

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України”

ДУ “Інститут урології АМН України”

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України

ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України”

Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова АМН України

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Виходить щоквартально

Заснований у січні 1998 року

SHEI “Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine”

SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”

National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMS of Ukraine

SE “Institute of Neurosurgery by Academician A.P. Romodanov of AMS of Ukraine”

National Institute of Cardiovascular Surgery by M.M. Amosov of AMS of Ukraine

SE “Institute of Blood Pathology and Transfusional Medicine of AMS of Ukraine”

National Medical Academy of Postgraduate Education by P.L. Shupik of MPH of Ukraine

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

2(66)/2014



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Л.Я.Ковальчук

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В.В. Бігуняк (відповідальний редактор)
В.В. Бойко
Ю.І.Бондаренко
І.К. Венгер
О.Ф. Возіанов
В.Б. Гощинський
М.С. Гнатюк
І.Я. Дзюбановський (відповідальний секретар)
В.І. Дрижак
Ю.О. Зозуля
О.М. Кіт
Г.В. Книшов
Ф.Г. Назиров
М.Ю. Ничитайло
В.Л. Новак
В.Ф. Саєнко
В.О. Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х.А. Акілов (Ташкент)
М.М. Бондаренко (Дніпропетровськ)
М.М. Велигоцький (Харків)
М.М. Волобуєв (Сімферополь)
І.І. Гук (Відень)
В.В. Грубник (Одеса)
М.П. Захараш (Київ)
В.М. Короткий (Київ)
В.І. Мамчич (Київ)
О.С. Ніконенко (Запоріжжя)
О.О. Ольшанецький (Луганськ)
І. Д. Герич (Львів)
А.П. Радзіховський (Київ)
М.І. Тутченко (Київ)
П.Д. Фомін (Київ)
В.І. Цимбалюк (Київ)
В.О. Шапринський (Вінниця)
І.М. Шевчук (Івано-Франківськ)
І.В. Ярема (Москва)

Журнал включено до Переліку № 1 наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватись результати дисертаційних робіт на здобуття наукового ступеня кандидата та доктора наук (додаток до Постанови Президії ВАК України від 9.06.99 № 1 – 05/7). Перереєстровано Президією ВАК України 8.07.2009 р. № 1 – 05/3.

Журнал включено до Міжнародної наукометричної бази Google Scholar.

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” (протокол № 13 від 29 квітня 2014 р.).

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю або частково матеріалів журналу “Шпитальна хірургія” посилання на журнал обов’язкове.

Адреса редакції: *майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001,
медичний університет, наукова частина,
журнал “Шпитальна хірургія”.*
Тел. (0352) 52-45-54, 43-49-56.

© ТДМУ, “Укрмедкнига”, 2014
© “Шпитальна хірургія”, 2014

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Федоренко В. П., Загородній О. В., Мота Ю. С. Бальна оцінка ступеня тяжкості стану хворих на цукровий діабет, ускладнений некротично-запальними ураженнями стопи, за модифікованою системою APACHE II

Шевчук І. М., Пилипчук В. І., Гедзык С. М. Безпосередні та перші віддалені результати хірургічного лікування ускладнених форм хронічного панкреатиту з протоковою гіпертензією

Білоруський Р. О., Борис Ю. Б., Дмитрієнко В. В. Аналіз функції нирок у хворих на уретеролітіаз, яких лікували за допомогою ендоскопічних методів, залежно від термінів перебування конкрементів у сечоводі

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Герасимюк І. Є., Гданський С. М., Герасимюк Л. О. Морфометрична характеристика змін у нирках та їх кровоносних руслах при поєднаній травми грудної клітки і стегна в експерименті

П'ятницький Ю. С., Підручна С. Р., Куліцька М. І. Метаболічні зміни у печінці при комбінованій травмі

Дзюбановський І. Я., Гнатюк М. С., Романюк Т. В. Моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії. Критерії ефективності

Гойдало Т. Р. Порівняльна характеристика ремоделювання судин і тканини легенів щурів при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін

Засць Т. А., Гудима А. А. Стан жовчовидільної функції печінки в умовах краніоскелетної травми, ускладненої кровотратотою

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Сніжко С. С., Шевчук І. М., Шевчук М. Г. Помилки у діагностиці гнійного медіастиніту на етапах надання медичної допомоги хворим

Лозинський Ю. С., Прокопович М. Б. Періанальний абсцес у пацієнтів із хворобою Крона

Стець М. М. Можливості малоінвазивних технологій в діагностиці гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у пацієнтів старечого віку з коморбідними станами

Новицький О. В. Місцеве лікування післяопераційних ран у хворих з гострим парапроктитом

Пінчук В. Д., Ткач О. С. Результати вивчення оптимального положення та форми брів українських жінок різних вікових груп

Коломійцев В. І., Сироїд О. М. Пошкодження жовчних проток під час лапароскопічної холецистектомії у пацієнтів з ускладненим гострим калькульозним холециститом: фактори ризику і профілактика

Федорків М. Б. Аналіз смертності у хворих із гострим панкреатитом

Максимлюк В. І. Корекція проявів печінкової недостатності в ранньому післяопераційному періоді у хворих на механічну жовтяницю

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

5 *Fedorenko V. P., Zahorodniy O. V., Mota Yu. S.* Assessment of severity of the patients with diabetes mellitus, complicated with necrotic-inflammatory lesions of the foot, by a modified APACHE II system

9 *Shevchuk I. M., Pylypchuk V. I., Hedzyk S. M.* Direct and first-term results of surgical treatment of complicated forms of chronic pancreatitis with ductal hypertension

13 *Bilorusky R. O., Borys Ju. B., Dmytriyenko V. V.* Renal function analysis of patients with ureterolithiasis, treated with use of endoscopic methods, according to duration of presence of concrement in ureter

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

17 *Herasymyuk I. Ye., Hdanskyi S. M., Herasymyuk L. O.* Morphometric characteristics changes in the kidney and bloodstream as combined injuries of the chest and hips in experiment

23 *Pyatnytsky Yu. S., Pidruchna S. R., Kulitska M. I.* Metabolic changes in the liver in combined trauma

26 *Dzyubanovsky I. Ya., Hnatiuk M. S., Romaniuk T. V.* Modeling liver cirrhosis with portal hypertension syndrome. Criteria of effectiveness

31 *Hoydalo T. R.* Comparative characteristics of vascular and lung tissue remodeling of rats after reperfusion previous occlusion small intestine and applying the new correction method reperfusion change

38 *Zayets T. A., Hudyma A. A.* State of the biliary excretion liver function in the presence of craniocskelatal injury with blood loss complication

EXPERIENCE OF WORK

42 *Snizhko S. S., Shevchuk I. M., Shevchuk M. H.* Diagnostic errors of purulent mediastinitis in all phases of medical care facilities

47 *Lozynskyi Yu. S., Prokopovych M. B.* Perianal abscess in patients with Crohn's disease

51 *Stets M. M.* Possibilities of minimally invasive technologies in the diagnosis of acute surgical pathology of the abdominal cavity in patients with technologies senile comorbidities

55 *Novytsky O. V.* Local treatment of postoperative wounds in patients with acute paraprocititis

58 *Pinchuk V. D., Tkach O. S.* Study results of optimum position and eyebrows forms in ukrainian women of different age groups

62 *Kolomytsev V. I., Syroid O. M.* Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy in patients with complicated acute cholecystitis: prediction and prophylaxis

66 *Fedorkiv M. B.* Analysis of mortality in patients with acute pancreatitis

70 *Maksymlyuk V. I.* Correction of liver incompetence signs in an early postoperative period in patients with obstructive jaundice

Горобейко М. Б. Антикоагулянтна терапія беміпарином у комплексному лікуванні хворих на діабетичну периферичну невропатію з прихованою ішемією тканин нижніх кінцівок

73

Horobeiko M. B. Anticoagulation with bemiparin in treatment schedule of patients with diabetic peripheral neuropathy and underlying ischemia of lower limbs

Кузык Ю. І. Ультразвукові та патоморфологічні критерії діагностики атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії

77

Kuzyk Yu. I. Ultrasound and pathomorphological criteria for diagnosis of atherosclerotic plaques of the internal carotid artery

Поліщук В. Т., Невмержицький І. М., Кудін І. П. Досвід хірургічного лікування хронічного панкреатиту

80

Polishchuk V. T., Nevmerzhytsky I. M., Kudin I. P. Clinical experience of treatment of chronic pancreatitis

ОГЛЯДИ

REVIEWS

Дутка Я. Р., Чуклін С. М. Сучасні методи хірургічної корекції механічної жовтяниці у хворих на холедохолітіаз

82

Dutka Ya. R., Chooklin S. M. Modern methods of surgical correction of obstructive jaundice in patients with choledocholithiasis

Шкварковський І. В., Москалюк О. П., Більцан О. В. Сучасні способи пахвинної герніопластики

88

Shkvarkovskiy I. V., Moskaliuk O. P., Biltsan O. V. Modern methods of inguinal hernioplasty

Хоменко І. П., Майданюк В. П. Застосування тактики “damage control” у тяжких поранених і постраждалих в умовах бойових дій і мирного часу

92

Khomenko I. P., Maidaniuk V. P. Using tactics “damage control” in the conditions of battle actions and peaceful time

Крицак М. Ю. Клітинно-тканинні технології в комплексному лікуванні ранових дефектів у хворих із синдромом стопи діабетика

96

Kritsak M. Yu. Cell-tissue technologies in complex treatment of wound defects in patients with a diabetic foot

Волошин М. М. Тромболітична терапія при гострому тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок

101

Voloshyn M. M. Thrombolysis therapy of deep venous thrombosis of lower limb

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Судус А. В., Гудзенко Т. Б., Шевчук І. М. Хірургічне лікування аневризми висхідного відділу аорти

105

Sudus A. V., Hudzenko T. B., Shevchuk I. M. Surgical treatment of ascending aortic aneurysm

Бартош А. М., Арсениук В. В., Гринів О. В. Випадок успішного лікування перфорації виразки Камерона в невправимій грижі стравохідного отвору діафрагми

109

Bartosh A. M., Arseniuk V. V., Hryniv O. V. A case of successful treatment of Cameron ulcer perforation in hiatal hernia

Рибальченко І. Г. Синдром набряклої калитки у новонароджених дітей

111

Rybalchenko I. H. Swollen scrotum syndrome in newborns

Доманський О. Б. Травма селезінки у дітей

112

Domansky O. B. Spleen injury in children

© В. П. ФЕДОРЕНКО, О. В. ЗАГОРОДНИЙ, Ю. С. МОТА

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Бальна оцінка ступеня тяжкості стану хворих на цукровий діабет, ускладнений некротично-запальними ураженнями стопи, за модифікованою системою АРАСНЕ II

V. P. FEDORENKO, O. V. ZAHORODNIY, Yu. S. MOTA

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

ASSESSMENT OF SEVERITY OF THE PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS, COMPLICATED WITH NECROTIC-INFLAMMATORY LESIONS OF THE FOOT, BY A MODIFIED APACHE II SYSTEM

Проаналізовано результати оцінки ступеня тяжкості стану 88 хворих на цукровий діабет (ЦД), ускладнений некротично-запальними ураженнями стопи (НЗУС) (44 хворих контрольної, які залишились живими, і 44 пацієнти основної груп, які померли), за системою АРАСНЕ II (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation), доповненою бальною оцінкою – ступеня ураження стопи за F. W. Wagner, змінами показників глікемії, імунітету (паличкоядерні лейкоцити, лімфоцити), анемії (еритроцити, гемоглобін), запалення (ШОЕ, фібриноген), обсягу хірургічних втручань (некротомія, розкриття флегмон, ампутації пальців, стопи, гомілки, стегна). Показники, які перебували в межах норми, або у випадках, коли їх не визначали взагалі, оцінювали в 0 балів, решту – залежно від ступеня відхилення. У 44 хворих контрольної групи показник ступеня тяжкості стану за модифікованою системою АРАСНЕ II становив (29,5±2,2) бала, що було достовірно меншим порівняно з (56,7±3,0) бала у 44 хворих основної групи (p<0,001). Комплексна оцінка результатів загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань у хворих на ЦД, ускладнений НЗУС, за модифікованою системою АРАСНЕ II дозволяє оцінити ступінь тяжкості стану пацієнта, визначити прогноз і обґрунтувати тактику лікування.

The results of the evaluation of the degree of the severity were analyzed in the 88 patients with diabetes mellitus, complicated with necrotic-inflammatory lesions of the foot, (44 patients in the control group, that survived, and 44 patients of the main group, who died), by the APACHE II system (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation), supplemented scoring - the degree of destruction of the foot by F.W Wagner, changes in glycemia, immunity (stab leukocytes, lymphocytes), anemia (red blood cells, hemoglobin), inflammation (ESR, fibrinogen), volume of surgery (necrosectomy, opening abscesses, amputation of toes, feet, legs, hip). Indicators that were in the normal range, or in cases, where they are not defined at all points evaluated by 0, the other - depending on the degree of deviation. In 44 patients in the control group the indicator of the severity of the general condition by the modified APACHE II system was (29.5±2.2) points, that was significantly lower compared to (56.7±3.0) points in 44 patients of main group (p<0.001). Comprehensive assessment of general results of clinical, laboratory, biochemical studies and surgical interventions in patients with diabetes mellitus, complicated with necrotic-inflammatory lesions of the foot with a modified APACHE II system allows us to estimate the severity of the patient's condition, determine prognosis and justify treatment strategy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Цукровий діабет (ЦД) являє собою гетерогенну групу патологічних станів, основним симптомом яких є гіперглікемія, спричинена абсолютною (тип 1) або відносною (тип 2) недостатністю інсуліну. Нефізіологічний шлях введення інсуліну (підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно) не може забезпечити достатній рівень інсуліну в портальній системі, не створюючи гіперінсулінемії, розвитку гіпоглікемічних станів, а недостатня корекція метаболічних порушень призводить до ранніх та пізніх ускладнень ЦД. На жаль, пероральна терапія ЦД –

лише “косметика гіперглікемії”, не тільки не попереджує, а й сприяє розвитку ускладнень ЦД. Залежно від тривалості декомпенсації та типу ЦД послідовно або у різному поєднанні виникають ретинопатія, нефропатія, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт головного мозку, формується стопа хворого на ЦД. Виникнення хірургічних ускладнень – некротично-запальних уражень стопи (НЗУС) у хворих на ЦД свідчить про пізні стадії та вкрай ускладнений перебіг захворювання, загрозу розвитку феномена взаємообтяження, при якому, внаслідок метаболічних, гемореологічних розладів, ішемії,

гнійної інтоксикації, сепсису – ССЗВ, можуть з'явитися: гостра серцево-судинна недостатність, інфаркт міокарда, порушення кровообігу головного мозку, тромбоемболія легеневої артерії, ниркова недостатність – безпосередні причини смерті [1–3]. З метою розриву хибного кола взаємообтяження, насамперед для збереження життя хворого, немає альтернативи адекватному хірургічному втручанню, зокрема великій ампутації нижньої кінцівки (ВАНК). Причинами незадовільних результатів лікування НЗУС у хворих на ЦД можуть бути занижений обсяг першого хірургічного втручання, наявність ішемії нижніх кінцівок, протеїнурії, анемії та лімфоцитопенії як обтяжувальних прогностичних чинників.

Мета роботи: оцінка ступеня тяжкості стану хворих на цукровий діабет, ускладнений некротично-запальними ураженнями стопи, за модифікованою системою APACHE II (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation).

Матеріали і методи. У роботі подано результати загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань у 88 хворих на ЦД, ускладнений НЗУС (44 хворих контрольної, які залишились живими, і 44 пацієнти основної груп, які померли), за модифікованою системою APACHE II (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation) у Львівській обласній клінічній лікарні (ЛОКЛ).

Тип ЦД ідентифікували згідно з критеріями класифікації А. С. Єфімова (1983, 1989) та наукової групи ВООЗ із ЦД (1999).

Для детальної характеристики НЗУС за клінічними формами та ступенем деструкції використовували критерії класифікації D. F. Meggit (1972–1988), F. W. Wagner (1979, 1981), 1-го Міжнародного симпозіуму зі СДС (Нідерланди, 1991), а також критерії класифікації ран стопи хворого на ЦД Техаського

університету (Lavery L. A. et al., 1996, 1998; Peters E. J., Lavery L. A., 2001).

Ступінь хронічної ішемії визначали за критеріями класифікації Fontaine R. (1954) та Покровського А. В. (1979), гострої ішемії кінцівки – за критеріями класифікації Савельєва В. С. (1987), критичної ішемії кінцівки (КІК) – згідно із рекомендаціями Європейського консенсусу 1989 року.

Сепсис стверджували у випадках генералізації хірургічної інфекції на тлі порушення імунітету, розвитку ССЗВ з ураженням органів-фільтрів (легені, селезінка, печінка, нирки), що виявлялося за трьома або більше клінічними ознаками (R. C. Bone, 1991).

Ураження стопи за класифікацією F. W. Wagner серед 44 хворих контрольної групи спостерігали: II ступеня – у 5, III – у 39, а серед 44 хворих основної групи, відповідно: II ступеня – у 4, III – у 24, IV – у 4, V – у 12. Відповідно, в контрольній групі були виконані такі операції: некректомії – 10, розкриття флегмон – 38, ампутації пальців – 41, стопи – 1, а в основній: некректомії – 6, розкриття флегмон – 28, ампутації пальців – 36, стопи – 12, ВАНК – 28.

Безпосередні причини смерті, які траплялися окремо або у поєднанні у 44 хворих основної групи, наведено в таблиці 1.

Однією із резолюцій Чиказької погоджувальної конференції 1991 року була рекомендація обов'язкового використання бальних систем для оцінки ступеня тяжкості стану пацієнта. Чи не найбільшого поширення набула система APACHE II (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation – оцінка гострих фізіологічних порушень і хронічних розладів здоров'я) [4–9]. Зокрема, система APACHE II була застосована для оцінки тяжкості стану пацієнтів при масивних гастродуоденальних кровотечах [5], модифікована система APACHE II – при гострому перитоніті [6], хірургічному сепсису, спричиненому гнійно-запальними захво-

Таблиця 1. Безпосередні причини смерті у 44 хворих основної групи

Причини	У 44 хворих
Гострий інфаркт міокарда (повторний)	13 (4 повторних)
Гостра серцева недостатність	12
Міокардит	1
Розрив аневризми висхідної аорти	1
ТЕЛА	4
Пневмонія (двобічна)	11 (4)
ГПМК	4
Інсу льт	2
Енцефалопатія	1
ХНН (синдром Кіммельштіля–Вільсона); уремія	22 (13); 1
Анемія	3
Гепатит (некроз)	5 (3)
Сепсис – SIRS (поліорганна недостатність)	8 (4)
Інтоксикація	5

руваннями м'яких тканин [7], а також черевної порожнини, сечостатевої системи, легень [9].

У хворих на ЦД, ускладнений НЗУС, система АРАСНЕ II в нашій модифікації доповнена бальною оцінкою ступеня ураження стопи за F. W. Wagner, змінами показників глікемії, імунітету (паличкоядерні лейкоцити, лімфоцити), анемії (еритроцити, гемоглобін), запалення (ШОЕ, фібриноген), обсягу хірургічних втручань (некректомії, розкриття флегмон, ампутації пальців, стопи, гомілки, стегна). Отримані

абсолютні показники загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань конвертують у бали. Показники, які перебували в межах норми, або у випадках, коли їх не визначали взагалі, оцінювали в 0 балів, а решту – залежно від ступеня відхилення. Приклади конвертації абсолютних показників загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань за модифікованою системою АРАСНЕ II при НЗУС у хворих на ЦД наводимо у таблиці 2.

Таблиця 2. Конвертація абсолютних показників загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань за модифікованою системою АРАСНЕ II при НЗУС у хворих на ЦД

№ з/п	Показник	Бали	Хв., чол., ЦД тип 1, трив. ЦД 20 р.		Хв., жін., ЦД тип 1, трив. ЦД 30 р.		Хв., чол., ЦД тип 2, трив. ЦД 18р.		Хв., жін., ЦД тип 2, трив. ЦД 20 р.	
			абс.	бали	абс.	бали	абс.	бали	абс.	бали
1	Вік	0–6	43	0	54	2	64	3	65	5
2	Температура (°C)	0–4	37,6	1	39,2	3	38,6	3	37,3	0
3	ЧСС'	0–4	94	0	120	2	99	0	98	0
4	АТ середній (мм рт. ст.)	0–4	80	0	108	0	83	0	105	0
5	ЧД'	0–4	20	0	18	0	10	1	19	0
6	Серце (ІХС, ІМ)	5	ІХС, ІМ	5	ІХС, ІМ	5	ІХС, ІМ, ТЕЛА	5	ІХС	5
7	Судини (ішемія НК)	0–4	4	4	4	4	4	4	4	4
8	ГПМК (інсульт)	5	0	0	0	0	0	0	інсульт	5
9	Легені (ХБ, пневм., абсцес, РДС)	5	пневмонія	5	пневмонія	5	пневмонія	5	пневмонія	5
10	Нефропатія (протеїнурія)	5	3,3	5	1,65	5	сліди	5	сліди	5
11	Печінка (гепатит, цирроз, енцефалопатія)	5	0	0	енцефалопатія	5	енцефалопатія	5	енцефалопатія	5
12	Ступінь ураження стопи за F. W. Wagner	0–5	4	4	3	3	5	5	5	5
13	Некректомії	1	0	0	0	0	0	0	0	0
14	Розкриття флегмон	2	0	0	0	0	+,+,+,+	8	+,+	4
15	Ампутації пальців	2	+,+	4	+	2	+,+,+	6	0	0
16	Ампутації стопи	3	0	0	0	0	0	0	0	0
17	Велика ампутація (гомілки, стегна)	4	+	4	+,+	8	+,+	8	+	4
18	Еритроцити	0–3	1,7	3	2,5	2	2,5	2	2,5	2
19	Гемоглобін	0–3	46	3	74	3	67	3	65	3
20	Гематокрит	0–4	0,33	0	0,32	0	0,33	0	0,33	0
21	Лейкоцити	0–4	18,6	1	38,8	4	14,5	0	16,4	1
22	Паличкоядерні лейкоцити	0–4	14	2	10	2	20	4	29	4
23	Лімфоцити	0–4	9	3	15	1	8	3	3	4
24	ШОЕ	0–4	85	4	63	4	65	4	63	4
25	Фібриноген	0–4	11,4	4	4,8	0	11	3	6,2	1
26	Глікемія 4,4 – 8,0 (0); 8,1– 13,9 (1); 14,0 – 20,0 (2); >20,0 або <4,4 (3)	0–3	17,8	3	22,9	3	22,6	3	4,3	3
27	Натрій	0–4	149	0	139	0	133	0	119	3
28	Калій	0–4	5,4	0	4,7	0	2,7	2	5,5	0
29	Креатинін	0–4	637	4	258	3	247	3	231	3
	Всього	0–117		59		66		85		75

Цифровий матеріал опрацьовано за допомогою програми Microsoft Office Excel 2010.

Результати досліджень та їх обговорення. Середні показники бальної оцінки результатів загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань у 88 хворих на ЦД, ускладнений НЗУС, за модифікованою системою АРАСНЕ II становили $43,1 \pm 3,4$, при цьому в контрольній групі ($n=44$) – $29,5 \pm 2,2$, а в основній групі ($n=44$) – $56,7 \pm 3,0$ (різниця вірогідна порівняно між контрольною і основною групами ($p < 0,001$)).

За показниками таблиці 3, найбільша кількість балів у відсотках у 88 хворих припадає на ураження органів і систем (31,3 %). Водночас цей показник

перевищує сума відсотків балів показників запалення, розладів імунітету, анемії та операцій (46,0 %) – патогенетичних чинників НЗУС ($p < 0,05$). Аналогічну закономірність можна простежити лише у 44 хворих контрольної групи (53 і 24,7 %; $p < 0,01$) і, можливо, деяку тенденцію у 44 хворих основної групи (42,3 і 34,6 %; $t = 0,747$).

Іншими словами, із розвитком НЗУС у хворих на ЦД виникає небезпека розвитку хибного кола взаємообтяження: порушення метаболізму і гомеостазу → ранні і пізні судинні ускладнення ЦД → НЗУС (запальна реакція на ішемію, некроз тканин, повторні хірургічні втручання) → сепсис – ССЗВ → безпосередні причини смерті (серцево-судинні ускладнення, ниркова недостатність тощо).

Таблиця 3. Результати загальноклінічного, лабораторного, біохімічного досліджень та хірургічних втручань у 88 хворих на ЦД, ускладнений НЗУС, за модифікованою системою АРАСНЕ II

№ з/п	Показники	Серед 44 хворих контрольної групи		Серед 44 хворих основної групи		Разом 88 хворих (обох груп)	
		бали	%	бали	%	бали	%
1	Вік	89,0	6,9	179,0	7,2	268	7,1
2	Ступінь ураження стопи за класифікацією F. W. Wagner	129,0	9,9	156,0	6,3	285	7,5
3	Клінічні показники (t°, ЧСС, АТ сер., ЧД)	23,0	1,8	142,0	5,7	165	4,3
4	Анемія (вміст Нв, еритроцити, гематокрит)	112,0	8,6	187,0	7,5	299	7,9
5	Імунітет (лейкоцити, палички, лімфоцити)	96,0	7,4	207,0	8,3	303	8,0
6	Запалення (ШОЕ, фібриноген)	177,0	13,6	224,0	8,9	401	10,6
7	Глікемія	110,0	8,5	102,0	4,1	212	5,6
8	Електроліти (натрій, калій)	39,0	3,0	37,0	1,5	76	2,0
9	Креатинін	29,0	2,2	114,0	4,6	143	3,8
10	Органи і системи (легені, серце, інсульт, судини, печінка, нефропатія)	321,0	24,7	866,0	34,6	1187	31,3
11	Операції (некректомії, розкриття флегмон, ампутації пальців, стопи, ВАНК)	175,0	13,5	281,0	11,3	456	12,0

Висновок. Застосування модифікованої системи АРАСНЕ II у хворих на цукровий діабет, ускладнений некротично-запальними ураженнями

стопи, дозволяє оцінити ступінь тяжкості стану пацієнта, визначити прогноз і обґрунтувати тактику лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Герасимчук П. О. Аналіз комплексного диференційованого лікування хворих на синдром діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, П. В. Кісіль // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 10–14.
- Кологилло О.Б. Значення чинників ризику для оцінки прогнозу хворих на синдром діабетичної стопи / О. Б. Кологилло // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12. – № 1. – С. 90–96.
- Шаповал С. Д. Ускладнений перебіг синдрому діабетичної стопи. Спроба створення нової класифікації з огляду на тяжкість гнійно-некротичних ускладнень / С. Д. Шаповал, І. Л. Саван, О. Л. Зініч // Клінічна хірургія. – 2010. – № 4. – С. 34–39.
- АРАСНЕ II: A severity of disease classification system / W. A. Knaus, E. A. Draper, D. P. Wagner, J. E. Zimmerman // Crit. Care Med. – 1985. – 13. – P. 818–829.
- Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии / М. Шайн ; пер. с англ. / под ред. Б. Д. Савчука. – М. :

ГЭОТАР – МЕД, 2003. – С. 32–36.

- Радзиховский А. П. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ II / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, Н. А. Мендель // Клінічна хірургія. – 1997. – № 9–10. – С. 20–22.
- О некоторых критериях диагноза “Сепсис” / С. Д. Шаповал, В. Б. Мартынюк, Л. А. Василевская, А. В. Захарчук // Хірургія України. – 2002. – № 2. – С. 45–47.
- Светухин А. М. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть I / А. М. Светухин, А. А. Звягин, С. Ю. Слепнев // Хирургия. – 2002. – № 9. – С. 51–57.
- Хирургический сепсис: современные подходы к оценке тяжести / В. А. Сипливы, С. В. Гринченко, А. В. Береснев, Д. В. Евтушенко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 121–124.

Отримано 21.02.14

УДК 616-089+616.37-002+616.367

© І. М. ШЕВЧУК, В. І. ПИЛИПЧУК, С. М. ГЕДЗИК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Безпосередні та перші віддалені результати хірургічного лікування ускладнених форм хронічного панкреатиту з протоковою гіпертензією

I. M. SHEVCHUK, V. I. PYLYPCHUK, S. M. HEDZYK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

DIRECT AND FIRST-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS WITH DUCTAL HYPERTENSION

Впродовж 2009–2014 рр. прооперовано 57 хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту з протоковою гіпертензією. До першої групи включили 45 хворих, яким виконали відкриті операційні втручання. До другої групи включили 12 хворих, яким провели ендоскопічні транспапільярні втручання на протоці підшлункової залози. Поздовжню панкреатоеюностомію виконали у 28 (62,2 %) хворих, операцію Фрея – у 16 (35,6 %), операцію Бегера у бернській модифікації – в 1 пацієнта. Померли 2 (4,4 %) хворих. При ендоскопічних втручаннях вірсунголітоекстракцію з попередньою балонною пневмодилатацією без стентування протоки підшлункової залози проведено у 4, стентування з балонною пневмодилатацією при стриктурах протоки підшлункової залози – у 6, стентування при дефекті протоки підшлункової залози – у 2 хворих. Всі хворі живі. Після застосування відкритих методів хірургічного лікування добрі і задовільні результати відзначили у 66,6–94,3 % пацієнтів, зменшення больового синдрому – у 38,9–77,8 %, стійкий клінічний ефект – у 75 % хворих. Після ендоскопічних транспапільярних втручань добрі і задовільні результати відзначили у 100 % хворих, зменшення больового синдрому – у 83,3–100 %, стійкий клінічний ефект – у 100 %, відсутність потреби у проведенні відкритого втручання – у 100 % хворих.

During 2009–2014 it was operated 57 patients on the complicated forms of chronic pancreatitis with ductal hypertension. The first group included 45 patients whom it was fulfilled the «open» surgery. The second group included 12 patients whom it was conducted endoscopic transpapillary interventions on pancreas duct. Longitudinal pancreatoyunostomy was performed in 28 (62.2 %) of patients, operation by Frey – in 16 (35.6 %), operation by Beger in Bern modification – in 1 patient, 2 (4.4 %) patients died. By endoscopic interventions pancreas duct extraction with previous balloon delatation without pancreatic duct stenting was performed in 4 patients, stenting with balloon delatation with pancreatic duct strictures -in 6 patients, stenting by pancreatic duct defect – in 2 patients. All patients are alive. After application of the open method of surgical treatment good and satisfactory results were noted in 66.6 – 94.3 % of patients, pain decrease – in 38.9 – 77.8 % of patients, sustained clinical effect – in 75 % of patients. After endoscopic transpapillary interventions good and satisfactory results noted in 100 % of patients, pain decrease - in 83.3 – 100 % of patients, sustained clinical effect – in 100 % of patients, no need for an open interventions - in 100 % of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В Україні та Росії захворюваність на хронічний панкреатит (ХП) коливається від 25 до 50 випадків на 100 000 населення. Ранні ускладнення ХП розвиваються у 30 % хворих, пізні – в 70–85 %; впродовж 5 років помирають 6,3 % хворих на ХП, 10 років – 30 %, 20 років – близько 50 % хворих [1, 2, 3].

У Європі рівень захворюваності на ХП наприкінці 90-х років минулого століття коливався від 8,0 до 26,4 на 100 000 населення. Найвищий рівень захворюваності був відмічений у Фінляндії (23 випадки на 100 000 населення) і Франції (26,4 випадку на 100 000 населення), а найнижчим цей показник був у Швейцарії (8 випадків на 100 000 населення) [4].

Через неефективність консервативного лікування та розвиток різноманітних ускладнень хірургічної допомоги потребують від 4 до 9 % хворих. Відкриті операційні втручання при ускладнених формах ХП є доволі складними і травматичними та можуть супроводжуватися не завжди задовільними безпосередніми і віддаленими результатами. Так, за даними ряду авторів, після поздовжньої панкреатоеюностомії (ППЄС) стійкий больовий синдром залишається у 15–30 % прооперованих хворих [5, 6].

На сьогодні розпрацьовано методики проведення міні-інвазивних ендоскопічних транспапільярних втручань на протоці підшлункової залози (ППЗ) у хворих на ХП, ускладнений вірсунгоктазією, вірсунголітазом, препапільярною стриктурою ППЗ та ін. [7, 8, 9].

За даними окремих авторів, після проведення ендоскопічних транспапільярних втручань на ППЗ у хворих із ХП впродовж 5 років задовільні клінічні результати стентування коливалися від 72 до 99 %, зменшення больового синдрому відзначали 75–94 % хворих, стійкий клінічний ефект відзначали 51–81 % хворих. Разом з тим, близько 24 % хворих на ХП, яким проводили ендоскопічні транспапільярні втручання на ППЗ, потребували відкритого операційного втручання [10].

У вітчизняній літературі відсутні дані щодо оцінки ефективності ендоскопічних транспапільярних втручань на ППЗ при ускладнених формах ХП та порівняння їх результатів з відкритими методиками проведення операцій при ХП із протоковою гіпертензією.

Мета роботи: оцінити власні безпосередні та перші віддалені результати застосування ендоскопічних транспапільярних втручань на протоці підшлункової залози та відкритих операційних втручань у лікуванні хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту з протоковою гіпертензією.

Матеріали і методи. У відділенні загальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні впродовж 2009–2014 рр. прооперовано 57 хворих на ускладнені форми ХП із протоковою гіпертензією. Хворих розподілено на 2 групи за характером проведених операційних втручань. До першої групи включили 45 хворих, яким виконані відкриті операційні втручання, серед них 43 (95,5 %) чоловіки, 2 (4,5 %) жінки віком від 21 до 63 років (група I). До другої групи включили 12 хворих, яким проведено ендоскопічні транспапільярні втручання на ППЗ, серед них 10 (83,3 %) чоловіків і 2 (16,7 %) жінки віком від 22 до 57 років (група II).

Всім хворим при госпіталізації та після операції проводили загальноприйнятні лабораторні та інструментальні методи обстеження. Найбільше практичне значення для діагностики змін з боку підшлункової залози (ПЗ) і навколишніх органів мали УСГ, ЕГДФС, ЕРПХГ та спіральна КТ із контрастним підсиленням. Віддалені результати операційного лікування оцінювали за адаптованим опитувальником SF-36. При виконанні роботи користувалися класифікацією ХП, запропонованою академіком О. О. Шалімовим (1997). Зміни ППЗ за результатами, отриманими під час проведення ЕРПХГ, оцінювали за Кембриджською класифікацією.

Результати досліджень та їх обговорення. В 1-й групі у 19 (42,2 %) із 45 хворих встановлено характерні для ХП скарги тривалістю від 1 до 5 років і більше, 36 (92,3 %) пацієнтів неодноразово

лікувалися в терапевтичних та хірургічних відділеннях, 6 (13,3 %) хворих були прооперовані з приводу панкреонекрозу. В 24 (53,3 %) пацієнтів при госпіталізації відзначали гіпо- і диспротеїнемію (загальний білок в сироватці крові <65 г/л), у 21 (46,6 %) – анемію різного ступеня, у 8 (17,8 %) – гіперглікемію (максимально до 12 ммоль/л), у 10 (22,2 %) – гіпербілірубінемію, з них у 3-х пацієнтів загальний білірубін в сироватці крові перевищував 100 ммоль/л, у 3 (6,7 %) хворих відзначали ознаки хронічної дуоденальної непрохідності.

При УСГ вірсунгоектазію від 5 до 8 мм мали 29 хворих, від 8 до 10 мм – 11 пацієнтів, понад 10 мм – 2 хворих. У 3 (6,7 %) пацієнтів діагностовано інтрапанкреатичну кісту в ділянці головки ПЗ. У 92 (64,4 %) осіб візуалізовано конкременти в паренхімі ПЗ.

Поздовжню панкреатоєюностомію виконано у 28 (62,2 %) хворих. Основним показанням до проведення ППЄС вважали наявність фіброзного ХП з вірсунгоектазією, вірсунголітіазом за відсутності фіброзно-дегенеративних змін і збільшення розмірів головки ПЗ.

Операцію Фрея проведено у 16 (35,6 %) хворих. Основним показанням до цього виду втручань слугував фіброзно-дегенеративний ХП за наявності збільшеної в розмірах і фіброзно зміненої головки ПЗ, вірсунгоектазія, множинні конкременти в ППЗ і паренхімі ПЗ. У 3 хворих операцію Фрея доповнили анастомозом із загальною жовчною протокою (ЗЖП) на ізольованій петлі за Ру в зв'язку з біліарною гіпертензією. У 2 пацієнтів на реконструктивному етапі формували панкреатоєюнодуоденоанастомоз на ізольованому сегменті тонкої кишки за В. М. Копчаком. Операцію Бегера в бернській модифікації провели в одного хворого.

Після операції померли 2 хворих, яким виконали операцію Фрея (післяопераційна летальність – 4,4 %). Причиною смерті була кровотеча з ділянки панкреатоєюнодуоденоанастомозу і недостатність швів (1) та гостра серцево-судинна недостатність (1).

В 2-й групі тривалість “панкреатичного анамнезу” складала від 2 міс. до 7 років. У минулому з приводу гострого некротичного панкреатиту лікувалися 6 (50 %) із 12 хворих, з них 3 були прооперовані (лапаротомія, панкреатосеквестректомія, дренажування нагноєних заочеревинних рідинних скупчень, міжпетлевих гнояків та ін). При госпіталізації гіперглікемію встановлено у 2 (16,6 %) хворих (максимально до 10 ммоль/л). Ознаки хронічної дуоденальної непрохідності та обтураційної жовтяниці були відсутні. Жодному хворому даної групи ендоскопічних втручань на позапечінокових жовчних шляхах чи ППЗ раніше не проводили.

При УСГ у 4 хворих діагностовано вірсунголітіаз, у 5 – множинні кальцинати в паренхімі ПЗ, у 3 – псевдокісту ПЗ. Вірсунгоектазію верифіковано у 12 пацієнтів. З них у 7 – від 5 до 8 мм, у 4 – 8–10 мм, в одного хворого – 12 мм. Серед 3 хворих із псевдокістою ПЗ дефект у ППЗ діагностовано в одного, стриктуру ППЗ на рівні перешийка ПЗ – в одного пацієнта, вірсунголітіаз із препапілярною стриктурою – в одного хворого. За Кембриджською класифікацією, зміни з боку ППЗ ІV типу встановлено у 6 хворих, ІІІ типу – у 3 пацієнтів, ІІ а типу – у 2 хворих, ІІ в типу – в одного хворого.

Ендоскопічні транспапілярні втручання на ГПП вважаємо доцільним виконувати за відсутності грубих морфологічних змін паренхіми ПЗ при формах ХП, які супроводжуються протоковою гіпертензією.

У хворих із діаметром ППЗ до конкремента меншим, ніж розміри самого конкремента, чи при наявності препапілярної стриктури для успішної літоекстракції проводили попередню балонну пневмодилатацію. При діаметрі конкрементів у ППЗ більше 10 мм вірогідність успішної літоекстракції низька. Так само при конкрементах, які розміщені у дистальних відділах ППЗ, технічно складно провести успішну літоекстракцію. У хворих зі щільною ПЗ, вираженими фіброзно-дегенеративними змінами чи масивними кальцифікатами в паренхімі головки ПЗ проведення транспапілярних втручань на ППЗ вважаємо недоцільним. Стентування ППЗ показано при порушенні цілісності протокової системи ПЗ, стриктурах, які супроводжуються вірсунгоектазією, псевдокістах ПЗ, які сполучаються з ППЗ, а також після проведення балонної пневмодилатації.

Серед 12 хворих вірсунголітоекстракцію з попередньою балонною пневмодилатацією без стентування ППЗ проведено у 4 пацієнтів, стентування з балонною пневмодилатацією при стриктурах ППЗ – у 6 осіб, стентування при дефекті ППЗ – у 2 хворих.

Операційне втручання проводили під комбінованим загальним знеболюванням. У положенні хворого на лівому боці виконували ЕРПХГ, контрастували ЗЖП і ППЗ. У випадках, коли ППЗ не контрастувалася, проводили атипичну папілотомію. Для цього голчастим папілотомом від устя фатерового сосочка відкривали ампулу ВДС до візуалізації сфінктера ППЗ. Після цього струнним папілотомом чи катетером для холангіографії проводили катетеризацію і контрастування ППЗ. Наступним кроком було виконання адекватної вірсунготомії.

У випадках невідповідності діаметра проксимального сегмента ППЗ діаметру конкремента для успішної літоекстракції проводили попередню балонну пневмодилатацію. Для цього по нітіоловому провіднику в ППЗ вводили ендоскопічний балон,

діаметр якого відповідав діаметру конкремента. У просвіт ендоскопічного балона вводили йодовмісний водорозчинний контрастний розчин “Тріомб-раст” до повного розправлення балона, що контролювали при рентгеноскопії. Після видалення ендоскопічного балона здійснювали літоекстракцію за допомогою кошика Дорміа.

При встановленні показань до стентування ППЗ (стриктура, порушення цілісності протокової системи, псевдокісти ПЗ, які сполучаються з ППЗ) після селективної канюляції ППЗ виконували адекватну вірсунготомію. В ППЗ встановлювали нітіоловий провідник, який проводили дистальніше від стриктури. По провіднику вводили ендоскопічний балон діаметром 4–6 мм і здійснювали балонну пневмодилатацію. За відсутності ендоскопічного балона можливе застосування бужів діаметром 8–12 F, залежно від діаметра ППЗ проксимальніше від місця стриктури. Після адекватної дилатації по провіднику в ППЗ встановлювали стент, який проводили дистальніше стриктури чи дефекту ППЗ (патент на корисну модель № 83026) [11].

Для стентування ППЗ використовували пластикові стандартні стенти фірми “Balton” (Польща) типу “pig tail” діаметром від 8 до 10 Fr. Вибір стентів зумовлений відсутністю можливості міграції в проксимальному напрямку по ППЗ.

Після проведення ендоскопічних транспапілярних втручань на ППЗ ускладнення виникли у 4 (33,3 %) із 12 хворих. Ранні ускладнення виникли у 3 пацієнтів. Помірну кровотечу з місця папілотомії відзначали у 2 осіб, гострий холангіт – в однієї хворої. Кровотечу з місця папілотомії було ліквідовано консервативними заходами. У хворої з післяопераційним холангітом у комплексному лікуванні застосували додаткове стентування ЗЖП. Пізні ускладнення у вигляді міграції стента у просвіт кишечника діагностували на 14-й день в одного хворого. Зважаючи на відсутність скарг, від повторного стентування утримались.

Тривалість перебування хворих на стаціонарному лікуванні після виконання ендоскопічних транспапілярних втручань на ППЗ коливалася від 2 до 10 днів (у середньому – 5,9 дня). Всі хворі живі.

Віддалені результати відкритих операційних втручань прослідкували у 18 (40 %) із 45 хворих в терміни від 1 до 3 років. Стан свого здоров'я на час заповнення анкети як “добрий” оцінили 5 (27,7 %) хворих, “посередній” – 12 (66,6 %) пацієнтів, “поганий” – один хворий. Після операційного лікування “стан здоров'я значно кращий” – в одного хворого, “дещо кращий” – у 13 (28,9 %) пацієнтів, “без змін” – у 3 (6,7 %) осіб, “значно гірший” – в одного хворого. “Відсутність обмежень фізичних наванта-

жень” після операційного втручання відзначили 9 (50 %) хворих, “деякі обмеження” – 5 (27,7 %) пацієнтів, “значні обмеження” – 4 (8,9 %) хворих. “Дуже незначний біль” за останні 4 тижні відмічали 7 (38,9 %) хворих, “незначний” – 7 (38,9 %) пацієнтів, “помірний” – 4 (8,9 %) хворих. Біль “незначно впливав на повсякденну роботу” у 12 (75 %) пацієнтів, “помірно впливав” – у 4 (8,9 %) хворих, “не впливав” і “не дозволяв нормально займатись щоденною роботою” – по одному хворому.

Терміни віддаленого спостереження за 12 хворими, які перенесли ендоскопічні транспапілярні втручання на ППЗ, склали від 6 до 18 міс. Больовий синдром був відсутній у 10 (83,3 %) хворих, 2 пацієнти скаржились на періодичний помірний біль у надчеревній ділянці. Всі хворі відзначали, що захворювання не обмежувало їх працездатності. За весь період спостереження в хірургічні стаціонари опитуваних хворих не госпіталізували і будь-які операції з приводу ХП їм не проводили.

Таким чином, після застосування відкритих методів хірургічного лікування ХП добрі і задовільні результати відзначили у 66,6–94,3 % хворих, зменшення больового синдрому – у 38,9–77,8 % пацієнтів, стійкий клінічний ефект – у 75 % хворих. Після ендоскопічних транспапілярних втручань на ППЗ добрі і задовільні результати відзначили у 100 % хворих, зменшення больового синдрому – у 83,3–100 %, стійкий клінічний ефект – у 100 %, відсутність потреби у проведенні відкритого втручання – у 100 % пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Губергриц Н. Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2011. – 464 с.
2. Маев И. В. Болезни поджелудочной железы : практическое руководство / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. – М. : ГОЭТАР-Медгиз, 2009. – 736 с.
3. Мишушкин О. Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация / О. Н. Мишушкин // Фарматека. – 2007. – № 2. – С. 53–56.
4. Эпидемиология и этиология хронического панкреатита / С. И. Третьяк, С. М. Ращинский, Н. Т. Ращинская, Д. А. Авдевич // Здоровоохранение. – 2010. – № 1. – С. 53–56.
5. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, К. В. Копчак, Л. А. Перерва, А. В. Дувалко // Здоров’я України. – 2012. – № 1 (7). – С. 18–19.
6. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, И. В. Хомяк, Д. А. Чеведрок [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 124–125.
7. Опыт эндоскопического стентирования главного панкреа-

тического протока в комплексном лечении хронического панкреатита / Д. В. Сазонов, А. И. Пастухов, В. Н. Лесняк, М. И. Семендяева // Клиническая практика. – 2012. – № 1. – С. 40–45.

Висновки. Ендоскопічні транспапілярні втручання на протоці підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит із протоковою гіпертензією слід вважати першим етапом хірургічного лікування через низький ступінь інвазивності. Ендоскопічні транспапілярні втручання на головній панкреатичній протоці при хронічному панкреатиті можуть стати остаточним методом хірургічного лікування у хворих із тяжкими супутніми захворюваннями з високим ступенем операційного ризику. Відкрите операційне втручання слід розглядати як другий етап у хірургічному лікуванні хворих, у яких ендоскопічне втручання технічно провести неможливо чи воно було неефективним.

8. The role of endoscopy in the therapy of chronic pancreatitis / A. Tringali, I. Boskoski, G. Costamagna // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 22. – P. 145–165.
9. Diagnostic and therapeutic endoscopy of pancreas and biliary tract / W. K. Enriquez // Rev. Gastroenterol. Mex. – 2006. – Vol. 71, Suppl. 1. – P. 36–38.
10. Endoscopic versus Surgical Drainage of the Pancreatic Duct in Chronic Pancreatitis / Djuna L. Cahen, Dirk J. Gouma, YungNio [et al.] // The New England Journal of Medicine – 2007. – Vol. 15. – P. 676–680.
11. Пат. 83026 Україна, МПК А 61В 17/00. Спосіб ендоскопічної літоекстракції конкрементів з головної панкреатичної протоки / І. М. Шевчук, С. М. Гедзик, А. Д. Хруник, Т. М. Дзвонковський (Україна). – № u 201302155; заявл. 21.02.2013; опубл. 27.08.2013, Бюл. № 16.

Отримано 12.03.14

© Р. О. БІЛОРУСЬКИЙ, Ю. Б. БОРИС, В. В. ДМИТРІЄНКО

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Аналіз функції нирок у хворих на уретеролітіаз, яких лікували за допомогою ендоскопічних методів, залежно від термінів перебування конкрементів у сечоводі

R. O. BILORUSKY, Yu. B. BORYS, V. V. DMYTRIYENKO

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

RENAL FUNCTION ANALYZIS OF PATIENTS WITH URETEROLITHIASIS, TREATED WITH USE OF ENDOSCOPIC METHODS, ACCOORDING TO DURATION OF PRESENCE OF CONCREMENT IN URETER

У дослідженні проведено порівняння результатів лікування хворих на сечокам'яну хворобу (СКХ) із використанням методів лазерної уретеролітотрипсії та пневматичної. Проаналізовано результати лікування 143 пацієнтів із конкрементами сечоводів, яких лікували з використанням лазерної і пневматичної уретеролітотрипсії. Встановлено, що у хворих із конкрементами сечоводів відзначається тенденція до зростання ступеня уретерогідронефрозу, залежно від терміну їх перебування в сечоводі. У більшості хворих з уретерогідронефрозом III ступеня конкременти перебували в сечоводі більше 1 року. Зі зростанням ступеня уретерогідронефрозу у хворих із конкрементами сечоводів погіршуються показники функціонального стану нирок, розвивається хронічна ниркова недостатність.

Urolithiasis is an important problem of modern medicine. Following the last years the incidence of this pathology will continue to grow. In this article we analyzed the results of treatment of 143 patients with ureterolithiasis, among which the method of treatment were laser ureterolithotripsy in 84 cases, in 59 cases the method of treatment was pneumatic ureterolithotripsy. It was proven that staging of ureterohydronephrosis progresses according to the duration of presence of concrement in ureter. Most of patients with ureterohydronephrosis stage III had the history of stone presence in ureter more than 1 year. With increased staging of ureterohydronephrosis of patients with ureterolithiasis, the renal function indicators progressively worse, with progress of chronic renal failure.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У лікувальному спектрі уретеролітіазу метод уретеролітотрипсії складає 17,5 % серед консервативного лікування та екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії [1, 2]. Уретероскопія з контактною літотрипсією є високоефективним методом лікування конкрементів сечовода. Останні наукові повідомлення вказують на широкі можливості застосування гольмієвого лазера в оперативній урології, зокрема в хірургії каменів і стриктур сечовода [3, 4].

Кількість відкритих операційних втручань різко зменшилася до 1–2 % у зв'язку з широким використанням малоінвазивних технологій – екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ), контактних методів дроблення – уретерореноскопії (УРС) і перкутанної нефролітотрипсії (ПНЛ). Відкриті операції є травматичними та затяжними, потребують тривалого реабілітаційного періоду та пов'язані з втратою працездатності у хворих. Незважаючи на те, що ЕУХЛ є високоефективним та малоінвазивним методом лікування хворих із каменями різних відділів сечовода [5, 6, 8], існують клінічні випадки, коли по-

казане лікування з використанням УРС і контактної уретеролітотрипсії. Це стан після неефективної ЕУХЛ, защемлення каменя (“вростання” каменя в слизову сечовода), наявність каменів великих розмірів у поєднанні зі стриктурою сечовода, неможливість перемістити конкремент ретроградно в порожнисту систему нирки для використання нефролітолапексії. Крім того, можливість проведення ЕУХЛ є обмеженою у хворих із надмірною масою [7, 8].

Уретероскопія стала стандартною урологічною операцією, яку використовують як з діагностичною, так і з лікувальною метою. Основне поле діяльності – це суправезикальна ендоскопія в лікуванні уретеролітіазу. Поява напівжорстких і гнучких уретероскопів полегшила доступ до проксимальної частини сечовода і нирки, а завдяки їх поєднанню з гольмієвим лазером (holmium: yttrium-aluminum-garnet (YAG) laser) з'явився безпечний і високоефективний ретроградний метод інтракорпоральної літотрипсії. Сучасне покоління уретероскопів робить доступною для маніпуляції будь-яку частину сечовивідного тракту при лікуванні уретеролітіазу [7, 9].

Мета роботи: вивчити функціональний стан ВСВШ залежно від ступеня уретерогідронефрозу; встановити кореляцію між змінами функціонального стану ВСВШ та термінами перебування конкремента в сечоводі.

Матеріали і методи. У своєму дослідженні ми використовували гольмієвий лазер “Calculase Storz” із довжиною хвилі 2,09 мкм, який має низку особливостей. Глибина проникнення в тканини одного імпульсу гольмієвого лазера (0,4 мм) і його ширина (0,4–0,6 мм) не спричиняють карбонізації тканини і не утворюють післяопікового рубця, дозволяючи виконувати розсічення і абляцію тканини [6, 10]. Загоєння рани після втручання за допомогою гольмієвого лазера триває від 3 до 5 днів.

Дослідження провели у 59 пацієнтів із конкрементами сечоводів, яких лікували з використанням уретеролітотрипсії (табл. 1). Серед 59 хворих було 23 чоловіки та 36 жінок. Середній вік становив: чоловіків – (56±0,5), а жінок – (54±0,45) року. Конкременти розміщувались: у верхній третині сечоводу – в 12 пацієнтів, у середній третині – в 20, у нижній третині – в 27 осіб. Розміри конкрементів від (≥2±0,12) см спостерігали у 12 пацієнтів, до (1,5±0,45) см – у 31, до (1±0,12) см – в 16 осіб. Рентгеноструктурний аналіз виявив у 25 хворих змішаний оксалатно-уратний літіаз, у 21 – уратний літіаз, у 7 – конкременти оксалат моногідрату, в 5 – фосфатний та в 1 – цистиновий літіаз.

Із 59 хворих у 18 виявлено однобічний гідронефроз I ступеня, в 25 – гідронефроз II ступеня, в решти 16 хворих – гідронефроз III ступеня. Хворих із термінальним гідронефрозом ми не включали в дане дослідження.

У 84 пацієнтів із конкрементами сечоводів методом лікування обрали лазерну контактну урете-

ролітотрипсію (табл. 2). З усієї кількості хворих було 40 чоловіків та 44 жінки. Середній вік становив: чоловіків – (58±0,56), жінок – (55±0,52) року. Конкременти розміщувались: у верхній третині сечовода – в 24 пацієнтів, у середній третині – в 20, у нижній третині – в 40 осіб. Розміри конкрементів від (≥2±0,15) см спостерігали у 14 пацієнтів, до (1,5±0,12) см – у 57, до (1±0,08) см – в 13 осіб. Рентгеноструктурний аналіз виявив у 36 хворих змішаний оксалатно-уратний літіаз, у 22 – конкременти оксалат моногідрату, в 18 – уратний літіаз, у 8 – фосфатний літіаз.

Із 84 хворих у 21 виявлено однобічний гідронефроз I ступеня, в 39 – гідронефроз II ступеня, в 24 хворих – гідронефроз III ступеня. Пацієнтів із термінальним гідронефрозом ми не включали в дане дослідження.

Контрольну групу становили 20 здорових осіб відповідного віку і статі.

Для операційного лікування хворих з уретеролітіазом використовували лазер “Calculase Storz”, пневматичний літотриптор “Calculusplit Storz”, напівригідні уретероскопи Volf 9,8 Fr, Storz 9,5 Fr, рентгендугу “Siemens”.

Функцію нирок досліджували за допомогою радіонуклідної реографії, яку проводили на апараті “Ренограф” (Угорщина) після одноразового введення 0,25 мл гіпурану на 1 кг маси пацієнта. При аналізі ренограми вивчали такі показники: кліренс крові за Вінтером (норма – 50 %), час максимального накопичення (норма – 3–5 хв), відносну секреторну активність (у нормі – 50 %), час напіввиведення (норма – 7–10 хв).

Рентгеноструктурний аналіз фрагментів конкрементів проводили з використанням стандартної установки ДРОН-1,5.

Ультразвукове дослідження виконували на апараті Siemens Sonoline SL - 450 (Німеччина), використовували ультразвуковий зонд 3,5 мгц.

Таблиця 1. Терміни перебування конкрементів у сечоводі та ступінь вираження уретерогідронефрозу у хворих на СКХ, яких лікували із використанням пневматичного літотриптора

Ступінь уретерогідронефрозу	Кількість хворих, n	Перебування конкремента в сечоводі (кількість хворих абсолютна)		
		до 3 місяців	до 6 місяців	більше 1 року
I ст.	18	9	7	2
II ст.	25	10	9	6
III ст.	16	4	4	8

Таблиця 2. Терміни перебування конкрементів у сечоводі та ступінь вираження уретерогідронефрозу у хворих із СКХ, яких лікували із використанням лазерного літотриптора

Ступінь уретерогідронефрозу	Кількість хворих, n	Перебування конкремента в сечоводі (кількість хворих абсолютна)		
		до 3 місяців	до 6 місяців	більше 1 року
I ст.	21	15	5	1
II ст.	39	12	20	7
III ст.	24	6	8	10

Результати досліджень та їх обговорення.

Як бачимо з представлених у таблиці 1 даних, у хворих, для лікування яких застосовували пневматичний літотриптор, при уретеролітазі з уретерогідронефрозом I ступеня тривалість перебування конкрементів у сечоводі найчастіше становила 3 місяці (9 із 18 випадків), у 7 пацієнтів – до 6 місяців і в найменшій кількості (2 особи) – більше 1 року. При гідронефрозі II ступеня у хворих, яких лікували з використанням пневматичного літотриптора, отримано приблизно такі ж дані, як і в попередній групі: у найбільшій кількості хворих (у 10 із 25) конкремент містився в сечоводі до 3 місяців, у 9 осіб – до 6 місяців та в 6 хворих – більше 1 року.

При гідронефрозі III ступеня ми спостерігали зворотну ситуацію: у найбільшій кількості хворих конкремент містився в сечоводі понад 1 рік (у 8 пацієнтів із 16), у двох інших групах (по 4 пацієнти у кожній) терміни перебування конкремента становили до 3 та до 6 місяців.

Як свідчить аналіз представлених у таблиці 2 даних, найбільша кількість хворих, яких лікували з використанням лазерного літотриптора, при уретерогідронефрозі I ступеня була із терміном перебування конкремента в сечоводі до 3 місяців (15 хворих із 21). При гідронефрозі II ступеня у найбільшій кількості хворих конкремент перебував у сечоводі до 6 місяців (20 пацієнтів із 39). При гідронефрозі III ступеня найбільше хворих було з термінами перебування конкремента в сечоводі понад 1 рік (10 із 24 хворих).

Оцінка функціонального стану нирок у хворих з уретеролітазом, яких лікували з використанням лазерної уретеролітотрипсії, порівняно з групою здорових осіб, за даними радіоізотопної реографії, виявила погіршення функціонального стану ураженої нирки, зростання рівня кліренсу крові за Вінтером від 57,5 % при уретерогідронефрозі I ступеня, до 63,2 % – при уретерогідронефрозі II ступеня, до 71,2 % – при уретерогідронефрозі III ступеня із розвитком хронічної ниркової недостатності (табл. 3).

Показники часу максимального накопичення у цій групі хворих теж зростають порівняно з групою здорових осіб та паралельно із наростанням ступеня гідронефрозу від (6,5±0,46) хв при уретерогідронефрозі I ступеня до (7,2±0,38) хв при уретерогідронефрозі II ступеня та (8,1±0,49) хв при уретерогідронефрозі III ступеня.

Аналізуючи відносну секреторну активність, можна зауважити, що вона зменшується паралельно зі збільшенням ступеня уретерогідронефрозу: від 47,6 % при уретерогідронефрозі I ступеня до 38,4 % при гідронефрозі II ступеня і 30,2 % при гідронефрозі III ступеня. У здорових осіб цей показник сягає 52,4 %.

Час напіввиведення також зростає відносно наростання уретерогідронефрозу: від 12,0 при I ступені до 42,2 при II ступені та 91,1 – при III ступені уретерогідронефрозу.

У хворих із конкрементами сечоводів, яким виконували пневматичну контактну уретеролітотрипсію, отримано такі ж результати, як і в попе-

Таблиця 3. Функціональний стан нирок у хворих з уретерогідронефрозом (за даними радіоізотопної реографії) до операції лазерної уретеролітотрипсії

Стан ВСВШ	Показники радіоізотопної реографії			
	кліренс крові за Вінтером, %	час максимального накопичення, хв	відносна секреторна активність, %	час напіввиведення, хв
Група здорових респондентів n=21	49,5	4,2±0,25	52,4	8,4±0,45
Хворі з уретерогідронефрозом I ст., n=21	57,5	6,5±0,46	47,6	12,0±0,68
Хворі з уретерогідронефрозом II ст., n=39	63,2	7,2±0,38	38,4	42,2±0,23
Хворі з уретерогідронефрозом III ст., n=24	71,2	8,1±0,49	30,2	91,1±5,92
t1,2		1,88		2,38
p1,2		0,05		0,02
t1,3		1,74		1,64
p1,3		0,05		0,05
t1,4		2,56		1,93
p1,4		0,01		0,05
t2,3		2,25		2,18
p2,3		0,02		0,02
t2,4		1,98		2,57
p2,4		0,05		0,01
t3,4		1,91		2,28
p3,4		0,05		0,02

редній групі хворих, яких лікували з використанням лазерного літотриптора. Із наростанням ступеня уретерогідронефрозу зростає кліренс крові за Вінтером, що свідчить про наростання хронічної ниркової недостатності (ХНН) – 59,4 % при уретерогідронефрозі I ступеня, до 65 % – при II ступені і 68 % – при III ступені уретерогідронефрозу. У здорових осіб цей показник становив 49,5 % (табл. 4).

вої недостатності (ХНН) – 59,4 % при уретерогідронефрозі I ступеня, до 65 % – при II ступені і 68 % – при III ступені уретерогідронефрозу. У здорових осіб цей показник становив 49,5 % (табл. 4).

Таблиця 4. Функціональний стан нирок у хворих на уретерогідронефроз (за даними радіоізотопної ренографії) до операції пневматичної уретеролітотрипсії

Стан ВСВШ	Показники радіоізотопної ренографії			
	кліренс крові за Вінтером, %	час максимального накопичення, хв	відносна секреторна активність, %	час напіввиведення, хв
Група здорових респондентів n=21	49,5	4,2±0,25	52,4	8,4±0,45
Хворі з уретерогідронефрозом I ст., n=18	59,4	6,1±0,31	45,0	13,1±0,74
Хворі з уретерогідронефрозом II ст., n=25	65,0	7,0±0,45	40,0	35,4±2,12
Хворі з уретерогідронефрозом III ст., n=16	68,0	7,5±0,4	35,0	82±4,18
t1,2		2,05		1,94
p1,2		0,02		0,05
t1,3		1,68		1,85
p1,3		0,01		0,05
t1,4		1,75		2,37
p1,4		0,05		0,02
t2,3		2,54		2,57
p2,3		0,05		0,01
t2,4		2,61		2,25
p2,4		0,05		0,02
t3,4		2,35		1,99
p3,4		0,02		0,05

Показник часу максимального накопичення, залежно від ступеня ушкодження паренхіми нирок, зростає від 6,1 хв при уретерогідронефрозі I ступеня до 7,0 хв при II ступені та 7,5 хв при III ступені уретерогідронефрозу. У здорових осіб показник становить 4,2 хв. Із зростанням ступеня уретерогідронефрозу зменшується відносна секреторна активність, що вказує на погіршення функціонального стану нирок: від 45 % при I ступені уретерогідронефрозу до 40 % при II ступені та 35 % при III ступені уретерогідронефрозу.

Час напіввиведення ізотопу внаслідок порушення уродинаміки з приводу наявності конкремента теж зростає від 13,1 хв при I ступені уретерогідронефрозу до 35 хв

при II ступені і до 82 хв при III ступені уретерогідронефрозу. У здорових осіб цей показник становив 8,4 хв.

Висновки. 1. У хворих із конкрементами сечоводів відзначається тенденція до зростання ступеня уретерогідронефрозу залежно від терміну його перебування в сечоводі. У більшості хворих з уретерогідронефрозом III ступеня конкременти перебували в сечоводі більше 1 року.

2. Зі зростанням ступеня уретерогідронефрозу у хворих із конкрементами сечоводів погіршуються показники функціонального стану нирок, розвивається хронічна ниркова недостатність.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Safety and efficacy of holmium: YAG laser lithotripsy in patients with bleeding diatheses / J. D. Watterson, A. R. Girvan, A. J. Cook [et al.] // J. Urol. – 2002. – Vol. 168. – P. 442–445.
2. Боржієвський А. Ц. Уретеролітаз: монографія / А. Ц. Боржієвський, С. О. Возіанов. – 2007. – С. 5.
3. Bagley D.H. Ureterscopic stone retrieval: rigid versus flexible endoscopes / D. H. Bagley // Sem. Urol. – 1994. – Vol. 12. – P. 32.
4. Two-year experience with ureteral stones: Extracorporeal shockwave lithotripsy v ureterscopic manipulation / H. Park, M. Park, T. Park [et al.] // J. Endourol. – 1998. – Vol. 12. – P. 501–504.
5. Waterson J. P. Safety and efficiency holmium: YAG laser lithotripsy in patients / J. P. Waterson, A. R. Girvan, A. J. Cook // Urol. – 2002, Baltimore.

6. Ureterscopy: Effect of technology and technique on clinical practice / G. K. Chow, D. E. Patterson, M. L. Blute [et al.] // J. Urol. – 2003. – Vol. 170. – P. 99–102.
7. Гольмиевая контактная литотрипсия в трансуретральном лечении камней верхних мочевыводящих путей / А. Г. Мартов, В. А. Максимов, Д. В. Ерчаков [и др.] // Урология. – 2008. – № 5. – С. 24–28.
8. Боржієвський А. Ц. Ендоскопічне контактне дроблення каменів сечоводу лазером / А. Ц. Боржієвський, А. З. Журавчак, Р. З. Шеремета // Урологія. – 2002. – № 4. – С. 39–43.
9. Трансуретральные эндоскопические операции на мочеточнике / Ю. Г. Аляев, Л. М. Рапопорт, Н. А. Григорьев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 9.

Отримано 05.03.14

© І. Є. ГЕРАСИМЮК, С. М. ГДАНСЬКИЙ, Л. О. ГЕРАСИМЮК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Морфометрична характеристика змін у нирках та їх кровоносних руслах при поєднаній травм грудної клітки і стегна в експерименті

I. Ye. HERASYMYUK, S. M. HDANSKYI, L. O. HERASYMYUK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS CHANGES IN THE KIDNEY AND BLOODSTREAM AS COMBINED INJURIES OF THE CHEST AND HIPS IN EXPERIMENT

В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей характеру та динаміки гістологічних і морфометричних змін у судинах та тканинах нирок щурів при експериментальному моделюванні поєднаної травми грудної клітки із закритим пневмотораксом і стегна із закритим переломом стегнової кістки.

In an experiment on rats the particular nature and dynamics of histological changes in the vessels and structural cells of rat renal parenchyma in experimental modeling of combined injuries of the chest with a closed pneumothorax and thighs closed fracture of the femur was studied.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Як відомо із досліджень останніх років, рановий шок часто ускладнюється гострою нирковою недостатністю. У 20,2 % спостережень відмічено порушення азотовидільної функції нирок, у 86,7 % відзначається протеїнурія як результат токсико-дистрофічної нефропатії [1]. Це зумовлює те, що на сьогодні порушенню функції нирок як прояву синдрому поліорганної недостатності при травматичному ушкодженні присвячена значна кількість наукових публікацій. Однак, велика їх частина акцентує свою увагу в більшості на функціональних змінах [1, 2]. Що ж до окремих морфологічних досліджень [3], то вони мають переважно загальноописовий характер без кількісних характеристик, які, зокрема, торкаються ремоделювання ниркових кровоносних судин, тоді як згідно з сучасними уявленнями стан судинної системи різних органів є визначальним для їх структури і функції [4, 5, 6]. Тому вивчення ремоделювання судинного русла внутрішніх органів при патологічних процесах є важливим фактором встановлення послідовності ланок морфогенезу захворювань і належить до пріоритетних завдань сучасної морфології [7, 8, 9, 10].

Мета роботи: встановити морфологічні особливості та дати кількісну морфометричну характеристику динаміки змін структурних елементів паренхіми нирок та особливостей ремоделювання їх кровоносних русел при поєднаній травм грудної клітки і стегна в експерименті.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 36 нелінійних білих щурах-самцях, масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Всі тварини були поділені на дві групи: контрольну і дослідну. До контрольної групи увійшли 6 інтактних тварин. Решту тварин складала дослідну групу, яка була поділена на 5 серій по 6 тварин у кожній залежно від термінів спостереження. Тваринам дослідної групи під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг \times kg^{-1} маси тіла) за допомогою троакара моделювали лівобічний закритий пневмоторакс із переломом ребра і поєднували їх із закритим переломом лівої стегнової кістки. Щурів виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання з серця під тіопентал-натрієвим наркозом (60 мг \times kg^{-1} маси тіла тварини внутрішньоочеревинно). Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Через 1, 3, 7, 14 і 28 діб посттравматичного періоду забирали шматочки тканини нирок і фіксували їх в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, за Вейгертом та за Ван-Гізона. Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікромметра МОВ-1-15Ч. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індексу Вогенворта (ІВ) [11].

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузень ниркові артерії за калібром і топографічним розміщенням були поділені на три групи: міжчасткові (МЧА), дугові (ДА) та міжчасточкові (МЧТА), або артерії крупного, середнього і дрібного калібрів. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [5].

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

Результати досліджень та їх обговорення.

Нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна супроводжувалося вираженими змінами морфофункціонального стану нирок і їх органних кровеносних русел. Вже через одну добу після нанесення травми при гістологічному дослідженні артерії на рівні міжчасткових і дугових виглядали розширеними з потоншеними стінками, були часто повнокровними і набували округлої форми. На відміну від них, для міжчасточкових артерій і артеріол було характерним потовщення стінок та звуження їх просвіту. У гемомікроциркуляторній ланці кровеносного русла нирок мали місце поодинокі стази і складж еритроцитів. Ниркові клубочки перебували у різному морфофункціональному стані через їх нерівномірне кровонаповнення. Одні з них виглядали колабованими, інші навпаки – розширеними. У колабованих клубочках просвіт капсули збільшувався, у розширених він значно зменшувався, а то й іноді не визначався зовсім. Зменшувався і розмір самих клубочків. При цьому розміри ниркових тілець майже не змінювалися.

На третю добу посттравматичного періоду міжчасткові артерії перебували в різному стані. Одні з них були розширені з потоншеними стінками та гладкою внутрішньою поверхнею, інші, навпаки, мали ознаки підвищення тону, яке проявлялося помірним посиленням складчастості їх внутрішніх мембран. Щодо дугових і міжчасточкових артерій, то їх тону помітно наростає, що також підтверджувалося посиленням складчастості еластичних мембран і підвищенням сприйняттям ендотеліальною вистілкою барвників при постановці ШИК-реакції (рис. 1). Все це приводило до потовщення стінок, звуження просвіту судин і зниження їх пропускної здатності. Крім того, в устях бокових відгалужень артерій іноді виявлялися гладком'язові сфінктери, функціональний стан яких також впливав на інтенсивність кровообігу як у дрібних артеріях, так і в артеріолах та гемомікроциркуляторному руслі (рис. 2). Капіляри клубочків при цьому були повнокровними, в результаті чого розміри самих клубочків і ниркових тілець в цілому збільшувалися. Венозний відділ кровеносного русла нирок відрізнявся

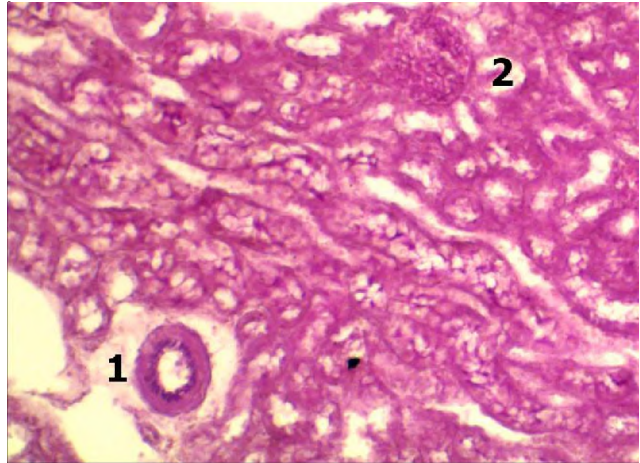


Рис. 1. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. $\times 140$.

Артерія середнього калібру із складчастістю внутрішньої оболонки та підвищеним накопиченням вмісту глікогену в ендотелії – 1, нирковий клубочок – 2.

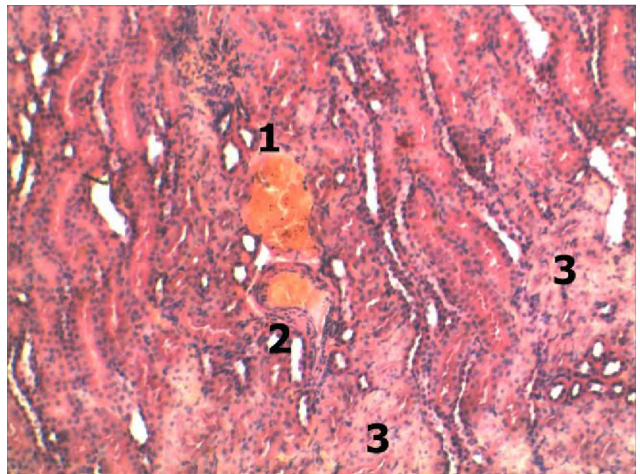


Рис. 2. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 140$.

Венозне (1) і артеріальне повнокров'я з підвищенням тону гладком'язового сфінктера в усті бокового відгалуження ниркової артерії – 2, вогнища гомогенізації цитоплазми з деструкцією ядер епітеліоцитів канальців – 3.

вираженим повнокров'ям з розтягуванням просвіту вен скупченням формених елементів крові.

Такі відчутні структурні зміни мали наслідком порушення кровообігу і приводили до подальшого поглиблення дистрофічних змін у паренхіматозних елементах. Особливо це було помітно у кірковій речовині нирок, яка практично вся, за винятком неширокої субкапсулярної смуги, була охоплена дистрофічними змінами.

На 7-му добу експерименту міжчасткові і дугові артерії дещо відновлювали свій вихідний мор-

фофункціональний стан. Їх внутрішні еластичні мембрани ставали помірно складчастими, а просвіт був заповнений невеликою кількістю еритроцитів. Частіше, ніж у попередній термін експерименту, виявлялося підвищення тонузу гладком'язових сфінктерів у бокових відгалуженнях артерій. На відміну від них, міжчасточкові артерії і артеріоли зберігали підвищений тонуз, в результаті чого їх стінки залишалися потовщеними, а просвіт значно звуженим. Такі судинні зміни своєрідно впливали на кровообіг у гемомікроциркуляторній ланці органа. На відміну від попереднього терміну, більшість ниркових клубочків перебувала у колабованому стані. Фільтраційні просвіти капсул розширювалися, а діаметр самих клубочків зменшувався. Дещо зменшувалися розміри і ниркових тілець в цілому. У венозному відділі кровоносного русла нирок продовжувало зберігатися досить виражене повнокров'я. На тлі таких гемодинамічних змін зберігалися досить виражені дистрофічні явища в епітелії, які були подібні до тих, що спостерігалися у триденний термін посттравматичного періоду. Хоча ниркові каналці ставали дещо більш розширеними.

При гістологічному дослідженні нирок на 14-ту добу експерименту виявлялося помірно як артеріальне, так і більш виражене венозне повнокров'я. Продовжували відновлювати свій вихідний морфофункціональний стан і самі кровоносні судини, зокрема міжчасточкові і дугові артерії. В міжчасточкових артеріях тонуз гладком'язових оболонок зростає, у дугових і міжчасточкових артеріях він, навпаки, знижувався. Але якщо у міжчасточкових і дугових артеріях при цьому майже відновлювалася їх пропускна здатність, то у міжчасточкових артеріях і артеріолах вона ще залишалася помітно зниженою за рахунок збереження порівняно невеликих діаметрів їх просвіту. На цьому тлі відновлювалося кровонаповнення клубочків. Фільтраційні просвіти капсул дещо звужувалися, а діаметр клубочків зростає. Ниркові каналці виглядали розширеними і були заповненими трансудатом. Залишалися й дистрофічні зміни в кірковій речовині, хоча їх інтенсивність і площа вогнищ гомогенізації цитоплазми з деструкцією ядер помітно зменшувалися.

Через 28 діб експериментального спостереження продовжувалося подальше відновлення структурної організації тканини нирок травмованих тварин і морфофункціонального стану їх кровоносних русел. Однак, якщо міжчасточкові і дугові артерії майже повністю поверталися до стану, що був зафіксований у контрольної групи тварин, то міжчасточкові артерії і артеріоли ще продовжували зберігати підвищений тонуз і відповідно до цього – звужений просвіт. Ще залишалася і помірно повнокров'я вен. На цьому тлі у гемомікроциркуляторному руслі зберігалася по-

внокров'я капілярів, про що можна було судити за станом ниркових тілець, їх клубочків і фільтраційних просторів. Про активність обмінних процесів на гемомікроциркуляторному рівні свідчило посилене накопичення ендотелієм капілярів клубочків глікогену при постановці ШИК-реакції, що підтверджувалося інтенсивністю їх забарвлення (рис. 3). Розміри самих ниркових тілець, клубочків і фільтраційних просторів лише незначно відрізнялися за діаметрами від розмірів у інтактних тварин. Значно зменшувалися площа та інтенсивність прояву дистрофічних змін в епітелії каналців, хоча невеликі зони з просвітлення цитоплазми та каріопікнотично зміненими ядрами в епітеліоцитах ще продовжували виявлятися на гістологічних зрізах і на даний термін спостереження.

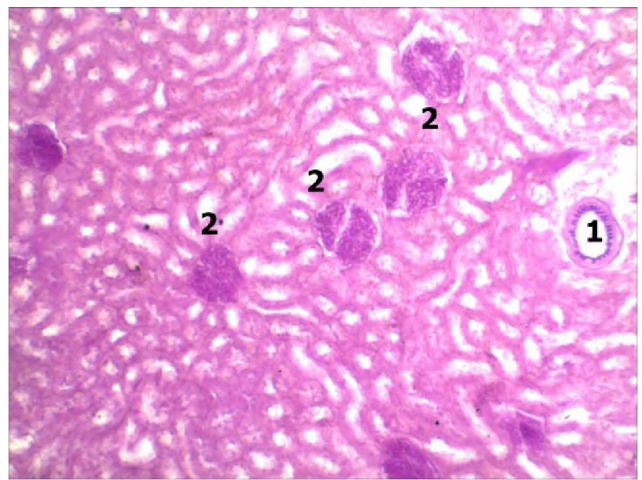


Рис. 3. Гістологічний зріз нирки щура через 28 діб після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. ×140.

Просвіт гілки ниркової артерії із складчастою внутрішньою оболонкою – 1, ниркові клубочки з підвищеним накопиченням глікогену – 2.

Об'єктивним підтвердженням отриманих на світлооптичному рівні даних були результати морфометричного дослідження. Так, вже через 1 добу від початку експерименту відмічалася достовірне зниження рівня індексу Вогенворта у часткових і дугових артеріях з його одночасним достовірним зростанням у міжчасточкових артеріях. У міжчасточкових артеріях інтенсивність зниження показника складала 19 %, у дугових – на 11 %, а його приріст у міжчасточкових сягав 17 % (табл. 1). Це свідчить про виникнення дилатаційних реакцій в артеріях більшого калібру із зростанням їх ємності як компенсаторної відповіді на констрикторні реакції дрібних артерій і артеріол, що приводять до зниження пропускної здатності кровоносного русла органа в цілому. Щодо реакції гемокапілярів, то у різних відділах нирок вона була не однаковою, що

Таблиця 1. Динаміка змін морфометричних показників галузень ниркових артерій щурів у різні терміни після поєднаної травми грудної клітки і стегна (M±m)

Тривалість спостереження	Порядок галузнення судин і їх параметри											
	міжчасткові				дугові				міжчасточкові			
	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ
Контроль	133,67±1,63	87,67±1,26	23,00±0,26	132,58±1,84	62,67±1,02	38,17±0,48	12,25±0,28	169,51±2,53	35,17±1,01	20,67±0,61	7,25±0,21	189,74±3,31
1 доба	132,83±1,40	92,17±0,79*	20,33±0,42**	107,74±2,33**	61,83±1,51	39,00±0,86	11,42±0,35	151,31±2,72**	35,33±1,12	19,67±0,71	7,83±0,21	223,49±4,46**
3 доби	133,17±1,01	91,17±0,70	21,00±0,29**	113,41±1,90**	62,50±1,38	37,17±0,95	12,67±0,25	183,11±3,32*	35,83±1,08	19,17±0,60	8,33±0,25*	249,77±3,58**
7 діб	134,33±1,05	90,33±1,02	22,00±0,18*	121,27±2,15*	62,67±1,12	37,67±0,56	12,50±0,29	176,71±2,40	35,33±1,05	19,17±0,60	8,08±0,24*	240,15±4,11**
14 діб	133,17±0,98	87,83±0,70	22,67±0,25	129,91±1,78	62,17±0,95	39,00±0,73	11,58±0,15	154,32±2,85**	35,17±0,95	19,83±0,48	7,67±0,25	214,30±4,12**
28 діб	134,50±1,09	86,83±0,31	23,83±0,40	139,92±2,33*	63,00±0,93	38,17±0,70	12,42±0,15	172,73±3,11	35,33±1,05	20,17±0,60	7,58±0,24	207,09±3,40*

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

також підтверджує різний характер структурних змін і функціонального стану судин як на рівні розподілу, так і на рівні опору. В результаті нерівномірного кровонаповнення ниркових клубочків параметри структурних елементів ниркових тілець у різних частинах органа були також не однаковими. У кірковій зоні спостерігалася достовірне зменшення діаметрів клубочків ниркових тілець на 20 % з одночасним розширенням майже удвічі фільтраційних просторів, у результаті чого клубочки й набували колабованого вигляду (табл. 2). Клубочки ж юкстамедулярної зони, навпаки, виглядали дещо розширеними, що підтверджувалося достовірним зростанням у них на 26 % їх діаметрів з одночасним звуженням ширини фільтраційних просторів також майже удвічі. Розміри самих ниркових тілець при цьому практично не змінювалися.

Для третьої доби експериментального спостереження була характерною певна стабілізація морфофункціонального стану міжчасткових артерій з тенденцією до підвищення тонуусу і звуження провіту в напрямку до вихідного стану. Тому індекс

Вогенворта у них дещо збільшувався (на 5–6 % порівняно з одноденним терміном спостереження), залишаючись, однак, на 14 % нижчим від контрольних цифр. Щодо дугових артерій, то на їх рівні спостерігалася інверсія показника порівняно з попереднім терміном спостереження. Причому він зростав настільки, що вже навіть достовірно на 8 % переважав над контрольними цифрами. Поряд з цим продовжувалося наростання індексу Вогенворта і в міжчасточкових артеріях, де він перевищував контрольний рівень вже на 32 % (p<0,01). Тобто, дані морфометричного дослідження свідчать про розвиток висхідного ангіоспазму і подальше зниження пропускної здатності кровеносного русла нирок. Незважаючи на це, притоки ниркових вен залишалися повнокровними. Внаслідок цього повнокров'я зберігалася і навіть дещо наростало у капілярах клубочків ниркових тілець, що відображалася зміною їх морфометричних параметрів. Діаметри клубочків зростали, причому вже у всіх зонах ниркової паренхіми, достовірно перевищуючи на 13 % розміри у контрольних тварин. Набували тенденції до збільшення

Таблиця 2. Динаміка змін морфометричних показників структур ниркових тілець щурів у різні терміни після поєднаної травми грудної клітки і стегна (M±m)

Тривалість спостереження	Діаметр ниркового тільца (мкм)	Діаметр клубочка (мкм)		Ширина фільтраційного простору	
Контроль	113,83±1,99	85,33±1,23		18,50±0,67	
1 доба	112,33±1,63	розширені	колабовані	у розширених	у колабованих
		107,67±1,80**	68,50±1,75**	9,17±0,70**	36,50±0,76**
3 доби	115,83±1,89	96,33±1,28**		4,17±0,70**	
7 діб	104,17±1,87*	62,67±1,12**		40,17±0,87**	
14 діб	110,83±1,70	83,83±1,28		21,67±0,84*	
28 діб	114,83±1,58	102,50±1,20**		13,17±0,79**	

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

і розміри самих тілець. Ширина фільтраційних просторів при цьому помітно зменшувалася (на 22 %, при $p < 0,01$ порівняно з контролем).

Семиденна тривалість спостереження дозволила встановити нові характеристики структурних і функціональних змін у кровоносному руслі травмованих тварин. Цей період характеризувався розвитком досить чіткої тенденції до відновлення вихідних параметрів зі сторони артеріального відділу кровоносного русла нирок. Причому це відбувалося на тлі помітного зменшення венозного кровонаповнення в системі венозного відтоку від нирок. Хоча показник морфофункціонального стану судинних стінок – індекс Вогенворта і надалі ще продовжував достовірно відрізнятися від контрольного рівня. Так, у міжчасткових артеріях він ще залишався на 8 % нижчим, ніж у інтактних тварин, а у дугових і міжчасточкових артеріях він ще перевищував контрольний рівень на 4 і 27 % відповідно. Тобто, суттєву частку судинного опору на даному етапі спостереження ще продовжували формувати міжчасточкові артерії і артеріоли. Такі зрушення мали свій вплив на стан структурних складових ниркових тілець. В результаті покращення венозного дренажу, але на тлі ще обмеженого артеріального притоку діаметри клубочків зменшувалися, причому не тільки порівняно з попереднім терміном спостереження, але й порівняно з контролем на 17 %, а ширина фільтраційних просторів зростала більш ніж у два рази (в обох випадках $p < 0,01$ порівняно з контролем). Це супроводжувалося достовірним зменшенням на 8 % розмірів самих ниркових тілець ($p < 0,05$ порівняно з контролем), що візуально й приводило клубочки до колабованого стану.

Подальше чотирнадцятиденне посттравматичне спостереження характеризувалося продовженням відновних процесів у кровоносному руслі нирок щурів. Близькими за значенням до контрольних цифр ставали морфометричні параметри міжчасткових і дугових артерій. Однак, що стосується міжчасточкових артерій, то вони ще продовжували зберігати порівняно високий тонус стінки, перевищуючи за індексом Вогенворта показники інтактних тварин на 13 % ($p < 0,01$). Покращення умов для ниркового кровообігу супроводжувалося відновленням параметрів структурних складових ниркових тілець, які за своїм значенням також ставали близькими до таких у контрольній групі тварин.

Результати двадцятивосьмиденного спостереження засвідчили подальше відновлення структури і функціонального стану кровоносного русла нирок. Морфометричні показники міжчасткових і дугових артерій практично вже не відрізнялися від контрольних тварин, хоча у міжчасточкових артеріях ознаки підвищеного тонусу і зниження пропускної здатності зберігалися і на даний віддалений

термін спостереження. Індекс Вогенворта у них ще залишався на 9–10 % вищим, ніж у контролі.

Щодо ниркових тілець, то вони характеризувалися ознаками помірної гіперемії. Це підтверджувалося більшим на 20 %, ніж у контролі, діаметром клубочків з одночасним зменшенням на 28 % просвітів капсул Шумлянського–Боумена (в обох випадках $p < 0,01$ порівняно з контролем). Хоча розмір самих тілець не відрізнявся від такого в інтактних тварин.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що поєднана травма грудної клітки і стегна супроводжується вираженими розладами ниркової гемодинаміки, наслідком яких є розвиток дистрофічних процесів у паренхіматозних елементах органа. На ранніх стадіях посттравматичного періоду (1 доба після нанесення травми) пусковим механізмом таких органних гемодинамічних розладів може служити венозний застій, який виникає в результаті прогресування серцево-судинної недостатності, що є закономірним процесом при розвитку травматичного шоку [12]. У відповідь на це артеріальний відділ кровоносного русла нирок реагує звуженням артерій дрібного калібру і артеріол із зниженням їх пропускної здатності для попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторної ланки, що мало своє кількісне морфометричне підтвердження і може розглядатися як прояв відомої вено-артеріальної реакції, або рефлексу Китаєва [13].

У подальшому (3-тя доба експериментального спостереження) вказаний процес потенціюється гіпоксією, яка якраз і має місце при травмах грудної клітки, що супроводжуються пневмотораксом з ателектазом легень, і яка, зменшуючи дилатуючі впливи, створює умови для наростання констрикторних реакцій стінок артерій [14, 15]. У наших дослідженнях це й було підтверджено звуженням просвіту і зменшенням пропускної здатності не тільки дрібних артерій, але і приєднанням до них відповідних реакцій артерій середнього калібру за рахунок підвищення тонусу і потовщення їх стінки. Артерії великого калібру, навпаки, компенсаторно реагували на це у протилежному напрямку – зниженням тонусу їх стінок, яке супроводжувалося розширенням просвіту з відповідним збільшенням ємності, що знайшло своє відображення в динаміці індексу Вогенворта.

Починаючи з сьомої доби експериментального спостереження і впродовж наступних його термінів, відбувалося поступове відновлення кровопостачання нирок, що підтверджувалося поверненням морфометричних показників у напрямку до контрольних результатів. Однак навіть у 28-денний термін ще частково зберігалося підвищення тонусу і зниження пропускної здатності артерій дрібного калібру й артеріол, які визначалися за рівнем індексу Вогенворта.

Щодо паренхіми нирок, то на ранніх стадіях експерименту ниркові тільця різних шарів ниркової тканини реагували не однаково. Зменшення діаметрів клубочків і розширення фільтраційних просторів кіркового шару поєднувалося із одночасним збільшенням розмірів клубочків та звуженням фільтраційних просторів у юкстамедулярній зоні. Неоднаковий стан кровонаповнення клубочків різної локалізації відмічений і іншими авторами при дослідженні змін у нирках у посттравматичному періоді [3]. Такі відмінності можуть бути відображені як хронологічної послідовності ремоделювання кровоносного русла нирок, так і анатомічної та функціональної відмінності судин опору залежно від їх віддалення від магістралей. Це може бути підтверджено й тим, що дистрофічні зміни в епітеліоцитах каналців були більш вираженими і швидше виникали (майже вже на першу добу спостереження) саме у кірковому шарі органа. Найінтенсивнішого свого розвитку дистрофічні зміни набували до сьомої доби експерименту, після чого спостерігався їх поступовий зворотний розвиток. Хоча навіть і на завершальному етапі спостереження (двадцять вісім діб від початку нанесення травми) ще залишалися вогнищеві прояви трофічних розладів у клітинах епітелію ниркових каналців. Збільшення розмірів клубочків ниркових тілець із звуженням просвіту їх капсул, які спостерігалися у більш віддалені термі-

ни, були результатом як диспропорції між притоком і відтоком крові, так і могли бути на завершальному етапі наслідком компенсаторної гіперемії.

Висновки. 1. Поєднана травма грудної клітки і стегна викликає значні порушення органної гемодинаміки нирок, які у ранньому посттравматичному періоді проявляються висхідною ангіоконстрикцією із звуженням просвіту і потовщенням стінок артерій дрібного та середнього калібру та одночасною вазодилатацією і компенсаторним збільшенням ємності артерій великого калібру на тлі вираженого венозного повнокров'я.

2. Потенціуючим фактором для ремоделювання артерій є гіпоксія, яка закономірно супроводжує травми грудної клітки з пневмотораксом і ателектазом легень.

3. Тканинна гіпоксія в поєднанні з ангіоспазмом ниркових судин викликає суттєві розлади ниркової гемомікроциркуляції, що проявляються різним ступенем кровонаповнення ниркових клубочків і призводять до виражених дистрофічних змін в епітелії ниркових каналців переважно кіркової зони.

Перспективи подальших досліджень. Продовження досліджень у даному напрямку дозволить глибше розкрити морфогенетичні механізми розвитку поліорганної і, зокрема, ниркової недостатності за умов поєднаної травми грудної клітки і стегна.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Смекалкина Л. В. Современные аспекты травматической болезни у участников боевых действий / Л. В. Смекалкина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 12. – С. 89–93.
2. Meakins I. The gastrointestinal tract: the “motor” of MOF / I. Meakins, I. Marshall // Arc. Surg. – 1996. – Vol. 121. – P. 197–201.
3. Борис Р. М. Структурні зміни нирок у динаміці експериментальної краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами / Р. М. Борис, Т. В. Дацко // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 3. – С. 91–94.
4. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.
5. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И. С. Шорманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332–335.
6. Ковальський М. П. Архітектоніка дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки / М. П. Ковальський, В. А. Діброва, С. В. Цема // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 6–10.
7. Калінкіна Н. В. Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях / Н. В. Калінкіна // Серце і судини. – 2004. – № 4. – С. 81–97.
8. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гна-

9. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, О. Ю. Данилевич [та ін.] // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2009. – Т. 9, вип. 4 (28), частина 3. – С. 189.
10. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA cultured pulmonary artery endothelial cells / Smith A. P. // Nitric oxide. – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153–159.
11. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.
12. Калинкин О. Г. Интенсивная терапия, энергетическое и пластическое обеспечение у больных с политравмой / О. Г. Калинкин, Е. П. Курапов, А. О. Калинкин // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – № 1(Д). – С. 173–174.
13. Есипова И. К. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И. К. Есипова, О. А. Кауфман, Т. С. Крючкова. – М. : Медицина, 1971. – 312 с.
14. Заволовская Л. И. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии / Л. И. Заволовская, В. А. Орлов // Пульмонология. – 1996. – № 1. – С. 62–68.
15. Ребров А. П. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой / А. П. Ребров, Н. А. Кароли, О. В. Мешковская // Пульмонология. – 2002. – № 2. – С. 38–44.

Отримано 03.04.14

УДК 616 – 001:599.731.1 – 035.51] – 06.616 – 092.9 – 001.5

© Ю. С. П'ЯТНИЦЬКИЙ¹, С. Р. ПІДРУЧНА², М. І. КУЛІЦЬКА²Національний медичний університет імені О. О. Богомольця¹
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"²

Метаболічні зміни у печінці при комбінованій травмі

Yu. S. PYATNYTSKY¹, S. R. PIDRUCHNA², M. I. KULITSKA²National Medical University by O. O. Bohomolets¹
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"²

METABOLIC CHANGES IN THE LIVER IN COMBINED TRAUMA

Комбінація механічного і термічного ураження шкірних покривів зумовлює істотні зміни морфофункціонального стану печінки і характеризується порушенням цілісності мембран гепатоцитів і дискоординацією ферментних систем. В умовах моделювання комбінованої травми досліджено активність ферментів, які характеризують метаболічні зміни у печінці. Встановлено, що за умов тяжкої скелетної травми, а особливо комбінації із механічним і термічним пошкодженням шкіри порушуються функції печінки, що підтверджується зростанням на 7-му добу гаммаглутамілтранспептидази у 3,8 раза, лужної фосфатази – у 2 рази ($p < 0,05$).

A combination of mechanical and thermal injuring of the skin causes substantial changes of morpho-functional state of the liver and characterized by violation of integrity of hepatocyte membranes and dyscoordination of enzyme systems. In conditions of modeling of combined trauma we have investigated the activity of enzymes that characterize the metabolic changes in the liver. Have found that under conditions of severe skeletal trauma, especially a combination of mechanical and thermal injuring of the skin infracture liver function that proved by growing up on the 7th day of gamaglutamiltranspeptidaza in 3.8 times, alkaline phosphatase – in 2 times ($p < 0.05$).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Всебічне дослідження патогенезу комбінованих травм, розробка нових засобів для їх корекції здійснюються шляхом моделювання реальних патологічних процесів на експериментальних тваринах. В окремих роботах показано роль механічного і термічного ураження шкірних покривів у патогенезі тяжкої скелетної травми [1, 2, 3].

Комбінація цих видів уражень зумовлює істотні зміни морфофункціонального стану печінки і характеризується порушенням цілісності мембран гепатоцитів і дискоординацією ферментних систем. Однак їх комплексне експериментальне вивчення не проводили, недостатньо вивчено системний вплив на внутрішні органи, що створює серйозні проблеми розуміння патогенезу комбінованої травми та її лікування [4, 5, 6].

Важливу роль у патогенезі тяжкої та комбінованої травми відіграють метаболічні зміни у внутрішніх органах. Ролі пошкоджень гепатоцитів у цих умовах останнім часом приділяється все більше уваги. Можливо, що розробка підходів, направлених на попередження загибелі печінкових клітин при цій недугі, буде сприяти покращенню її прогнозу. Однак причини і механізми, що призводять до загибелі гепатоцитів у тяжко травмованих хворих, на сьогодні до кінця не виявлені. Проте яким би не був механізм пошкодження паренхіми печінки, некроз гепатоцитів

буде неминуче призводити до підвищення вмісту органоспецифічних маркерів у сироватці крові. Тому в даний час першочерговою вимогою є проведення додаткових досліджень, передусім для оцінки значущості змін маркерів пошкодження печінки у тяжко травмованих хворих при розрахунку їх ризику печінкової недостатності. Крім того, слід вивчити роль органоспецифічних маркерів печінки в патогенезі тяжкої та комбінованої травми.

Мета роботи: дослідити роль маркерів холестазу та некрозу в умовах моделювання тяжкої та комбінованої травми.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 80 білих нелінійних щурах-самцях з масою тіла 180–200 г. Усіх тварин утримували на стандартному раціоні віварію. Дослідження виконували відповідно до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених з положеннями "Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986). Перша серія експериментів (40 нелінійних білих щурів-самців масою 0,18–0,20 кг) була присвячена розробці моделі тяжкої скелетної травми, адекватної для подальшого вивчення впливу механічного дефекту та термічного опіку шкіри на її перебіг.

Для травмування тварин була використана модель політравми [7], відповідно до якої у тварин під тіопентало-натрієвим знеболюванням (60 мг×кг⁻¹ маси тіла) в асептичних умовах викликали кровотечу зі стегнової вени (близько 20 % об'єму циркулюючої крові), 1 мл якої вводили у паранефральну клітковину для формування гематоми. Далі з операційного доступу щипцями Люера ламали стегнову кістку, рану на стегні зашивали.

Усіх піддослідних тварин поділили на три дослідних групи. У першій дослідній групі відтворювали розроблену модель тяжкої скелетної травми. У тварин другої дослідної групи додатково викликали механічне пошкодження шкірних покривів: в асептичних умовах після депіляції шкіри на спині викроювали шкірний клапоть площею 10 % від загальної площі шкіри (26,0–28,2 см²). Рану покривали стерильною пов'язкою, фіксували швами і, починаючи з першої доби, зрошували антисептичним розчином “Декасан” (“Юрія-Фарм”, м. Київ, Україна). З третьої доби рану вели відкритим способом. У тварин третьої дослідної групи додатково моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці за методикою [8] у нашій модифікації (до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см² на 10 с, попередньо занурену на 10 хв у киплячу воду).

Контрольними групами для кожного терміну обстеження слугували тварини, яким після наркотизування проводили тільки депіляцію шкіри на спинці аналогічних розмірів.

Дослідження тварин проводили на 1-шу, 3-тю та 7-му доби, що відповідало гострому періоду та періоду ранніх проявів травматичної хвороби. Тварин наркотизували тіопенталом натрію (60 мг×кг⁻¹ маси тіла) і умертвляли методом тотального кровопускання із серця. Метаболічні зміни у печінці досліджували за активністю маркерних ферментів:

лужної фосфатази (ЛФ) та гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) (з використанням стандартного набору реактивів ТОВ НВП “Філісіт–Діагностика”) в сироватці крові та гомогенаті печінки.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

Результати досліджень та їх обговорення.

Про пошкодження мембранних структур гепатоцитів свідчать результати досліджень органоспецифічного ферменту (маркера холестазу) – лужної фосфатази в плазмі крові та гомогенаті печінки.

Результати, наведені в таблиці 1, вказують на те, що активність лужної фосфатази в сироватці крові і гомогенаті печінки тварин усіх досліджуваних груп достовірно лінійно зростала з 1-ї до 7-ї доби спостереження. Так, показник ЛФ у плазмі крові тяжко травмованих тварин першої дослідної групи на 1-шу добу експерименту достовірно перевищував рівень інтактних щурів у 1,6 раза, а на 3-тю та 7-му доби – 1,8 та 2,0 рази відповідно. Водночас ступінь зростання досліджуваного ферменту в гомогенаті печінки цих тварин мав однотипну спрямованість. У тварин 2-ї та 3-ї дослідних груп активність лужної фосфатази у плазмі крові та гомогенаті печінки до 7-ї доби з моменту моделювання тяжкої травми з додатковим механічним дефектом та опіком шкіри достовірно зростає у 2 рази. Зважаючи на те, що ЛФ є органоспецифічним ферментом для печінки, зростання якого є типовою ознакою холестазу, одержані результати слід розглядати як підтвердження ураження гепатоцитів із проявами запальних процесів, цитолізом та застоєм жовчі в жовчних капілярах і протоках. Все це разом вносить свою частку в загальний ендогенний токсикоз, який проявляється зростанням МСМ, ЕП та маркерів токсичного синдрому.

Таблиця 1. Динаміка вмісту лужної фосфатази в сироватці крові та печінці щурів з тяжкою та комбінованою травмою (M±m; n=10)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин			
		інтактні	травмовані		
			1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Політравма (група 1)	Кров, нмоль/(л×с)	0,56±0,02	0,89±0,01 p<0,001	1,02±0,04 p<0,001	1,11±0,02 p<0,001
	Печінка, нмоль/(кг×с)	0,90±0,01	1,58±0,07 p<0,001	1,72±0,07 p<0,001	1,82±0,04 p<0,001
Політравма + рана (група 2)	Кров, нмоль/(л×с)	0,56±0,02	1,02±0,02 p<0,001	1,08±0,02 p<0,001	1,16±0,02 p<0,001
	Печінка, нмоль/(кг×с)	0,90±0,01	1,64±0,06 p<0,001	1,79±0,04 p<0,001	1,91±0,02 p<0,001
Політравма + опік (група 3)	Кров, нмоль/(л×с)	0,56±0,02	1,06±0,04 p<0,001	1,1±0,05 p<0,001	1,17±0,02 p<0,001
	Печінка, нмоль/(кг×с)	0,90±0,01	1,73±0,05 p<0,001	1,85±0,04 p<0,001	1,92±0,03 p<0,001

Суттєвих змін зазнавала активність ще одного органоспецифічного ферменту печінки (маркера некрозу) – гаммаглутамілтранспептидази). Як показали наші дослідження (табл. 2), активність досліджуваного ферменту в крові тяжко травмованих тварин першої групи статистично достовірно значимо зросла у 3,1 раза на 3-тю добу з моменту моделювання травми. На 1-шу добу цей показник у 2,5 ($p < 0,001$) раза перевищував рівень інтактних тварин. До кінця експерименту (7-ма доба) ак-

тивність гаммаглутамілтранспептидази у 2,9 раза була вищою від рівня контрольної групи щурів. У тяжко травмованих тварин другої групи після моделювання політравми з додатковим механічним дефектом шкіри активність ензиму в крові найсуттєвіше перевищувала рівень інтактних тварин на 3-тю та 7-му доби. У ці терміни спостереження його активність статистично достовірно зростала у крові в 3,4 та 3,3 раза відповідно порівняно з інтактними тваринами.

Таблиця 2. Динаміка вмісту гаммаглутамілтранспептидази в крові щурів з тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри ($M \pm m$; $n=10$)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин			
		інтактні	травмовані		
			1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Політравма (група 1)	ГГТП, мккат/л	0,87±0,19	2,16±0,1 $p < 0,001$	2,7±0,12 $p < 0,001$	2,53±0,17 $p < 0,001$
Політравма + рана (група 2)	ГГТП, мккат/л	0,87±0,19	2,39±0,14 $p < 0,001$	2,94±0,17 $p < 0,001$	2,83±0,12 $p < 0,001$
Політравма + опік (група 3)	ГГТП, мккат/л	0,87±0,19	2,61±0,25 $p < 0,001$	3,31±0,05 $p < 0,001$	3,12±0,02 $p < 0,001$

Аналогічну динаміку стосовно досліджуваного показника спостерігали і в третій групі тяжко травмованих опечених тварин. Його активність у крові найістотніше зростала на 3-тю добу спостереження і у 3,8 ($p < 0,001$) раза перевищувала рівень контрольної групи тварин. Через 24 год після моделювання тяжкої травми додатковим опіком шкіри активність ГГТП статистично достовірно збільшилася у 2 рази. На 7-му добу експерименту цей показник у 3,6 раза ($p < 0,001$) перевищував рівень інтактних щурів.

Дослідження маркерів печінки призвело до їх статистично значимого зростання в усі терміни спостереження усіх досліджуваних груп тварин. Активність органоспецифічного ферменту печінки – лужної фосфатази – в сироватці крові і гомогенаті печінки тварин усіх досліджуваних груп достовірно

лінійно зростала з 1-ї до 7-ї доби спостереження. У тварин 2-ї та 3-ї дослідних груп активність лужної фосфатази у плазмі крові та гомогенаті печінки до 7-ї доби з моменту моделювання тяжкої травми з додатковим механічним дефектом та опіком шкіри достовірно максимально зросла у 2 рази. Найбільшу активність проявила ГГТП на 3-тю добу (у 3,8 раза) спостереження у третій групі тяжко травмованих опечених тварин.

Висновок. За умов тяжкої скелетної травми, а особливо комбінації із механічним і термічним пошкодженням шкіри порушуються функції внутрішніх органів, що підтверджується зростанням на 7-му добу маркерів ушкодження печінки (гаммаглутамілтранспептидази – у 3,8 раза, лужної фосфатази – у 2 рази, $p < 0,05$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Особливості життєдіяльності організму в умовах тяжкої травми / А. А. Гудима, Т. Я. Секела, С. Р. Підручна, О. Я. Зятковська // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : підсумкова наук.-практ. конф., 13 червня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 115.
 2. Гудима А. А. Патогенетичні особливості перебігу тяжкої травми у поєднанні зі скальпованою ранною шкіри / А. А. Гудима, Т. Я. Секела // VIII читання ім. В. В. Підвисоцького, 28–29 травня 2009 р. : бюлетень. – Одеса, 2009. – С. 131–132.
 3. Динаміка адаптаційних можливостей організму лабораторних тварин на різних моделях механічної травми / І. Р. Мисула, А. А. Гудима, Т. Я. Секела, О. Я. Зятковська // VII читання ім. В. В. Підвисоцького, 22–23 травня 2008 р. : бюлетень. – Одеса, 2008. – С. 41–42.
 4. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи больным /

В. В. Бойко, В. Г. Рынденко, А. Е. Зайцев [и др.] // Международный мед. журн. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 68–74.
 5. Haas N. P. Developments in polytrauma management. Priority-based strategy / N. P. Haas, T. Lindner, H. J. Bail // Chirurg. – 2007. – Vol. 78, № 10. – P. 894–901.
 6. Gebhard F. Polytrauma–pathophysiology and management principles / F. Gebhard, M. Huber–Lang // Langenbeck’s Arch. Surg. – 2008. – Vol. 393, № 6. – P. 825–831.
 7. Пат. на корисну модель 30028 Україна МІЖ2006 G 09 В 23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. ун-т. – № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08, Бюл. № 3. – 4 с.
 8. Regas F. C. Elucidating che vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.

Отримано 20.03.14

© І. Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, М. С. ГНАТЮК, Т. В. РОМАНЮК

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії. Критерії ефективності

I. Ya. DZYUBANOVSKY, M. S. HNATIUK, T. V. ROMANIUK

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”

MODELING LIVER CIRRHOSIS WITH PORTAL HYPERTENSION SYNDROME. CRITERIA OF EFFECTIVENESS

У науковій роботі запропоновано авторську експериментальну модель цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії. Визначено критерії ефективності корисної моделі в експерименті на дослідних тваринах.

Author's experimental model of liver cirrhosis with portal hypertension syndrome was proposed in scientific work. Criteria of experimental model effectiveness on animals also was determined.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Одним з ефективних методів вивчення синдрому портальної гіпертензії є експериментальна модель. Саме експериментальна модель дозволяє детально дослідити патофізіологічні механізми, дати їм оцінку, напрацювати методи хірургічної корекції, визначити їх ефективність, що не завжди можливо в клінічних умовах [1].

На сьогодні відомо багато численних способів моделювання синдрому портальної гіпертензії. Найбільш поширеним способом є часткове лігування портальної вени, що є оптимальним на сьогодні для моделювання позапечінкової портальної гіпертензії [1, 9], але абсолютно не підходить для моделювання внутрішньопечінкової портальної гіпертензії [1, 23, 25, 14].

Серед способів моделювання внутрішньопечінкової портальної гіпертензії “стандартним” на сьогодні вважається спосіб з введенням в організм піддослідній тварині гепатотоксичної отрути – чотирехлористого вуглецю, чи тіоацетаміду [1, 19, 21, 12, 16, 20, 18, 15].

При моделюванні захворювання чотирехлористим вуглецем піддослідній тварині 40 % розчин чотирехлористого вуглецю вводять внутрішньо з їжею двічі на тиждень з розрахунку 2 мл/кг [13, 12]. При даній моделі розвиток фіброзу пов'язаний з активацією цитохром Р450-залежної монооксидази, розташованої в перивенулярних гепатоцитах, і з продукцією ними реактивних видів кисню. Незважаючи на те, що ці порушення при припиненні дії токсину обо-

ротні, тривале його застосування може призвести до формування цирозу печінки. При цьому процес формування цирозу печінки починається через 1,5–2 міс. від початку експерименту з чітким вираженням патологічного процесу через 3–4 місяці [24, 1, 24, 20]. Суттєвим недоліком відомого способу є значна тривалість процесу моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії, недостатня ефективність методики, що впливає з недостатньої керованості експериментальної моделі. Так, відповідно до програми виконання способу, захворювання моделюється лише у 30–40 % дослідних тварин, а в близько 20 % – закінчується летально [3].

Досить ефективною є експериментальна модель, сутність якої ґрунтується на лігуванні загальної жовчної протоки [1, 5, 6, 4, 10, 11], однак останній все ж віддається перевага при моделюванні саме біліарного цирозу.

Існує і ряд інших ефективних експериментальних моделей: спосіб з вживленням в організм тварини специфічних паразитів *Shistosoma mansoni*, *Shistosoma japonicum* [1, 22] чи введенням в портальний кровотік тварини спеціальних мікросфер [1, 17] або в шлунок – монокроталіну – алкалоїду піролідидину (рослина *Clotalaria*) [1, 8, 7].

Описані способи характеризуються технічною складністю, “дефіцитністю” складових або ж потребують додаткового інвазивного втручання, що може спотворювати результати дослідження.

Отже, існуючі способи експериментального дослідження цирозу печінки з синдромом порталь-

ної гіпертензії вирізняються недостатньою ефективністю і потребують доопрацювання та оптимізації.

Мета роботи: розробити експериментальну модель синдрому портальної гіпертензії; дослідити критерії ефективності експериментальної моделі.

Матеріали і методи. Змодельовано цироз печінки з синдромом портальної гіпертензії у 18 в'єтнамських свинків, що склало основну групу. Результати порівнювали з контрольною групою інтактних тварин того ж виду.

В основу роботи покладено оптимізацію відомого способу моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії [1], в якому шляхом комбінування гепатотропних речовин досягали кращої керованості і швидшого формування цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії, що свідчить про підвищення ефективності.

При вирішенні технічного завдання було взято до уваги те, що ацетамінофен (N-(4-гідроксифеніл) ацетамід) є високотоксичним середником. Дія ацетамінофену пов'язана з виснаженням резервів глутатіону і кумуляцією проміжних метаболітів у печінці з гепатотоксичним ефектом, а саме з утворенням токсину N-ацетилімідохінон шляхом гідроксилювання цитохрому P450 та ацетамінофену. Враховано, що ацетамінофен швидко адсорбується з шлунково-кишкового тракту і швидко метаболі-

зується в печінці, демонструючи виражений гепатотоксичний ефект при концентрації препарату не менше 50 мг/кг дослідної тварини.

Звідси, враховуючи потенціюючу дію гепатотропних отрут (чотирихлористого вуглецю та ацетамінофену) емпіричним шляхом розроблено спосіб моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії (патент України № 87633), що полягає в ентеральному введенні піддослідній тварині 40 % розчину чотирихлористого вуглецю двічі на тиждень з розрахунку 2 мл/кг тварини і додатковому щоденному ентеральному введенні ацетамінофену з розрахунку 50 мг/кг експериментальної тварини.

Про ефективність способу моделювання судили на основі серійних патогістологічних зрізів печінки, дослідження нітросидпродукуючої здатності ендотелію за вмістом стабільних метаболітів оксиду азоту в плазмі крові методом П. П. Голікова (2004) [2], а також прямої портотометрії як найбільш об'єктивного критерію синдрому портальної гіпертензії.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

Результати досліджень та їх обговорення. За запропонованим способом проведено моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії у 18 піддослідних в'єтнамських свинків (табл. 1).

Таблиця 1. Ефективність запропонованої експериментальної моделі цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії

Результат експерименту	Кількість піддослідних тварин
Загальна кількість	18
Змодельований цироз печінки з синдромом портальної гіпертензії	14
Змодельований цироз печінки без синдрому портальної гіпертензії	2
Змоделювати цироз печінки не вдалось	1
Загибель тварини	1

У більшості тварин запропонованим способом вдалось змоделювати цироз печінки. При виконанні трепан-біопсії як контролю ефективності моделі цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії у 92,35 % гістологічного матеріалу встановлювали центролобулярний некроз печінки (рис. 1).

Виявлені множинні вогнища формування центролобулярного некрозу печінки. Власне гепатоцити по периферії детриту вогнищ некрозу дистрофічно змінені – за типом білкової зернистої дистрофії: набухання внутрішньоклітинних структур, цитоплазма мутна, цитоплазматичний білок зернистий (рис. 1).

Уже з 3-го тижня експерименту в біоптатах печінки відмічалась проліферативна трансформація печінки, особливо в зонах, де попередньо був центролобулярний некроз печінки. Виявлено зміну архітекто-

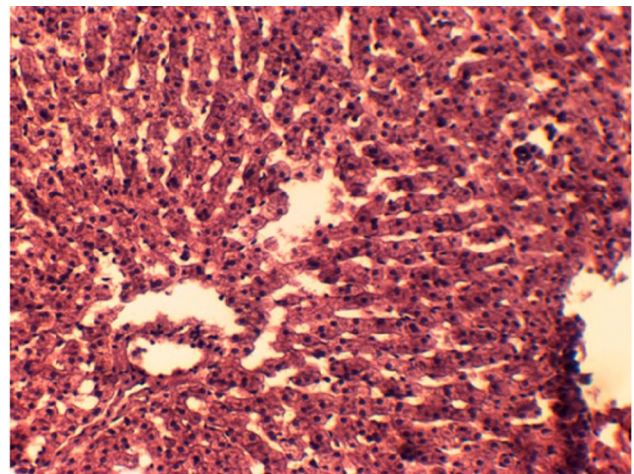


Рис. 1. Біоптат печінки експериментальної тварини. Центролобулярний некроз печінки. ×100.

ніки печінки, що можна розцінювати як ініціюючу ланку цирозу печінки. Синусоїди щілиноподібні, візуально діаметр синусоїдів порівняно з попередньою гістологічною картиною значно зменшений (рис. 2).

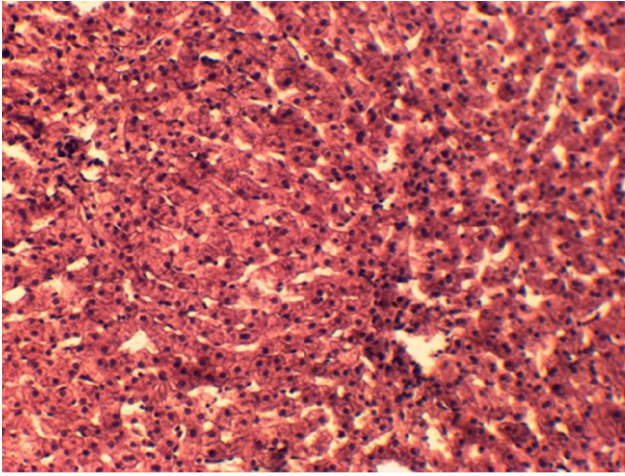


Рис. 2. Біоптат печінки експериментальної тварини. Проліферативна трансформація печінки. $\times 100$.

Про ефективність способу моделювання синдрому портальної гіпертензії у дослідних тварин судили за безпосереднім вимірюванням тиску в системі портальної вени та опосередковано – за нітроксидпродукуючою функцією як головним предиктором у формуванні гіпердинамічного циркуляторного статусу синдрому портальної гіпертензії.

Дослідження ефективності розпочинали з найменш інвазивного – з дослідження нітроксидпродукуючої функції шляхом визначення в плазмі крові основних метаболітів оксиду азоту – концентрації нітратів і нітритів відносно контрольної групи інтактних тварин. Дослідження проведено на 14 тваринах, у яких моделювали цироз печінки з синдромом портальної гіпертензії в хронологічному порядку, починаючи з 2 тижня експерименту (рис. 3).

При визначенні рівня нітрит-, нітрат-аніонів у плазмі крові як основних метаболітів молекули оксиду азоту встановлено, що зростання нітроксидпродукуючого ендотелію відбувається з 21–25-ї доби експерименту. Саме зростання метаболітів

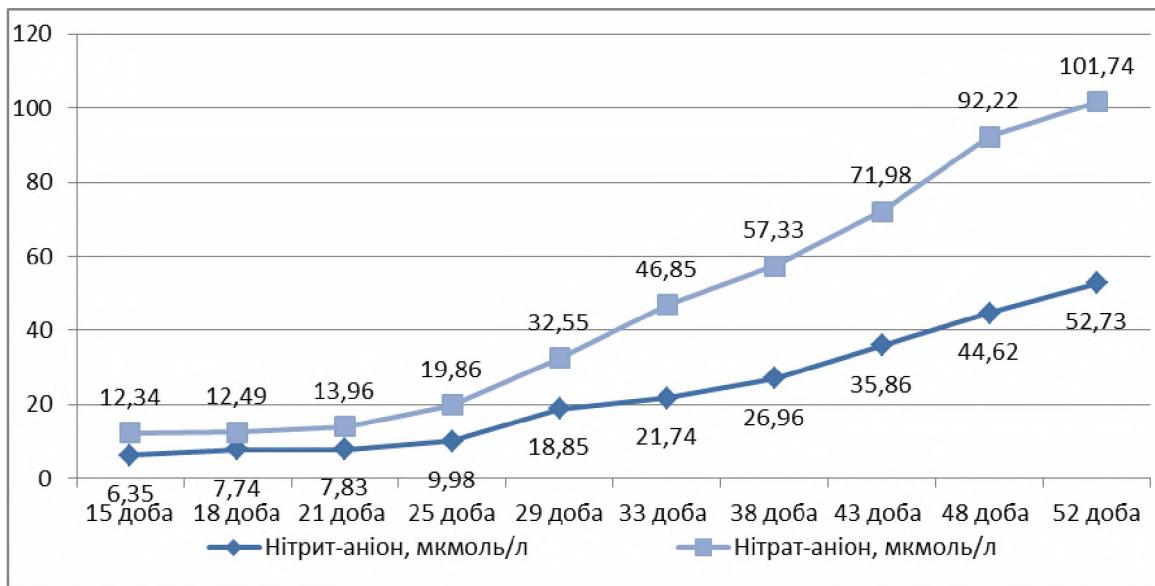


Рис. 3. Діаграма. Динаміка формування гіпердинамічного циркуляторного статусу в експериментальних тварин в умовах моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії.

нітроксиду у плазмі крові свідчить про модельований у дослідних тварин гідродинамічний циркуляторний статус.

Додатково виконали портотометрію, що є найбільш точно щодо верифікації проведеного моделювання синдрому портальної гіпертензії. Портотометрію здійснювали шляхом канюлювання однієї з брижових вен під загальним знеболюванням дослідної тварини. Канюльовану вену катетеризували, а катетер виводили на шкіру передньої черевної стінки, що дозволяло динамічно вимірю-

вати зміну портального тиску в хронологічному порядку (рис. 4).

Порівняно з контролем ($92,9 \pm 11,6$ мм вод. ст.) гіпертензію в системі портальної вени реєстрували, починаючи з 25-ї доби експерименту. При цьому тиск у системі портальної вени при подальшій реєстрації тільки зростав.

Так, на 45-ту добу експерименту визначали середнє значення портального тиску, що становило ($181,7 \pm 21,6$) мм вод. ст. У контрольній групі дослідних тварин середнє значення становило ($92,3 \pm 18,9$) мм вод. ст.

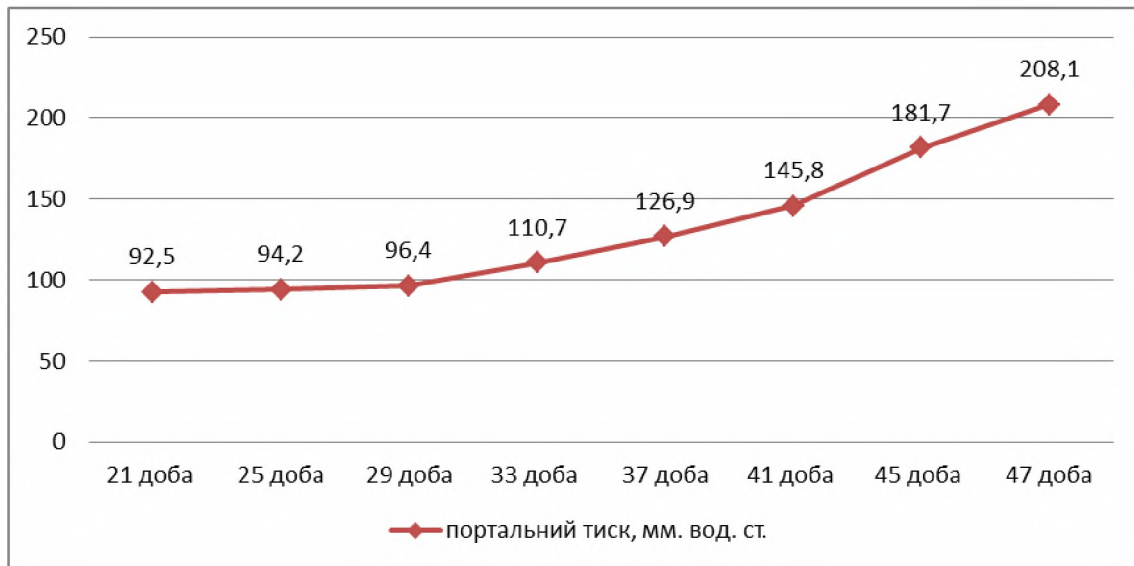


Рис. 4. Діаграма. Хронологія росту тиску в системі портальної вени у групах дослідних тварин.

Таким чином, значне зростання показників портального тиску на 45-ту добу експерименту дозволяло підтвердити синдром портальної гіпертензії у дослідних тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гарбузенко Д. В. Экспериментальные методы изучения портальной гипертензии / Д. В. Гарбузенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – № 2. – С. 4–12.
2. Голиков П. П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П. П. Голиков. – М. : Медпрактика, 2004. – 180 с.
3. Дрель В. Ф. Спосіб моделювання цирозу печінки / В. Ф. Дрель // Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка. – 2012. – Т. 243, № 8. – С. 45.
4. Aller M. A. Comparative study of macro- and microsurgical extrahepatic cholestasis in the rat / M. A. Aller, M. Duran, I. Ortega // Microsurgery. – 2004. – Vol. 24. – P. 442–447.
5. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats / R. Castaneda, J. Morales, R. Lionetti [et al.] // Hepatology. – 2001. – Vol. 33, № 4. – P. 821–825.
6. Cho J. J. An oral endothelin-A receptor antagonist blocks collagen synthesis and deposition in advanced rat liver fibrosis / J. J. Cho, B. Hofer, H. Herbst // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 118, № 6. – P. 1169–1178.
7. De Leve L. D. Embolization by sinusoidal lining cells obstructs the microcirculation in rat sinusoidal obstruction syndrome / L. D. De Leve, Y. Ito, N. W. Bethea // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2003. – Vol. 284, № 6. – P. 1045–1052.
8. De Leve L. D. Toxic injury to hepatic sinusoids: sinusoidal obstruction syndrome (veno-occlusive disease) / L. D. De Leve, H. M. Shulman, G. B. McDonald // Semin. Liver Dis. – 2002. – Vol. 22, № 1. – P. 27–41.
9. Diguez B. Chronic portal hypertension in the rat by triple-portal stenosing ligation / B. Diguez, M. A. Aller, M. P. Nava // J. Invest. Surg. – 2002. – Vol. 15, № 6. – P. 329–336.
10. Ito Y. Hepatic microcirculatory dysfunction during cholestatic

Висновок. Запропоновано спосіб моделювання цирозу печінки з синдромом портальної гіпертензії. На основі морфологічного, біохімічного та портотометричного способів доведено ефективність корисної моделі в експериментальних умовах.

11. Acute haemodynamic effects of losartan in anaesthetized cirrhotic rats / J. Heller, T. Shiozawa, J. Trebicka // Eur. J. Clin. Invest. – 2003. – Vol. 33, № 11. – P. 1006–1012.
12. Changes in the gene expression associated with carbon tetrachloride induced liver fibrosis persist after cessation of dosing in mice / Y. Jiang, J. Liu, M. Waalkes, Y. J. Kang // Toxicol. Sci. – 2004. – Vol. 79, № 2. – P. 404–410.
13. Jeong H. G. Inhibition of cytochrome P450 2E1 expression by oleanolic acid: hepatoprotective effects against carbon tetrachloride-induced hepatic injury / H. G. Jeong // Toxicol. Lett. – 1999. – Vol. 105, № 3. – P. 215–222.
14. Jensen L. S. Chronic portal venous hypertension. The effect on liver blood flow and liver function and the development of esophageal varices / L. S. Jensen, N. Krarup, A. Larsen // Scand. J. Gastroenterol. – 1987. – Vol. 22, № 4. – P. 463–470.
15. Evaluation of different models of experimentally induced liver cirrhosis for MRI research with correlation to histopathologic findings / B. Kreft, F. Dombrowski, W. Block [et al.] // Invest. Radiol. – 1999. – Vol. 34, № 5. – P. 360–366.
16. A stable model of cirrhotic portal hypertension in the rat: thioacetamide revisited / W. Laleman, I. van der Elst, M. Zeegers [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 2006. – Vol. 36, № 4. – P. 242–249.
17. Li X. N. A new rat model of portal hypertension induced by intraportal injection of microspheres / X. N. Li, I. S. Benjamin, B. Alexander // World J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 4, № 1. – P. 66–69.
18. Li X. N. Reproducible production of thioacetamide-induced macronodular cirrhosis in the rat with no mortality / X. N. Li, I. S. Benjamin, B. Alexander // J. Hepatol. – 2002. – Vol. 36, № 4. – P. 488–493.

19. Natsume M. Attenuated liver fibrosis and depressed serum albumin levels in carbon tetrachloride-treated IL-6-deficient mice / M. Natsume, H. Tsuji, A. Harada // *J. Leukoc. Biol.* – 1999. – Vol. 66, № 4. – P. 601–608.
20. Esophageal varices in rat models of liver cirrhosis / R. Nishida, R. Inoue, Y. Takimoto, T. Kita // *Dig. Dis. Sci.* – 1998. – Vol. 43, № 6. – P. 1296–1301.
21. Orfila C. Expression of TNF-alpha and immunohistochemical distribution of hepatic macrophage surface markers in carbon tetrachloride-induced chronic liver injury in rats / C. Orfila, J. C. Lepert, L. Alric // *Histochem. J.* – 1999. – Vol. 31, № 10. – P. 677–685.
22. Hyperdynamic circulation in chronic murine schistosomiasis model of portal hypertension / S. K. Sarin, P. Mosca, C. Sabba, R. J. Groszmann // *Hepatology.* – 1991. – Vol. 13, № 3. – P. 581–584.
23. Sikuler E. Evolution of portal hypertension and mechanisms involved in its maintenance in a rat model / E. Sikuler, D. Kravetz, R. J. Groszmann // *Am. J. Physiol.* – 1985. – Vol. 248, № 6, Pt. 1. – P. 618–625.
24. Vorobioff J. Increased blood flow through the portal system in cirrhotic rats / J. Vorobioff, J. E. Bredfeldt, R. J. Groszmann // *Gastroenterology.* – 1984. – Vol. 87, № 4. – P. 1120–1126.
25. Vorobioff J. Hyperdynamic circulation in portal-hypertensive rat model: A primary factor for maintenance of chronic portal hypertension / J. Vorobioff, J. E. Bredfeldt, R. J. Groszmann // *Am. J. Physiol.* – 1983. – Vol. 244, № 1. – P. 52–57.

Отримано 25.02.14

© Т. Р. ГОЙДАЛО

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Порівняльна характеристика ремоделювання судин і тканини легенів щурів при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін

T. R. HOYDALO

SHEI "Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky"

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF VASCULAR AND LUNG TISSUE REMODELING OF RATS AFTER REPERFUSION PREVIOUS OCCLUSION SMALL INTESTINE AND APPLYING THE NEW CORRECTION METHOD REPERFUSION CHANGE

Було встановлено, що при прогресуванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують зниженням пропускної здатності, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається у таких випадках. Бронхіальні артерії при цьому, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаторного покращення кровопостачання легенів. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в легеневих судинах, а виявлені попередньо розлади, навпаки, дещо поглиблюються. Застосування запропонованого нами способу відновлення кишкової непрохідності дозволяє поступово знизити зовнішній і внутрішній тиск на стінку кишки. Уповільнення пасажу вмісту і більш плавне відновлення макроморфометричних параметрів тонкої кишки при цьому дозволяє уникнути виражених проявів реперфузійного синдрому і його легеневих проявів зокрема за рахунок поступового відновлення органного кровообігу.

In an experiment studied the particular nature and dynamics of morphological changes in blood vessels and tissues of the lungs in rats. Pulmonary arteries react decrease bandwidth at progression of intestinal obstruction, which may be a response to decrease in blood volume was set. Bronchial arteries expand and create conditions for improving the compensatory blood supply to lung. Restoring patency of the alimentary canal since its previous occlusion at first does not lead to improved blood flow in the pulmonary vessels, as previously identified disorders, however, somewhat aggravated. Applying our proposed method of recovery of intestinal permeability can gradually reduce the external and internal pressure on the intestinal wall. Slower passage content and smoother recovery parameters of the small intestine while avoiding the severe manifestations of reperfusion pulmonary syndrome and its manifestations in particular, due to the gradual recovery of organ blood flow.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Критичні післяопераційні стани і на даний час є важливою проблемою в абдомінальній хірургії [1, 2]. Одним із таких станів вважається поліорганна недостатність, летальність від якої була і залишається високою, перебуваючи в діапазоні від 30 до 100 % [3, 4]. В основі виникнення поліорганної недостатності лежить феномен "подвійного удару" (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію. Хоча навіть саме по собі погіршення тканинної перфузії і гіпоксія тканин вже так чи інакше можуть стати причиною розвитку даного синдрому [5, 6]. Ішемія-реперфузія тонкого кишечника, яка складає основу цього феномена, якраз часто і розвивається при лікуванні кишкової непрохідності.

Пригнічення ентерального і печінкового бар'єрів, що виникає при цьому, має велике значення в ініціації, зокрема, легеневої дисфункції. Частота розвитку пневмоній у таких випадках корелює зі ступенем вираження ентеральної недостатності. Легені одними із перших стають органом-мішенню [7, 8].

Все це дає підстави вважати, що профілактика розвитку синдрому ішемії-реперфузії і пов'язаної з нею поліорганної недостатності, зокрема її легеневих проявів, а також розробка і застосування найбільш досконалих методів ранньої діагностики та прогнозування є важливими проблемами на сучасному етапі розвитку абдомінальної хірургії [9, 10].

Мета роботи: встановити особливості динаміки і послідовність морфофункціональних змін у су-

динах і паренхімі легенів при відновленні прохідності тонкої кишки після попереднього моделювання її гострої низької непрохідності і на основі цього розробити експериментальний метод попередження розвитку реперфузійного синдрому та дати йому морфологічне і морфометричне обґрунтування.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 78 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яких було поділено на чотири групи: одна контрольна (6 тварин) і три експериментальних (по 24 тварини у кожній). Щурам першої експериментальної групи моделювали гостру низьку обтураційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Тваринам другої експериментальної групи через 48 год від початку експерименту проводили релапаротомію, після чого знімали накладену попередньо лігатуру і відновлювали прохідність травного тракту. Тваринам третьої експериментальної групи за запропонованим нами способом [11] через 48 год від початку експерименту також проводили релапаротомію, але перед усуненням причини обтурації спочатку за допомогою зонда, введеного через цекоілеостому, просвіт тонкої кишки нижче від місця непрохідності заповнювали желатиною пробкою довжиною, рівною 3–4 діаметрам кишки в місці заповнення її желатином (рис. 1). Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експерименти проводили з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”.

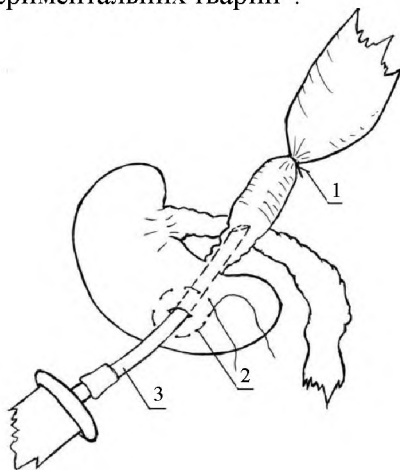


Рис. 1. Схема заповнення кишки желатином перед відновленням її прохідності при обтураційній кишковій непрохідності.

Обтуруюча лігатура – 1, кишковий шов – 2, зонд із шприцом – 3.

Для гістологічного дослідження вирізали шматочки легенів через 12, 24, 48 і 72 год від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за Вейгертом та за Ван-Гізон. З метою проведення морфометричного аналізу галузження легеневої артерії поділяли на три рівні: крупні (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і дрібні (26–50 мкм), для морфометричного дослідження бронхіальних артерій ми обрали діапазон від 30 до 60 мкм. Подібні градації судинних русел використовували й інші дослідники [12, 13].

Морфометричну оцінку інтраорганичних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d₁) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою:

$$ТМ = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування ІВ – індексу Вогенворта, тобто відношення площі стінки артерій до площі їх просвіту [14]:

$$ІВ = (SM / SPr)100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа медії, а SPr – площа просвіту судини.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми “Microsoft Excel”. Визначали середнє значення (M) та похибку середнього (m).

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведеного дослідження було встановлено, що при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності у кровоносних судинних руслах і паренхімі легенів відбувалися досить відчутні процеси їх структурної реорганізації. Внаслідок підвищення тонусу і гіпертрофії гладком'язових волокон оболонок легеневих артерій різних рівнів галузження їх стінки поступово потовщувалися, а просвіт звужувався. Інтенсивність цього процесу наростала із зменшенням калібру судин. Щодо бронхіальних артерій, то вони спочатку, навпаки, реагували розширенням просвітів і посиленням кровонаповнення. Однак через 48 год експериментального спостереження, на відміну від легеневих артерій, відбувалася інверсія функціонального стану гладком'язових оболонок бронхіальних артерій. Їх тонуус та діаметр просвіту починали поступово відновлюватися, наближаючись до контрольного рівня, що підтверджувалося морфометричними даними (табл. 1 і 2). Посиллювався набряк

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганичних галузень легеневої артерії щура в нормі, при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін (M±m)

Тривалість спостереження	Калібр судин												
	крупні (126–150 мкм)				середні (51–125 мкм)				дрібні (26–50 мкм)				
	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	
Контроль	141,33± 1,23	92,50± 1,09	24,33± 0,24	133,59± 2,37	85,50± 0,96	53,50± 0,56	16,00± 0,29	155,48± 3,18	37,67± 0,67	22,67± 0,33	7,50± 0,18	176,11± 3,30	
48 год непрохідності	143,00± 1,24	86,67± 0,67**	28,17± 0,40**	172,30± 2,76**	85,00± 1,15	48,17± 0,43**	18,42± 0,35**	211,35± 2,89**	37,67± 0,88	20,17± 0,48*	8,75± 0,21**	248,97± 3,66**	
Реперфузія тонкої кишки	12 год реперфузія	142,00± 1,24	84,50± 0,76**	28,75± 0,25**	182,41± 0,84**(***)	86,00± 1,15	47,33± 0,56**	19,33± 0,31**	230,07± 1,89**(***)	37,50± 1,15	19,33± 0,56**	9,08± 0,30**	276,12± 3,48**(***)
	12 год корекція	141,50± 1,67	86,17± 0,83**	27,67± 0,44**	169,64± 1,81**(***)	86,00± 1,06	48,83± 0,65**	18,58± 0,24**	210,23± 2,46**(***)	37,83± 1,60	20,00± 0,86	8,92± 0,37*	257,93± 2,05**[*]
	24 год реперфузія	140,83± 1,33	82,00± 0,63**(***)[*]	29,42± 0,35**(***)	194,94± 1,17**(***)	85,83± 1,01	46,67± 0,67**[*]	19,58± 0,20**(***)[*]	238,46± 2,74**(***)	36,50± 1,02	18,67± 0,56**(***)	8,92± 0,24**	282,63± 3,50**(***)
	24 год корекція	141,83± 1,14	88,67± 0,88*	26,58± 0,24(*)	155,97± 2,11**(***)**(***)	84,67± 1,02	49,17± 0,70**	17,75± 0,21**	196,71± 3,08**(*)[*]	38,50± 1,18	21,00± 0,63	8,75± 0,28*	236,16± 3,45**(***)
	48 год реперфузія	141,83± 1,19	86,50± 0,76**[*]	27,76± 0,33**[*]	168,92± 2,41**	84,67± 1,12	50,00± 0,58	17,33± 0,28*	186,70± 1,56**(***)	36,83± 0,75	19,00± 0,37	8,92± 0,20*	275,82± 3,39**(***)
	48 год корекція	142,00± 1,13	90,50± 0,56	25,75± 0,38	146,22± 2,40**(***)**(***)	84,33± 1,09	51,17± 0,70(*)	16,58± 0,20(***)	171,70± 1,13**(***)[*]	38,33± 1,26	21,83± 0,70**[*]	8,25± 0,28	208,25± 2,24**(***)[*]
	72 год реперфузія	140,67± 1,26	90,17± 0,79(*)	25,25± 0,25(**)	143,39± 0,81*(**)	84,83± 1,01	51,67± 0,56(**)	16,58± 0,24(**)	169,58± 1,30**(***)	37,50± 1,48	21,17± 0,87	8,17± 0,31	214,15± 2,77**(***)
	72 год корекція	141,00± 1,18	91,50± 0,72(**)	24,75± 0,25(**)	137,46± 0,82(**)	85,00± 1,03	52,17± 0,60(**)	16,42± 0,24(**)	165,50± 1,64(**)	37,50± 1,65	22,33± 0,95	7,58± 0,35(*)	181,86± 2,25(***)[*]

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контролем; (*) – p<0,05; (**) – p<0,01 – порівняно з 48-годинною непрохідністю; [*] – p<0,05; [**] – p<0,01 – порівняно з тваринами без корекції.

Таблиця 2. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень бронхіальних артерій щура в нормі, при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін (M±m)

Тривалість спостереження		Калібр судин (30–60 мкм)			
		Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль		46,00±0,97	27,00±0,63	9,50±0,18	190,49±2,83
48 годин непрохідності		47,50±0,76	28,17±0,48	9,67±0,21	184,63±4,88
Реперфузія тонкої кишки	12 год реперфузія	46,83±1,17	25,83±0,60(*)	10,50±0,29*	228,58±2,53**(**)
	12 год корекція	47,17±1,08	26,83±0,60	10,17±0,25	208,98±2,33*[**](*)
	24 год реперфузія	46,50±1,09	25,00±0,68(*)	10,75±0,21**(*)	246,40±3,72**(**)
	24 год корекція	46,50±1,12	27,50±0,62[*]	9,50±0,26[*]	185,87±2,29[**]
	48 год реперфузія	47,00±1,24	26,33±0,76	10,33±0,25*	218,83±2,71**(**)
	48 год корекція	45,00±1,39	27,33±0,84	8,83±0,28[*]	171,06±1,71*[**]
	72 год реперфузія	45,83±0,01	26,50±0,62	9,67±0,21	199,28±2,71[*]
	72 год корекція	47,17±1,35	27,83±0,95	9,67±0,21	187,72±3,33[*]

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контролем; (*) – p<0,05; (**) – p<0,01 – порівняно з 48-годинною непрохідністю; [*] – p<0,05; [**] – p<0,01 – порівняно з тваринами без корекції.

перибронхіальних просторів, наростала їх лімфолейкоцитарна інфільтрація. Такі реакції артерій відбувалися на тлі наростаючого повнокров'я легеневих вен. При цьому міжальвеолярні перегородки поступово потовщувалися за рахунок капіляростазів та інфільтрації, а просвіт альвеол звужувався з формуванням множинних зон ателектазів, стінки бронхів при цьому були оточені лімфоїдними муфтами.

Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії на перших порах не приводило до покращення кровообігу в кровоносних руслах легенів і до відновлення стану паренхіми. Навпаки, виявлені попередньо розлади поглиблювалися. Наростало венозне повнокров'я, зберігалися набряк і поліморфноклітинна інфільтрація міжальвеолярних перегородок та капіляростазі (рис. 2). Така своєрідність судинних реакцій підтверджувалася результатами морфометричного дослідження (табл. 1 і 2). Так, якщо після 48-годинної кишкової непрохідності індекс Вогенворта у галузjenнях легеневих артерій перевищував контрольні цифри на 28–36–41 % у судинах крупного, середнього і дрібно-го калібрів відповідно, то після реперфузії тонкої кишки цей показник продовжував і далі поступово наростати, перевершуючи контрольний рівень на 24 год реперфузійного спостереження вже на 45–53–60 % відповідно до обраної градації судин.

Щодо бронхіальних артерій, то при моделюванні кишкової непрохідності їх дилатаційні реакції підтверджувалися зниженням рівня індексу Вогенворта на 4 % порівняно з контролем. Однак реперфузія тонкої кишки також викликала у бронхіальних судинах констрикторні реакції, аналогічні до легеневих артерій, що приводило до значного потовщення їх стінок і могло бути наслідком одна-

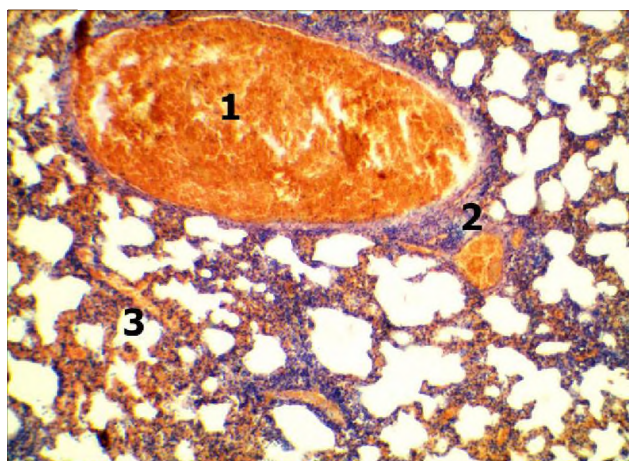


Рис. 2. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки з попереднім 48-годинним моделюванням її гострої непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозиним. ×140.

Повнокров'я гілки легеневої вени – 1, вогнище поліморфноклітинної інфільтрації – 2, капіляростазі з потовщенням міжальвеолярних перегородок – 3.

кового механізму їх розвитку (рис. 3). Тому через 24 год реперфузійного періоду індекс Вогенворта у бронхіальних артеріях вже перевищував контрольні цифри на 29 %.

Протягом наступних 48 год і до 72 год реперфузійного спостереження відбувалося поступове часткове повернення гістологічної структури легенів і морфометричних показників їх судин до контрольного рівня, хоча повного відновлення так і не наставало.

Застосування у тварин третьої експериментальної групи запропонованого нами методу хірургічної корекції позитивно впливало на відновлення кровопостачання легенів після здійснення реканалізації

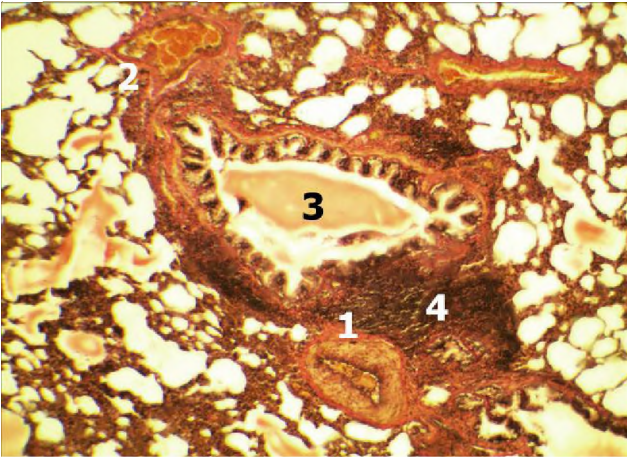


Рис. 3. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки з попереднім 48-годинним моделюванням її гострої непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. $\times 120$.

Різко потовщена стінка бронхіальної артерії – 1, повнокров'я бронхіальної вени – 2, просвіт бронха – 3, перибронхіальна лімфоїдна тканина – 4.

тонкої кишки, що мало своє як візуальне, так і морфометричне підтвердження. Після зняття обтуруючої лігатури вміст тонкої кишки, пройшовши протягом 5–7 хв через місце обтурації, зупинявся біля желатинової пробки. Ще через 15–20 хв спостерігали відновлення перистальтики відвідної петлі тонкої кишки, а желатинова пробка при цьому поступово зменшувалася у розмірах. Через наступні 30–40 хв значно зменшена у розмірах желатинова пробка проходила у просвіт сліпої кишки. За пробкою поступово відновлював свій пасаж і вміст самої кишки. Кишка починала набувати звичайного вигляду та розмірів на всьому її протязі.

Подібна реакція мала місце і в бронхіальних артеріях. Тут показник функціонального стану судинних стінок знижувався порівняно з некоригованими тваринами на 9 %, залишаючись одночасно ще на 9 % вищим від контрольного показника.

Через 24 год керованої реперфузії при гістологічному дослідженні зрізів легенів порівняно з нормою та тваринами з аналогічним терміном спостереження без застосування корекції при відновленні прохідності тонкої кишки в легеневої тканині ще продовжувало виявлятися помірно венозне повнокров'я, іноді невеликі скупчення еритроцитів локалізувалися в просвіті легеневої і бронхіальних артерій. Міжальвеолярні перегородки були місцями незначно потовщені за рахунок капіляростазів. Альвеоли виглядали переважно розправленими. Щодо кількісних показників, то індекс Вогенворта у гілках легеневої артерій, на відміну від некоригованих тварин, продовжував знижуватися, займаю-

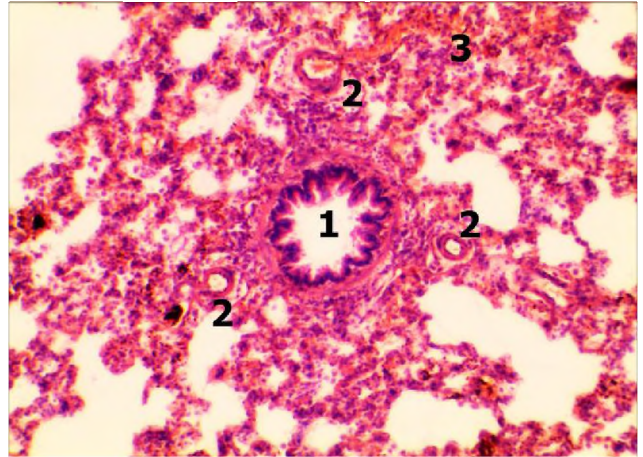


Рис. 4. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після усунення 48-годинної непрохідності тонкої кишки із застосуванням корекції реперфузійного синдрому. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 120$.

Просвіт дрібного бронха з підвищенням тону м'язів і складчастістю слизової оболонки – 1, судини з незначним вмістом формених елементів крові – 2, вогнище капіляростазів – 3.

чи проміжне положення між інтактними щурами і щурами після реперфузії, але без застосування корекції. Так, в крупних, середніх і дрібних гілках легеневої артерій він перевищував контрольний рівень на 16–26–33 %, будучи одночасно на 20–18–17 % нижчим від показника, зареєстрованого у тварин після реперфузії, але без застосування коригуючого впливу. Щодо бронхіальних артерій, то тут індекс Вогенворта також продовжував знижуватися, на відміну від некоригованих тварин, у яких на аналогічний термін спостереження він ще зберігав тенденцію до підвищення. Індекс Вогенворта бронхіальних артерій був на 25 % нижчим, ніж у тварин без корекції реперфузійних змін, і фактично вже відповідав контрольному рівню.

Щодо інших термінів спостереження (48 і 72 год від початку реперфузії як з корекцією, так і без неї), то вони характеризувалися поступовим повним відновленням структурної організації паренхіми легенів і їх кровоносних судинних русел (рис. 5) як за гістологічною структурою, так і за морфометричними показниками. Хоча слід зазначити, що репаративні процеси в групі тварин із застосуванням коригуючого впливу були помітно інтенсивнішими і перебігали швидше, ніж у тварин без корекції, що підтверджувалося судинними реакціями з більшими темпами зниження індексу Вогенворта і наближення його до контрольних величин.

Таким чином, отримані нами в процесі дослідження результати свідчать про те, що відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії на перших порах не приводить

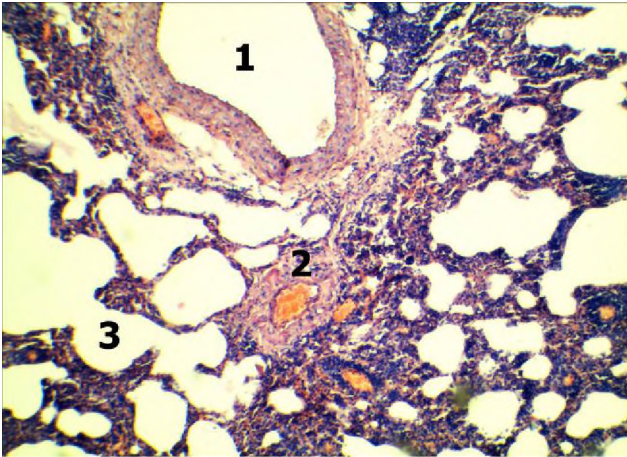


Рис. 5. Гістологічний зріз легенів щура через 48 год після усунення 48-годинної непрохідності тонкої кишки із застосуванням корекції реперфузійного синдрому. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 140$. Легеневі судини – 1, 2, просвіт альвеол – 3.

до покращення кровообігу в легенях і навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади дещо поглиблюються. Причиною цього може бути “double blow” – місцевий подвійний гемодинамічний і кисневий удар у судинах тонкої кишки, розвиток якого є характерним для таких випадків. При цьому зміни у судинах легенів виникають вторинно, і можливо, можуть бути наслідком дії як гемодинамічних факторів, так і додаткових токсичних впливів [15].

Застосування запропонованого нами методу корекції дозволяє за рахунок плавного та поступового відновлення прохідності тонкої кишки і зниження внутрішнього і зовнішнього тиску на її стінку значно зменшити ймовірність виникнення феномена “no-reflow”, тобто непоновлення кровотоку в

судинах органа після хірургічної ліквідації його гострої судинної оклюзії [16, 17] і тим самим запобігти інтенсивному розвитку реперфузійного синдрому, а також синдрому поліорганної недостатності з його легневими проявами зокрема.

Висновки. 1. При прогресуванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують зниженням пропускної здатності, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається у таких випадках. Бронхіальні артерії при цьому, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаційного покращення кровопостачання легенів.

2. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в легневих судинах, а виявлені попередньо розлади, навпаки, дещо поглиблюються.

3. Застосування запропонованого нами способу відновлення кишкової прохідності дозволяє поступово знизити зовнішній і внутрішній тиск на стінку кишки. Уповільнення пасажу вмісту і більш плавне відновлення макроморфометричних параметрів тонкої кишки при цьому дозволяє уникнути виражених проявів реперфузійного синдрому і його легневих проявів зокрема за рахунок поступового відновлення органного кровообігу.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення морфофункціональних особливостей перебудови кровоносного русла легенів при реперфузії тонкої кишки після попередньо змодельованої її гострої непрохідності може бути основою для розробки й обґрунтування способів попередження розвитку реперфузійного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Соболев В. Е. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных осложнений / В. Е. Соболев, И. Н. Дуданов // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 22–26.
2. Доказательные критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза у больных с абдоминальной патологией в раннем послеоперационном периоде / Н. В. Безручко, В. Г. Васильков Н. Ю. Келина [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 202–205.
3. Чернов В. Н. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита / В. Н. Чернов, Б. М. Белик // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 52–56.
4. Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patient / S. Mulier, F. Penninckx, C. Verwaest [et al.] // World J. of Surgery. – 2003. – Vol. 27, № 4. – P. 379–384.
5. Гологорский В. А. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Багдатов // Мед. реф. журн. – 1985. – № 2. – Разд. 4. – С. 59.

6. Мальцева Л. А. Сепсис (эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия) / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосинцев. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 2004. – 158 с.
7. Курилов В. П. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде / В. П. Курилов, Ю. В. Стручков, Д. Н. Сотников // Врач – аспирант. – 2010. – 4.1. – С. 117–122.
8. Стручков Ю. В. Коррекция энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости / Ю. В. Стручков, Д. Н. Сотников, В. П. Курилов // Медицинские науки. – 2010. – № 5. – С. 29–34.
9. Воробьев К. П. Клиническая концепция ишемических шоков / К. П. Воробьев // Мат. конф. “Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных”. – СПб., 2003. – С. 37–38.
10. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / В. А. Зурнаджянц, А. А. Жидовинов, В. Л. Красилов, П. Е. Пермяков // Инфекции в хирургии. – 2009. – № 2. – С. 47–50.

11. Патент на винахід № 81241 Україна МПК G 09 В 23/28. Спосіб відновлення прохідності тонкої кишки при странгуляційній кишковій непрохідності / Герасимюк І. Є., Шкробот Л. В., Гойдало Т. Р.; заявник і власник патенту Тернопіль. держ. мед. ун-т імені І. Я. Горбачевського. – № у 201215013; заявл. 27.12.2012; опубл. 25.06.2013, Бюл. № 12.
12. Куликов С. В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С. В. Куликов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 2. – С. 165–168.
13. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.
14. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1973. – 382 с.
15. Гавриленко А. В. Реперфузионный синдром в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей / А. В. Гавриленко, И. И. Дементьева, Е. Д. Шабалтас // Анналы хирургии. – 2002. – № 3. – С. 19–22.
16. Development of “no-reflow” phenomenon in ischemia/reperfusion injury: failure of active vasomotility and not simply passive vasoconstriction / J. T. Murphy, S. Duffy, G. F. Purdue, J. L. Hunt // Eur. Surg. Res. – 2003. – Vol. 35 (5). – P. 417–424.
17. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D. H. Wittman, C. C. Aprahamian, R. E. Condon / J. Am. Col. Surg. – 1995. – Vol. 180. – P. 745–753.

Отримано 17.02.14

УДК 612.357-092-02:616.711/714-001-005.1]-092.

© Т. А. ЗАЄЦЬ, А. А. ГУДИМА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Стан жовчовидільної функції печінки в умовах краніоскелетної травми, ускладненої крововтратою

T. A. ZAYETS, A. A. HUDYMA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

STATE OF THE BILIARY EXCRETION LIVER FUNCTION IN THE PRESENCE OF CRANIOSKELETAL INJURY WITH BLOOD LOSS COMPLICATION

У динаміці гострого періоду та періоду ранніх проявів травматичної хвороби внаслідок краніоскелетної травми має місце порушення жовчоутворювальної функції печінки, що проявляється зниженням швидкості жовчовиділення та екскреції загальних жовчних кислот, холестеролу, загального та прямого білірубину і досягає мінімального рівня через 7 діб після нанесення травми. Додаткова крововтрата на тлі краніоскелетної травми супроводжується більшими порушеннями жовчовидільної функції печінки, починаючи з першої доби експерименту та до його закінчення.

The liver dysfunction occurs in the dynamics of the acute period and period of early manifestations of the traumatic disease as a result of a craniocskelatal injury, it is manifested by decrease in the rate of biliary excretion and excretion of total bile acids, cholesterol, total and direct bilirubin and reaches the minimum level in 7 days after causing the injury. Additional blood loss associated with the craniocskelatal injuries is accompanied by more compromised biliary liver function from the first day of the experiment prior to its completion.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Останніми роками у структурі травматизму чільне місце посідає поєднана краніоскелетна травма. Характерною її особливістю є розвиток поліорганної дисфункції і недостатності, які належать до основних причин смертності [1]. Тому пошук закономірностей і механізмів формування недостатності органів і систем організму в умовах такої травми належать до ключових напрямків розвитку сучасної теоретичної і практичної медицини [2, 3].

У роботах ряду авторів як модель розвитку поліорганної дисфункції в умовах тяжкої експериментальної травми привертає увагу вивчення функціонального стану печінки – центрального органа детоксикації організму. Органоспецифічність утворення і виділення жовчі ставить їх у ряд чутливих маркерів розвитку печінкової недостатності в умовах травматичної хвороби [4, 5]. Однак в умовах краніоскелетної травми, особливо поєднаної із зовнішньою кровотечею, яка має місце в більшості клінічних випадків, жовчовидільна функція печінки вивчена недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати динаміку показників жовчовидільної функції печінки у відповідь на краніоскелетну травму, поєднану із крововтратою.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 54 нелінійних білих щурах-сацях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин поділили на три групи: контрольну і дві дослідні. До контрольної групи увійшли 6 інтактних тварин. В обох дослідних групах (по 24 тварини) під тіопентало-натрієвим наркозом ($40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ маси тіла) моделювали закрити черепно-мозкову травму за методикою [4] у власній модифікації. Енергія удару становила $0,375 \text{ Дж}$, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості. Крім цього, спеціально розробленим пристроєм наносили однократний удар по кожному стегну, що викликало закритий перелом стегнових кісток. У другій дослідній групі додатково моделювали кровотечу зі стегнової вени ($20\text{--}22\%$ об'єму циркулюючої крові), 1 мл якої вводили у порожнину живота для відтворення гематоми.

У тварин, які вижили, досліджували жовчовидільну функцію печінки через 1, 3 і 7 діб після травми, що відповідало гострому періоду і періоду ранніх проявів травматичної хвороби. Під тіопентало-натрієвим знеболюванням ($60 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$) у тварин катеризували загальну жовчну протоку і збирали жовч протягом 1 год. В отриманій жовчі відповідно до

рекомендацій [7] визначали концентрацію сумарних жовчних кислот, холестеролу, загального, прямого і непрямого білірубіну. На основі цих даних розраховували швидкість їх екскреції із жовчю.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами відповідно до правил “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою” (European Convention, 1984). Евтаназію щурів після забору жовчі проводили методом тотального кровопускання з серця.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTICA.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як видно з таблиці 1, через 1 добу після модельованої травми швидкість жовчовиділення мала тенденцію до зниження – на 11,0 % ($p < 0,10$). Через 3 і 7 діб вона ставала статистично достовірно меншою, ніж у контрольній групі (відповідно, на 20,6 % ($p < 0,01$) і 30,0 % ($p < 0,001$)). Додаткова крововтрата зумовлювала ще більше зниження швидкості жовчовиділення.

Таблиця 1. Вплив крововтрати на динаміку показників жовчовиділення у відповідь на краніоскелетну травму ($M \pm m$)

Умови експерименту	Контроль	Краніоскелетна травма		
		1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Швидкість жовчовиділення, $\text{мл} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	2,293±0,108 (n=6)	2,040±0,071 (n=7)	1,820±0,086** (n=6)	1,605±0,049*** (n=6)
Травма + кровотеча		1,719±0,086** (n=7)	1,610±0,053*** (n=6)	1,357±0,058*** (n=6)
p		<0,05	<0,10	<0,01
Швидкість виділення загальних жовчних кислот, $\text{мг} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	4,12±0,28 (n=6)	3,26±0,24* (n=7)	2,55±0,20** (n=6)	2,04±0,08*** (n=6)
Травма + кровотеча		1,93±0,12*** (n=7)	1,45±0,10*** (n=6)	1,16±0,11*** (n=6)
p		<0,001	<0,001	<0,001
Швидкість виділення холестеролу, $\text{мг} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	0,53±0,03 (n=6)	0,59±0,04 (n=7)	0,50±0,03 (n=6)	0,39±0,03** (n=6)
Травма + кровотеча		0,38±0,02** (n=7)	0,31±0,02*** (n=6)	0,26±0,03*** (n=6)
p		<0,001	<0,001	<0,01
Швидкість виділення загального білірубіну, $\text{мкмоль} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	228,8±12,1 (n=6)	214,3±10,7 (n=7)	179,4±10,9* (n=6)	155,7±6,1*** (n=6)
Травма + кровотеча		170,8±7,4** (n=7)	156,9±5,7*** (n=6)	125,8±2,9*** (n=6)
p		<0,01	<0,10	<0,01
Швидкість виділення прямого білірубіну, $\text{мкмоль} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	151,1±8,4 (n=6)	133,3±7,9 (n=7)	104,0±6,6** (n=6)	81,84±5,65*** (n=6)
Травма + кровотеча		55,60±1,92*** (n=7)	81,43±4,38*** (n=6)	56,62±2,93*** (n=6)
p		<0,001	<0,05	<0,01
Швидкість виділення непрямого білірубіну, $\text{мкмоль} \cdot \text{год}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$				
Травма	77,69±7,19 (n=6)	81,06±3,99 (n=7)	75,49±5,20 (n=6)	73,87±3,69 (n=6)
Травма + кровотеча		44,18±2,63** (n=7)	75,49±5,35 (n=6)	69,16±4,68 (n=6)
p		<0,001	>0,05	>0,05

Примітка. * – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$); p – достовірність відмінностей між групами тварин з краніоскелетною травмою та краніоскелетною травмою і кровотечею.

ня в динаміці посттравматичного періоду (відповідно, на 25,0, 29,8 і 40,8 % ($p < 0,01$)). Порівнюючи дослідні групи між собою, з'ясувалося, що додаткова крововтрата зумовлювала більше відхилення досліджуваного показника: через 1 добу – на 15,7 % ($p < 0,05$), через 3 доби – на 11,5 % ($p < 0,10$), через 7 діб – на 15,4 % ($p < 0,01$).

Швидкість екскреції загальних жовчних кислот внаслідок травми з 1-ї до 7-ї діб знижувалася: через 1 добу – на 20,9 % ($p < 0,05$), через 3 доби – на 38,1 % ($p < 0,01$), через 7 діб – на 50,5 % ($p < 0,005$). В умовах додаткової крововтрати ці відхилення були більш вираженими: відповідно, на 53,2, 64,8 і 71,8 % ($p < 0,001-0,005$), що зумовило статистично значущі відмінності й стосовно групи тварин із самою краніоскелетною травмою ($p < 0,005$).

У свою чергу, швидкість виділення холестеролу в умовах травми через 1 і 3 доби статистично достовірно не відрізнялася від рівня контролю ($p > 0,05$), проте через 7 діб величина даного показника істотно знижувалася (на 26,4 %, $p < 0,01$). Додаткова крововтрата сприяла зниженню величини досліджуваного показника в усі терміни спостереження (відповідно, на 28,3, 41,5 і 50,9 %, $p < 0,01$). У цій дослідній групі швидкість виділення холестеролу виявилася також статистично достовірно меншою, ніж у групі травмованих тварин без крововтрати (через 1 добу – на 35,6 % ($p < 0,005$), через 34 доби – на 38,0 % ($p < 0,005$), через 7 діб – на 33,3 % ($p < 0,01$)).

Швидкість виділення загального білірубину із жовчю через 1 добу після травми майже не змінювалася стосовно контрольної групи ($p > 0,05$). Через 3 доби вона знижувалася і на 21,6 % була меншою, ніж у контролі ($p < 0,05$). Через 7 діб це зниження було ще більшим – на 31,9 % ($p < 0,001$). Додаткова крововтрата спричиняла більше порушення швидкості виділення загального білірубину із жовчю у посттравматичному періоді: відповідно, на 25,3 % ($p < 0,01$), 31,4 % ($p < 0,001$) і 40,0 % ($p < 0,001$). При цьому величина досліджуваного показника в цій групі через 1 і 7 діб виявилася статистично достовірно меншою, ніж у групі травмованих тварин без додаткової крововтрати (відповідно, на 20,3 і 19,2 %, $p < 0,01$). Через 3 доби відмічалася лише тенденція до меншої величини цього показника (на 12,5 %, $p < 0,05$).

У свою чергу, швидкість виділення прямого білірубину на тлі краніоскелетної травми через 1 добу практично не змінювалася стосовно контрольної групи ($p > 0,05$). Проте через 3 і 7 діб показник знижувався – відповідно, на 31,2 % ($p < 0,01$) і 45,8 % ($p < 0,01$). Додаткова крововтрата сприяла більшому зниженню величини досліджуваного показника: відповідно, на 63,2, 46,1 і 62,5 % ($p < 0,005$). У цих експериментальних умовах він виявився ста-

тистично достовірно меншим, ніж у групі травмованих тварин без крововтрати: через 1 добу – на 58,3 % ($p < 0,005$), через 3 доби – на 21,7 % ($p < 0,05$), через 7 діб – на 30,8 % ($p < 0,01$).

Так само зазнавала відхилень і швидкість виділення непрямого білірубину, проте у групі тварин із самою травмою ці відмінності стосовно контрольної групи виявилися статистично недостовірними впродовж експерименту ($p > 0,05$). На тлі додаткової крововтрати тільки через 1 добу показник виявився істотно меншим від контролю ($p < 0,05$). Через 3 і 7 діб він істотно від контрольної групи не відрізнявся. Аналогічно через 1 добу у травмованих тварин із крововтратою швидкість виділення непрямого білірубину виявилася істотно меншою, ніж в аналогічних тварин без крововтрати ($p < 0,005$).

Отримані результати свідчать про те, що краніоскелетна травма сприяє значному порушенню жовчовидільної функції печінки в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби. З одного боку, це, очевидно, пов'язано із зниженням утворення основних компонентів жовчі, зокрема синтезу загальних жовчних кислот, холестеролу та прямого білірубину, що відбувається в ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів, які найчутливіші до порушення клітинного гомеостазу під впливом шоку, гіпоксії, дії медіаторів запалення та навантаження ендотоксинами, що має місце при тяжкій травмі [8]. При цьому також розвивається набряк органа, що сповільнює виділення жовчі [9]. Погіршення жовчовидільної функції в умовах додаткової крововтрати свідчить про те, що гіпоксія є одним із ключових чинників, які сприяють розвитку дисфункції печінки. За цих умов поглиблюється ліпопероксидація, що сприяє руйнуванню ендоплазматичних мембран гепатоцитів з порушенням як синтезу, так і виділення компонентів жовчі на біліарному полюсі гепатоцитів. Звертає на себе увагу той факт, що в умовах саме краніоскелетної травми відсутнім був феномен "поліхолії", який характерний для скелетної травми і розвивається через 1 добу після її нанесення [4, 5]. Можна припустити, що це пов'язано із специфікою ураження, насамперед пошкодженням мозку, і вимагає подальшого поглибленого дослідження.

Висновки. 1. У динаміці гострого періоду та періоду ранніх проявів травматичної хвороби внаслідок краніоскелетної травми має місце порушення жовчоутворювальної функції печінки, що проявляється зниженням швидкості жовчовиділення та екскреції загальних жовчних кислот, холестеролу, загального та прямого білірубину і досягає мінімального рівня через 7 діб після нанесення травми.

2. Додаткова крововтрата на тлі краніоскелетної травми супроводжується більшими порушеннями жовчовидільної функції печінки, починаючи з першої доби експерименту та до його закінчення.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі будуть вивчені основні механізми сповільнення відтоку жовчі та розроблені шляхи їх корекції в умовах тяжкої травми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гудима А. А. Динаміка морфометричних показників та їх кореляція з летальністю у тварин із різною метаболізувальною здатністю печінки в ранньому періоді політравми / А. А. Гудима, В. В. Ярема // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4 (60). – С. 65–67.
2. Гудима А. А. Порушення жовчоутворення і жовчовиділення в ранній період політравми у тварин з різною метаболізувальною здатністю печінки / А. А. Гудима, В. В. Ярема // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – № 2 (17). – С. 48–52.
3. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації ; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
4. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
5. Зягковська О. Я. Динаміка показників функціонального стану печінки на тлі тяжкої механічної травми у комбінації з термічним опіком та його корекція ксенопластикою / О. Я. Зягковська // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 2 (11). – С. 53–55.
6. Мальш И. Р. Профиль циркулирующих цитокинов и их продукция мононуклеарами в динамике посттравматического периода у пострадавших с политравмой / И. Р. Мальш, В. К. Козлов, Л. В. Згржебловская // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 49–56.
7. Соколова Ф. М. Адаптивные возможности ранней реабилитации у детей с тяжелой ЧМТ / Ф. М. Соколова, Т. Г. Топорук, В. П. Берснев // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии : сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 112–113.
8. Чекман И. С. Микросомальная ферментная система организма / И. С. Чекман, К. А. Посохова, Е. Г. Береговая. – К., 1996. – 80 с.

Отримано 20.03.14

УДК 616-089.15+616-07+616.27-002

© С. С. СНИЖКО, І. М. ШЕВЧУК, М. Г. ШЕВЧУК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Помилки у діагностиці гнійного медіастиніту на етапах надання медичної допомоги хворим

S. S. SNIZHKO, I. M. SHEVCHUK, M. H. SHEVCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

DIAGNOSTIC ERRORS OF PURULENT MEDIASTINITIS IN ALL PHASES OF MEDICAL CARE FACILITIES

На лікуванні в торакальному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні впродовж 2000–2013 рр. перебували 60 хворих із гнійним медіастинітом (ГМ). Серед них 39 (65 %) чоловіків, 21 (35 %) жінка віком від 17 до 82 років, в середньому (39,2±4,7) року. Проведено детальний аналіз частоти виявлення і правильної інтерпретації симптомів ГМ, які були задокументовані на всіх етапах надання медичної допомоги у закладах I ланки (первинна медична допомога: лікарі поліклінік, швидкої допомоги), II ланки (лікарі неспеціалізованих відділень лікарень) та III ланки (лікарі спеціалізованих відділень торакальної хірургії). Кількість діагностичних помилок на I ланці медичної допомоги становила 96,6 %, на II ланці – 73,4 %, на III – 13,4 %. Всі хворі були прооперовані у першу добу після госпіталізації у спеціалізоване торакальне відділення. При проведенні операційного лікування в першу добу від початку захворювання післяопераційна летальність складала 0 %, на другу добу – 13,6 %, на третю добу – 29 %, на четверту добу – 100 %.

In the treatment in thoracic department of Ivano-Frankivsk Regional Hospital during 2000–2013 were analyzed 60 patients with GM. Among them, 39 (65 %) men, 21 (35 %) of women aged 17 to 82 years, an average of (39.2±4.7) years. The detailed analysis of the frequency of detection and correct interpretation of the symptoms of GM, which were documented in all phases of medical care facilities in the I-st level (primary care: doctors clinics, ambulance), the II-level (non-physicians offices hospitals) and III-rd level (doctors specialized departments of thoracic surgery). The number of diagnostic errors on the first link and medical care was 96.6 %, on the second link – 73.4 %, on the third link – 13.4 %. All patients were operated on the first day after admission to specialized thoracic department. When carrying out surgical treatment in I-st day of onset postoperative mortality was 0 %, in the II-nd day – 13.6 %, in the III-rd day – 29 %, in the IV-th day – 100 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гнійний медіастиніт (ГМ) – це захворювання, яке зустрічається в практичній діяльності загальних, торакальних хірургів, стоматологів, отоларингологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей. За даними ряду авторів, частота діагностичних помилок серед померлих хворих на ГМ становить 97,4 %, серед тих, що вижили – 53,2 % [1]. Затримка з виконанням операції хворим із ГМ на одну добу призводить до росту летальності в 4–10 разів [2].

Серед найбільш частих причин несвоечасної діагностики ГМ вказують на запізніле звертання хворих за медичною допомогою та лікарські діагностичні помилки [3, 4]. Так, частота помилкового встановлення іншого діагнозу, ніж ГМ, при первинному зверненні хворого сягає 87,5 %, а при вторинних ГМ – 100 % [5]. Навіть при госпіталізації хворих у спеціалізовані стаціонари частота помилкового діагнозу ГМ становить при первинних ГМ 47,5 %, при вторинних – 40 % [6, 7].

Основною причиною діагностичних помилок при ГМ автори називають недостатність знань лікарями клінічних проявів та алгоритмів діагностики захворювання на етапах надання медичної допомоги.

Несвоечасна діагностика гнійних медіастинітів призводить до швидкого виникнення синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) і сепсису та супроводжується численними ускладненнями, що створюють пряму загрозу життю хворого [1, 3, 4].

Деякі автори вважають, що можливості клінічної діагностики ГМ незначні, особливо на ранніх стадіях захворювання [5]. Інші вважають, що клінічні дані є відправною точкою діагностичного пошуку і основою для використання параклінічних методів, які дозволяють підтвердити або заперечити ймовірний діагноз [2, 7].

Таким чином, проблема ранньої діагностики та аналіз причин несвоечасної госпіталізації хворих на ГМ у спеціалізовані відділення залишаються актуальними і на сьогодні.

Мета роботи: встановити найбільш часті типи причини діагностичних помилок на всіх етапах надання медичної допомоги хворим на гнійний медіастиніт та визначити ранні клінічні діагностичні критерії захворювання.

Матеріали і методи. Впродовж 2000–2013 рр. на лікуванні в торакальному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні перебували 60 хворих з ГМ. Серед них 39 (65 %) чоловіків, 21 (35 %) жінка, віком від 17 до 82 років, в середньому (39,2±4,7) року. Ми провели комплексне обстеження, аналіз скарг, анамнезу захворювання хворих, починаючи від первинного звернення за медичною допомогою до госпіталізації в стаціонар. При цьому враховували такі дані:

1. Паспортні дані: стать, вік, місце проживання, наявність супутньої патології, шляхи і термін прийняття в стаціонар.

2. Причини захворювання: характер первинного чи вторинного захворювання, терміни звернення за медичною допомогою.

3. Наявність та правильність інтерпретації клінічних проявів ГМ: вид ГМ (первинний, вторинний), терміни розвитку і варіанти клінічного перебігу (блискавичний, гострий, підгострий), наявність і вираження симптомів ендогенної інтоксикації (ЕІ), наявність і вираження локальних проявів гнійного процесу в середостінні, ознак вторинних ушкоджень органів середостіння та інших проявів органної дисфункції, зумовленої розвитком поліорганної недостатності.

4. Морфологічна характеристика ГМ: локалізація і поширеність гнійного процесу в клітковині середостіння, форма гнійного процесу (абсцес, флегмона, некротизуючий фасциїт).

5. Характеристика діагностичного процесу: об'єм діагностичних заходів, терміни діагностики первинного захворювання, наявність і характер діагностичних помилок, характерні клінічні та параклінічні ознаки ГМ.

6. Характеристика лікувального процесу: терміни від госпіталізації до проведення операційного втручання, вид операцій, методи дренивання середостіння, антибактеріальна терапія.

7. Характеристики ускладнень: наявність та вид ускладнень ГМ, терміни діагностики ускладнень, їх характер та лікування.

8. Характеристика наслідків захворювання: тривалість перебування хворих у стаціонарі, наслідки (видужання, смерть).

Для діагностики ГМ застосовували загальноклінічні та спеціальні методи обстеження – рентгенографію органів грудної клітки (ОГК), ультрасонографію (УСГ), комп'ютерну томографію (КТ) тканин шиї та середостіння, а також фібробронхоскопію та ЕГДФС.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічна картина хворих із ГМ складається з сукупності симптомів, які можна поділити на:

1. Симптоми основного захворювання.
2. Ознаки синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ).
3. Локальні прояви гнійного процесу в середостінні.
4. Ознаки пошкоджень органів грудної порожнини.
5. Поліорганна дисфункція та її прояви.

Ми провели детальний аналіз частоти виявлення і правильності інтерпретації симптомів ГМ, які були задокументовані на всіх етапах надання медичної допомоги у закладах I ланки (первинна медична допомога: лікарі поліклінік, швидкої допомоги), II ланки (лікарі неспеціалізованих відділень лікарень) та III ланки (лікарі спеціалізованих відділень торакальної хірургії). Узагальнюючі дані про частоту виявлення кожного із проаналізованих симптомів ГМ на ланках надання медичної допомоги представлено у таблиці 1.

Діагностування ГМ на I ланці надання медичної допомоги за більшістю наведених симптомів було неефективним. У медичних закладах II рівня симптом Рутенбурга–Ревуцького був встановлений лише у 5 (12,8 %), симптом Іванова – у 4 (10,2 %) хворих, III рівня – 65 і 35 % відповідно. Симптоми Зауєрбуха та Попова не були включені в об'єктивне обстеження жодного хворого на I і II ланці надання медичної допомоги, що підтверджує думку про погану обізнаність лікарів про клінічні симптоми ГМ та недооцінку їх важливості у встановленні правильного діагнозу захворювання.

Таблиця 1. Частота виявлення основних симптомів ГМ на ланках надання медичної допомоги

Основні симптоми гнійного медіастиніту	I ланка n=60		II ланка n=60		III ланка n=60	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Біль в грудях	23	38,3	25	41,6	44	73,3
Симптом Рутенбурга–Ревуцького	0	0	5	8,3	39	65
Симптом Іванова	0	0	4	6,6	21	35
Симптом Герке	6	10	12	20	43	71,6
Біль при надавлюванні на остисті відростки хребців	1	1,6	2	3,2	9	15
Симптом Зауєрбуха	0	0	0	0	5	8,3
Симптом Попова	0	0	0	0	7	11,6

Якість діагностування ознак ССЗВ представлена в таблиці 2.

На I етапі надання медичної допомоги правильний аналіз наявності ознак ССЗВ складав 35–88,3 %, на II етапі – 38,3–100 %, на III етапі – 61,7–100 %. Однак показники ССЗВ не є патогномонічними для ГМ. Часто їх неправильне трактування призводило до госпіталізації хворих з помилковими діагнозами у непрофільні лікувальні заклади, що унеможливило своєчасну госпіталізацію і проведення операційного лікування у спеціалізованому торакальному відділенні.

Ми проаналізували ефективність діагностування й інтерпретації інших локальних проявів ГМ. До цих проявів відносять почервоніння шкіри грудної стінки, її набряк та інфільтрацію, наявність підшкірної емфіземи та емфіземи середостіння, гнильний запах з рота.

На I ланці надання медичної допомоги частота діагностування і правильної інтерпретації симптому інфільтрації м'яких тканин грудної стінки складала 11,6 %, на II ланці – 20 %, на III ланці – 30 %. Емфізему середостіння, яку визначають при об'єктивному обстеженні хворого шляхом пальпації над яремною вирізкою груднини, не було визначено у жодного хворого на I ланці, встановлено лише у 4 (6,6 %) на II ланці і у 30 % хворих у спеціалізовано-

му торакальному відділенні. Частота діагностування підшкірної емфіземи коливалася від 5 % на I ланці до 10 % на III ланці (табл. 3).

Почервоніння шкіри грудної стінки, переважно над яремною вирізкою і/чи в обох надключичних ділянках, коливалася від 46,6 % на I і II ланках, до 56,6 % – на III ланці. Гнильний запах з рота, зумовлений наявністю гнійного процесу в ротовій порожнині (карієс, паратонзиллярний абсцес та ін.) діагностували на I ланці у 8,3 % хворих, на II – у 15 %, на III – у 23,3 % пацієнтів.

Важливими діагностичними ознаками ГМ є дані за ураження інших органів грудної порожнини, які можна запідозрити при об'єктивному обстеженні хворих і підтвердити за допомогою інструментальних методів дослідження. До цих ознак належать наявність вторинного ексудату в плевральній порожнині і перикарді, сухий рефлекторний кашель, осиплість голосу, дисфагія.

За даними записів лікарів поліклініки, дільничних лікарів та лікарів швидкої допомоги, наявність рідини в плевральній порожнині на догоспітальному етапі була встановлена лише у 2 (3,3 %) хворих, у стаціонарах загальних лікарень – у 7 (11,6 %), у спеціалізованих торакальних відділеннях – у 24 (40 %) пацієнтів (табл. 4).

Таблиця 2. Частота виявлення ССЗВ у хворих із ГМ

Ознаки синдрому системної запальної відповіді	I ланка n=60		II ланка n=60		III ланка n=60	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Підвищення температури тіла	53	88,3	57	95	59	98,3
Блідість шкірних покривів	21	35	23	38,3	34	56,6
Задишка	33	55	36	60	37	61,7
Тахікардія	45	75	60	100	60	100

Таблиця 3. Частота виявлення інших локальних симптомів ГМ

Інші локальні симптоми гнійного медіастиніту	I ланка n=60		II ланка n=60		III ланка n=60	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Інфільтрація м'яких тканин грудної стінки	7	11,6	12	20	18	30
Емфізема середостіння	0	0	4	6,6	18	30
Підшкірна емфізема	3	5	3	5	6	10
Почервоніння шкіри грудної стінки	28	46,6	28	46,6	34	56,6
Гнильний запах з рота	5	8,3	9	15	14	23,3

Таблиця 4. Частота виявлення ураження інших органів грудної порожнини у хворих із ГМ

Симптоми ураження інших органів грудної порожнини у хворих із ГМ	I ланка		II ланка		III ланка	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Наявність рідини в плевральній порожнині	2	3,3	7	11,6	24	40
Наявність рідини в перикарді	0	0	2	3,3	16	26,6
Кашель	14	23,3	14	23,3	22	36,6
Осиплість голосу	2	3,3	3	5	6	10
Дисфагія	1	1,6	1	1,6	4	6,6

Наявність рідини в перикарді не запідозрено у жодного хворого на I ланці. На II ланці ексудативний перикардит виявлено у 3,3 %, на III ланці – у 26,6 % хворих. Наявність гідротораксу та ексудативного перикардиту є важливими симптомами гнійного процесу середостіння. Недооцінка та неправильна інтерпретація цих ознак призводила до пізнього скерування хворих у спеціалізовані відділення. Висока частота виявлення кашлю на I ланці, яка складала 23,3 %, призводила до госпіталізації хворих у неспеціалізовані стаціонари з діагнозом “Гострий бронхіт”, “Пневмонія”. На II етапі у цих хворих впродовж 2–3 днів продовжували лікування з тими ж діагнозами, про що свідчить майже незмінний відсоток правильної інтерпретації симптому.

Важливими діагностичними критеріями ГМ є ознаки поліорганної дисфункції, які підтверджують основний діагноз. На жаль, інтерпретація проявів поліорганної дисфункції без аналізу сукупності клінічних симптомів ГМ часто маскувала основне захворювання і призводила до неправильного діагнозу. Зміни з боку сечовидільної системи, які найчастіше проявлялися олігоанурією, на I ланці надання медичної допомоги правильно інтерпретовані у 8,3 % хворих, на II ланці – у 26,6 %, на III ланці – у 46,6 % пацієнтів. Ознаки гепатоцелюлярної недостатності (пожовтіння шкіри і слизових оболонок, зростання рівня цитолітичних ферментів у сироватці крові та ін.) на I ланці встановлено у 3,3 % хворих, на II – у 25 %, на III – у 35 % пацієнтів із ГМ. Порушення серцево-судинної системи (тахікардія, гіпотонія, глухі тони серця, акцент II тону та ін.) відзначено на I ланці у 8,3 % хворих, на II – у 28,3 %, на III – у 63,3 % пацієнтів.

Низький рівень виявлення проявів поліорганної дисфункції на догоспітальному етапі можна пояснити відсутністю належної лабораторної діагностики. Натомість наявність цих проявів була мотивацією для госпіталізації у непрофільні відділення стаціонарів для подальшого дообстеження.

Згідно з нашими даними, на первинній ланці правильний діагноз ГМ було встановлено лише у 2 (3,4 %) хворих, у стаціонарах лікарень – у 16 (26,6 %), у спеціалізованих відділеннях у першу добу госпіталізації – у 52 (86,6 %) пацієнтів.

Ми проаналізували залежність рівня післяопераційної летальності від часу захворювання та термінів госпіталізації у спеціалізоване відділення. Всі хворі з діагнозом ГМ були прооперовані у першу добу після прийняття у спеціалізоване торакальне відділення (рис. 1).

Звертає на себе увагу те, що в першу добу від початку захворювання у спеціалізоване відділення госпіталізовані тільки 3 (5 %) із 60 хворих. Ці паці-

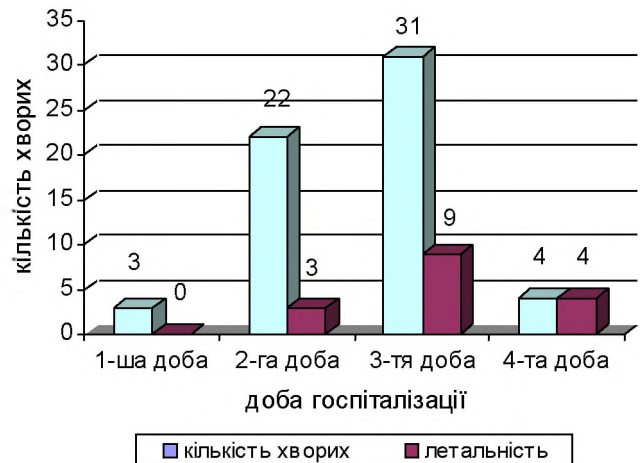


Рис. 1. Залежність рівня післяопераційної летальності хворих із ГМ від термінів госпіталізації у спеціалізоване торакальне відділення.

єнти були своєчасно прооперовані, післяопераційна летальність склала 0 %. На другу добу в торакальне відділення госпіталізовано 22 (36,7 %), після операції померли 3 (13,6 %) хворих. На третю добу у спеціалізоване відділення госпіталізовано 31 (51,6 %) хворого, з них після операції померли 9 (29 %) пацієнтів. На четверту добу прийнято 4 (6,7 %) хворих, післяопераційна летальність склала 100 %.

Таким чином, відсоток післяопераційної летальності у хворих із ГМ прямо пропорційно залежав від часу госпіталізації і проведення операційного втручання у спеціалізованому відділенні. Тому вважаємо, що правильна діагностика ГМ на первинних ланках і, відповідно, своєчасне скерування хворих у спеціалізовані стаціонари є одним із вирішальних факторів успішного лікування.

Причинами пізньої діагностики ГМ вважаємо відсутність настороженості лікарів загальної практики щодо діагнозу гнійного медіастиніту та незнання ними основних симптомів захворювання, про що свідчить кількість діагностичних помилок на I ланці, яка становить 96,6 %. У неспеціалізованих хірургічних стаціонарах частота діагностичних помилок становила 73,4 %, у спеціалізованих відділеннях у першу добу – у 13,4 % хворих.

За типологією ми виділили 3 типи характерних діагностичних помилок: ГМ взагалі не був запідозрений; ГМ був запідозрений, але діагностичний комплекс був проведений неправильно або не був проведений; ГМ був запідозрений, але результати обстеження були інтерпретовані неправильно.

Висновки. Кількість помилок при діагностиці гнійного медіастиніту на I ланці надання медичної допомоги складала 96,6 %, на II ланці – 73,4 %, у спеціалізованих відділеннях у першу добу – 13,4 %.

Ефективність лікування хворих на гнійний медіастиніт залежить від своєчасної діагностики. Основою сучасної діагностики захворювання на етапах надання медичної допомоги хворим вважаємо необхідність поглиблення системних знань лікарів первинної ланки і неспеціалізованих відділень про характерні клінічні прояви захворювання і навіть при підозрі терміново скеровувати хворих у спеціалізоване відділення торакальної хірургії. При проведенні операційного лікуван-

ня в I добу від початку захворювання післяопераційна летальність склала 0 %, на II добу – 13,6 %, на III добу – 29 %, на IV добу – 100 %.

Перспективи подальших досліджень. Перспективою подальших досліджень є оптимізація методів діагностики гнійного медіастиніту і розпрацювання чітких алгоритмів діагностики на етапах надання медичної допомоги хворим.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакумов М. М. Особенности клинического течения и хирургической тактики при аденогенном гнойном медиастините / М. М. Абакумов, А. Н. Погодина, И. Г. Чубариев // Сов. мед. – 1991. – № 10. – С. 30–32.
2. Клиническое течение и лечение медиастинита / К. А. Цыбырне, А. М. Чеботарь, Н. В. Гладук [и др.] // Груд. хир. – 1985. – № 2. – С. 33–37.
3. Робустова Т. Г. Современная клиника, диагностика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний / Т. Г. Робустова // Российский стомат. журнал. – 2003. – № 4. – С. 11–16.

4. Слесаренко С. С. Медиастинит / С. С. Слесаренко, В. В. Агапов, В. А. Прелатов. – М., 2005. – 200 с.
5. Necrotizing mediastinitis in deep neck infection / K. R. Cardenas-Malta, A. O. Cortes-Flores, C. Fuentes-Orozco [et al.] // Cir. Cir. – 2005, № 4 – P. 263–267.
6. Results of treatment of deep neck abscesses and phlegmons / R. Jovic, L. Vlaski, Z. Komazec, K. Canji // Med. Pregl. – 1999, № 9. – 10. – P. 402–408.
7. Parhiscar A. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases // A. Parhiscar, G. Har-EI // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2001. – № 11. – P. 1051–1054.

Отримано 12.03.14

УДК 616.34-002.3+616-002.3

© Ю. С. ЛОЗИНСЬКИЙ, М. Б. ПРОКОПОВИЧ

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького
КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"

Періанальний абсцес у пацієнтів із хворобою Крона

Yu. S. LOZYNSKYI, M. B. PROKOPOVYCH

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky
MI TRC "Ternopil University Hospital"

PERIANAL ABSCESS IN PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE

Оцінено фактори, що впливають на виникнення і рецидивування періанального абсцесу (ПА). Із 144 пацієнтів з хворобою Крона (ХК) з ураженням промежини, ознаками якої були тріщини, нориці, дерматит, у 61 спостерігали принаймні один параректальний абсцес. На виникнення первинного ПА впливав тип нориці прямої кишки (ішіоректальна – у 73 %, черезсфінктерна – у 50 %, підшкірна – у 25 % хворих, $P=0,02$) і наявність глибокої тріщини. Частота рецидивування у строки спостереження до 2 років становила 54 %, 3 років – 70 %. Рецидивування ПА рідше спостерігали у пацієнтів із стомою, ніж без такої (відповідно, у 13 та 75 % через 3 роки), та з підшкірним парапроктитом (у 56 %). Нетримання випорожнення і погіршення якості життя пацієнтів при ХК з ураженням промежини в основному є наслідками агресивного місцевого лікування.

Estimated factors that influence the occurrence of perianal abscess. Between the 144 patients with Crohn's disease with lesions of the perineum, the signs of which were fissure, fistulas, dermatitis, in at least 61 we observed pararectal abscess. On the occurrence of perianal abscess affect primary the type of fistula (ishiorectal – 73 %, transsfincter – 50 %, subcutaneous – 25 %, $P=0.02$) and the presens of deep fissure. The frequanse of recurrence in the period of up to 2 years was 54 %, 3 years – 70 %. The recurrens of perianal abscess rarely observed in patients with a stoma than without it (respectively 13 % and 75 % after 3 years) and subcutaneous paraproctitis (56 %). The emptying insufficiency and quality of life of patients with Crohn's disease with the perineal lesions are mainly consequences of aggressive local treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Періанальні ускладнення виявляють у 40–80 % пацієнтів із ХК. Частота періанальних змін залежить від локалізації хвороби (при ураженні прямої кишки вона значно більша), тяжкості захворювання, активності процесу. ПА тісно пов'язаний із норицею прямої кишки [2, 4, 8, 11]. Абсцедування – це активний, болісний період норицевої хвороби, завжди вимагає певного хірургічного лікування. Частота виникнення ПА, за даними різних авторів, становить 44–61 % [9]. Методи хірургічного лікування ПА та нориці при ХК обговорюються протягом багатьох років [21, 13]. Сьогодні більшість лікарів рекомендує консервативний хірургічний підхід, який уникає агресивного втручання, з використанням простих дренажних процедур [4, 5, 14].

Доведено, що хірургічні втручання, а не сама ХК з ураженням промежини, найбільше спричиняють пошкодження зовнішнього сфінктера анального каналу. Після дренивання частота рецидивування ПА при ХК перевищувала 50 %, на відміну від якого, рецидивний парапроктит виникає менш ніж

у 5 % без ХК. У пацієнтів із рецидивним періанальним сепсисом частіше потрібне накладання стоми [3]. Проктектомія може бути останнім варіантом лікування хронічної ХК з ураженням промежини. Незважаючи на значну кількість публікацій з тривалого спостереження за такими хворими, фактори, що впливають на поліпшення якості їх життя, не визначені [21].

Мета роботи: проаналізувати досвід роботи клініки протягом 20 років і розробити алгоритм діагностики і лікувальної тактики у пацієнтів із ПА на ґрунті ХК.

Матеріали і методи. Протягом 20 років обстежено 310 пацієнтів із ХК. Чоловіків було – 152, жінок 158. Тяжку форму захворювання діагностовано у 49 (15 %) пацієнтів, середньої тяжкості – у 121 (39 %) хворого, легку в 142 (45,1 %) осіб. Ураження прямої кишки виявлено у 34 хворих, прямої та тонкої кишки – у 45 осіб, прямої та ободової кишки – у 58 пацієнтів, ободової і тонкої кишок – у 71 хворого, тонкої кишки – у 39 осіб, ободової кишки

– у 61 хворого, ротової порожнини, шлунка, тонкої, товстої кишки – у 2 осіб.

У 60 пацієнтів спостерігали тріщину анального каналу, у 52 – повну параректальну норицю, у 12 – неповну внутрішню норицю, у 20 – мацерацію шкіри у навколоанальній ділянці з численними поверхневими тріщинами, не зв'язаними з анальним каналом. Із 144 хворих на ХК з ураженням промежини (тріщини, нориці, мацерація шкіри) під час обстеження у 61 (42,4 %) пацієнта виявлено принаймні один ПА. Тривалість спостереження за цими пацієнтами становила у середньому (32 ± 17) міс., здійснювали у середньому 10,6 оглядів кожного пацієнта. Вік 61 пацієнта на початку дослідження становив у середньому $(32 \pm 8,3)$ року, з них 30 (49 %) були жінки. Тривалість існування ХК була $(9,9 \pm 5,3)$ року. У 6 (9,8 %) пацієнтів з абсцесом ХК обмежувалася ураженням клубової кишки, у 26 (42,6 %) спостерігали коліт Крона з ураженням прямої кишки, у 29 (47,5 %) – ілеоколіт. ХК з ураженням тільки прямої кишки діагностовано у 34 (55,7%) пацієнтів. Тривалість існування ХК становила у середньому $(5,9 \pm 5,4)$ року. У 3 хворих ураження промежини було першим проявом ХК. У 12 (19,6 %) пацієнтів попередньо не було встановлено діагноз ХК. У 48 (79 %) пацієнтів до початку дослідження були здійснені операції на ділянці промежини.

Хірургічне лікування ПА проводили під загальною анестезією в гінекологічному положенні, перед операцією внутрішньовенно вводили антибіотики (ципрофлоксацин).

Пельвіоректальний та ішіоректальний абсцес після евакуації гною і ретельної ревізії порожнини промивали за допомогою грибоподібного катетера розчином бетадіну. При кров'янистих виділеннях із порожнини абсцесу додатково вводили тампон із бетадіном. При досягненні гемостазу катетер фіксували до шкіри. Проводили ревізію анального каналу, ендоскопію з метою встановлення активності ХК.

У деяких хворих, коли доопераційна верифікація гнояка (тільки під сакральною або загальною анестезією) була складною, проводили ректальне ультразвукове дослідження (УЗД) та черезшкірну пункцію гнояка. Це давало можливість менш травматично та більш ефективно розкрити всі гнійні запливи. У 3 спостереженнях через пункційну голку проведено абсцесографію з використанням водорозчинної контрастної речовини для виключення з'єднання абсцесу з прямою кишкою (за наявності пельвіоректального абсцесу). Якщо ендоскопічне УЗД неможливе, доцільно використовувати магнітно-резонансну томографію (МРТ), яка дозволяє не тільки надійно діагностувати глибоко розташо-

ваний абсцес, а й визначити його співвідношення з анатомічними структурами дна таза (зв'язок із зовнішнім сфінктером анального каналу та м'язом, що піднімає задній прохід). До того ж МРТ не болісний і доволі доступний метод.

На початку дослідження у 5 пацієнтів виявлено стому. Під час обстеження за наявності виражених змін у ділянці промежини у 8 пацієнтів накладено стому, у 3 – стому ліквідовано на фоні повної ремісії хвороби. Ми відпрацювали алгоритм лікування хворих із ПА (табл. 1).

Результати досліджень та їх обговорення. Протягом періоду дослідження у 61 зі 144 пацієнтів виникли 110 періанальних абсцесів.

Під час періоду спостереження у 2 пацієнтів абсцес виникав 5 разів, у 3 – 4 рази, у 6 – тричі, у 20 – двічі. Абсцес у формі підкови діагностовано у 18 спостереженнях. Лише 6 (6,4 %) абсцесів утворилися за наявності у пацієнтів стоми, 104 (93,6 %) абсцеси – у пацієнтів без стоми.

Підшкірний ПА відзначено у 48 (43,6 %) спостереженнях, міжсфінктерний – у 18 (16,4 %), з них у 4 – у формі підкови, ішіоректальний – у 62 (56,4 %), з них 14 – у формі підкови, пельвіоректальний – у 13 (11,8 %), ретроректальний – у 4 (3,6 %).

Абсцес розкривали дугоподібним розрізом (з одного або обох боків), відступивши 4 см від ануса. Підшкірний ПА розкривали за методом Бобрової без пошкодження сфінктера прямої кишки. Основні принципи розкриття ішіо- і пельвіоректального ПА: адекватне знеболювання, широкий розріз без пошкодження зовнішнього сфінктера; ревізія гнояка, промивання його порожнини через грибоподібний катетер; тривале дренивання гнояка через грибоподібний катетер; виявлення внутрішнього отвору гнояка; лікування ХК. Тривалість дренивання через катетер у середньому 28 діб.

Біль у спокої у ділянці промежини відзначали 54 (89,1 %) із 61 пацієнта з ПА, 48 (78,2 %) скаржилися на біль під час випорожнення.

На початку дослідження 8 (13 %) пацієнтів повідомили про часткове нетримання рідких випорожнень, у 5 з них воно було пов'язане з наявністю ПА і зникло після його усунення. Під час останнього огляду нетримання випорожнень відзначено у 5 пацієнтів (у 4 – повітря, в 1 – рідкого калу).

Рецидив ПА виявлено у 58 пацієнтів. Абсцес рецидивував у 31 (51 %) із 61 пацієнта у строки в середньому 14,2 міс.

Індекс активності (ІА) ХК під час існування ПА становив 168 ± 101 . У 16 з 61 пацієнта (ІАХК понад 250) застосовано високі дози стероїдів у поєднанні з сульфасалазопрепаратами та антибіотиками. У

Таблиця 1. Клінічний підхід до лікування ПА у пацієнтів з ХК

Етапи лікування	Методи лікування	Препарати та їх дози
I	Операція (накладання стоми, розкриття гнояка)	Промивання порожнини гнояка розчином бетадину; свічка з бетадином (в пряму кишку), мазь раностоп в рану
II	Загальний	Преднізолон 40–60 мг всередину Будесонід 9 мг усередину Салофальк 2–4 г усередину Метронідазол 2 г усередину Азатиоприн 100 мг усередину Енгерол 500 мг усередину Адалімумаб 160/80/40 мг з інтервалом у 2 тижні
	Консервативний	Промивання порожнини гнояка розчином бетадину; свічка з бетадином в пряму кишку, мазь раностоп в рану (ранком під час перев'язки). Салофальк-500 свічка (ранком під час перев'язки) салофальк клізма (2 г – 30 мл ввечері). Мазі (левосін, левоміколь, кортонітол на свічку). Гель метронідазолу
III	Операція (закриття стоми, усунення нориці, екстирпація прямої кишки)	Протирецидивна терапія; сульфасалазопрепарати, імунодепресанти, ентерол. Інфліксімаб, адалімумаб

решти пацієнтів перебіг захворювання був легким і середньої тяжкості. ІАХК був значно вищим під час абсцедування – 168 ± 101 , ніж після усунення гнояка – (106 ± 67).

У 5 пацієнтів абсцедування спричинило хронічний септичний стан, тому їм виконано екстирпацію прямої кишки з формуванням сигмостоми.

Висновки. 1. Параректальний абсцес при хворобі Крона може бути першим проявом цього за-

хворювання, і його слід диференціювати з банальним криптогландулярним гнояком.

2. Діагностика абсцесу повинна проводитися під сакральною або загальною анестезією.

3. Розкриття парапроктиту проводиться під загальною анестезією, забезпечуючи адекватне дренажування гнійних порожнин без пошкодження сфінктера прямої кишки.

4. Після розкриття парапроктиту проводиться інтенсивна місцева і загальна терапія хвороби Крона.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Course and treatment of perianal disease in children newly diagnosed with Crohn's disease / D. Keljo, J. Markowitz, C. Langton [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* – 2009. – № 15. – P. 383–387.
- Vermeire S. Perianal Crohn's disease: classification and clinical evaluation / S. Vermeire, G. Van Assche, P. Rutgeerts // *Dig. Liver Dis.* – 2007. – № 39. – P. 959–962.
- Judge T. Treatment of fistulizing Crohn's disease / T. A. Judge, G. R. Lichtenstein // *Gastroenterol Clin. North Am.* – 2004. – № 33. – P. 421–454.
- Prospective evaluation of antitumor necrosis factor therapy guided by magnetic resonance imaging for Crohn's perineal fistulas / S. C. Ng, S. Plamondon, A. Gupta [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – № 104. – P. 2973–2986.
- Ciprofloxacin or metronidazole for the treatment of perianal fistulas in patients with Crohn's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study / K. T. Thia, U. Mahadevan, B. G. Feagan [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* – 2009. – № 15. – P. 17–24.
- Transperineal ultrasonography: new method to image the anorectal region / H. J. Kleinubing, J. F. Jamini, O. Malafaia [et al.] // *Dis. Colon. Rectum.* – 2000. – № 43. – P. 1572–1574.
- AGA technical review on perianal Crohn's disease / W. J. Sandborn, V. W. Fazio, B. G. Feagan, S. B. Hanauer // *Gastroenterology.* – 2003. – № 125. – P. 1508–1530.
- Vermeire S. Perianal Crohn's disease: classification and clinical evaluation / S. Vermeire, G. Van Assche, P. Rutgeerts // *Dig. Liver Dis.* – 2007. – № 39. – P. 959–962.
- Diagnosis and management of fistulizing Crohn's disease / O. H. Nielsen, G. Rogler, D. Hahnloser, O. O. Thomsen // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol Hepatol.* – 2009. – № 6. – P. 92–106.
- Ingle S. The natural history of perianal Crohn's disease / S. B. Ingle, E. V. Loftus // *Jr. Dig. Liver Dis.* – 2007. – № 39. – P. 963–969.
- Taxonera C. Emerging treatments for complex perianal fistula in Crohn's disease / C. Taxonera, D. A. Schwartz, D. Garcia-Olmo // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – № 15. – P. 4263–4272.
- Ciprofloxacin or metronidazole for the treatment of perianal fistulas in patients with Crohn's disease: a randomized, double-blind,

placebocontrolled pilot study / K. T. Thia, U. Mahadevan, B. G. Feagan [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* – 2009. – № 15. – P. 17–24.

13. Antibiotics and azathioprine for the treatment of perianal fistulas in Crohn's disease / C. Dejaco, M. Harrer, T. Waldhoer [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2003. – № 18. – P. 1113–1120.

14. Clinical and endosonographic effect of ciprofloxacin on the treatment of perianal fistulae in Crohn's disease with infliximab: a doubleblind placebo-controlled study / R. L. West, C. J. Van Der Woude, B. E. Hansen [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – P. 243–247.

15. Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease / B. E. Sands, F. H. Anderson, C. N. Bernstein [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – № 350. – P. 876–885.

16. Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: the CLASSIC-I trial / S. B. Hanauer, W. J. Sandborn, P. Rutgeerts [et al.] // *Gastroenterology.* – 2006. – № 130. – P. 323–333.

17. Adalimumab induction therapy for Crohn disease previously treated with infliximab: a randomized trial / W. J. Sandborn, P. Rutgeerts, R. Enns [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2007. – № 146. – P. 829–838.

18. Fichera A. Surgical treatment of Crohn's disease / A. Fichera, F. Michelassi, J. Surgical // *Gastrointest Surg.* – 2007. – № 11. – P. 791–803.

19. Long-term outcome following loose-seton technique for external sphincter preservation in complex anal fistula / G. N. Buchanan, H. A. Owen, J. Torkington [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2004. – № 91. – P. 476–480.

20. Risk of fecal diversion in complicated perianal Crohn's disease / M. H. Mueller, M. Geis, J. Glatzle [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2007. – № 11. – P. 529–537.

21. Myocutaneous flaps and proctocolectomy in severe perianal Crohn's disease single stage procedure / D. Schaden, G. Schauer, F. Haas, A. Berger // *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2007. – № 22. – P. 1453–1457.

Отримано 10.12.13

© М. М. СТЕЦЬ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Можливості малоінвазивних технологій в діагностиці гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у пацієнтів старечого віку з коморбідними станами

M. M. STETS

National Medical University by O. O. Bohomolets

POSSIBILITIES OF MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE SURGICAL PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL CAVITY IN PATIENTS WITH TECHNOLOGIES SENILE COMORBIDITIES

Гострий абдомінальний біль – одна з найчастіших причин для термінової госпіталізації. У статті наведено диференційний діагноз гострого абдомінального болю в осіб старечого віку з коморбідними станами. Зроблено акцент на відокремленні хірургічних та нехірургічних причин зазначеного синдрому. Наведено дані власних клінічних спостережень і показано значення при цьому клініко-лабораторного та інструментального моніторингу з використанням малоінвазивних технологій. Підкреслено значення своєчасної діагностики в протишоковій терапії та грамотному алгоритму прийняття індивідуальних інтраопераційних рішень.

Acute abdominal pain is one of the most common causes for emergency hospitalization. The article shows the differential diagnosis of acute abdominal pain in elderly patients with comorbid conditions. Emphasis on differentiation of surgical and nonsurgical causes of this syndrome. The data own clinical observations and shows the value clinical, laboratory and instrumental monitoring using minimally invasive technologies. Specified role of the early diagnosis for antishock therapy and competent individual intraoperative decision making.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий абдомінальний біль є однією з найчастіших причин для термінової госпіталізації. Особливої актуальності синдром гострого живота набуває у пацієнтів старечого віку з важкими соматичними захворюваннями (Graft L. G., Robinson D., 2001).

Практичному лікарю-хірургу досить важко в умовах вікової атеросклеротичної енцефалопатії, яка нерідко посилюється залишковими явищами перенесеного ГПМК, синдромом водно-електролітних порушень, явищами інфекційної інвазії, раковою інтоксикацією, гепаторенальною декомпенсацією, зробити вибір діагностичних доказових методів для виключення гострої хірургічної патології, які б не обтяжували і без цього тяжкий стан хворого. При цьому малорухомість даної категорії хворих та тяжкий соматичний стан змушують відстрочити низку діагностичних заходів до стабілізації гомеостазу, а якщо і виконувати їх, то тільки в умовах відділення інтенсивної терапії.

Клініцисту інколи важко візикально аргументувати відмежування нехірургічних причин болю від

хірургічних в умовах приймального відділення без застосування загальноклінічних методів дослідження: з боку органів дихання – пневмонія, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії, спонтанний пневмоторакс та ін.; серцево-судинної системи – ішемія та інфаркт міокарда, застійна серцева недостатність правого шлуночка, перикардит, вузликосий періартеріт, системний червоний вовчак; сечової системи – ниркова коліка, пієлонефрит, цистит, епідидиміт, гостра затримка сечі; органів травлення – гастрит, гастроентерит, непереносимість лактози, мезентеріальний лімфаденіт, запор, синдром подразненої кишки, кістофіброз підшлункової залози; кровотворної системи – лейкоз, гемолітичний уремичний синдром; захворювання опорно-рухового апарату і нейрому'язові розлади – оперізувальний лишай, грижа міжхребцевого диска, пухлини і пухлиноподібні утвори спинного мозку, синдром защемлення нервів; метаболічні та ендокринні порушення – діабетичний кетоацидоз, отруєння свинцем, надниркова недостатність, порфірія, первинний гіперпаратиреоїдизм, тиреотоксичний криз, електролітні порушення; інфекційні захворювання

– малярія, черевний тиф, сифіліс, первинний ідіопатичний перитоніт, гепатит, трихінельоз, аскаридоз, гостра ревматична лихоманка, хвороба Уїппла (Н. І. Швець, І. Н. Скрипник, Т. М. Бенца, 2007).

Слід зазначити, що болоче відчуття формується на підставі пошкодження тканин з порушенням проникності міжклітинних мембран, подальшим виділенням різних біологічно активних речовин і проникненням їх у міжклітинний простір, подразненням ноцицепторів (периферичних рецепторів болю), передачею збудження в ретикулярну формацію стовбура головного мозку і таламус, трансформацією збудження у відчуття болю і, за механізмом зворотного зв'язку, проєкцією цієї інформації на відповідну частину тіла. Основними медіаторами запалення, які викликають біль, є простагландини та брадикінін. Біль у животі передається трьома аферентними шляхами – вісцеральним, соматичним парієтальним шляхом або іррадіацією. Зазвичай вісцеральний біль має дифузний характер по середній лінії живота (крім латеральної локалізації патологічного процесу), його нерідко важко описати (тупий, пекучий), соматичний парієтальний – гострий сильний, наростає при русі, а іррадіюючий – у зонах, віддалених від джерела подразнення (В. С. Савельєв, 2007, А. В. Струтынський, 2012).

Обговорюючи диференційний діагноз, виходять з основної клінічної проблеми. Н. Б. Губерґріц (2004) пропонує використовувати для оцінки больової чутливості, ноцицепції, критерії від 0 до 4 – “відсутність болю”, “сигнал”, “хвороба” і “катастрофа”.

Ronald Kanner (2006) пропонує алгоритм PQRST для ретельного збору анамнезу при болю в животі: “P” – які фактори викликають полегшення (palliative) або посилення (provoke) болю. “Q” – якісна (qualities) характеристика болю – пекучий, гострий, переймоподібний та ін. “R” – іррадіація, наприклад, при біліарній патології – в ділянку правої лопатки, а при захворюваннях підшлункової залози – у спину. “S” (severity) – інтенсивність. “T” (temporal) – фактор часу (тривалість, постійна або мінуща, пов’язана з їжею або ін.).

Незважаючи на величезний сучасний прогрес медичної науки, який включає в себе використання лабораторно-інструментальних можливостей, а саме методів променевої діагностики (рентгенографія, ультразвукове дослідження, комп’ютерна томографія), ендоскопії для диференціації, верифікації діагнозу, використання останніх становить труднощі в перші 6 год у вікових пацієнтів із тяжкою патологією з моменту госпіталізації. А їх інтерпретація не завжди відповідає дійсності, що призводить хворого до екстреної госпіталізації. Все це складає високу актуальність даної проблеми і змушує про-

дити пошук для специфічних критеріїв та маркерів гострої хірургічної порожнини у пацієнтів старечого віку з тяжкими соматичними захворюваннями.

Мета роботи: аналіз ефективності малоінвазивних технологій в диференційній діагностиці гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у пацієнтів старечого віку з коморбідними станами.

Матеріали і методи. З 2009 до 2013 року в умовах хірургічної реанімації перебували на лікуванні 93 пацієнти з підозрою на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, які були госпіталізовані в ургентному порядку. Вік хворих складав від 75 до 96 років (рис. 1).

Розподіл хворих за віком (n = 93)

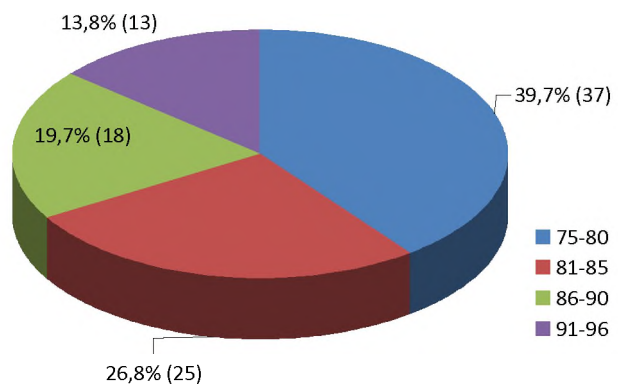


Рис. 1. Розподіл хворих за віком.

Серед них було 52 (55,9 %) жінки і 41 (44,1 %) чоловік. Причиною негайної госпіталізації в реанімаційне відділення у 68 (73,1 %) пацієнтів була гіпотензія з проявами симптомокомплексу гострого живота. А в 25 (28,9 %) хворих інша тяжка соматична патологія.

Ступінь тяжкості хворих визначався усіма критеріями шкали APACHE II, а віковий критерій доповнював синдром взаємообтяження. Таким чином, у 61 пацієнтів стан був тяжким, що відповідав оцінці – 21 за шкалою APACHE II, а у 42 – вкрай тяжким, що відповідав оцінці – 14 за шкалою APACHE II.

Хворі були обстежені клінічно, лабораторно-інструментально (ЕКГ, Ехо-КГ, доплерографія, УЗД, рентгенографія, ЕФГДС, ФКС). Лабораторні показники були розбіжними з клінічними проявами. Саме це не давало змоги точно встановити клінічний діагноз і змушувало виконувати лапароцентез (23) або лапароскопію (15) з діагностичною метою. Таким чином, у 38 пацієнтів за допомогою цих малоінвазивних діагностичних методів було виявлено низку гострої патології органів черевної порожнини, що впевнено маніфестували клініку перитонізму чи перитоніту. Серед них сегментарний мезотенторіаль-

Таблиця 1. Розподіл хворих за симптомокомплексом проявів гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у пацієнтів старечого віку (n=38)

Маніфестуючі симптоми проявів гострої хірургічної патології	Мезотентеріальний тромбоз (n=8)	Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки (n=5)	Перфорація дивертикула товстої кишки з каловим перитонітом (n=3)	Пухлинна мікроперфорація низхідного відділу товстої кишки (n=4)	Перфорація тонкого кишечника рибною кісткою (n=2)	Тотальний тромбоз з некрозом тонкого і правої половини товстого кишечника (n=7)	Розрив черевного відділу аорти (n=3)	Колокпростаз (n=6)	N	%
Біль в животі	8	5	3	4	2	7	3	6	38	100,0
Симптом Спіжарного	0	3	3	4	1	0	0	0	11	28,9
Симптом Жобера	0	3	3	4	1	0	0	3	14	36,8
Симптом Шоттона-Бломберга	8	5	3	4	2	7	1	3	33	86,8
М'язовий дефанс	6	4	3	4	2	7	2	2	30	78,9
Здуття живота	6	0	2	3	0	3	1	6	21	55,3
Відсутність випорожнень >5 діб	6	1	2	4	1	0	0	6	20	52,6
Дефанс дарєя	0	0	0	0	0	4	0	0	4	10,5
Перитонізм	2	1	0	0	0	0	1		4	10,5
Наявність крові в блювотних масах	4	1	0	0	0	0	0	0	5	13,2
Наявність крові в калових масах	5	0	0	0	0	4	0	0	9	23,7
Симптом Грея-Тернера	4	2	0	2	0	4	1	0	13	34,2
Колапс	3	2	1	0	1	2	3	1	13	34,2
Блідість шкіри з сірим відтінком	4	5	2	2	1	7	3	2	26	68,4

ний тромбоз мав місце у 8 хворих, 5 перфоративних виразок дванадцятипалої кишки, 3 перфорації дивертикула товстої кишки з каловим перитонітом, 4 пухлинних мікроперфорацій низхідного відділу товстої кишки, 2 перфорації тонкого кишечника рибною кісткою, 7 тотальних тромбозів з некрозом тонкого і правої половини товстого кишечника, 3 розриви черевного відділу аорти, решта – колокопростазі.

Аналіз симптомокомплексу у пацієнтів старечого віку з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини виявив, що інтенсивний біль в животі був у всіх, в кого анагетика та спазмолітики не мали ефективності на тлі інфузійної терапії. Так, у структурі симптомокомплексу гострого живота у вікових хворих симптом Щоткіна–Блумберга мав місце в 33 випадках (86,8 %), м'язовий дефанс – у 30 (78,9 %), блідість шкіри з сірим відтінком – у 26 (68,4 %), здуття живота – у 21 (55,3 %), відсутність випорожнень >5 діб – у 20 (52,6 %), симптом Грея–Тернера – у 13 (34,2 %). Одночасна маніфестація симптомокомплексу гострого живота в даній категорії хворих для доказової диференційної діагностики змушувала використовувати міні-інвазивні технології як для точної верифікації нозології, так і для вирішення подальшої тактики лікування. Слід зазначити, що специфічність даних методик складала 100 %, тоді як специфічність інструментальних методів становила 62 %, крім ЕФГДС та ФКС, специфічність яких складала 96,5 %.

Лапароскопія не знаходила протипоказань в даній категорії хворих на відміну від лапароскопії. Останню не могли виконувати у пацієнтів з декомпенсацією дихальної та серцево-судинної систем, тому що накладання карбоксиперитонеуму поси-

лювало декомпенсацію вищезазначених систем. Слід зазначити, що посиндромна протишокова терапія ефективна в перші 6–8 год і дає можливість у сприятливих умовах гомеостазу виконувати міні-інвазивні втручання для доказової верифікації вогнища деструкції в черевній порожнині.

У 51 хворого була тяжка соматична патологія, яка маніфестувала клініку псевдогострого живота: двостороння пневмонія – у 16 хворих, цироз печінки – у 8 осіб, кровотеча, що відбулась з гігантських виразок пілородуоденальної зони – у 3 хворих, синдром Паркінсона з залишковими явищами – у 7 пацієнтів, абдомінальна форма інфаркту міокарда – у 9 осіб, розширююча аневризма дуги аорти – у 2 хворих, уремичний асцит – у решти пацієнтів. Клініко-лабораторний та інструментальний моніторинг, посиндромна терапія в цій групі хворих дали можливість чітко відмежувати гострий живіт від псевдогострого. У 14 випадках дослідження доповнювали міні-інвазивною діагностикою.

Висновки. 1. Гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини у пацієнтів старечого віку з коморбідними станами залишається актуальною проблемою сьогодення.

2. Клініко-лабораторний та інструментальний моніторинг з використанням малоінвазивних технологій дає можливість доказово диференціювати гострий живіт від псевдогострого живота у пацієнтів похилого і старечого віку.

3. Своєчасне виявлення гострої хірургічної патології у вікових хворих є одним з етапів протишокової терапії і вимагає індивідуальних інтраопераційних рішень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградов А. В. Дифференціальний діагноз внутрішніх болі : учеб. пособ. – 3-е изд., перераб. и доп. / А. В. Виноградов. – М. : ООО “Медицинское информационное агентство”, 2009. – 912 с.
2. Губергриц Н. Б. Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному / Н. Б. Губергриц. – К., 2004. – 176 с.
3. Швец Н. И. Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта : учебное пособие / Н. И. Швец, И. Н. Скряпник, Т. М. Бенца. – К., 2007. – 648 с.
4. Шулуто А. М. “Рабочий диагноз” в трудных хирургических ситуациях / А. М. Шулуто, А. А. Овчинников, П. С. Ветшев. – М. : Медицина, 2003. – 256 с.
5. Яковенко Э. П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии / Э. П. Яковенко // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 3. – С. 1–8.
6. Does this child have appendicitis? / D. G. Bundy, J. S. Byerley, E. A. Liles [et al.] // J.A.M.A. – 2007. – Vol. 25. – P. 438–451.
7. The high prevalence of pain in emergency medical care / W. H. Cordell, K. K. Keene, G. H. Geles [et al.] // Amer. J. Emerg. Med. – 2002. – Vol. 20. – P. 165–169.
8. The high prevalence of pain in emergency medical care / W. H. Cordell,

K. K. Keene, G. H. Geles [et al.] // Amer. J. Emerg. Med. – 2002. – Vol. 20. – P. 165–169.

9. Ebell M. H. Diagnosis of appendicitis: part 1. History and physical examination / M. H. Ebell // Am. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 77. – P. 828–830.

10. Graft L. G. Abdominal pain and emergency department evaluation / L. G. Graft, D. Robinson // Emerg. Med. Clin. Noth. Amer. – 2001. – Vol. 19. – P. 123–126.

11. Millham F. H. Acute abdominal pain. In: M. Feldman, L. S. Friedman, L. J. Brandt [et. al]. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010, 9th ed. Chap 10.

12. Pain management secrets / Charles E. Argoff and Gary McClean, Philadelphia, PA : Mosby/Elsevier, 2009. 3rd ed. 393 p.

13. Postier R. G., Squires R. A. Acute abdomen. In: Townsend C. M. Jr., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. [et al.]. Sabiston Textbook of Surgery, Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007, 18th ed. Chap 45.

14. Rimón N., Bengiamin R. N., Budhram G. R., King K. E., Wightman J. M. Abdominal pain. In: Marx J. A., ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier, 2009, 7th ed. Chap 21.

Отримано 02.04.14

УДК 616–08+616–089.4+616.352–007.253

© О. В. НОВИЦЬКИЙ

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”

Місцеве лікування післяопераційних ран у хворих з гострим парапроктитом

O. V. NOVYTSKYI

SHEI “Ivano-Frankivsk National Medical University”

LOCAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE WOUNDS IN PATIENTS WITH ACUTE PARAPROCTITIS

Проведено аналіз результатів лікування 83 хворих з різними формами гострого парапроктиту. Підшкірно-підслизові форми гострого парапроктиту були у 31 (37,3 %) хворого, ішіоректальну форму виявлено у 28 (25,3 %) пацієнтів, пельвіоректальну – у 10 (12,1 %), ретроректальну – у 8 (9,6 %), підковоподібну – у 6 (7,2 %) хворих. Для місцевого лікування ран промежини та анального каналу в першу фазу ранового процесу у хворих основної групи з першої доби після операції застосовували мазь “Ацербін” (Австрія). У групі порівняння місцеве лікування гнійних ран промежини та анального каналу в першій фазі ранового процесу проводили маззю “Левомеколь” (Україна).

При місцевому лікуванні післяопераційних ран у хворих з гострим парапроктитом маззю “Ацербін” перебіг ранового процесу істотно пришвидшився за рахунок очищення ран від гнійно-некротичного вмісту, появи грануляційної тканини та початку крайової епітелізації ран.

We analysed of treatment 83 patients with various forms of acute paraproctitis. Subcutaneous submucosal forms of acute paraproctitis were 31 (37,3 %) patients, acute ishiorectal paraproctitis detected in 28 (25,3 %) patients, pelviorectal – in 10 (12,1 %), retrorectal – 8 (9,6 %), horseshoe – 6 (7,2 %) patients. For topical treatment of wounds of the perineum and anal canal in the first phase of wound healing in patients of the group from the first day after surgery applied ointment “Acerbine” (Austria). In the comparison group of local treatment of purulent wounds of the perineum and anal canal in the first phase of wound healing was performed ointment “Levomekol” (Ukraine).

In the local treatment of postoperative wounds in patients with acute paraproctitis ointment “Acerbine” course of wound healing significantly accelerated by treating wounds of purulent-necrotic content, appearance of granulation tissue and epithelialization of wounds early edge.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У хворих, прооперованих з причини гострого парапроктиту (ГП), ведення післяопераційного періоду має свої особливості. Головні з них ті, що особливості анатомічної будови промежинної зони не дозволяють провести максимально повну механічну некректомію в межах здорових тканин, як це можливо при лікуванні ран іншої локалізації [1]. Існуючі препарати для місцевого лікування гнійних ран у більшості не спроможні забезпечити швидке очищення рани промежини від патогенної мікрофлори і гнійно-некротичних мас, що приводить до зниження ефективності хірургічного лікування, сприяє розвитку післяопераційних ускладнень та збільшує терміни перебування хворих у стаціонарі [2, 4]. З цією метою привабливою є можливість застосування мазі “Ацербін” (Австрія) для місцевого лікування гнійних ран промежини та анального каналу.

Мета роботи: оцінка ефективності застосування мазей “Ацербін” та “Левомеколь” при місцево-

му лікуванні післяопераційних ран у хворих з гострим парапроктитом.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів лікування 83 хворих з різними формами ГП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2009 до 2013 року в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Серед них було 53 (63,9 %) чоловіки, 30 (36,1 %) жінок. Вік хворих – від 19 до 78 років.

Підшкірно-підслизові форми ГП мали місце у 31 (37,3 %) хворого, ішіоректальний ГП виявлено у 28 (25,3 %) осіб, пельвіоректальний ГП – у 10 (12,1 %), ретроректальний ГП – у 8 (9,6 %), підковоподібний ГП – у 6 (7,2 %) пацієнтів. В основну групу увійшли 42 хворих, у контрольну – 41. Групи хворих зіставні за віком, статтю, глибиною залягання гнояка. Для місцевого лікування ран промежини та анального каналу в першу фазу ранового процесу у хворих основної групи з першої доби після операції застосовували мазь “Ацербін” (Австрія). Марлеву смужку,

просочену маззю, вводили у канал відхідника та рану промежини впродовж перших 5–7 діб після операції. Перев'язку проводили двічі на добу.

У групі порівняння місцеве лікування гнійних ран промежини та анального каналу в першій фазі ранового процесу проводили маззю “Левомеколь” (Україна). Марлеву смужку, просочену маззю, вводили у рану промежини та анальний канал. Перев'язку проводили двічі на добу.

Оцінюючи місцеві ознаки перебігу гнійно-деструктивного процесу, брали до уваги характер виділень з рани, час появи грануляцій; результати цитологічного та бактеріологічного дослідження.

Матеріал для бактеріологічного дослідження отримували за допомогою пункції або безпосередньо після операційного розкриття патологічного гнійного вогнища. Забір матеріалу для бактеріологічного дослідження проводили в такі терміни: під час операційного втручання, на 3–4 і 7–10 доби з моменту лікування.

Матеріалом для цитологічного дослідження служили тканини із країв або глибини рани. Біопсійні тканини фіксували за стандартними методиками. Цитологічне дослідження здійснювали на 3-тю, 7-му добу після операції. Інтерпретацію отриманих результатів цитологічного дослідження проводили за класифікацією М. Ф. Камаєва [3]. Показником сприятливого перебігу ранового процесу й ефективності місцевого лікування було переважання в рановому цитологічному матеріалі нейтрофільних гранулоцитів, полібластів і макрофагів із нормальною гістологічною будовою, зокрема в початковий період лікування.

Результати досліджень та їх обговорення.

Всі хворі були прооперовані в екстреному порядку, операції виконували під внутрішньовенним наркозом або спинномозковою анестезією. Хірургічна тактика при всіх формах ГП полягала в широкому розсіченні гнояка з максимальним видаленням некротичних тканин і ліквідацією внутрішнього отвору гнійного ходу в просвіті прямої кишки за загальноприйнятою методикою. Операційне втручання було вирішальним фактором лікування, при якому видаляли найбільшу масу бактерій та їх токсинів, продукти розпаду і нежиттєздатні тканини, які є живильним середовищем для мікрофлори.

При бактеріологічному дослідженні гною виявлено полімікробну флору. Мікрофлору в монокульту-

турі висіяно у 52 (62,6 %) осіб, аеробні асоціації – у 19 (22,9 %) хворих. У 12 (14,5 %) осіб висіяно анаеробні мікроорганізми. У хворих основної групи, до початку лікування, концентрація мікроорганізмів складала в середньому $(4,10 \pm 0,23) \times 10^7$ колонієутворюючих одиниць ((КУО)/см³), у групі порівняння дорівнювала в середньому $(3,82 \pm 0,21) \times 10^7$ КУО/см³ ($p > 0,05$). При порівнянні мікробного спектра, виділеного з матеріалів, взятих під час операційного втручання у хворих на ГП основної та контрольної груп, суттєвої різниці за частотою і видом мікроорганізмів не виявлено. Так, у 26,7 % хворих в монокультурі були виявлені *E. coli*, у 11,5 % – *Pr. vulgaris*, *Staphylococcus aureus* – у 6,2 %, *B. fragilis* – у 8,5 %, *Peptostreptococcus anaerobicus* – у 2,1 % пацієнтів. В асоціаціях встановлено такі мікроорганізми: у 8,7 % – *E. coli* та *Enterococcus faecalis*, у 8,6 % хворих – *E. coli* та *Staphylococcus aureus*, у 7,7 % хворих – *E. coli* та *Pr. vulgaris*.

На 7–10-ту добу місцевого лікування повна бактеріологічна санація ран відбулась у 35,7 % пацієнтів основної групи. У контрольній групі повна бактеріологічна санація ран відбулась лише в 17,2 % пацієнтів, що в 2,1 раза менше, ніж в основній групі хворих.

Терміни очищення рани від гнійно-некротичних мас залежали від тяжкості клінічного перебігу захворювання і поширеності процесу. Так, найбільш короткі терміни очищення рани відмічено при легкому клінічному перебігу захворювання і обмеженні гнояка в одній півкružності параректальної клітковини. При середньотяжкому і тяжкому клінічному перебігу захворювання і, особливо, у випадках обширного гнійно-некротичного процесу в параректальній клітковині терміни очищення рани значно подовжуються як в основній, так і контрольній групах хворих, складаючи $(10,5 \pm 0,64)$ і $(14,9 \pm 0,81)$ доби відповідно ($p < 0,01$).

У хворих основної групи спостерігали статистично достовірне прискорення термінів очищення ран від гнійно-некротичних мас, появи грануляцій та початку крайової епітелізації ($p < 0,01$) (табл. 1).

Дослідження цитологічних препаратів на 3-тю добу після операції показало, що в обох групах хворих спостерігали дегенеративно-запальний тип цитограм. При цьому в цитопрепаратах відзначали масивну кількість нейтрофільних лейкоцитів ((86 ± 5) клітин у полі зору при імерсійному дослідженні).

Таблиця 1. Оцінка ефективності лікування в обох групах хворих за клінічними критеріями ранового процесу ($p < 0,01$)

Група хворих	Кількість хворих	Клінічні критерії, доба		
		очищення ран	поява грануляцій	початок крайової епітелізації
Основна	42	4,8±0,1	5,2±0,2	6,3±0,3
Контрольна	41	6,4±0,2	6,7±0,3	7,8±0,3

Як показали цитологічні дослідження у хворих основної групи, яким місцеве лікування проводили за допомогою мазі “Ацербін”, на третю добу в дегенеративно-запальному типі цитограми у 66,7 % хворих відмічали ознаки активного фагоцитозу з домінуванням завершеного. У групі порівняння в цей же термін у дегенеративно-запальному типі цитограми у 40 % хворих відмічали ознаки активного фагоцитозу, проте з перевагою спотвореного (дегенеративного).

На 7-му добу післяопераційного періоду в обох досліджуваних групах спостерігали регенеративний тип цитограм першого та другого варіантів. У хворих основної групи – 47 та 53 % відповідно, у групі порівняння – 63 та 37 % відповідно. При регенеративному типі цитограми другого варіанта у цитопрепаратах візуалізували виключно (95 %) незмінені нейтрофільні лейкоцити у невеликій кількості (до (11 ± 3) клітин у полі зору при імерсійному дослідженні). Перехід ранового процесу в другу фазу у хворих основної групи спостерігали

на 7–9 добу, а в контрольній групі він відбувався на 9–11 добу.

Терміни стаціонарного лікування багато в чому залежать від локалізації вогнища в параректальній клітковині, його поширеності і супутніх захворювань. За нашими даними, перебування хворих групи порівняння у стаціонарі складало в середньому $(19,7\pm 0,43)$ доби, в основній групі – $(14,8\pm 0,6)$ доби ($p<0,01$).

Висновок. При місцевому лікуванні післяопераційних ран у хворих з гострим парапроктитом маззю “Ацербін” перебіг ранового процесу істотно пришвидшився за рахунок очищення ран від гнійно-некротичного вмісту, появи грануляційної тканини та початку крайової епітелізації ран.

Перспективи подальших досліджень. Перспективою подальших досліджень є розробка нових методів хірургічного лікування хворих на глибокі форми гострого парапроктиту з метою покращення клінічних результатів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тишко Р. О. Обґрунтування місцевої антибактеріальної терапії при гострому парапроктиті / Р. О. Тишко // Сучасні інфекції. – 2001. – № 3. – С. 77–79.
2. Кахаров А. Н. Некоторые вопросы гнойной хирургии : матер. 1-го съезда детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов РТ 2001 г. / А. Н. Кахаров, Б. К. Кадиров. – Душанбе, 2001. – С. 140–142.
3. Камаев М. Ф. Инфицированная рана и ее лечение / М. Ф. Камаев. – М. : Медицина, 1970. – 159 с.
4. Geley L. Wiener Klinische Wochenschrift. “Verwendung einer Mischung organischer Säuren mit Propylenglykol als Lösung und Salbe in der Kinderchirurgie (Acerbine)”. Jg. 90, Heft 14, 14 Juli 1978. – P. 506–509.

Отримано 03.04.14

УДК 617.52-007.24-031.21-089.844

© В. Д. ПІНЧУК^{1,2}, О. С. ТКАЧ^{1,2}Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика¹
Київський міський центр пластичної мікрохірургії та естетичної медицини "ЦЕРТУС"²

Результати вивчення оптимального положення та форми брів українських жінок різних вікових груп

V. D. PINCHUK^{1,2}, O. S. TKACH^{1,2}National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupik¹
Kiev City Center of Plastic Microsurgery and Aesthetic Medicine "CERTUS"²

STUDY RESULTS OF OPTIMUM POSITION AND EYEBROWS FORMS IN UKRAINIAN WOMEN OF DIFFERENT AGE GROUPS

Стаття висвітлює результати проведеного дослідження із визначення оптимального положення та форми брів серед українських жінок різних вікових груп. Отримані дані є важливими при визначенні показань для ліфтингу верхньої частини обличчя та проведення оцінки післяопераційних результатів хірургічних втручань. Виходячи з отриманих даних під час проведеного дослідження, вдалося визначити висоту положення та форму брів, які можна використовувати як "умовні" стандарти для жіночого населення України. Висота положення брів повинна бути не менша ніж: МК-ВБ=2,31 см; СЗ-ВБ=2,38; ЛК-ВБ=2,60 см. Більшості пацієток, особливо вікової групи 30–49 років, можна рекомендувати високо розташовані брови із максимальною висотою у латеральній третині.

The article highlights the results of the study to determine the optimum position and shape of eyebrows among Ukrainian women of different age groups. Based on the data obtained during the study, it was possible to determine the height position and the shape of the eyebrows, which can be used as a "conventional" standards for females in Ukraine. The height position of the eyebrows should not be less than: MC-UB=2.31 cm, P-UB=2.38 cm, LC-UB=2.60 cm. For most patients, especially in the age group 30–49 years, we can recommend highly placed eyebrows with a maximum height of lateral third.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На естетичне сприйняття положення та форми брів впливають багато факторів: вік, стать, культура, етнічні особливості, сучасні уявлення про естетику та моду, анатомічні особливості періорбітальної ділянки. Існує багато варіацій в розмірах, формі та положенні брів на різних обличчях. Брови, які додають одному обличчю гарного вигляду, можуть бути естетично несприйнятливими на іншому [2, 4, 8].

У різні часи існували різні погляди на ідеальні брови. Так, наприклад, в стародавній Греції такими вважали брови, які були розташовані відразу на верхньому краю орбіти і формували невеликий вигин. При цьому гарними вважали зрощені між собою брови [5].

Однак такий "ідеал" брів неприйнятний сьогодні. Сучасне уявлення про естетично привабливі брови описав М. Westmore у 1975 році [5], яке дещо модифікував J. Gunter в 1997 році [4]. Але, на думку деяких авторів, погляд на "ідеальні" брови змінився у сучасному суспільстві [6, 7]. Тому це питання потребує подальшого вивчення.

Мета роботи: проведення аналізу висоти положення брів у жінок різного віку, які мешкають на території України, та їхнього сучасного уявлення про естетично привабливу форму брів.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 120 жінок віком від 18 до 65 років. Жінки були поділені на 4 групи залежно від віку (табл. 1).

Для оцінки висоти положення брів ми використовували запропонований нами раніше спосіб визначення висоти положення брів, але дещо модифіко-

Таблиця 1. Розподіл жінок в групах залежно від віку

Вік	Кількість жінок	
	абс.	%
18–29	30	25
30–39	30	25
40–49	30	25
50+	30	25
Всього	120	100

ваний [1]. Суть його полягала у тому, що жінку фотографували із лінійкою, яку вона тримала рукою так, щоб була видна шкала. Після обробки фотографій на комп'ютері, із використанням ліцензійної програми "Adobe Photoshop CS5", проводили заміри висоти положення брів у 3 точках. Вимірювали відстань від медіальної кантальної зв'язки (МК), середини зиниці (З) та латеральної кантальної зв'язки (ЛК) до верхнього краю головки, тіла та хвоста брови відповідно. Вимірювання проводили саме у цих точках тому, що, на нашу думку, кантальні зв'язки та середина зиниці є статично нерухомими точками. Верхній край брови був вибраний за орієнтир із міркувань, що багато жінок вищипують брови в нижній частині, для того щоб візуально зробити їх вище. Тому вимірювання в нижній частині брів у деяких випадках могло давати певну похибку.

Під час вимірювання висоти положення брів користувалися тестом для визначення "справжньої" висоти положення брів. Спочатку проводили фотографування обличчя людини у його звичайному стані, після того просили заплющити очі та розслабитися. Через 1 хв просили розплющити очі, не підіймаючи брови, та робили ще одну фотографію. У жінок із справжнім птозом брів їх положення відрізнялося до заплющення та після відкривання очей. Це було зумовлено розслабленням лобних м'язів. У такому випадку тест розцінювали, як "позитивний".

Результати досліджень та їх обговорення. На першому етапі дослідження ми сформували групу із 30 здорових молодих жінок, віком від 18 до 29 років, яким не планували та ніколи не виконували операційні втручання і які були задоволені своєю зовнішністю. Всі 30 жінок народилися та проживали на території України. Ця група була обстежена із метою визначення форми та висоти положення брів у молодих неоперованих жінок та їх сучасних уявлень про "ідеальні" брови.

За даними проведеного дослідження, середня висота положення брів у молодому віці склала: МК-ВБ=(2,31±0,04) см; СЗ-ВБ=(2,38±0,04) см; ЛК-ВБ=(2,60±0,03) см. У цій віковій групі після прове-

дення тесту висота положення брів була така: МК-ВБ=(2,21±0,04) см; СЗ-ВБ=(2,28±0,04) см; ЛК-ВБ=(2,52±0,03) см. Різниця у висоті положення брів була мінімальна і склала: МК-ВБ=0,10 см; СЗ-ВБ=0,10 см; ЛК-ВБ=0,08 см.

Далі для дослідження висоти положення брів у людей різних вікових груп були сформовані 3 групи по 30 чоловік у кожній: 30–39 років, 40–49 років та 50 і більше років.

У групі від 30 до 39 років середня висота положення брів була така: МК-ВБ=(2,11±0,03) см; СЗ-ВБ=(2,05±0,03) см; ЛК-ВБ=(2,31±0,04) см. Після проведення тесту: МК-ВБ=(1,90±0,03) см; СЗ-ВБ=(1,76±0,03) см; ЛК-ВБ=(2,14±0,03) см. Різниця у положенні брів до та після тесту склала: МК-ВБ=0,21 см; СЗ-ВБ=0,29 см; ЛК-ВБ=0,17 см.

У групі від 40 до 49 років середня висота положення брів була така: МК-ВБ=(2,04±0,04) см; СЗ-ВБ=(1,98±0,04) см; ЛК-ВБ=(2,24±0,03) см. Після проведення тесту: МК-ВБ=(1,59±0,03) см; СЗ-ВБ=(1,46±0,04) см; ЛК-ВБ=(1,89±0,03) см. Різниця у положенні брів до та після тесту склала: МК-ВБ=0,45 см; СЗ-ВБ=0,52 см; ЛК-ВБ=0,35 см.

У групі від 50 років і старші середня висота положення брів була така: МК-ВБ=(2,14±0,04) см; СЗ-ВБ=(2,13±0,03) см; ЛК-ВБ=(2,34±0,03) см. Після проведення тесту: МК-ВБ=(1,56±0,03) см.; СЗ-ВБ=(1,45±0,04) см; ЛК-ВБ=(1,81±0,03) см. Різниця у положенні брів до та після тесту склала: МК-ВБ=0,58 см; СЗ-ВБ=0,68 см; ЛК-ВБ=0,53 см.

Узагальнені дані наведено в таблиці 2.

Аналізуючи дані, наведені в таблиці, можна помітити, що у всіх вікових групах жінок є різниця у висоті положення брів у нормальному стані та у стані спокою. У віковій групі 18–29 років ця різниця не перевищує 0,10 см і є статистично незначима ($p>0,05$). Із віком різниця між висотою положення брів у "звичайному" для людини стані і стані "спокою" достовірно ($p<0,05$) збільшується. У віковій групі 30–39 вона сягає 0,29 см, у жінок віком 40–49 років різниця складає вже 0,52 см, а в жінок старших 50 років, може досягати 0,68 см.

Різниця у висоті положення брів у "нормальному" та стані "спокою" зумовлена розслабленням

Таблиця 2. Висота положення брів у людей різного віку

Точки вимірювання	Групи за віком (роки)			
	18–29	30–39	40–49	50+
МК-ВБ (см)	2,31±0,04	2,11±0,03	2,04±0,04	2,14±0,04
МК-ВБ спокій (см)	2,21±0,04	1,90±0,03	1,59±0,03	1,56±0,03
СЗ-ВБ (см)	2,38±0,04	2,05±0,03	1,98±0,04	2,13±0,03
СЗ-ВБ спокій (см)	2,28±0,04	1,76±0,03	1,46±0,04	1,45±0,04
ЛК-ВБ (см)	2,60±0,03	2,31±0,04	2,24±0,03	2,34±0,03
ЛК-ВБ спокій (см)	2,52±0,03	2,14±0,03	1,89±0,03	1,81±0,03
Всього	30	30	30	30
p	Всі $p>0,05$	Всі $p<0,05$	Всі $p<0,05$	Всі $p<0,05$

лобних м'язів які, як відомо, є єдиними м'язами, що підіймають брови догори. Анатомічно лобні м'язи розташовані в медіальних 2/3 брів. Тому активність лобних м'язів більша саме в медіальній та середній частині брів. Із таблиці помітно, що різниця у положенні брів більша саме в медіальній та середній частині, ніж в латеральній.

Чим старша за віком людина, тим більше у неї виражені вікові зміни на обличчі. У верхній частині обличчя це проявляється зниженням висоти положення брів та утворенням надлишків шкіри в ділянці верхніх повік, появою вертикальних зморщок міжбровної ділянки, а також появою горизонтальних зморщок в ділянці чола, що зумовлено активністю саме лобних м'язів. Звертає увагу на себе те, що у віковій групі людей, старших 50 років, висота положення брів у нормальному стані вища, ніж у вікових групах 30–39 та 40–49. Це зумовлено якраз віковими змінами обличчя і гіпертонусом лобних м'язів, які здійснюють “нехірургічний” ліфтинг брів, для того щоб зменшити нависання шкіри на верхніх повіках та відкрити більше очі. Це явище виникає несвідомо від волі людини, оскільки більшість пацієнтів цього навіть не помічає. У таких людей в стані спокою відразу стає помітна справжня висота положення брів.

Загальноприйнятим є уявлення про естетично привабливі брови, описане М. Westmore у 1975 році (рис. 1). За його судженням, класичне положення брів у жінок має такі критерії:

- брови починаються медіально від вертикальної лінії, проведеної через основу крила носа;
- брови закінчуються латерально біля косої лінії, проведеної через зовнішній кут ока та основу крила носа;
- медіальний та латеральний кінці брів містяться приблизно на однаковому горизонтальному рівні;
- медіальний кінець брови має булавоподібну форму та поступово потонщується латерально;

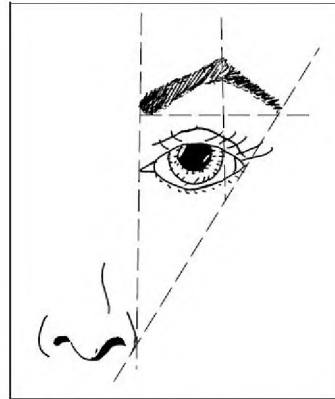


Рис. 1. Класичне положення брови.

– верхня точка брови лежить на вертикальній лінії, проведеної прямо через латеральний лімб ока.

Однак, за даними літератури, таке положення брови в сучасному світі змінилося. Тому наступним етапом нашого дослідження стало визначення сучасної моделі форми та положення естетично привабливої

брови. Для цього ми провели опитування людей різних вікових груп із метою визначення їх “ідеалу” форми та висоти положення брів. Використовували декілька варіантів форми та висоти положення брів на обличчі, розроблених німецькими пластичними хірургами [3]: низько розташовані брови із максимальною висотою в латеральній третині (А на рис. 2), високо розташовані брови із максимальною висотою в латеральній третині (Б на рис. 2) та брови у вигляді арки із максимальною висотою у середній третині (В на рис. 2).

В опитуванні взяли участь 120 жінок віком від 18 до 65 років. Вони були поділені за віком на групи 18–29, 30–39, 40–49 та 50+ років.

За результатами проведеного дослідження, найбільша кількість жінок – 42,5 % віддала перевагу високо розташованим бровам із максимальною висотою в латеральній частині (табл. 3).

Найбільша частина цих жінок була із вікових груп 30–39 та 40–49 років. Слід зауважити, що люди, старші 50 років, віддавали перевагу високо розташованим бровам із максимальною висотою у середній третині. Мабуть, це зумовлено модою на таку форму брів у 60–70-ті роки минулого сторіччя, коли вони були молоді.

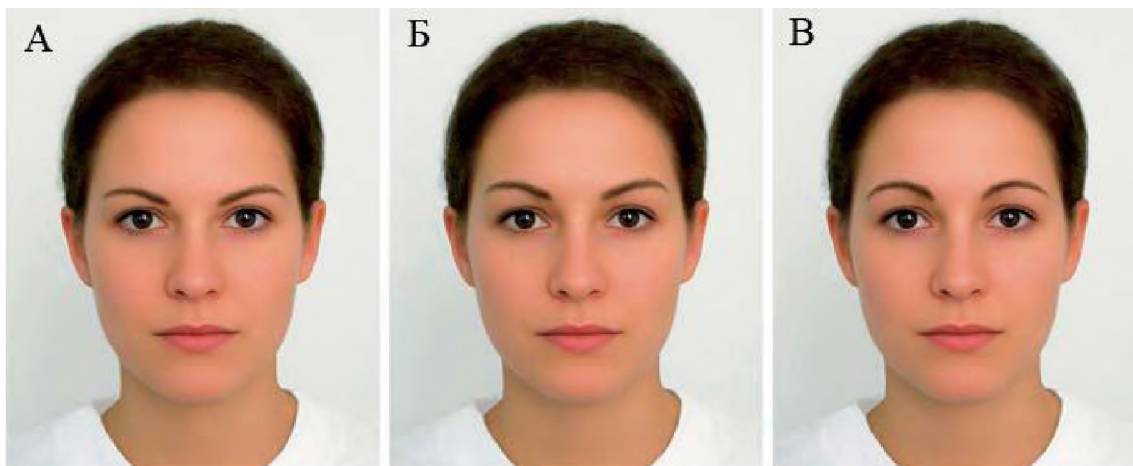


Рис. 2. Різні варіанти форми та висоти положення брів.

Таблиця 3. Порівняльний аналіз форми та положення брів

Форма брів	Вікові групи								Загальна кількість	
	18–29		30–39		40–49		50+			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
А	25	83,4	8	26,7	5	16,7	–	0	38	31,7
Б	5	16,6	21	70	19	63,3	6	20	51	42,5
В	–	0	1	3,3	6	20	24	80	31	25,8
Всього	30	100	30	100	30	100	30	100	120	100

Зовсім інша думка у жінок вікової групи від 18 до 29 років. Жінки цього віку віддали перевагу низько розташованим бровам із максимальною висотою у латеральній третині. На нашу думку, це зумовлено сучасною модою, яка спостерігається серед моделей глянцевого журналізму.

Висновки. 1. У більшості людей спостерігається різниця у висоті положення брів у “нормальному” та стані “спокою”. Особливо ця різниця виражена у літніх людей. Нерідко люди із птозом брів приходять на консультацію до хірурга зі скаргами на надлишки шкіри в ділянці верхніх повік. У цих випадках достатньо часто хірурги виконують верхню блефаропластику без стабілізації брів. Після зменшення надлишків шкіри верхніх повік, лобні м’язи повертаються в стан нормального тону, що призводить до зниження висоти положення брів і утворення нового нависання шкіри на повіках. Тому під час первинного огляду пацієнта, який бажає виправити вікові зміни на верхній частині обличчя, доцільно використовувати тест на визначення справжньої висоти положення брів. Це дозволить визначити правильний об’єм корекції.

2. Не можна сказати, що є один “ідеал” форми та висоти положення брів для всіх людей. Їх як мінімум три: низько розташовані брови із максимальною висотою в латеральній третині, високо розташовані брови із максимальною висотою в латеральній третині та брови у вигляді арки із максимальною висотою у середній третині. Тому для визначення висоти підйому та надання певної форми

бровам перед операцією необхідно враховувати вік пацієнта та його сприйняття “ідеального” положення та форми брів.

3. Сучасні уявлення про форму та положення брів відрізняються від класичного. Особливо серед молоді вікової групи людей.

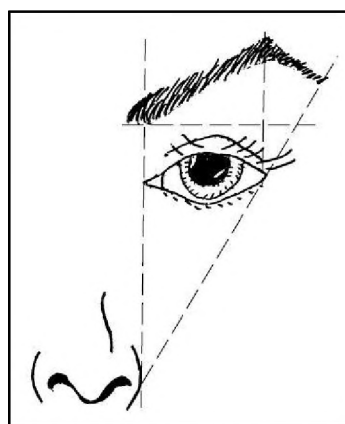


Рис. 3. Сучасне уявлення про положення брови.

За сучасними уявленнями, “ідеальні” брови мають найбільшу висоту підйому в латеральній третині, розташовані на вертикальній лінії, проведеній через зовнішній кут ока. Медіальна частина брови починається центральніше умовної лінії, проведені від крила носа вертикально вгору. А латеральна частина брови розташована вище, ніж медіальна (рис. 3).

4. Виходячи із отриманих даних під час проведення дослідження, вдалося визначити висоту положення та форму брів, які можна використовувати як “умовні” стандарти для населення України. Висота положення брів повинна бути не менша ніж: МК-ВБ=2,31 см; СЗ-ВБ=2,38; ЛК-ВБ=2,60 см. Більшості пацієнтів, особливо вікової групи 30–49 років, можна рекомендувати високо розташовані брови із максимальною висотою у латеральній третині.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ткач О. С. Простий спосіб визначення висоти положення брів / О. С. Ткач // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – 2013. – Вип. 22, книга 1. – С. 57–61.
2. The influence of brow shape on the perception of facial form and brow aesthetics / S. B. Baker, J. H. Dayan, A. Crane, S. Kim // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2007. – Vol. 119, № 7. – P. 2240–2247.
3. Attractiveness of Eyebrow Position and Shape in Females Depends on the Age of the Beholder / D. K. Feser, M. Grundl, M. Eisenmann-Klein, L. Prantl // *Aesth. Plast. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 154–160.
4. Gunter J. P. Aesthetic analysis of the eyebrows // J. P. Gunter, S. D. Antrobus // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 99. – P. 1808.
5. Paul M. D. The Evolution of the Brow Lift in Aesthetic Plastic Surgery / M. D. Paul // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 108, № 5. – P. 1409–1424.
6. Pham S. Eyebrow peak position redefined / S. Pham, B. Wilhelmi, A. Mowlavi // *Aesth. Surg. J.* – 2010. – Vol. 30, № 3. – P. 297–300.
7. Roth M. Quantifying the arch position of the female eyebrow / M. Roth, S. Metzinger // *Arch. Facial Plast. Surg.* – 2003. – Vol. 5. – P. 235–239.
8. Scalfani A. P. Desired position, shape, and dynamic range of the normal adult eyebrow / A. P. Scalfani, M. Jung // *Arch. Facial Plast. Surg.* – 2010. – Vol. 12. – P. 123–127.

Отримано 26.03.14

УДК 616.366-002-06:616.364-001-038

© В. І. КОЛОМІЙЦЕВ, О. М. СИРОЇД¹

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону¹

Пошкодження жовчних проток під час лапароскопічної холецистектомії у пацієнтів з ускладненим гострим калькульозним холециститом: фактори ризику і профілактика

V. I. KOLOMIYTSEV, O. M. SYROID¹

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky
Military and Medical Clinical Center of West Region¹

BILE DUCT INJURY DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH COMPLICATED ACUTE CHOLECYSTITIS: PREDICTION AND PROPHYLAXIS

Методом регресивного аналізу проведено оцінку факторів ризику виникнення травми жовчних проток у 16 (4,6 %) хворих під час лапароскопічної холецистектомії з 351 пацієнта з гострим калькульозним холециститом, ускладненим протоковою патологією. Вивчено 43 параметри. Статистично значущими чинниками ризику пошкодження жовчних проток визначено тяжкий стан хворого (OR=4,92), товщину стінки жовчного міхура ≥ 10 мм (OR=4,17), наявність приміхурового інфільтрату (OR=4,79) та інфільтрату гепатодуоденальної зв'язки (OR=17,67). Ретельна оцінка особливостей анатомічної будови біліарної протокової системи за допомогою УСТ, ЕРХГ та МРХПГ дозволяє зменшити ризик інтраопераційної травми жовчних проток під час лапароскопічної холецистектомії.

Evaluation of the factors of bile duct injury risk during laparoscopic cholecystectomy in 16 (4.6 %) out of 351 patients with acute cholecystitis and biliary complications was performed by means of regression analysis. 43 factors were accounted for. Severe condition of patient (OR=4.92), thickness of gallbladder wall ≥ 10 mm (OR=4.17), presence of paravesical mass (OR=4.79), and mass of hepatoduodenal ligament (OR=17.67) were estimated as highly significant risk factors of bile duct injury. Thorough evaluation of the peculiarities of anatomical constitution of bile ducts with the help of ultrasonography, ERCP and MRCP was argued to reduce the risk of intraoperative bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Широке використання лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) у лікуванні хворих з калькульозним холециститом призвело до зростання частоти інтраопераційного пошкодження жовчних проток (ПЖП) [1, 2]. ПЖП зустрічаються у 0,1–1,0 % пацієнтів, оперованих з використанням відеолапароскопічної техніки [3, 4], і частота пошкоджень принципово не залежить від досвіду хірурга, а від низки загальних та місцевих факторів [5]. В осіб із гострим калькульозним холециститом інтраопераційні травми біліарної протокової системи констатують істотно частіше, ніж у хворих на хронічний калькульозний холецистит [6], а тому сам факт наявності гострого холециститу розглядається деякими дослідниками [7] як фактор ризику виникнення таких ускладнень. Проте чинники ризику ПЖП під час ЛХЕ у пацієнтів із гострим холециститом вивчено недостатньо, а ро-

боти з прогнозування ПЖП у хворих з наявними біліарними ускладненнями взагалі відсутні в наукометричних базах.

Мета роботи: дослідити чинники, які можуть бути предикторами травми жовчних проток під час ЛХЕ у хворих з ускладненим біліарною протоковою патологією гострим калькульозним холециститом (УГКХ).

Матеріали і методи. Протягом 2001–2012 рр. у клініці хірургії № 1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького лапароскопічно оперовано 351 хворого на УГКХ віком від 19 до 87 ($57,2 \pm 16,7$) років. Серед пацієнтів жінок було 248 (70,7 %), а чоловіків – 103 (29,3 %).

УГКХ діагностували на підставі результатів фізикального, лабораторного, ультрасонографічного (УСТ) і рентгенендоскопічного досліджень. Для ендоскопічної ретроградної холангіографії (ЕРХГ) зас-

тосовували ендоскопи JF-1T10, JF-1T20 (“Olympus”, Японія) і ED-450XT8 (“Fujinon”, Японія) та рентгенівську установку Sirescop CX (“Siemens”, Німеччина). За потреби проводили магнітно-резонансну холангіопанкреатографію, ендосонографію.

За результатами патоморфологічного дослідження катаральний холецистит констатовано у 136 (38,7 %) осіб, флегмонозний – у 133 (37,9 %), гангренозний – у 82 (23,4 %) хворих. Різного ступеня інфільтрат навколо жовчного міхура (ЖМ), а особливо – його шийки, ускладнив перебіг гострого холециститу у 308 (87,7 %) осіб, перивезикальний абсцес – у 31 (8,8 %), емпієма ЖМ – у 12 (3,4 %), розлитий та загальний жовчний перитоніт – у трьох (0,9 %) хворих. Холедохолітіаз, як причинний фактор біліарної гіпертензії, виявлено у 166 (47,3 %) осіб, мікрохоледохолітіаз – у 185 (52,7 %), гострий папіліт – у 53 (15,1 %), хронічний рубцевий стеноз великого дуоденального сосочка різного ступеня – у 137 (39,0 %). За результатами фізикального обстеження, лабораторних тестів і різних апаратних та інструментальних методів, механічну жовтяницю стверджено у 192 (54,7 %) пацієнтів із УГКХ, гнійний холангіт – у 84 (23,9 %), гострий панкреатит – у 76 (21,7 %) хворих.

ЛХЕ виконували за стандартною чотирипортовою методою в основному ретроградно (“від шийки”). Проте у 19 (5,4 %) хворих з вираженим інфільтратом в ділянці гепатодуоденальної зв’язки та шийки ЖМ для завершення операції лапароскопічним доступом ми вимушені були перейти до виділення міхура антеградно (“від дна”). При значному збільшенні напруженого ЖМ, що створювало труднощі в дисекції тканин, особливо в ділянці трикутника Calot, виконували трансабдомінальну пункцію ЖМ з евакуацією його вмісту. Ця процедура у 76 (21,7 %) хворих супроводжувалася розблокуванням шийки міхура конкрементом. У випадках неможливості чітко диференціювати тканини, передусім протокову систему в ділянці трикутника Calot, 11 (3,1 %) пацієнтів потребували конверсії на відкриту операцію.

Обчислення отриманих результатів проводили статистичною програмою SPSS 11.5 for Windows. Для порівняння параметричних показників використовували t-тест Стьюдента, непараметричних –

U-тест Манна та Уїтні, відносних – χ^2 -тест. Взаємозв’язок між величинами вивчали за допомогою рангової кореляції за Спірменом із визначенням коефіцієнта кореляції (r). Для виявлення чинників ризику ПЖП вираховували показник відношення шансів (OR) із 95 % довірчим інтервалом (ДІ), використовуючи уніваріантний або мультіваріантний регресійний аналіз. Критичний рівень значимості (p) при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Пошкодження жовчних проток констатовано у 16 (4,6 %) пацієнтів із УГКХ. “Великі” ПЖП (травма з дефектом >25 % діаметра загальної жовчної протоки, правої печінкової протоки) виникли у трьох (0,9 %) осіб, “малі” пошкодження (жовчотеча біля кукси міхурової протоки, з незначного дефекту загальної або правої печінкової протоки та з ложа ЖМ) – у 13 (3,7 %) хворих.

Для вивчення чинників ризику ПЖП під час ЛХЕ з приводу ускладненого гострого калькульозного холециститу проаналізовано 43 параметри: анамнестичні дані, клінічні ознаки захворювання, лабораторні показники, УСГ зміни стінки ЖМ і гепатодуоденальної зв’язки, характер біліарної протокової патології.

Середній вік пацієнтів з травмою жовчних проток дорівнював (61,4±15,0) року, хворих без пошкодження протокової системи – (57,0±15,7) року (p=0,276). ПЖП виявлено у 10 жінок (4,0 %) і у шести (5,8 %) чоловіків ($\chi^2=0,538$; p=0,463).

При аналізі анамнестичних даних виявлено, що жовчнокам’яна хвороба у пацієнтів із ПЖП існувала протягом 1–20 (Me=9,5) років, в осіб без ПЖП – 0,1–30 (Me=6,5) років (p=0,008). Відповідно, обструкційну жовтяницю раніше перенесли четверо (25,0 %) і 154 (46,0 %) хворих ($\chi^2=2,713$; p=0,100). Термін від початку нападу до ЛХЕ у пацієнтів із травмою проток становив 1–14 (Me=6,5) діб, в осіб без ПЖП – 0,5–30 (Me=5,0) діб (p=0,139). ЕРХГ перед операцією здійснено у 310 (88,3 %) хворих: у двох (12,5 %) пацієнтів із ПЖП і у 308 (91,9 %) осіб без травми проток ($\chi^2=71,14$; p<0,001).

Хворі на УГКХ із ПЖП при госпіталізації частіше перебували у тяжкому стані, проте в жодного із них не було біліарного панкреатиту (табл. 1).

Таблиця 1. Клінічні прояви захворювання у пацієнтів із УГКХ

Показник	ПЖП (n=16)	Без ПЖП (n=335)	χ^2	p
Тяжкий стан пацієнта	3 (18,8 %)	15 (4,5 %)	6,394	0,011
Лихоманка >38 °С	5 (31,3 %)	42 (12,5 %)	4,611	0,032
Жовтяниця	6 (37,5 %)	186 (55,5 %)	2,002	0,157
Гнійний холангіт	4 (25,0 %)	80 (23,9 %)	0,011	0,918
Біліарний панкреатит	0	76 (22,7 %)	4,633	0,031
Жовчний перитоніт	2 (12,5 %)	1 (0,3 %)	26,829	<0,001

Під час передопераційного УСГ дослідження гепатопанкреатобіліарної зони при ПЖП визначено товстішу стінку ЖМ, менший діаметр холедо-

ха, частіше виявлено навколومیхуровий інфільтрат, запальну інфільтрацію гепатодуоденальної зв'язки (табл. 2).

Таблиця 2. Ультрасонографічні зміни жовчного міхура і ГДЗ у пацієнтів із УГКХ

Показник	ПЖП (n=16)	Без ПЖП (n=335)	χ^2	p
Товщина стінки ЖМ, мм	5–11 (Me=8,0)	1–15 (Me=6,0)	–	0,005
Стінка ЖМ ≥ 10 мм	6 (37,5 %)	42 (12,6 %)	8,016	0,005
Діаметр міхурової протоки	2–10 (Me=5,5)	2–15 (Me=5,0)	–	0,416
Розшарування стінок ЖМ	11 (68,8 %)	195 (58,2 %)	0,700	0,403
Приміхуровий інфільтрат	12 (75,0 %)	129 (38,5 %)	8,461	0,004
Приміхуровий абсцес	3 (18,8 %)	28 (8,4 %)	2,048	0,152
Діаметр холедоха, мм	6–14 (Me=8,0)	3–28 (Me=10,0)	–	0,047
Товщина стінки холедоха	1,0–2,5 (Me=1,5)	0,6–2,9 (Me=1,5)	–	0,359
Інфільтрат ГДЗ	6 (37,5 %)	11 (3,3 %)	38,792	<0,001

Структура супутньої патології у хворих різних груп була схожою, тільки у пацієнтів із травмою проток відмічено тенденцію до частішого виявлення цукрового діабету ($\chi^2=2,77$; $p=0,096$).

ЕРХГ, яку виконували хворим перед операцією, істотно зменшувала ризик ПЖП під час проведення ЛХЕ (OR=0,013; 95 % ДІ=0,03–0,058). Це можна пояснити кращою орієнтацією оперуючого хірурга в анатомічних особливостях будови біліарної системи: ширина міхурової, печінкових і загальної жовчної проток, наявність згинів загальної жовчної протоки або випинань її стінки, хід міхурової протоки, а також кут і місце її впадання у холедох, ознаки білідигестивних нориць. Проте встановлена за допомогою рентгенендоскопічного дослідження патологія жовчних проток статистично значуще не відрізнялася у пацієнтів із ПЖП і без травми біліарної системи.

За результатами суб'єктивної оцінки хірурга важкості операції, що підтверджувалося тривалістю етапу препарування гепатодуоденальної зв'язки та виділення міхурової протоки й артерії, інтраопераційна дисекція елементів трикутника Calot була легкою у двох (12,5 %) пацієнтів із ПЖП і в 148 (44,2 %) осіб без травми проток, середньої тяжкості – у трьох (18,8 %) і в 79 (23,6 %) хворих, тяжкою – у 11 (68,8 %) і в 108 (32,2 %) пацієнтів ($\chi^2=9,743$; $p=0,008$).

При гістологічному дослідженні видаленого ЖМ катаральний холецистит виявлено у трьох (18,8 %) пацієнтів із ПЖП і у 133 (39,7 %) осіб без травми проток, флегмонозний холецистит – у трьох (18,8 %) і у 130 (38,8 %) хворих, гангрену міхура – у 10 (62,5 %) і у 72 (21,5 %) пацієнтів ($\chi^2=14,343$; $p=0,001$). Виявлено сильний кореляційний зв'язок ($r=0,774$; $p<0,001$) між морфологічними змінами ЖМ і товщиною його стінки за результатами УСГ дослідження.

За допомогою регресійного аналізу визначено такі чинники ризику ПЖП під час ЛХЕ з приводу ускладненого гострого холециститу: тяжкий стан хворого (OR=4,92; 95 % ДІ=1,27–19,14), товщина

стінки ЖМ ≥ 10 мм (OR=4,17; 95 % ДІ=1,44–12,07), наявність приміхурового інфільтрату (OR=4,79; 95 % ДІ=1,51–15,17) та інфільтрату ГДЗ (OR=17,67; 95 % ДІ=5,45–57,35).

Таким чином, ПЖП виявлено у 4,6 % пацієнтів, оперованих з приводу ускладнених форм гострого калькульозного холециститу, що істотно вище від загальної частоти травм жовчних проток під час ЛХЕ [1, 3]. В обстежених хворих переважно констатували “малі” пошкодження (жовчотеча біля кукуси міхурової протоки і ложа ЖМ). “Великі” травми виявлено тільки у 0,9 % пацієнтів. Більшість дослідників розглядає гострий холецистит як незалежний предиктор інтраопераційного ПЖП. Травмуванню жовчних проток в осіб з УГКХ сприяють такі фактори, як запалення, набряк стінки ЖМ та навколишніх тканин, що супроводжується утворенням інфільтрату та надмірною кровоточивістю [1, 6].

У цій клінічній ситуації важливо визначити передопераційні фактори ризику ПЖП. Ми встановили, що у хворих із травмою жовчних проток холелітіаз виник (вперше діагностовано) істотно раніше (Me=9,5 року порівняно із Me=6,5 року; $p=0,008$). Тривалий анамнез захворювання, перенесені напади печінкової колики призводять до виникнення зростів у підпечінковому просторі, що під час операції ускладнює його ревізію і підвищує вірогідність інтраопераційного ПЖП. Натомість терміни від початку нападу гострого холециститу до операції у пацієнтів різних груп статистично значуще не відрізнялися (Me=6,5 доби порівняно із Me=5,0 дб; $p=0,139$).

Тяжкий стан хворого майже у п'ять разів (OR=4,92) підвищував ризик травми жовчних проток під час ЛХЕ у хворих з УГКХ. Пацієнти з інтраопераційним ПЖП до операції частіше відмічали лихоманку понад 38 °С (31,3 % порівняно із 12,5 %; $p=0,032$). Проте це не знайшло вірогідного підтвердження у лабораторних показниках крові, які не відігравали суттєвого значення у прогнозуванні травми жовчних проток.

Статистично значущими предикторами ПЖП були деякі ультрасонографічні ознаки запалення жовчного міхура і навколишніх тканин: товщина стінки ЖМ понад 10 мм (OR=4,17), наявність приміхурового інфільтрату (OR=4,79) та інфільтрату гепатодуоденальної зв'язки (OR=17,67). Зазначені чинники ускладнювали мобілізацію жовчного міхура, дисекцію елементів трикутника Calot і гепатодуоденальної зв'язки та призводили до технічно "складної" ЛХЕ [6, 8]. У результаті складну ЛХЕ мали 68,8 % хворих із ПЖП і 32,2 % пацієнтів без травми проток (p=0,008).

Травму жовчних проток частіше констатовано в осіб із гангренозним холециститом (62,5 % порівняно із 21,5 %; p=0,001). Також ми встановили сильну кореляцію (r=0,774) між товщиною стінки ЖМ та результатами гістологічного дослідження, що дозволило, на підставі УСГ, передбачати не тільки складність операції, але і характер запальних змін у стінці ЖМ.

Натомість у хворих, яким здійснено передопераційну ЕРХГ, частота травмування жовчних проток була істотно нижчою (OR=0,013). В даній ситуації ЕРХГ стає важливим діагностичним фактором і має велике значення, тому що провести загальновизнане інтраопераційне обстеження протокової системи методом інтраопераційної холангіографії в хворих УГКХ у багатьох випадках неможливо у зв'язку з неможливістю в умовах вираженого інфільтрату канюлювати міхурову протоку. ПЖП не виявлено у пацієнтів із гострим калькульозним холециститом, ускладненим біліарним панкреатитом. Цим хворим проводили ендоскопічні транспапілярні втручання, комплексну медикаментну терапію з приводу панкреатиту і, в основному при покращанні стану, виконували ЛХЕ.

Згідно з літературними даними, чинниками ризику інтраопераційної травми жовчних проток вва-

жають вік пацієнта понад 60 років, чоловічу стать і ожиріння [1, 3]. У нашому дослідженні серед обстежених осіб з УГКХ зазначені чинники не призводили до зростання частоти ПЖП.

Таким чином, на підставі результатів передопераційного обстеження серед пацієнтів з ускладненим гострим калькульозним холециститом можна виділити групу хворих високого ризику травми жовчних проток під час ЛХЕ. Більш уважне ставлення до цієї категорії хворих, попереднє проведення ендоскопічної ретроградної або магнітно-резонансної холангіографії і використання отриманої на їх ґрунті інформації про синтопію тканин та органів під час ретельного препарування елементів гепатодуоденальної зв'язки і трикутника Calot дозволить зменшити кількість інтраопераційних пошкоджень жовчних проток, покращити результати хірургічного лікування цих хворих.

Висновки. 1. Пошкодження позапечінокових жовчних проток під час лапароскопічної холецистектомії виникли у 4,6 % пацієнтів, оперованих з приводу гострого калькульозного холециститу, ускладненого іншою біліарною патологією.

2. Інтраопераційному травмуванню жовчних проток сприяв тривалий анамнез жовчнокам'яної хвороби.

3. Високо значимими чинниками ризику травми жовчних проток визначено тяжкий стан хворого (OR=4,92), товщину стінки жовчного міхура ≥ 10 мм (OR=4,17), наявність приміхурового інфільтрату (OR=4,79) та інфільтрату гепатодуоденальної зв'язки (OR=17,67).

4. Ретельна оцінка особливостей анатомічної будови біліарної протокової системи за допомогою УСГ, ЕРХГ та МРХПГ дозволяє зменшити ризик інтраопераційної травми жовчних проток під час ЛХЕ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Профилактика поврежденных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии: клинические рекомендации Украинской ассоциации специалистов по миниинвазивным, эндоскопическим и лазерным технологиям / М. Е. Ничитайло, В. В. Грубник, А. В. Скуме [и др.] // *Клінічна хірургія*. – 2013. – № 6. – С. 5–10.
2. Лапароскопическая холецистэктомия: возможные осложнения и их профилактика / В. В. Хацко, А. Д. Шаталов, А. М. Дудин [и др.] // *Укр. журн. хірургії*. – 2012. – № 4. – С. 62–64.
3. Is laparoscopy a risk factor for bile duct injury during cholecystectomy? / T. M. Fullum, S. R. Downing, G. Ortega [et al.] // *J. S. L. S.* – 2013. – Vol. 17, № 3. – P. 365–370.
4. Prevention and treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) / M. Eikermann, R. Siegel, I. Broeders [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2012. – Vol. 26, № 11. – P. 3003–3039.
5. Does increased experience with laparoscopic cholecystectomy yield more complex bile duct injuries? / K. I. Chuang, D. Corley, D. A. Postlethwaite [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2012. – Vol. 203, № 4. – P. 480–487.
6. Грубник В. В. Особливості оперативної техніки у складних випадках лапароскопічної холецистектомії / В. В. Грубник, М. В. Прикупенко, К. О. Воротинцева // *Шпитальна хірургія*. – 2012. – № 4. – С. 12–15.
7. Is inflammation a significant predictor of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy? / C. P. Giorgiades, T. N. Mavromatis, G. C. Kourlaba [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22, № 9. – P. 1959–1964.
8. Hussain A. Difficult laparoscopic cholecystectomy: current evidence and strategies of management / A. Hussain // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2011. – Vol. 21, № 4. – P. 211–217.

Отримано 25.02.14

УДК 616.24+616-036.8+616.37-002

© М. Б. ФЕДОРКІВ

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Аналіз смертності у хворих із гострим панкреатитом

M. B. FEDORKIV

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

ANALYSIS OF MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Проаналізовано дані з медичних карт стаціонарних хворих, протоколи патологоанатомічних досліджень, результати гістологічних досліджень аутопсійного матеріалу за період з 2007 до 2012 року. В Івано-Франківській області померли 65 пацієнтів із гострим панкреатитом, серед них у 34 діагностовано гостре панкреатитасоційоване легеневе пошкодження. Проведено розподіл на групи залежно від фази перебігу гострого панкреатиту. Морфологічні зміни в підшлунковій залозі характеризуються ураженням некрозом більше 50 % паренхіми підшлункової залози, які супроводжуються некрозом парапанкреатичної жирової клітковини та інфільтрацією позаочеревинної клітковини, до чого залучаються стінки близько розташованих органів та брижі кишечника. Першим "органом-мішенню", морфологічні ознаки ураження якого можна виявити на найбільш ранньому етапі розвитку патологічного процесу, є легені. При аналізі морфологічних змін у легенях у 97,1 % спостережень мала місце так звана "волога легень", тобто інтерстиціальний або альвеолярний набряк легень, який розвинувся внаслідок екстравазації плазми з мікроциркуляторного русла в інтерстицій і просвіт альвеол внаслідок стази та секвестрації крові. Слід зазначити, що у 82,4 % випадків виявлено II-IV стадії гострого панкреатитасоційованого легеневого пошкодження: альвеолярний набряк, тромбози мікроциркуляторного русла, крововиливи в легеневу тканину, десквамацію респіраторного епітелію, гіалінові мембрани.

The data from patient medical records of patients, protocols pathologic anatomy research, results of histological studies autopsy material during the period from 2007 to 2012. In Ivano-Frankivsk Region 65 patients died of acute pancreatitis, among them 34 diagnosed with acute pancreatitis-associated lung injury. A distribution on groups based on the phase of the course of acute pancreatitis. Morphological changes in the pancreas characterized by lesions of more than 50 % necrosis of the pancreatic parenchyma, accompanied by necrosis peripancreatic fat infiltration of the retroperitoneal fat, which adjoin the wall nearby organs and bowel mesentery. The first "target organ" morphological signs of damage which can be detected at a very early stage of development of pathological process, is the lungs. In the analysis of morphological changes in the lungs, in 97.1 % of cases there has been a so-called "wet lung", ie, interstitial or alveolar pulmonary edema, which developed as a result of plasma extravasation of micro circulatory channels in the interstitium and alveolar lumen due to blood stasis and sequestration. Should be noted that in 82.4 % of cases detected stages II-IV acute pancreatitis-associated lung injury: alveolar edema, microcirculation thrombosis, hemorrhage in the lung tissue, respiratory epithelium desquamation, hyaline membrane.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Захворюваність населення на гострий панкреатит (ГП) продовжує зростати: 7,32 на 10 000 населення в 2011 році проти 7,72 – в 2012 році по Україні, з них 15–20 % випадків мають тяжкий перебіг. Особливо часто це трапляється серед людей працездатного віку – після видужання стійка втрата працездатності встановлюється у 73 % осіб [1, 2]. Протягом останніх років зазнала змін тактика лікування хворих на ГП, яка ґрунтується на патогенетичному підході до розвитку запального процесу в підшлунковій залозі (ПЗ) та його впливу на виникнення системних дисфункцій [3]. На сьогодні майже ніхто не заперечує, що при лікуванні тяжкої форми ГП необхідно опи-

ратися на фазовий перебіг захворювання і застосування міні-інвазивних технологій [2, 4]. Водночас виконання ранніх (до 14 діб від початку захворювання) поширених операційних втручань на ПЗ на тлі ендогенної інтоксикації (ЕІ) та панкреатогенного шоку зазвичай призводить до смерті хворого у найближчому післяопераційному періоді [2, 5].

Загальна летальність при ГП становить 9–20 %, а при тяжкій формі ГП – 24–60 % [4]. В Україні у 2012 році вперше виявлено 35 080 хворих на ГП, з них в Івано-Франківській області – 840. Серед них оперовані: по Україні – 5071 (14,45 %) госпіталізованих, по області – 196 (23,33 %). Післяопераційна летальність становить: по Україні – 10,40 %, по області – 5,26 %. Серед оперованих, що доставлені у

лікарню пізніше 24 год від початку захворювання, післяопераційна летальність становила: по Україні – 13,07 %, по області – 2,70 % [5]. Причиною більшості летальних випадків у перші 6 діб стають легеневі ускладнення, зокрема гостре панкреатитасоційоване легеневе пошкодження (ГПАЛП) [6].

На сьогодні доведено, що провідну роль в танатогенезі генералізованої інтраабдомінальної інфекції відіграють розвиток і прогресування поліорганної недостатності (ПОН), яка детермінована морфологічною перебудовою життєво важливих органів. Ряд авторів вказує на певну послідовність порушення функцій органів і систем: найпершим “locus minoris resistance” є легені, потім настає ураження печінки, кишечника і нирок [5, 7]. Виділяють такі системні ускладнення ГП (за М. Buchler і співат., 2004) з боку легень: плеврит, ателектаз, респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД), пневмонія.

Розвиток абдомінального компартмент-синдрому (АКС) є ключовою ланкою в розвитку ПОН (при ГП) внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) й пов'язаного з ним каскаду мікроциркуляторних, метаболічних порушень і бактерійної транслокації. Внутрішньочеревна гіпертензія і АКС різного ступеня виникають у 80–85 % хворих на ГП [8]. При розвитку АКС показники летальності збільшуються прямо пропорційно ступеню змін та його тривалості.

Мета роботи: встановити та проаналізувати роль ГПАЛП в структурі смертності залежно від фази перебігу процесу, що допоможе у пошуку шляхів попередження негативних наслідків у лікуванні даної патології.

Матеріали і методи. За період з 2007 до 2012 року в Івано-Франківській області померли 65 пацієнтів, причиною смерті яких був ГП (шифр К 85 за МКХ-10). Серед них у 34 діагностовано ГПАЛП (або РДСД). Аналіз секційного матеріалу проведений згідно з даними патологоанатомічного відділення ОКЛ м. Івано-Франківськ. При цьому використовували дані з медичних карт стаціонарних хворих, протоколи патологоанатомічних досліджень, результати гістологічних досліджень аутопсійного матеріалу та результати річних звітів.

Чоловіків було 21 (61,8 %), жінок – 13 (38,2 %), середній вік хворих – $(51,5 \pm 3,6)$ року (діапазон від 22 до 75 років). За етіологією: аліментарний ГП встановлено у 12 (35,3 %) хворих, алкогольний – у 9 (26,5 %), біліарний – у 13 (38,2 %). Середня тривалість від початку захворювання до госпіталізації пацієнтів у хірургічний стаціонар склала $(4,6 \pm 0,8)$ доби. Проведено консервативне лікування – 3 (8,8 %) особам, операційне – 31 (91,2 %).

Розподіл на групи проведено залежно від фази перебігу ГП: I група – до 7 діб від початку захворювання (n=8), II група – від 7 до 14 діб (n=8), III група – більше 14 діб від початку захворювання (n=18).

Вимірювання ВЧТ у хворих проводили в різні терміни під час їх перебування у реанімаційному відділенні та відділенні екстракорпоральних методів детоксикації. Внутрішньочеревну гіпертензію, відповідно до загальноприйнятої класифікації, верифікували так: I ст. – 16,32–20,4 cm H₂O, II ст. – 21,8–27,2 cm H₂O, III ст. – 28,56–34 cm H₂O, IV ст. >35 cm H₂O.

Статистична обробка даних включала обчислення середнього арифметичного значення (M) та його похибки (m), дані подавали як M±m. Порівняння ознак проведено з використанням U-тесту Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення.

В I групу включено 8 пацієнтів, що померли до 7 діб від початку захворювання. Етіологічним фактором серед них у 6 випадках був аліментарний чинник (алкоголь вживали 5 осіб), у 2 – біліарний (табл. 1). Системні ускладнення ГП мали місце у всіх пацієнтів: гостра ниркова недостатність (ГНН) – у 3 пацієнтів, гостра печінкова недостатність – у 2 пацієнтів, ГПАЛП – у 8 пацієнтів. Повторні операційні втручання проведено 3 пацієнтам. Рівень ВЧТ був у межах норми у 2 хворих, I ст. АКС встановлено у 3 хворих, II ст. – у 2, III ст. – в 1 (табл. 2). Повторні операційні втручання проведено 3 пацієнтам. Причиною смерті пацієнтів у 4 випадках була ПОН, панкреатогенний шок – у 3 випадках, ЕІ – в 1 випадку.

В II групу включено 8 пацієнтів, що померли від 7 до 14 діб від початку захворювання. Серед причин виникнення у 5 пацієнтів встановлено аліментарний фактор (алкоголь – в 1 випадку), у 3 – біліарний (табл. 1). Повторні операційні втручання проведено у 5 пацієнтів. У 3 хворих розвинулася ГНН та ГПН, ГПАЛП – у 8 хворих. Рівень ВЧТ був у межах норми у 2 хворих, I ст. АКС встановлено у 2 хворих, II ст. – у 3, IV ст. – в 1 (табл. 2). Причиною смерті в даній групі була ПОН – у 6 випадках, панкреатогенний шок – в 1 випадку та ще в 1 випадку – ЕІ.

В III групу включено 18 пацієнтів, що померли після 14 діб з моменту початку захворювання. Етіологічним чинником, що зумовив виникнення захворювання, в 10 випадках був аліментарний (алкоголь вживали 3 особи), у 8 – біліарний (табл. 1). Повторні операційні втручання проведено у 16 пацієнтів (програмовані санаційні релапаротомії). Системні ускладнення мали місце у 3 пацієнтів у вигляді ГНН, у

Таблиця 1. Чинники летальності при ГП залежно від фази перебігу процесу

Показники		I група, n=8	II група, n=8	III група, n=18
Етіологія	Аліментарний, з них алкогольний	6 (5)	5 (1)	10 (3)
	Біліарний	2	3	8
Повторні операційні втручання		3	5	16
Дисфункція органів	ГНН	3	3	3
	ГПН	2	3	6
	ГПАЛП	8	8	18
Причина смерті	ПОН	4	6	9
	Панкреатогенний шок	3	1	–
	Ендогенна інтоксикація	1	1	5
	Постгеморагічна анемія	–	–	3
	Перитоніт	–	–	1
Вторинні ускладнення	Арозивна кровотеча	–	–	7
	Нориці	–	–	3

Таблиця 2. Розподіл хворих за стадіями змін ВЧТ

Ступінь АКС	I група	II група	III група
≤16,32 mm H ₂ O	2	2	5
I ступінь	3	2	8
II ступінь	2	3	3
III ступінь	1	–	2
IV ступінь	–	1	–

6 пацієнтів – ГПН, у 18 пацієнтів – ГПАЛП. Рівень ВЧТ був у межах норми у 5 хворих, I ст. АКС встановлено у 8 хворих, II ст. – у 3, III ст. – у 2 (табл. 2). Причиною смерті серед пацієнтів у 9 випадках була ПОН, EI – у 5 випадках, у 3 пацієнтів – постгеморагічна анемія (як наслідок профузної арозивної кровотечі) та у 1 пацієнта несанований перитоніт (неповна товстокишкова нориця). Вторинні ускладнення в даній групі виникли у 10 випадках: у 7 – арозивна кровотеча (зовнішня) та у 3 випадках – зовнішні нориці ШКТ (шлункова, дуоденальна і товстокишкова – по 1 випадку).

Морфологічні зміни в ПЗ характеризуються субтотальними (більше 50 % некрозу паренхіми ПЗ) або іноді тотальними зонами некрозу паренхіми, які супроводжуються некрозом парапанкреатичної жирової клітковини. Парапанкреатичний інфільтрат (рис. 1) формується в зонах асептичного некрозу, локалізованих у ПЗ і в позаочеревинній клітковині, що є, по суті, запальною реакцією у відповідь на деструктивний процес у ПЗ, до якого залучаються стінки близько розташованих органів (шлунок, дванадцятипала кишка), брижа товстої та тонкої кишок.

Першим “органом-мішенню”, морфологічні ознаки ураження якого можна виявити на ранньому етапі розвитку патологічного процесу, є легені. Клініко-морфологічний аналіз показав, що у хворих, які померли від прогресування ГП, структурно-функціональні порушення найчастіше зустрічають-

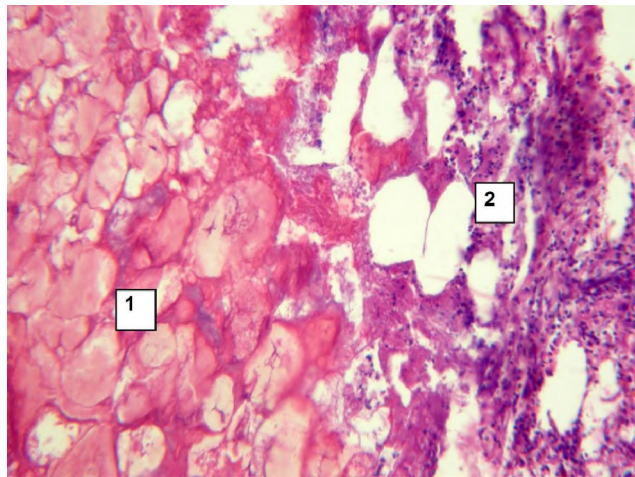


Рис. 1. Гострий деструктивний панкреатит (1) із парапанкреатичним запальним інфільтратом (2). Забарвлення гематоксиліном та еозином. ×200.

ся саме в легенях і, як результат, найвагомішим внеском у структурі ПОН була гостра дихальна недостатність, яка була виявлена в усіх випадках.

Внаслідок дії різноманітних факторів у пацієнтів розвинувся синдром гострого легеневого пошкодження (РДСД, ПАГЛП, “шокова легень”). Пусковими механізмами ПАГЛП є грубі порушення мікроциркуляції, гіпоксія і некроз тканин, активація медіаторів. При аналізі морфологічних змін у легенях, у 97,1 % спостережень мала місце так звана “волога легень”, тобто інтерстиційний або альвеолярний набряк легень, який розвинувся внаслідок екстравазації плазми з мікроциркуляторного русла в інтерстицій і просвіти альвеол внаслідок стазу та секвестрації крові. Слід зазначити, що у 82,4 % випадків виявлено II–IV стадії ПАГЛП: альвеолярний набряк, тромбози мікроциркуляторного русла, крововиливи в легеневу тканину, десквамацію респіраторного епітелію, гіалінові мембрани (рис. 2, 3).

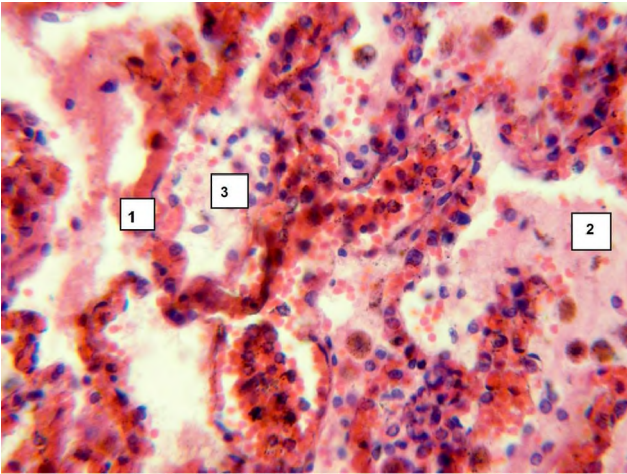


Рис. 2. Гостре панкреатитасоційоване легеневе пошкодження.

Капіляри міжальвеолярних перегородок різко гіперемовані (1). У просвіті альвеол рідка частина ексудату (2), невелика кількість десквамованих альвеолоцитів (3), невелика кількість макрофагів, поодинокі нейтрофільні лейкоцити. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

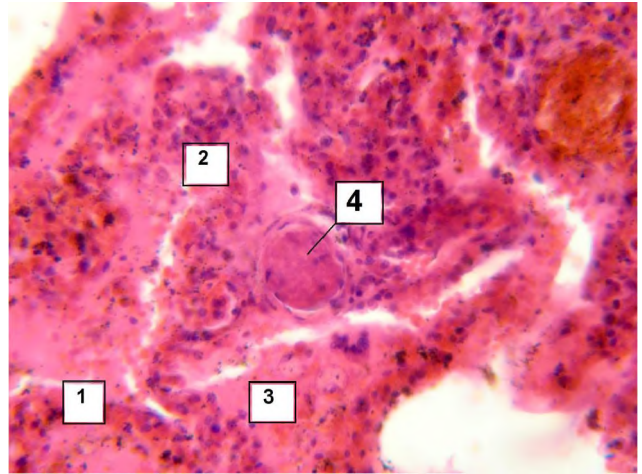


Рис. 3. Гостре панкреатитасоційоване легеневе пошкодження.

Капіляри міжальвеолярних перегородок гіперемовані (1). Міжальвеолярні перегородки інфільтровані макрофагами (2). У просвіті альвеол рідка частина ексудату (3), еритроцити. У просвіті дрібної гілки легеневої артерії – обтурируючий свіжий тромб (4). Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

Висновки. 1. Післяопераційна летальність при тяжкій формі ГП виникала при розповсюдженому та субтотально-тотальному ураженні ПЗ. У 97,1 % спостережень мала місце так звана “волога легень”, а у 82,4 % випадків виявлено II–IV стадії ПАГЛП. Тобто, морфологічні ознаки ураження легень проявляють-

ся на ранньому етапі розвитку патологічного процесу при ГП.

2. Безпосередньою причиною смерті в I фазі перебігу ГП є ПОН (50 %), тоді як у II фазі її частка становить – 75 %; у III фазі – 22,2 % смертності припадає на вторинні ускладнення (анемія+перитоніт), ПОН (50 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Показники стану здоров'я населення та діяльності лікувально-профілактичних закладів області за 2011–2012 роки (статистичні матеріали) (книга II) // Департамент охорони здоров'я Івано-Франківської ОДА. Обласний інформаційно-аналітичний центр медичної статистики. – Івано-Франківськ, 2013. – 249 с.
 2. Савельєв В. С. Панкреонекроз / В. С. Савельєв, М. Н. Филимонов, С. З. Бурневич. – М. : Мед. інформаційне агентство, 2008. – 264 с.
 3. Коструной О. В. Етапи змін програми лікування гострого панкреатиту / О. В. Коструной, О. О. Бугаєнко, Н. Е. Каракурсяк // Хірургія України. – 2009. – № 1 (29). – С 56–60.
 4. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострого панкреатиту : методичні рекомендації / за заг. ред. П. Д. Фомина. – К., 2012. – 80 с.

5. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study / Manu L. N. G. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // Ibid. – 2005. – № 33. – P. 315–320.
 6. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита / В. А. Горский, Л. В. Ковальчук, М. А. Агапов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 3. – С. 54–61.
 7. Глумов В. Я. Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез / В. Я. Глумов, Н. А. Кирьянов, Е. Л. Баженов. – Ижевск : Изд-во Удмуртского ун-та, 1993. – 184 с.
 8. Дюжева Т. Г. Роль повышения внутрибрюшного давления в развитии полиорганной недостаточности при тяжелом остром панкреатите / Т. Г. Дюжева, А. В. Шеффер // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 34–38.

Отримано 26.03.14

УДК 616.366-003.7.06:616.36-008.64-089.168.1

© В. І. МАКСИМЛЮК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Корекція проявів печінкової недостатності в ранньому післяопераційному періоді у хворих на механічну жовтяницю

V. I. MAKSYMLYUK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

CORRECTION OF LIVER INCOMPETENCE SIGNS IN AN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Обстежено 54 хворих на обтураційну жовтяницю. Усім хворим оцінювали тяжкість холестатичного синдрому за рівнем білірубінемії, цитолітичного синдрому за рівнем маркера пошкодження гепатоцитів (L-FABP). Результати обстежень вказують на активацію синдрому цитолізу в ранньому післяопераційному періоді. Враховуючи зростання проявів печінкової недостатності, хворим у ранньому післяопераційному періоді для корекції використовували тіоктову кислоту.

54 patients with obstructive jaundice were investigated. The degree of cholestatic syndrome was evaluated for all patients on the basis of the level of bilirubin in serum, syndrome of cytolysis, level of marker of hepatocytes' damage (L-FABP). The results of investigations indicate on activation of syndrome of cytolysis in early postoperative period. Taking into account the increase of liver incompetence signs in the patients in early postoperative period, tiotic acid was used for its correction

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Обтураційна жовтяниця є однією з актуальних проблем хірургії. В даний час ведеться активний пошук найбільш раціональних і оптимальних підходів до комплексного лікування хворих на обтураційну жовтяницю, що перебігає з проявами печінкової недостатності (ПН), котра активується в післяопераційний період. Летальність після відновлення відтоку жовчі на висоті обтураційної жовтяниці складає від 9,2 до 25 % [1, 2]. Причинами летальності є синдром обтураційної жовтяниці, який характеризується проникненням жовчних кислот в кров'яне русло людини та відсутністю печінкових ферментів у травній системі, що приводить до інтоксикації та порушення травлення. Синдром біліарної декомпресії, або "синдром швидкого скидання", приводить до морфологічних та функціональних зміни, що виникають після декомпресії жовчних шляхів [1, 2].

Ці зміни прямо й опосередковано впливають на судинне русло печінки і зумовлюють виникнення комплексних зрушень не тільки в печінці, але й у всьому організмі, відомих як ішемічно-реперфузійний синдром [2, 4].

Ішемічне і реперфузійне пошкодження печінки складається із двох періодів: ішемії (до настання декомпресії жовчних проток) та реперфузії, який вини-

кає після відновлення відтоку жовчі. ПН при цьому синдромі зумовлена гострим пошкодженням клітин, котра викликана асептичною запальною відповіддю, а в подальшому ендogenous активацією утворення специфічних радикалів кисню, що приводить до прогресивного пошкодження клітин печінки [3, 4].

Запобігти реперфузійному ушкодженню печінки інвазивним шляхом важко, оскільки при тривалій жовтяниці відразу ж після розкриття гепатико-холедоха виділяється незначна кількість жовчі. Крім того, процес утворення переважаючої частини вільних радикалів кисню має ендogenous походження, а активація припливу артеріальної крові після декомпресії є пусковим механізмом некерованого хірургічним шляхом процесу [3, 4]. Саме зменшення активності цього патологічного процесу є метою даної роботи.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено результати обстеження 54 хворих; на гостру (до 10 діб), тривалу (11–30 діб) та хронічну (понад 30 діб) ОЖ. Усіх їх розділено на 4 групи за рівнем білірубину в сироватці крові. В першій групі пацієнтів він не перевищував 100 мкмоль/л, в другій складав від 101–200 мкмоль/л, в третій був у межах 201–300 мкмоль/л, в четвертій – понад 300 мкмоль/л. Причиною ОЖ був холедохолітиаз на ґрунті жовч-

нокам'яної хвороби, постхолестектомічний синдром з холедохолітазом та стриктура холедоха. Усім хворим для встановлення динаміки холеста-тичних проявів проводили визначення рівня біліру-бінемії, тяжкість гепатоцитолізу оцінювали за рівнем концентрації liver fatty acids binding proteins (L-FABP). L-FABP – це внутрішньоклітинні про-теїни з молекулярною масою близько 15 000, зв'язані жирними кислотами печінки, яким властивий високий ступінь тканинної специфічності з винятковою локалізацією в гепатоцитах людини, і є їх маркером пошкодження. Визначали рівень L-FABP за допомогою імуноферментного аналізатора Stat-Fax-303 з використанням набору реактивів фірми Nu Cult riotechnology (Голландія) та інших показ-ників перед операцією і через 3 год, на 1-шу, 2-гу, 3-тю, 4-ту, 5-ту доби після ліквідації холеста-зу.

Результати досліджень та їх обговорення.

Найбільшого руйнівного впливу вільних радикалів кисню після декомпресії жовчних проток зазнають ендотеліоцити [4]. Деструкція ендотеліальної вис-тилки створює усі умови для стимуляції адгезії лей-коцитів та інших формених елементів крові, а та-кож дає можливість для проникнення формених елементів крові до вогнищ ураження гепатоцитів [2, 4]. Процесу адгезії та міграції лейкоцитів пере-дує їх крайове положення в судинному руслі. Бага-то авторів порівнює цей процес із прокатуванням клітин крові по ендотелію [2, 4]. Лейкоцити, здійсню-ючи трансудинну міграцію до вогнищ ураження гепатоцитів, взаємодіючи з клітинами ендотелію, активують їх з подальшою експресією на їх поверхні адгезивних молекул, селективних до відповідного класу лейкоцитів [4]. Базуючись на вищесказаних даних та результатах наших досліджень, ми вста-новили, що основним пошкоджувальним фактором при ішемічно-реперфузійному синдромі є вільнора-дикальні сполуки кисню, рівень яких наростає до

кінця першої доби післяопераційного періоду. Гли-бина ураження печінки та утримання високого рівня деструкції її тканини після першої доби з моменту відновлення пасажу жовчі залежать від тривалості жовтяничного періоду та рівня білірубінемії [3, 4].

За допомогою маркера пошкодження печінки L-FABP визначено цитолітичну активність гепато-цитів у хворих на обтураційну жовтяницю до і після операційного втручання. Встановлено залежність між вираженням реперфузійного пошкодження у хворих із різним рівнем білірубінемії та тривалістю обтураційної жовтяниці.

Для визначення ефективності лікувальної так-тики хворі були поділені на 2 групи. В першу групу (контрольну) увійшли 20 пацієнтів з ОЖ, яким про-водили традиційне, загальноприйняте лікування. Другу групу (основну) склали 34 хворих, до про-грами традиційного лікування яких включено пре-парат “Тіогама”, складовою частиною якого є тіок-това кислота. Найбільш виражена дія цієї кислоти відмічена відносно реактивних вільних радикалів кисню, інактивуючи їх. Антиоксиданті властивості тіоктової кислоти настільки великі, що деякі вчені називають її “універсальним антиоксидантом” [5]. Тіогаму вводили по 600 мг внутрішньовенно на фізіологічному розчині натрію хлориду, за 2 год до операції і через 12, 22 год після декомпресії жовч-них проток (ЖП), а потім по 600 мг 2 рази на добу.

При визначенні рівня гепатоцитолізу, за даними показника маркера пошкодження печінки, відмічено істотне зниження рівня його (рис. 1) у хворих на гос-тру ОЖ (середній показник), комплексна терапія яких включала застосування тіогами. Це дозволило нам компенсувати прояви ПН, що вказує на доцільність включення даного препарату в комплексну терапію.

Проведені дослідження вказують на обов'яз-ковість використання тіоктової кислоти в комплек-сному лікуванні хворих на тривалу жовтяницю. Проте із зростанням рівня білірубінемії активність

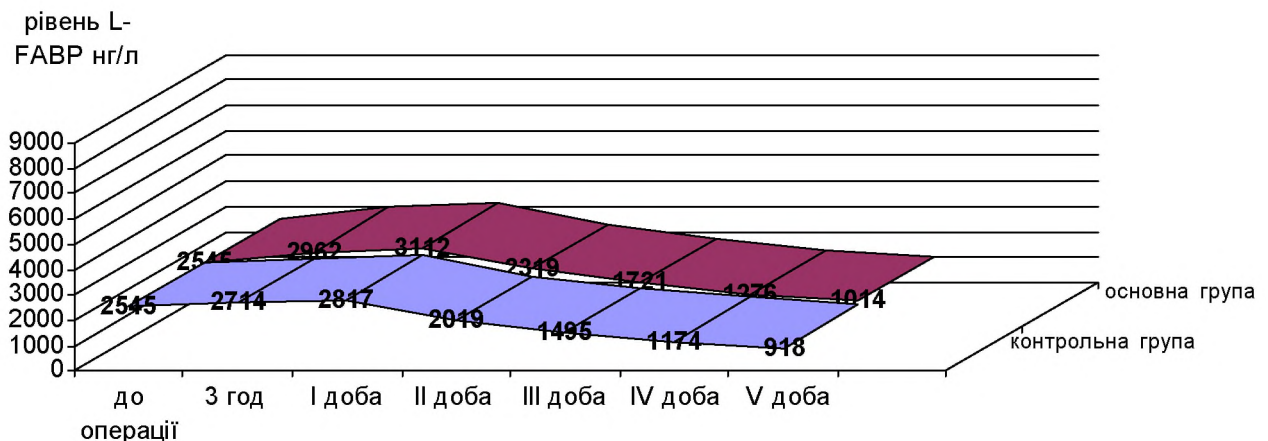


Рис. 1. Активність цитолітичного синдрому у хворих на гостру ОЖ.

запропонованої корегуючої терапії зменшувалась (рис. 2).

При хронічній ОЖ (рис. 3) з рівнем білірубину сироватки крові до 200 мкмоль/л запропонована терапія достатньо компенсувала прояви цитолізу в

постдекомпресійний період, а при вищому доопераційному рівні білірубину різниця між показниками в основній і контрольних групах була незначною. Причому зростаюча тривалість ОЖ виражено знижувала позитивну дію медикаментозної корекції.

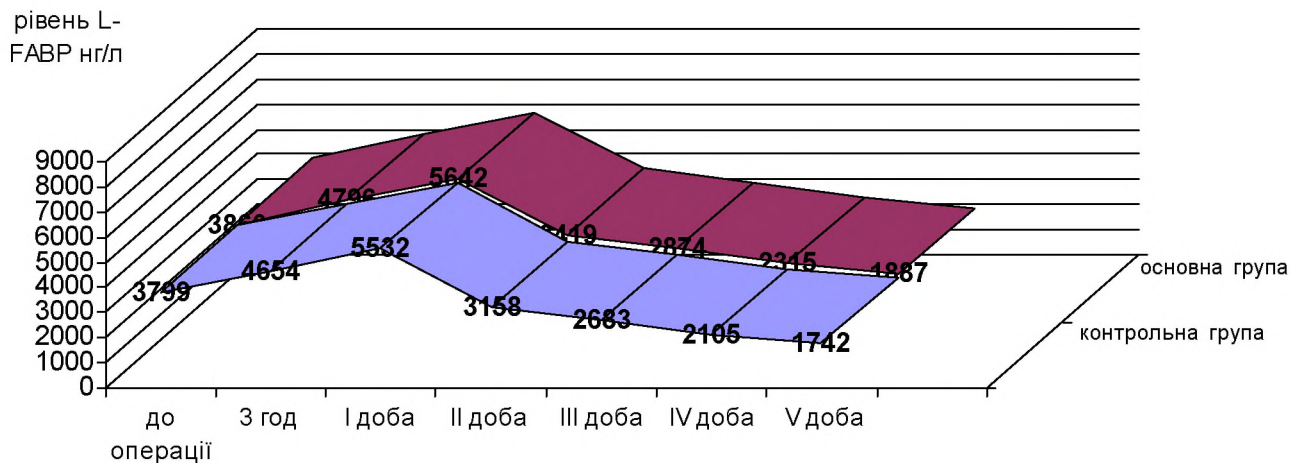


Рис. 2. Активність цитолітичного синдрому у хворих на тривалу ОЖ.

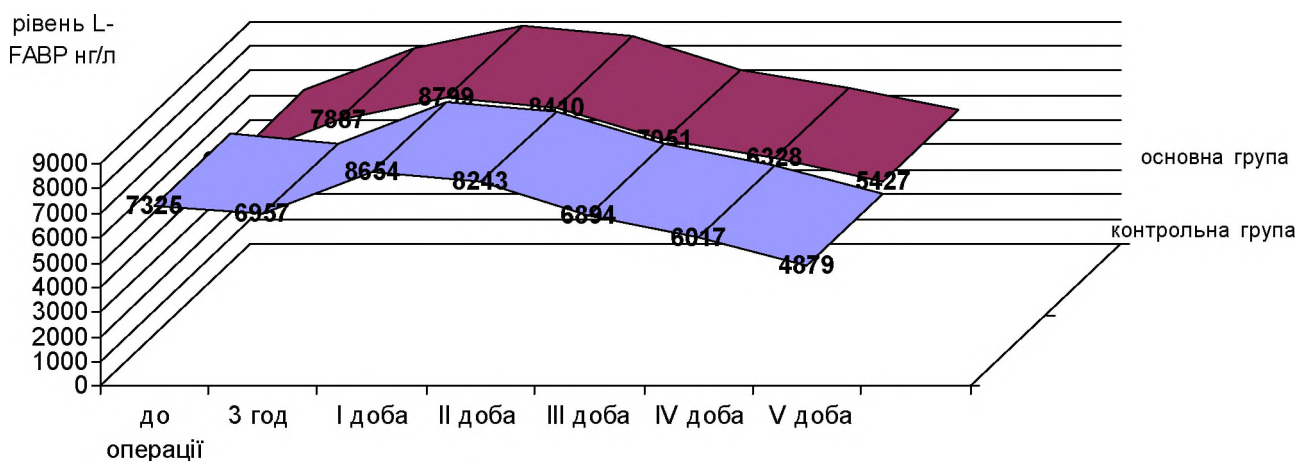


Рис. 3. Активність цитолітичного синдрому у хворих на хронічну ОЖ.

Висновки. 1. Для корекції проявів печінкової недостатності усім пацієнтам з обтураційною жовтяницею в доопераційному і ранньому післяопераційному періоді рекомендовано застосовувати внутрішньовенно інгібітор оксидних радикалів – тіогаму в дозі 600 мг за 2 год до ліквідації холестазу та

через 12 і 22 год після операції, а в подальшому до 5-ї післяопераційної доби по 600 мг 2 рази на добу.

2. Ефективність комплексної терапії з включенням тіоктової кислоти залежить від тривалості жовтяниці. Чим менша тривалість жовтяниці, тим вища ефективність запропонованого лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мининвазивная хирургия обтурационной желтухи / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, В. В. Беляев [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 47.
2. Шевчук М. Г. Постдекомпресійні дисфункції печінки у хворих на обтураційні жовтяниці : монографія / М. Г. Шевчук, О. Л. Ткачук, І. М. Шевчук. – Івано-Франківськ : Вид-во Івано-Франківського державного медичного університету, 2006. – 212 с.
3. Ковальчук Л. Я. Клінічна оцінка ролі деяких лабораторних методів в діагностиці обтураційної жовтяниці / Л. Я. Коваль-

4. чук, В. І. Максимлюк, І. І. Смачило // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 43–44.
5. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) / М. В. Биленко. – М. : Медицина, 1989. – 368 с.
6. Метаболизм альфа-липоевой кислоты в печени при различных формах патологии / Д. Бустанте, Д. Лодж, Л. Маркоччи [и др.] // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 133–142.

Отримано 20.03.14

© М. Б. ГОРОБЕЙКО

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Антикоагулянтна терапія беміпарином у комплексному лікуванні хворих на діабетичну периферичну невропатію з прихованою ішемією тканин нижніх кінцівок

M. B. HOROBAYKO

Ukrainian Scientific - Practical Center for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of MPH of Ukraine

ANTICOAGULATION WITH BEMIPARIN IN TREATMENT SCHEDULE OF PATIENTS WITH DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY AND UNDERLYING ISCHEMIA OF LOWER LIMBS

Відомо, що діабетична периферична невропатія (ДПН) разом з мікроангіопатією підвищують ризик розвитку синдрому діабетичної стопи навіть при збереженій прохідності магістральних артерій нижніх кінцівок. У роботі вивчали ефективність антикоагулянтної терапії низькомолекулярним гепарином другого покоління – беміпарином у комплексному лікуванні хворих із ДПН та прихованою ішемією стоп. В дослідження включено 48 хворих на ЦД 2 типу з інструментально підтвердженою ДПН без порушень прохідності магістральних артерій нижніх кінцівок. З них 34 склали основну групу (ОГ), 14 – контрольну групу (КГ). Учасники ОГ перебували на стаціонарному лікуванні й отримували додатково до цукрознижувальної терапії ін'єкції беміпарину в дозі 2500 МО/добу протягом 18–24 днів. Пацієнти КГ з компенсованим ЦД, що перебували на амбулаторному лікуванні, отримували тільки цукрознижувальну терапію. Всім хворим тричі проводили черезшкірне визначення парціального тиску кисню на тильній поверхні стопи (PtcO₂): до лікування, наприкінці курсу введення беміпарину (18-й день) та наприкінці 5-го тижня лікування. За результатами дослідження, середні значення PtcO₂ в КГ до початку лікування становило (34,64±3,38) мм рт. ст., через 18 днів (34,29±4,25) мм рт. ст., а наприкінці 5-го тижня лікування (34,3±3,74) мм рт. ст. В ОГ цей показник склав у середньому (31,32±4,56); (39,88±5,89) та (37,45±4,51) мм рт. ст. відповідно. Відмічали статистично достовірну позитивну динаміку приросту PtcO₂ у пацієнтів ОГ на 18-й день та на 5-й тиждень відносно початкового рівня (p<0,01). Відмінності у прирості PtcO₂ на користь ОГ порівняно з КГ наприкінці курсу терапії беміпарином також були статистично значимими (p<0,01), хоча через 5–6 тижнів різниця між групами втратила достовірність (p=0,058). Отже, за результатами дослідження, застосування беміпарину достовірно покращує трофіку тканин нижніх кінцівок у хворих на ДПН, що, в свою чергу, сприяє загасненню діабетичних виразок.

It is well recognized that diabetic peripheral neuropathy (DPN) as well as microangiopathy increases risk of diabetic foot syndrome development even in cases of appropriate blood flow by trunk arterial vessels of lower extremities. We aimed to evaluate the effectiveness of anticoagulation with second generation low molecular weight heparin – bempiparin, in complex treatment of patients with DPN and the hidden microvascular pedal ischemia. The study involved 48 patients with proven DPN in absence of large arterial occlusions of legs. 34 of them were included to study group (SG) and 14 – in control group (CG). SG inpatients were treated by bempiparin injections (2500 IU/day for 18-24 days) additional to usual glycemic control. CG patients with compensated diabetes outpatiently received only hypoglycemic therapy. All patients underwent transcutaneous oxygen pressure (PtcO₂) measurement on the rear foot surface before treatment, after completion of bempiparin injections (18-th day) and 5 weeks thereafter. Average PtcO₂ values in the CG were 34.64±3.38 mm Hg before treatment; 34.29±4.25 mm Hg at the end of bempiparin course and 34.31±3.74 mm Hg at week 5. Average values in the SG were 31.32±4.56; 39.88±5.89 and 37.45±4.51 mm Hg respectively. The statistically significant PtcO₂ growth in SG patients on day 18 and week 5 was observed in respect to the start value (p<0.01). Also the statistically significant difference was determined between PtcO₂ levels in DG and CG immediately after bempiparin course (p<0.01), although after 5-6 weeks the difference was no more significant (p = 0.058). It was thus established that the use of bempiparin significantly improves the oxygen supply to the lower limbs in patients suffering from DPN, which in turn improves the healing process.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Діабетична невропатія вважається найбільш розповсюдженим хронічним ускладненням цукрового діабету (ЦД) обох

типів. За даними зарубіжних авторів, вона виявляється у 7,5–10 % хворих вже під час первинної діагностики ЦД 2 типу, а серед хворих із 10-річним стажем захворювання ті чи інші ознаки ураження

нервової системи можна виявити у кожного другого, найчастіше у формі сенсорно-моторної периферичної поліневропатії нижніх кінцівок. Від больової форми поліневропатії, яка змушує звертатися по медичну допомогу, страждають лише 10–20 % хворих. Більш поширеною та небезпечною є безбольова форма, яка тривало, не привертаючи уваги хворого, руйнує іннервацію тканин нижніх кінцівок, що сприяє розвитку синдрому діабетичної стопи (СДС) та підвищує ризик ампутацій [1].

В Україні, за даними Центру медичної статистики МОЗ, на початок 2011 року зареєстровано 1 813 000 хворих на ЦД, насправді ж їх може бути втричі більше, якщо враховувати, що не всі хворі вчасно звертаються по медичну допомогу. Виходячи з цих даних, масштаби проблеми діабетичної периферичної невропатії (ДПН) та СДС обчислюються сотнями тисяч хворих. Слід додати, що непрацездатність через інвалідизацію та висока смертність серед хворих на ДПН та СДС лягають важким тягарем на суспільство та економіку [2, 3].

З урахуванням центральної ролі хронічної декомпенсації вуглеводного обміну в патогенезі ДПН, обов'язковим напрямком у лікуванні хворих є адекватна цукрознижувальна терапія із досягненням цільового рівня глікованого гемоглобіну. Але для профілактики і лікування клінічних проявів та наслідків ДПН, зокрема у вигляді СДС, також необхідне патогенетичне та симптоматичне лікування, яке визначається сучасними уявленнями про взаємозв'язок невропатії з судинними (ішемічними) факторами у складному патогенезі пізніх ускладнень ЦД.

Невропатія разом з ангіопатією та місцевими травмами або деформацією Шарко є визначеним фактором ризику СДС. Відомо, що не лише зміни *vasa nervorum* можуть призводити до порушення функції периферичних нервів, але й порушення іннервації мікросудинного русла можуть погіршувати мікроциркуляцію, зокрема шляхом розвитку феномена артеріоло-венулярного шунтування.

Не менш важливою у розвитку невропатії та СДС є роль судинного фактора, хоча клінічні симптоми порушення кровопостачання нижніх кінцівок у таких хворих можуть бути відсутніми. Зумовлені ЦД зміни в ендотелії судин [4], тромбоцитах [5], гіперкоагуляція та порушення фібринолізу [6, 7] призводять до мікротромбозів малих судин, в тому числі і тих, що живлять нерви. Тромбоз артеріол та венул, погіршення реологічних властивостей крові, артеріоло-венулярне шунтування призводять до розвитку ішемії тканин нижніх кінцівок навіть при нормальній прохідності магістральних судин. У таких випадках говорять про так звану невропатичну або невропа-

тично-ішемічну форму СДС, при якій провідну роль відіграють невропатія та приховані порушення мікроциркуляції, на відміну від ішемічної форми СДС, яка зумовлена здебільшого симптомною ішемією внаслідок порушення прохідності магістральних артерій нижніх кінцівок [8].

Приховану ішемію можна встановити тільки шляхом вимірювання черезшкірного парціального тиску кисню в тканинах стопи – $PtcO_2$ [9]. Встановлено, що без покращення забезпечення тканин нижніх кінцівок киснем загоєння ран та діабетичних виразок є дуже проблематичним. При рівні парціального тиску 10 мм рт. ст. на тилі стопи ймовірність загоєння становить до 19 %, а при зростанні $PtcO_2$ до 22 мм рт. ст. шанси загоїти виразку зростають до 55 % [10].

Наразі у більшості схем лікування СДС, у тому числі при невропатичних формах, використовується антикоагулянтна терапія гепаринами, яка сприяє покращенню місцевої мікроциркуляції та оксигенації тканин через інгібіцію продукції тромбіну, а також завдяки фібринолітичній активності. Поруч з основною, антитромботичною дією, гепарин демонструє ряд позитивних ефектів *in vitro*: промоцію синтезу гепаринсульфату в клітинних культурах ендотеліоцитів [11], стимуляцію проліферації фібробластів, отриманих з діабетичних виразок [12], запобігання пошкодженню ендотеліальної мембрани, а також поліпшення структури та збільшення кількості капілярів [13].

У попередніх дослідженнях застосування низькомолекулярних гепаринів (НМГ) покращувало результати лікування хронічних виразок у хворих на СДС при оклюзії судин великого діаметра [14]. Також є позитивний досвід застосування НМГ при профілактичному лікуванні венозних тромбозів у хворих на СДС [15].

Беміпарин є представником другого покоління низькомолекулярних гепаринів [16]. У потрійному сліпому рандомізованому багатоцентровому дослідженні іспанських авторів терапія беміпарином (3500 МО на день у перші 10 днів, потім 2500 МО на день до 3 місяців) достовірно збільшувала відсоток хворих, у яких розміри неускладнених виразок стопи зменшилися більш ніж на 50 % [17]. Проте критерії оцінки ефективності лікування були недостатньо обґрунтованими. Дослідження виконували у хворих із хронічними виразками, а ефект лікування оцінювали за зміною площі виразок. Натомість у хворих на СДС необхідно враховувати інші фактори, в тому числі наявність інфікування, вираження невропатії, глибини ушкодження тощо. Саме тому є потреба у подальших дослідженнях ефективності беміпарину у хворих на ДПН та СДС, зокрема при тканинній ішемії,

яка зумовлена мікроангіопатією та периферичною невротією, за відсутності патології судин великого та середнього калібру.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 48 хворих на ЦД 2 типу. До основної групи (ОГ) увійшли 34 пацієнта віком від 39 до 67 років (20 жінок і 14 чоловіків), які перебували на стаціонарному лікуванні у клініці Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України. Середній вік хворих становив $(56,29 \pm 6,32)$ року. Окрім стандартної цукрознижувальної терапії, учасники ОГ отримували підшкірні ін'єкції беміпарину в дозі 2500 МО щоденно. Тривалість антикоагулянтної терапії становила від 18 до 24 днів, у середньому 20,6 днів.

Контрольна група була набрана із 14 амбулаторних хворих: 9 жінок та 5 чоловіків середнього віку – $(52,33 \pm 4,94)$ року. Пацієнти контрольної групи отримували тільки цукрознижувальну терапію, призначену фахівцями центру, але вони також перебували на стаціонарному лікуванні за 40 днів та раніше до включення в дослідження.

У всіх хворих враховували ступінь компенсації ЦД шляхом визначення глікованого гемоглобіну, рівнів глікемії та глюкозурії у день госпіталізації, а також на 18-й день перебування в стаціонарі та через 5–6 тижнів від початку лікування.

Наявність діабетичної периферичної невротії підтверджували шляхом вимірювання вібраційної чутливості нижніх кінцівок за допомогою С 128 Гц камертона, дискримінаційної чутливості за допомогою тактильного циркулярного дискримінатора, температурної чутливості за допомогою “Тіптерма”, больової чутливості за допомогою набору “Нейропен”, тактильної чутливості за допомогою монофіламентів, а також висоти рефлексів з ахіллового сухожилка за допомогою неврологічного молоточка та рефлексометрії. Критерієм діагнозу периферичної невротії вважали зниження двох або більше видів чутливості. Виключалися інші можливі причини невротії: метаболічні порушення, крім цукрового діабету, екзогенні інтоксикації, інші неврологічні, інфекційні, алергічні захворювання, системні захворювання сполучної тканини.

Для виключення наявності оклюзій магістральних артерій нижніх кінцівок після збору анамнезу, фізикальних та лабораторних тестів досліджували прохідність артерій гомілок методом ультразвукової доплерографії з обчисленням кісточко-плечового індексу.

Парціальний тиск кисню ($PtcO_2$) на тилі правої стопи вимірювали за допомогою газоаналізатора ком-

панії “Радіометер” із візуалізуючою приставкою для обробки даних. Вимірювання проводилось в перший, 18-й день та наприкінці 5-го тижня лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Попри відсутність клінічних та інструментальних ознак непрохідності магістральних судин нижніх кінцівок у пацієнтів обох груп до початку лікування середній рівень $PtcO_2$ перебував у межах “некритичної ішемії” [18]. У хворих КГ початковий рівень $PtcO_2$ становив від 27 до 48 мм рт. ст., у середньому $(34,64 \pm 3,38)$ мм рт. ст. В ОГ межі цього показника були від 24 до 39 мм рт. ст., середнє значення – $(31,32 \pm 4,56)$ мм рт. ст. Крайні показники у КГ імовірно пов'язані з тим, що всі пацієнти цієї групи до включення в дослідження перебували в ендокринологічному стаціонарі центру, де їм була проведена адекватна корекція лікування. Про це свідчить і середній рівень глікованого гемоглобіну: в КГ він становив $(7,23 \pm 0,89)$ %, а в ОГ – $(8,27 \pm 1,39)$.

Після 18 днів лікування хворих ОГ у стаціонарі, де їм проводили стандартну медикаментозну корекцію рівня цукру в крові та щоденно вводили мінімально ефективну дозу беміпарину – 2500 МО, спостерігали достовірне зростання $PtcO_2$ від 22 до 57 мм рт.ст., середній показник становив $(39,88 \pm 5,89)$ мм рт. ст. Натомість у КГ межі цього показника залишалися практично сталими: 27–46 мм рт. ст., середнє значення – $(34,29 \pm 4,25)$ мм рт. ст. Різниця між ОГ та КГ на 18-й день лікування була статистично достовірною ($p=0,017$).

У ході дослідження довелося виключити з ОГ трьох пацієнтів. У однієї хворої стан на тлі лікування не поліпшувався, а показник $PtcO_2$ зменшився з 24 до 22 мм рт. ст. на 14-й день лікування. Вона була зарахована в ОГ, і її результат оцінювався як за 18-й день, але потім виникла потреба у більш інтенсивному лікуванні, і хвора була виключена з дослідження. Ще двоє пацієнтів з різних причин не з'явилися на контрольний огляд та вимірювання $PtcO_2$. З КГ вибув один пацієнт. Таким чином, подальша оцінка результатів та статистична обробка в ОГ проводилися за даними 31 хворого, а в КГ – 13 пацієнтів.

Через 5–6 тижнів від початку лікування у хворих ОГ межі $PtcO_2$ становили 30–50 мм рт.ст., середнє значення – $(37,45 \pm 4,51)$ мм рт. ст. Порівняно з КГ, де рівні $PtcO_2$ залишалися в межах 28–49 мм рт. ст. при середньому значенні $(34,31 \pm 3,74)$ мм рт. ст., відмінності не досягли статистичної значимості ($p=0,058$). Але порівняно з початковим рівнем $PtcO_2$ після лікування із застосуванням беміпарину оксигенація тканин стоп у хворих ОГ покращилася статистично достовірно ($p=0,008$).

Таким чином, за результатами дослідження відмічається достовірне зростання рівня PtcO₂ у хворих ОГ після 18 днів введення 2500 МО беміпарину порівняно як з початковим рівнем, так і з КГ. Достовірна різниця з початковим рівнем зберігалася в ОГ і через 3–4 тижні після закінчення курсу лікування. Аналізуючи результати пацієнтів контрольної групи, слід відзначити, що адекватний контроль глікемії також сприяє покращенню мікроциркуляції порівняно з початковими показниками PtcO₂.

Жодних ускладнень, пов'язаних із проведенням антикоагулянтної терапії беміпарином, під час дослідження не відмічали.

Висновки. 1. Антикоагулянтна терапія НМГ другого покоління беміпарином курсом 14–18 днів асоціюється з достовірним покращенням кровопостачання тканин нижніх кінцівок у хворих з діабетичною периферичною невропатією без ознак оклюзії магістральних судин. Лікувальний ефект зберігається як мінімум протягом 5–6 наступних тижнів.

2. Результати дослідження вказують на доцільність застосування беміпарину у комплексній терапії хворих на діабетичну периферичну невропатію та невропатичну форму синдрому діабетичної стопи, за якої визначається прихована ішемія тканин нижніх кінцівок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. The Prevalence, Severity, and Impact of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes / M. Davies, S. Brophy, R. Williams, A. Taylor // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29. – P. 1518–1522.
2. The global burden of diabetic foot disease / A. J. Boulton, L. Vileikyte, G. Ragnarson-Tennvall, J. Apelqvist // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366. – P. 1719–1724.
3. G. E. Reiber, E. J. Boyko, D. G. Smith Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: National Diabetes Data Group (U.S.). *Diabetes in America*. 2d ed. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, USA; 1995; NIH publication no. 95-1468.
4. Pham H. T. The role of endothelial function on the foot Microcirculation and wound healing in patients with diabetes / H. T. Pham, P. A. Economides, A. Veves // *Clin. Pediatr. Med. Surg.* – 1998. – Vol. 15. – P. 85–93.
5. Platelet dysfunction in type 2 diabetes / A. I. Vinik, T. Erbas, T. S. Park [et al.] // *Diabetes Care*. – 2001. – Vol. 24. – P. 1476–1485.
6. Ceriello A. Coagulation activation in diabetes mellitus: the role of hyperglycaemia and therapeutic prospects / A. Ceriello // *Diabetologia*. – 1993. – Vol. 36. – P. 1119–1125.
7. Peripheral artery diseases in type 2 diabetes: The role of fibrinolysis / A. Lapolla, F. Piarulli, G. Sartore [et al.] // *Thromb Haemost.* – 2003. – Vol. 89. – P. 91–96.
8. Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study / M. A. Gershater, M. Londahl, P. Nyberg [et al.] // *Diabetologia*. – 2009. – Vol. 52, № 3. – P. 398–407.
9. Парціальний тиск кисню у шкірі стоп хворих на цукровий діабет, ускладнений периферичною нейропатією та мікроангіопатією / С. В. Таран, Г. В. Бабіна, М. Б. Горобейко [та ін.] // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2007. – № 1(18). – С. 49–50.
10. Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи – К., 2004. – С. 96.
11. Heparin stimulates the synthesis and modifies the sulfation pattern of heparan sulfate proteoglycan from endothelial cells / H. B. Nader, V. Buonassisi, P. Colburn, C. P. Dietrich // *J. Cell. Physiol.* – 1989. – Vol. 140. – P. 305–310.
12. Fibroblasts derived from human chronic diabetic wounds have a decreased proliferation rate, which is recovered by the addition of heparin / K. Hehenberger, G. Kratz, A. Hansson, K. Brismar // *J. Dermatol. Sci.* 1998. – Vol. 162. – P. 144–151.
13. Morphological changes in the sciatic nerve of diabetic rats treated with low molecular weight heparin OP 2123/parnaparin / M. Artico, R. Massa, D. Cavalotti [et al.] // *Anat. Histol. Embryol.* – 2000. – Vol. 31. – P. 193–197.
14. Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease / M. Kalani, J. Apelqvist, M. Blomback [et al.] // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 2575–2580.
15. Diabetic foot ulcers and treatment with low molecular weight heparin / M. Rullan, L. Cerda, G. Frontera, J. Llobera // *Med. Clin. (Barc)*. – 2002. – Vol. 118. – P. 757.
16. Planes A. Review of bempiparinsodium—a new second-generation low molecular weight heparin and its applications in venous thromboembolism / A. Planes // *Expert Opin Pharmacother.* – 2003. – Vol. 4. – P. 1551–1561.
17. Treatment of chronic diabetic foot ulcers with bempiparin: A randomised, triple-blind, placebo controlled, clinical trial / M. Rullan, L. Cerda, G. Frontera [et al.] // *Diabet. Med.* – 2008. – Vol. 25 (9). – P. 1090–1095.
18. Горобейко М. Б. Класифікація діабетичної стопи, затверджена міжнародною робочою групою з діабетичної стопи IDF та ВООЗ / М. Б. Горобейко, О. Я. Гирявенко // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2004. – № 1(6). – С. 83–86.

Отримано 12.02.14

УДК 616.133-007.2-091.8

© Ю. І. КУЗИК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Ультразвукові та патоморфологічні критерії діагностики атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії

YU. I. KUZUK

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

ULTRASOUND AND PATHOMORPHOLOGICAL CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Проведено зіставлення результатів патоморфологічного і доопераційного ультразвукового досліджень 220 атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії, видалених при операції каротидної ендартеректомії. Встановлено, що ехографічна картина бляшок визначається поєднаннями різноманітних компонентів, які мають властивості як гіпоехогенності (атероматоз, некроз і набряк волокнистих структур, скупчення пінистих макрофагів і новостворених судин), так і гіперехогенності (фіброз, кальциноз). Відповідність ехографічної картини атеросклеротичних бляшок та їх патоморфологічної структури виявлено при дослідженні 82 % однорідних гіпоехогенних атеросклеротичних бляшок, 72 % однорідних гіперехогенних, 80 % неоднорідних з перевагою гіпоехогенного компонента, 72 % неоднорідних з перевагою гіперехогенного компонента. Відповідність ехографічної та патоморфологічної картини атеросклеротичних бляшок всіх типів склала 77,2 %.

The correlation of the morphological and preoperational results of the ultrasound examination of 220 atherosclerotic plaques of the internal carotid artery sine ablated as a result of the carotid endarterectomy was carried out. It has been found that the echographic picture of the plaques is defined by the combinations of various components possessing the properties of both hypoechogenicity (atheromatosis, necrosis and the edema of the fibrous structures). The conformity of the echographic picture of the atherosclerotic plaques and their morphological structure were revealed at the examination of 82 % of homogeneous hypoechogenic atherosclerotic plaques, 72 % of homogeneous hyperechogenic, 80 % of inhomogeneous ones with the predominance of the hyperechogenic component, 72 % of inhomogeneous with the predominance of the hyperechogenic component. The conformity of the echogenic picture and the morphological structure of the atherosclerotic plaques of all the types have made up 77.2 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки в практику судинної хірургії ввійшло доопераційне ультразвукове дослідження внутрішньої сонної артерії (ВСА), що дозволяє визначати не лише ступінь гемодинамічних змін, але й оцінювати структуру атеросклеротичних бляшок (АСБ) [1–3]. Ультразвукові дані про структуру АСБ разом з клінічними даними і результатами інших методів обстеження мають вирішальне значення для вибору подальшої лікувальної тактики, зокрема вирішення питання про необхідність проведення каротидної ендартеректомії (КЕ) [2, 4].

На сьогодні з'явилися публікації [1, 4–6], присвячені вивченню патоморфологічної структури та ехографічної картини АСБ. Доведено, що гіпоехогенні АСБ представлені переважно атероматозними масами, кристалами холестерину та ксантомних клітин. При цьому автори відзначають зв'язок

між ступенем вираження вищевказаних компонентів АСБ і виникненням порушень мозкового кровообігу. Так, збільшення об'єму атероматозних мас або розвиток внутрішньобляшкового крововиливу можуть сприяти розриву її покривки, збільшенню обсягу АСБ з наступним тромбозом ВСА. Крім того, вихід на поверхню АСБ потенційно ембологенного матеріалу (кристалів холестерину, атероматозних мас, кальцифікатів) може призвести до емболії ВСА та її гілок [5].

Повний збіг патоморфологічної структури АСБ, видалених при КЕ (дослідження біоптатів), і їх ехографічної картини спостерігався у 67–90 % хворих [2, 4, 5]. Така розбіжність результатів досліджень вказує на необхідність подальшого поглибленого вивчення патоморфологічної структури АСБ ВСА і порівняння її з даними ультразвукового дослідження з метою виявлення компонентів АСБ, які визначають відповідні ехографічні ознаки, а також при-

чини невідповідності їх ультразвукової та патоморфологічної картини АСБ, що і стало метою нашого дослідження.

Матеріали і методи. Ми провели патоморфологічне дослідження 220 випадків операційного матеріалу ВСА, отриманих при операції КЕ за десять років (2004–2013 рр.). Прооперовано 210 хворих (у 10 операцію виконано на обидвох ВСА). Обстеження та лікування проводили у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Серед хворих було 178 чоловіків і 42 жінки віком від 50 до 85 років. Розподіл хворих за віковими групами такий: 50–59 років – 48, 60–69 років – 120, 70–79 років – 32, старші 80 років – 10. Етап обстеження всі пацієнти проходили за стандартизованою схемою. Після клініко-лабораторного дослідження проводили інструментальне обстеження. До і після операції хворих оглядав невропатолог. При необхідності пацієнтів консультували кардіолог, окуліст, отоларинголог. Діагноз встановлювали при дуплексному ультразвуковому скануванні СА (ультрасонографічний апарат “Ultramark-9” фірми ATL).

За даними ультразвукового дослідження, у всіх хворих стеноз ВСА був не менше 50 %, при цьому в 172 хворих ступінь стенозу досягав 70 % і більше. За класифікацією, запропованою Grey-Weale A. C. et al. [7], АСБ поділено на чотири види за ехографічною картиною: однорідні гіпоехогенні АСБ – 44, однорідні гіперехогенні АСБ – 56, неоднорідні АСБ із переважанням гіпоехогенного компонента – 87 і неоднорідні АСБ із переважанням гіперехогенного компонента – 33.

Операційний матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну, розрізали на кілька блоків. Блоки заливали в парафін, зрізи товщиною 5–8 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином, фукселіном за Вейгертом, резорцин-фуксином за Хартом.

Результати досліджень та їх обговорення. З метою зіставлення результатів патоморфологічного і ультразвукового дослідження всі АСБ були поділені на шість груп. В основі поділу на ці групи – ступінь вираження атероматозу, фіброзу і кальцинозу в АСБ, а також різні поєднання цих компонентів.

У I групу включено 48 АСБ, в яких переважав атероматоз. Фіброз був незначний та виявлявся лише в покритті.

II групу склали 27 АСБ, в яких фіброз переважав над атероматозом та спостерігався в глибині бляшки.

III групу включено 56 АСБ, основну масу яких становив атероматоз, як в I групі, але на відміну від неї, поєднувався із фіброзом та кальцинозом.

Останній мав вигляд невеликих дифузних петрифікатів, які займали до 1/4 поперечних зрізів АСБ.

IV групу склали 39 АСБ, в яких переважали фіброз і кальциноз. Атероматоз був вираженим незначно, спостерігався у вигляді невеликих вогнищ, тоді як вогнища петрифікації займали більш ніж 1/3 поперечних зрізів АСБ.

V група представлена 30 АСБ, для яких характерне поєднання фіброзу з кальцинозом; атероматоз у цих АСБ виявлений не був.

VI група складалася з 20 АСБ, в яких переважав фіброз, інші компоненти майже відсутні.

Серед 66 однорідних гіпоехогенних АСБ ехографічна картина 34 з них (I і III групи) повністю відповідала їх патоморфологічній структурі. Це пов'язано із значним переважанням у них гіпоехогенних компонентів (атероматоз) над гіперехогенними (фіброз і петрифікація). В 20 АСБ інших груп також виявлено відповідність патоморфологічної структури ехографічній картині. При цьому як гіпоехогенний компонент поряд з атероматозом виступали інші структурні компоненти АСБ. Так, в восьми з АСБ II групи, серед волокнистих структур виявлено великі скупчення ксантомних клітин, що, вірогідно, знижувало ехогенність переважаючого в АСБ фіброзного компонента і поряд з вогнищем атероматозу зумовило однорідну ехоструктуру і знижену ехогенність. Як компоненти, що визначають гіпоехогенність АСБ, могли виступити: масивний некроз волокнистих структур (сім АСБ I групи), велика кількість новостворених судин (шість АСБ V і VI груп), пристінковий тромб із початковими явищами організації (три АСБ VI групи). Слід також підкреслити, що такий гіперехогенний компонент, як петрифікація (шість АСБ V групи), був представлений невеликими вогнищами і, ймовірно, не мав суттєвого впливу на ультразвукові дані. Ехографічна картина семи АСБ II і IV груп не відповідала їх патоморфологічній структурі у зв'язку з переважанням гіперехогенного компонента фіброзу над гіпоехогенним – атероматозу (в чотирьох АСБ II групи) і відсутністю атероматозу (в двох АСБ VI групи).

Повний збіг ехографічної та патоморфологічної структури виявлено в 23 АСБ із 47 з IV–VI груп однорідних гіперехогенних бляшок, в яких основні гіперехогенні компоненти (фіброз, кальциноз чи їх поєднання) різко переважали над іншими. Однорідність і гіперехогенність шести АСБ з IV групи вірогідно визначалися поєднанням фіброзу з вогнищами кальцинозу, які займали не менше половини поперечних зрізів кожної АСБ. Невідповідність ехографічної картини і патоморфологічної структури АСБ виявлено в 13 випадках (шість АСБ I групи, три – II

групи та чотири – III групи). При ультразвуковому дослідженні не знайшов відображення такої гіпоехогенний компонент, як атероматоз, що переважав над гіперехогенними компонентами (фіброз, кальциноз) в деяких із цих АСБ (I і III групи).

При патоморфологічному дослідженні неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного чи гіперехогенного компонента виявлено, що неоднорідність їх зумовлена значним атероматозом, кальцинозом і фіброзом або перевагою одного із цих компонентів при їх поєднанні. Так, в 36 із 68 неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента I і III груп основною складовою частиною бляшки був атероматоз. Він був представлений не одним великим вогнищем, як в однорідних гіпоехогенних АСБ, а кількома осередками, розділеними ділянками фіброзу. Вогнища атероматозу займали більше половини поперечних зрізів АСБ. Це вірогідно визначало неоднорідний характер таких АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента. В 11 АСБ III групи спостерігали петрифікацію у вигляді невеликих дифузних вогнищ, що не мала істотного впливу на ехоструктуру бляшки. В 20 АСБ IV–VI груп з перевагою фіброзу та кальцинозу виявлено додаткові патоморфологічні компоненти, що знижують ехогенність бляшок – масивні скупчення ксантомних клітин (в шести АСБ), велика кількість новостворених судин (в 10 АСБ), некроз і набряк волокнистих структур (в чотирьох АСБ). Патоморфологічна структура 14 АСБ (чотири АСБ II групи, вісім – IV групи і дві – V групи), в яких переважали гіперехогенні компоненти, не відповідала їх ехографічній картині.

Відповідність ехографічної картини і патоморфологічної структури виявлено в 31 з 39 (79,5 %) неоднорідних АСБ з перевагою гіперехогенного

компонента. Серед них – три АСБ IV групи, в яких фіброз і кальциноз значно переважали над атероматозом. Неоднорідну структуру з перевагою гіперехогенного компонента 12 АСБ III групи, незважаючи на переважання атероматозу, могло визначати поєднання фіброзу і кальцинозу з організованими пристінковими тромбами на поверхні АСБ. Велика кількість новостворених судин могла виступати в якості гіпоехогенного компонента в 12 АСБ V та VI груп. При цьому ділянки фіброзу з судинами поступалися за площею ділянкам фіброзу без судин (в восьми АСБ VI групи) або петрифікатам (в двох АСБ VI групи). Ехографічна картина 11 бляшок (вісім АСБ I групи і три III групи) не відповідала їх патоморфологічній структурі у зв'язку із значним переважанням у них вогнищ атероматозу.

Висновки. 1. Ехографічна картина АСБ ВСА визначається поєднаннями її різноманітних компонентів, що мають якості як гіпоехогенності (атероматоз, некроз і набряк волокнистих структур, скупчення ксантомних клітин і новостворених судин), так і гіперехогенності (фіброз, кальциноз). Переважання певних компонентів у патоморфологічній структурі АСБ зумовлює перевагу гіпоехогенного або гіперехогенного компонента в їх ехографічній картині.

2. Повний збіг даних ехографічної та патоморфологічної картин виявлено при дослідженні 82 % однорідних гіпоехогенних АСБ, 72 % однорідних гіперехогенних АСБ, 80 % неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента, 72 % неоднорідних АСБ з перевагою гіперехогенного компонента. Відповідність ехографічної і патоморфологічної картин АСБ всіх типів складала 77,2 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Geroulakos G. Ultrasonic carotid plaque morphology / G. Geroulakos, M. Sabetai // Arch. Hel. Med. – 2000. – Vol. 17, № 2. – P. 141–145.
2. Carotid plaque morphology and clinical events / T. Hatsukami, S. Ferguson, K. Beach [et al.] // Stroke. – 1997. – Vol. 28, № 1. – P. 95–100.
3. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? / R. J. Holdsworth, P. T. McCollum, J. S. Bryce [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 80–85.
4. Angiogenesis and atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology / M. McCarthy, L. Loftus, M. Thompson [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1999. – Vol. 30, № 2. – P. 261–268.
5. Гулевская Т. С. Морфологические особенности сосудов атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии (на материале биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии) / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов, П. Л. Ануфриев // Архив патологии. – 2002. – № 6. – С. 47–50.
6. Кузик Ю. І. Атеросклероз сонних артерій: особливості патоморфологічної картини / Ю. І. Кузик // Медицина транспорту України – 2011. – № 4 (40). – С. 12–16.
7. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology / A. C. Gray-Weale, J. C. Graham, J. R. Burnett, R. J. Lusby // J. Cardiovasc. Surg. – 1988. – Vol. 29, № 6. – P. 676–681.

Отримано 05.03.14

УДК 616-006.3.04-089:611.14-089

© В. Т. ПОЛІЩУК, І. М. НЕВМЕРЖИЦЬКИЙ, І. П. КУДІН

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського

Досвід хірургічного лікування хронічного панкреатиту

V. T. POLISHCHUK, I. M. NEVMERZHITSKY, I. P. KUDIN

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevsky

CLINICAL EXPERIENCE OF TREATMENT OF CHRONIC PANCREATITIS

У панкреатичному центрі на базі Житомирської обласної клінічної лікарні проведено аналіз хворих, прооперованих з приводу хронічного панкреатиту за період з 2010 до 2013 року. Умовно операції поділяли на малоінвазивні, резекційні та органозберігаючі. Проведено аналіз ускладнень та підраховано післяопераційну летальність після кожного виду операційних втручань.

In surgical centre of Zhytomyr Regional Clinical Hospital medical cards of patients, which were operated, in case of chronic pancreatitis were analyzed in period from 2010 to 2013 years. Conditionally we divided all operations into maloinvasive, resectionable and organ preserving. We analyzed complications and postoperative mortality after each kind of operation. On the base of this work we made conclusions In order of chronic pancreatitis treatment effectiveness.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хронічний панкреатит (ХП) – це хронічне, тривалістю понад 6 міс. прогресивне захворювання, що характеризується запально-дистрофічними і, меншою мірою, некротичними змінами в підшлунковій залозі; порушенням прохідності її проток, повторними загостреннями і поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною з розвитком його екзо- й ендокринної недостатності. Захворюваність на хронічний панкреатит у різних країнах Європи становить від 4 до 8 випадків на 100 000 населення на рік, а поширеність захворювання – 250–500 хворих на 100 000 населення. Частота хронічного панкреатиту серед інших захворювань органів травлення становить 6–9 % і має тенденцію до зростання [3].

До основних ускладнень хронічного панкреатиту відносять:

- утворення кіст та кальцифікатів підшлункової залози;
- розширення протоки підшлункової залози з утворенням у ній конкрементів (камінців) – вірсунголітіаз та вірсунгоектазія;
- при стенозі (звуженні) жовчної протоки, яка проходить через підшлункову залозу, можлива жовтяниця (механічна жовтяниця);
- розвиток гострого панкреатиту (навіть панкреонекрозу – гостре відмирання частини або всієї залози);
- диспепсичний синдром – порушення травлення;
- больовий синдром;

– астеновегетативний синдром – психічні розлади [1, 2].

Матеріали і методи. У панкреатичному центрі на базі Житомирської обласної клінічної лікарні проведено аналіз хворих, прооперованих з приводу хронічного панкреатиту за період з 2010 до 2013 року. Операції поділяли на малоінвазивні, резекційні та органозберігаючі. Також проведено аналіз ускладнень у ранньому післяопераційному періоді та віддалених результатів.

Результати досліджень та їх обговорення. За період з 2010 до 2013 року в хірургічному стаціонарі Житомирської обласної клінічної лікарні було прооперовано 275 хворих на різні форми хронічного панкреатиту. У 2010 р. – 67 хворих, в 2011 р. – 63 особи, в 2012 р. – 77 пацієнтів, в 2013 р. прооперовано 68 хворих. При несформованих псевдокістах сальникової сумки перевагу віддавали малоінвазивним методам лікування. За наведений період було виконано 45 (16,3 %) пункцій під контролем УЗД, 25 (9,0 %) лапароскопічних дренажів черевної порожнини. У 15 хворих з псевдокістами невеликих розмірів для досягнення задовільних результатів достатньо було поєднання пункції під контролем УЗД з консервативною терапією. У 30 хворих з кістозними структурами великих розмірів та при повторному скопиченні рідини в просвіті кісти проводили повторні пункції, а при можливості виконували зовнішнє дренажування кісти. У 12

хворих, у яких не вдалося досягти задовільних результатів, були виконані відкриті операційні втручання. 205 (74,5 %) хворих прооперовано відкритим методом. З них прямі втручання на підшлунковій залозі виконано у 162 (79,0 %) хворих, непрямі, відповідно, у 43 (30,0 %) хворих. Прямі хірургічні втручання на ПЗ поділяли на резекційні та органозберігаючі [6]. Резекційні втручання виконано у 35 (21,6 %) пацієнтів. Гастропанкреатодуоденальні резекції – 14 пацієнтів, панкреатодуоденальні резекції зі збереженням ворота шлунка – 7 хворих, дистальні резекції підшлункової залози виконано у 12 пацієнтів. Органозберігаючі втручання на ПЗ виконано у 127 (78,4 %) пацієнтів, а саме – секторальні, або парціальні резекції (операція Veger) – 20 хворих, панкреатоеюностомія з площинною резекцією головки ПЗ (операція Frei) – 1, ізольоване видалення панкреатичних кіст – 1. Дренуючі операції на підшлунковій залозі: зовнішнє дронування кісти – 38, панкреатоентероанастомоз – 25, цистоентероанастомоз – 21, цистодуоденоанастомоз – 10, цистогастроанастомоз – 12. Непрямі втручання при ХП були виконані у тих пацієнтів, стан яких не дозволяв розширити об'єм операції через супутню патологію у стані декомпенсації, або у хворих з позапанкреатичними ускладненнями ХП. Так, холецистоеюностомія виконана у 4 хворих, холецистектомія – у 4, а в 1-го пацієнта з компресією дванадцятипалої кишки була доповнена гастроентероанастомозом, холецистостомія – у 8 хворих, з них у 2-х пізніше виконано поздовжню панкреатоеюностомію та резекцію головки ПЗ за Бегером [4, 7].

Рівень післяопераційних ускладнень склав 14,9 % (41 хворий). Після резекційних операцій – у 31 (88,5 %) хворого, 10 з яких потребували релапаротомії на вимогу: з приводу післяопераційної внутрішньочеревної кровотечі – 4 хворих, неспроможності швів панкреатоентероанастомозу – 5 хворих, у 1-го хворого неспроможність швів гастроентероанастомозу. У 21 хворого були такі ускладнення, які не потребували операційних втручань, а саме: пневмонії – 6, нагноєння післяопераційної рани – 7, панкреатичні нориці – 3, жовчна нориця – 2, анастомозит – 3. Після орга-

нозберігаючих операцій виникло 10 ускладнень, що становить 11,5 %; 2 з них потребували релапаротомії на вимогу з приводу післяопераційної внутрішньочеревної кровотечі. Ускладнення, які не потребували операційних втручань, були такі: пневмонії – 4, нагноєння післяопераційної рани – 2, панкреатична нориця – 2. Після малоінвазивних втручань ускладнень не було.

Післяопераційна летальність за вказаний період становила 17 хворих (6,1 %). У 2010 р. – 3 хворих, 2011 р. – 4, 2012 р. – 6, в 2013 р. – 4 хворих. Після резекційних операцій померли 6 пацієнтів (35,2 %), 2 хворих (11,8 %) – органозберігаючі операції, 6 пацієнтів (35,2 %) склали хворі після дренуючих операцій на ПЗ, 3 (17,8 %) – хворі, яким були виконані непрямі хірургічні втручання при ХП. Безпосередньою причиною смерті у більшості хворих була СПОН, яка виникала внаслідок неспроможності швів анастомозів з подальшим розвитком перитоніту та інтоксикації, гострого післяопераційного панкреатиту та недокрів'я, спричиненого рецидивуючими арозивними кровотечами. У 2-х хворих причиною смерті була ТЕЛА [5].

Висновки. Проведений аналіз роботи панкреатичного центру за період з 2010 до 2013 року доводить значну перевагу пункційних, малоінвазивних та органозберігаючих методів хірургічного лікування ХП перед резекційними операціями на ПЗ. Основними показаннями до резекційних втручань були великі розміри головки ПЗ з компресією дванадцятипалої кишки та холедоха, які клінічно проявлялись порушенням пасажу по ШКТ в стадії субкомпенсації та жовтяницею, виражений больовий синдром. Враховуючи досвід лікування кістозних форм ХП, доведена доцільність початку лікування з пункційного дронування кіст під контролем ультразвуку. Перевагами органозберігаючих операцій перед резекційними є менша травматичність, низький рівень післяопераційних ускладнень, швидке відновлення функцій шлунково-кишкового тракту. При аналізі віддалених результатів – органозберігаючі операції мали перевагу через відсутність інвалідизації щодо видаленого органа, зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ничитайло М. Ю. Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування / М. Ю. Ничитайло, Ю. В. Снопко, Ю. О. Хілько // Клінічна хірургія. – № 1. – 2009. – С. 57–61.
2. Вибір хірургічної тактики при псевдокістах підшлункової залози, ускладнених кровотечею / О. І. Дронов, Е. А. Дрючина, А. І. Горлач, О. А. Скомаровський // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 25.
3. Тотальная дуоденопанкреатэктомия / М. И. Кузин, Д. Ф. Благовидов, Д. С. Саркисов [и др.] // Хирургия. – 1982. – № 6. – С. 17–21.
4. Лядов В. К. Прогностические факторы при резектабельном раке поджелудочной железы / В. К. Лядов, Й.-Маттиас Лер., Оке Андрен.-Сандберг. – М. : Медпрактика, 2010.
5. Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М. : Медицина, 1995. – 506 с.
6. Методика панкреатодуоденальной резекции и тотальной дуоденопанкреатэктомии / М. В. Данилов, В. С. Помелов, В. А. Вишневский [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – 506 с.
7. A pancreatic pseudocyst associated with three simultaneous hemorrhagic complications / A. Brouquet, J. Lefevre, B. Terris [et al.] // (Paris). – 2007. – Vol. 144. – № 4. – P. 336–338.

Отримано 10.04.14

© Я. Р. ДУТКА, С. М. ЧУКЛІН

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Сучасні методи хірургічної корекції механічної жовтяниці у хворих на холедохолітіаз

Ya. R. DUTKA, S. M. CHOOKLIN

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

MODERN METHODS OF SURGICAL CORRECTION OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE IN PATIENTS WITH CHOLEDOCHOLITHIASIS

У літературному огляді висвітлено показання до застосування та можливості ендоскопічних, лапароскопічних та традиційних хірургічних втручань у лікуванні хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом. Показано роль і місце малоінвазійних методів лікування та можливі причини труднощів і невдач при їх застосуванні.

In the literature review the indications and possibilities of endoscopic, laparoscopic and conventional surgery in the treatment of patients with obstructive jaundice caused by choledocholithiasis was highlighted. The role and place of miniinvasive treatments and possible causes of difficulties and failures in their application are discussed.

У структурі захворювань органів черевної порожнини частка жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) становить близько 40 % [25]. Загрозливим для життя ускладненням ЖКХ є механічна жовтяниця, яка супроводжується інтоксикаційним синдромом на ґрунті поліорганної дисфункції [3, 24, 41]. Серед етіологічних чинників механічної жовтяниці у 30–85 % пацієнтів виявляють конкременти гепатихоледоха, у 6–25 % – стеноз та стриктури великого дуоденального сосочка (ВДС) [7, 25, 39]. Основною причиною постхолецистектомічного синдрому в 3–14,7 % пацієнтів є недиагностований та неліквідований під час операції холедохолітіаз [8, 42].

Сучасні підходи до лікування ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, різноманітні: ендоскопічні, лапароскопічні та традиційні хірургічні втручання. Така тактична різноманітність у лікуванні ускладненої ЖКХ свідчить про відсутність “ідеальної” методики корекції холедохолітіазу [11, 13].

Малоінвазійні методи дренивання жовчних проток (ЖП) при холедохолітіазі мають переваги перед традиційними відкритими [13]. Серед малоінвазійних найбільш поширеними в лікуванні пацієнтів з механічною жовтяницею, зумовленою холедохолітіазом, є два види хірургічної тактики: двохетапна, яка передбачає виконання ендоскопічних транспілярних втручань (ЕТПВ) перед або після лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) та одноетапна

– одномоментне виконання ЛХЕ та хірургічної експлорації загальної жовчної протоки [13, 23, 41, 45].

Провідною тактикою для біліарної декомпресії у цих хворих є двохетапне лікування ЖКХ [19, 35]. Кількість ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів без жовтяниці після дренивання ЖП значно нижча від кількості ускладнень у пацієнтів, оперованих на тлі жовтяниці, тому основним завданням першого етапу лікування є забезпечення адекватної біліарної декомпресії [1, 6]. Ефективність ендоскопічних лікувальних втручань при механічній біліарній обструкції, спричиненій холедохолітіазом, залежить від багатьох чинників і становить від 60,8 до 96,4 % [27].

Ендоскопічне обстеження дозволяє провести безпосередній огляд ділянки великого дуоденального сосочка (ВДС) на тлі нападу ЖКХ і жовтяниці [2, 8]. При дуоденоскопії оцінюють його особливості – форму, розмір, характер гирла і поздовжньої складки і наявність захворювань, що дозволяє прогнозувати труднощі канюляції НДС та ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) та способи їх вирішення [2, 24]. Виявляють такі характерні патологічні ознаки: значне випинання поздовжньої складки і НДС у просвіт дванадцятипалої кишки (ДПК), набряк і гіперемію у ділянці папіли, наявність на ній фібринових нашарувань і витікання з гирла НДС гнійної жовчі, що є свідченням холангіту [13,

14, 40]. У 8–17 % пацієнтів у гирлі ВДС вдається побачити защемлений конкремент [18, 39]. Наявність вказаних ознак свідчить про необхідність виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатикографії (ЕРХПГ). При виявленні у хворого ознак холедохолітіазу першим етапом санаційних втручань проводять ЕПСТ переважно канюляційним, рідше неканюляційним, способом [28, 31]. Класичну канюляційну методику із введенням папілостома на достатню глибину застосовують у 75–95 % пацієнтів [3]. При неможливості канюляції ампулу ВДС розсікають за допомогою голчастого ножа [4]. Цей спосіб можна поєднувати з канюляційним методом для наступного розширення розрізу до оптимальної величини [3, 43]. Індивідуальна анатомічна будова термінального відділу холедоха і папіли істотно впливає на тактику і прогноз лікування пацієнтів із холедохолітіазом [5, 22].

Причинами невдач у 6–15 % хворих при проведенні ендоскопічних втручань на етапі доступу і канюляції можуть бути раніше перенесені операційні втручання (резекція шлунка за Bilroth-II, гастректомія, гепатикоєюностомія, холедоходуоденостомія), деформація цибулини ДПК з її стенозуванням внаслідок тривалого перебігу виразкової хвороби, аномалії розташування ВДС (локалізація папіли у порожнині парапапілярного дивертикула, у складці кишки, серед гіпертрофованих складок слизової оболонки кишки) та запально-рубцеві зміни (деформація внаслідок зростів та стенозу ворота, звивистість папілярного каналу, стенозуючий папіліт) [14, 25, 27, 44].

Поздовжня складка визначає розмір і форму ВДС, проекцію термінального відділу холедоха і кут його входження у стінку ДПК. Якщо складка є вираженою, то кут входження загальної жовчної протоки у ДПК є гострим та протяжність папілярного сегмента є великою. Коли ж складка не виражена і видно тільки сосочок, холедоходуоденальний кут наближається до прямого, а протяжність сегмента невелика [5, 42, 46]. Ці дані визначають напрям і довжину розрізу ВДС при ЕПСТ [42]. Розріз при адекватній ЕПСТ займає всю довжину поздовжньої складки – від 1,5 до 2,5 см, що забезпечує широке розкриття дистального відділу холедоха, у результаті цього камені у 19–25 % пацієнтів відходять самостійно [36, 40]. Попри усі переваги, ЕПСТ є інвазійним методом, при використанні якого частота ускладнень, за повідомленнями різних авторів, становить 3–7 %, і вони можуть становити загрозу життю пацієнтів [2, 6, 33]. Найчастішими ускладненнями є: кровотеча з країв папілостоми рани, панкреатит, ретродуоденальна перфорація [24, 33]. Причинами неадекватної ЕПСТ можуть бути також коагулопатії [2, 6].

У 60–75 % пацієнтів виникає необхідність доповнити ЕПСТ літоекстракцією кошиком Dogmia [16, 18, 30]. Показанням до цієї маніпуляції є відповідність діаметра термінального відділу холедоха та внутрішнього діаметра папілостомного отвору розміру конкрементів [16]. Коли розмір конкрементів перевищує діаметр просвіту термінального відділу загальної жовчної протоки, спонтанне відходження каменів, а також їх насильне видалення неможливі [22]. Подібні спроби становлять значну небезпеку для хворого і супроводжуються такими ускладненнями, як защемлення кошика Dogmia з конкрементом у дистальному відділі холедоха, що потребує лапаротомії та холедохолітотомії з дренажуванням жовчної протоки [22, 34]. Важливе значення для успішної літоекстракції має характер поверхні каменів – коралоподібні камені частіше защемлюються у складчастих структурах ВДС та термінального відділу холедоха [22, 26]. У цих пацієнтів переважно літоекстракція вдається після фрагментації конкремента до необхідного розміру механічним літотриптором [18, 31]. При неможливості захоплення великого, фіксованого, вклиненого конкремента або множинних каменів виконати літотрипсію не вдається [22, 27]. У таких хворих на холедохолітіаз показано тимчасове ендоскопічне дренажування біліарної системи та/або відкрите хірургічне втручання на ЖП для відновлення пасажу жовчі [31, 32].

При доброякісній біліарній гіпертензії, яку відразу не вдається усунути, а також при гнійному холангіті застосовують різні варіанти ендоскопічного тимчасового дренажування ЖП [7, 11]. Основною метою дренажування є розвантаження жовчних проток, зменшення механічної жовтяниці та лікування холангіту [12, 37]. Виконують зовнішнє дренажування ЖП – назобіліарне дренажування (НБД), внутрішнє дренажування – ендоскопічне стентування (ЕС) та комбіноване зовнішньо-внутрішнє дренажування [6, 26, 38]. При виборі методу дренажування важливо враховувати прояви холангіту, візуально оцінювати склад жовчі та зважати на очікувану тривалість дренажування [29].

Метод НБД застосовують для тимчасового дренажування і декомпресії жовчних проток, після чого виконують один з варіантів лікування основного захворювання [21, 32]. Мінімальна травматичність і можливість постійної контрольованої санаційної дії на запальний процес у жовчних протоках дають йому перевагу перед традиційними комплексними методами лікування холангіту [26]. Використовують його при біліарній гіпертензії в умовах холангіту при неможливості видалення конкремента більшого розміру, ніж діаметр дистального відділу гепатикохоле-

доха, та захоплення конкремента механічним літотриптором [37, 42]. Крім того, НБД дає можливість уникнути різкої декомпресії ЖП та проводити поступове зниження рівня білірубину в крові, що має велике значення у хворих із високою гіпербілірубемією (200 мкмоль/л і більше) [38]. Суть методу полягає в тому, що за допомогою ендоскопа через біопсійний канал у загальну жовчну протоку вводять катетер, кінець якого встановлюють проксимальніше конкремента [32, 43]. Цей катетер повинен забезпечувати дренажування і попереджати повторну обтурацію гепатикохоледоха конкрементами, утримуючи їх у розширеній частині протоки [32]. Застосування НБД дозволяє своєчасно контролювати положення і прохідність стента, а також промивати ЖП, лікувати холангіт [29, 37]. Проте НБД не завжди попереджає повторну обтурацію холедоха, а при високій густині жовчі та довжині катетера 1,5–2 м і діаметрі 2–4 мм не завжди забезпечує адекватну декомпресію при повторній обтурації [21, 22]. Тоді спостерігають загострення гнійного холангіту з бактеріємичним шоком, що потребує екстреної холедохолітомії з лапаротомного доступу. Крім того, зовнішнє дренажування виключає жовч із процесу травлення, а тривале перебування назоентерального зонда психологічно погано впливає на пацієнтів. Також можлива міграція дистального кінця дренажу в просвіт дванадцятипалої кишки та шлунка [5].

Стентування ЖП як тимчасовий метод дренажування виконують у 40–60 % пацієнтів [21, 29]. Цей метод має провідне значення при готуванні хворих із механічною жовтяницею до хірургічних втручань [9]. У хірургічній практиці одним з аспектів застосування і клінічної апробації ЕС є тимчасова ліквідація жовчної гіпертензії на етапі передопераційного приготування та оцінка його ефективності у післяопераційному періоді [14, 26, 29]. Перевагу йому віддають у хворих із механічною жовтяницею з відсутністю ознак холангіту як клінічно, так і за результатами інструментального обстеження – транскутанної та ендоскопічної ультрасонографії (УСГ) [35]. Про можливість проведення внутрішнього дренажування свідчить також відсутність гною та фібрину у жовчі при проведенні маніпуляції [21]. У більш ніж половини хворих стентуванню передують ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) [17, 38]. Також проводять бужування і балонну дилатацію стриктури перед стентуванням [29].

З метою диференційної діагностики з пухлиною позапечінкових жовчних проток проводять пероральну холедохоскопію [20, 37]. За допомогою холедохоскопа у ЖП проксимальніше перешкоди проводять струну-провідник, по якій згодом встановлюють дренаж [35]. При успішному стентуванні

ЖП після нормалізації біохімічних показників і клінічного покращення проводять операційне лікування основного захворювання [6, 36]. Недоліком внутрішнього дренажування є неможливість контролю положення стента у ЖП і своєчасної діагностики його міграції або обтурації [27].

У 10–15 % пацієнтів одночасно проводять комбіноване зовнішньо-внутрішнє дренажування. При цьому встановлюють стент 7–8 Fr і назобіліарний дренаж [29, 38]. Це дозволяє у подальшому контролювати положення стента у ЖП і оцінювати ефективність дренажування, а також проводити промивання дренажу або лаваж біліарної системи та вводити лікарські препарати [24, 29]. Якщо стент функціонує нормально, після згасання гострих запальних явищ на 3–5 добу зовнішній дренаж видаляють, а стент залишають на триваліший термін [37].

Отже, ЕТПВ є високоефективними для діагностики та лікування механічної жовтяниці на ґрунті ЖКХ і придатними у пацієнтів з високим ризиком операції [12, 21, 32, 37]. Проте у 3–12 % пацієнтів вони можуть супроводжуватися небезпечними для життя ускладненнями (панкреатит, кровотеча, перфорація у заочеревинний простір, холангіт), при виконанні класичної ЕПСТ втрачається автономність апарату сфінктера Oddi та виникає загроза дуоденобіліарного рефлюксу, крім того, їх застосування є обмеженим рядом чинників – раніше перенесені операційні втручання (резекція шлунка за Bilroth-II, гастректомія, операції на жовчних протоках), деформація цибулини ДПК з її стенозуванням внаслідок тривалого перебігу виразкової хвороби, аномалії розташування ВДС, великі камені, синдром Mirizzi, стеноз і стриктури жовчних проток тощо [3, 24, 26, 38, 43].

Лапароскопічний спосіб одномоментної корекції поєданого холецисто- та холангіолітіазу заслуговує особливої уваги [13]. Ці операції є альтернативою до двохетапних ендолaparоскопічних і відкритих холедохотомій [14, 33]. Одномоментні хірургічні втручання виконують у 8–25,8 % хворих на холедохолітаз [13, 33]. Показаннями до цієї тактики лікування є: задовільний або середньої тяжкості стан пацієнтів, тривалість жовтяниці до 14 діб, рівень білірубінемії <100 мкмоль/л, відсутність печінкової недостатності [13, 19, 25]. Для інтраопераційної діагностики холедохолітазу при лапароскопічних втручаннях використовують холедохоскопію та інтраопераційну холангіографію [14]. Ці методи дозволяють визначити наявність конкрементів загальної жовчної протоки, їх кількість, розмір, розташування, діаметр протоки жовчного міхура і холедоха та анатомічні особливості ЖП [23, 31, 45]. Від цього залежить вибір способу літоекстракції: через міху-

рову протоку або окремий холедохотомічний отвір [42, 45]. При виконанні холедохоскопії для видалення конкрементів використовують балонні катетери типу Fogarty, кошики типу Dormia, а також спеціальні холедохолітоекстрактори [14, 45].

При поодиноких невеликих каменях холедоха, розташованих нижче протоки жовчного міхура, оптимальним методом є ЛХЕ з антеградною літоекстракцією через протоку жовчного міхура, яка виконується у 26–93 % хворих [33]. Після цього способу екстракції доцільно провести контрольну холангіографію для виявлення конкрементів проксимального відділу ЖП, оскільки вони доступні холедохоскопії у 10–15 % пацієнтів [31, 45].

При множинному холедохолітіазі, а також при конкрементах великого розміру (>7 мм у діаметрі), розширенні холедоха >11–12 мм, розташуванні каменів вище впадання міхурової протоки та несприятливій анатомічній будові протокової системи виконують лапароскопічну холедохолітотомію з літоекстракцією [25, 44]. При труднощах літоекстракції використовують літотрипсію, а фрагментовані камені захоплюються кошиком Dormia або проштовхуються через ВДС у просвіт кишки [13, 33]. Після завершення ревізії ЖП зовнішнє дренажування виконують при холангіті або звуженні інтрапанкреатичної частини холедоха [14, 19]. Глухий шов холедохотомічної рани можливий при добрій прохідності ВДС та впевненості у видаленні усіх каменів [14]. При первинному шві холедоха відзначають найменшу кількість ускладнень – у 5 % пацієнтів [41, 43]. Для зниження жовчної гіпертензії використовують також антеградне стентування холедоха стентами 5–7 мм у діаметрі [29].

Найбільшу проблему для лапароскопічного втручання на жовчних протоках складають хворі з конкрементами, вклиненими у термінальному відділі холедоха та ВДС, а також хворі з внутрішньопечінковим літіазом [25]. У таких пацієнтів проводять конверсію (30–40 %) або зовнішнє дренажування холедоха з подальшим ЕТПВ та видаленням конкрементів [25, 33]. Також причиною конверсій у відкриті втручання є синдром Mirizzi II типу та анатомічні особливості ЖП внаслідок виражених запальних змін [7, 34, 45]. Кількість ускладнень після лапароскопічних операцій при патології ЖП за різними повідомленнями коливається в межах 5–19 % [7, 14]. Резидуальний холедохолітіаз після лапароскопічних операцій складає 2,6–8 % [29, 33].

Відкриті втручання застосовують при неможливості корекції механічної жовтяниці малоінвазивними методами [1, 3, 25]. Переважно виконують холецистектомію та холедохотомію для літоекстракції [24, 26]. У 5–9 % пацієнтів із холедохолітіа-

зом камені видаляють через міхурову протоку [33, 41]. Важливою перевагою відкритих втручань є можливість інтраопераційної пальпаторної ревізії жовчних проток, дванадцятипалої кишки і головки підшлункової залози [25, 26].

Вибір методу завершення холедохолітотомії визначають за тяжкістю стану хворого, відповідними показаннями, досвідом та кваліфікацією хірурга, традиціями клініки [26]. Застосування первинного глухого шва холедоха (ідеальна холедохотомія) у більшості хворих сприяє швидкому загоєнню післяопераційної рани і скороченню перебування хворого в лікарні [26, 40]. Проте ця техніка операційного втручання супроводжується великою частотою ускладнень (33,8 %) – неспроможність швів жовчної протоки, стриктури жовчних проток, холангіт, печінково-ниркова недостатність [26]. При первинних операціях на жовчних протоках поширеними є білідигестивні анастомози (БДА), проте вони позбавляють жовчновивідну систему автономності, тому ці операції слід застосовувати лише за показаннями [24, 34]. Сумнівним є застосування БДА як методу профілактики рецидиву холедохолітіазу у хворих, коли під час операції виявляють множинні дрібні конкременти у ЖП або виникає найменша підозра щодо неповного видалення каменів з гепатикохоледоха [30]. Однією з причин рецидиву больового синдрому після холедоходуоденоанастомозу (ХДА) є утворення в ретродуоденальному відділі холедоха нижче анастомозу “сліпого мішка” з термінальним холангітом, рецидивуючим панкреатитом [21, 26, 39]. Рідше він зумовлений облітерацією або стенозом самого анастомозу [39]. Незадовільні результати після цієї операції спостерігають у 10 % пацієнтів [23, 38]. Зовнішнє дренажування ЖП вважають оптимальним методом, який при повному усуненні перешкоди відпливу жовчі та виключенні можливості резидуальних конкрементів дає змогу отримати надійну декомпресію проток і контролювати їх стан після операції [29, 37]. Дренажування ЖП є важливим завершальним етапом різних операційних втручань у хворих на ЖКХ, яка супроводжується порушенням пасажу жовчі [26]. Правильно встановлені показання до зовнішнього дренажування і техніка виконання можуть суттєво вплинути на наслідки лікування [4, 26]. Встановлення Т-подібного дренажу за Kehr показано при синдромі Mirizzi, при великій травмі гепатикохоледоха, а також у пацієнтів з гнійним холангітом, коли змінюються реологічні властивості жовчі, що потребує проведення лаважу ЖП у післяопераційному періоді [23, 29, 41, 42]. Дренаж за Вишневським–Robson є ефективним при латентному холангіті, а також у пацієнтів з гнійним холангі-

том, яким проводили комплексну антибактерійну терапію [26]. Дренажі за Halsted та Піковським сповільнюють вторинне інфікування ЖП [26, 38]. Їх доцільно використовувати у хворих без клінічно-лабораторних ознак холангіту [10, 15].

Слід відмітити, що відкриті операції на жовчних протоках не гарантують повної ліквідації холедохолітіазу у всіх випадках. Резидуальний холедохолітіаз після відкритих операцій складає близько 3 % [11, 33, 42].

Висновок. На сьогодні широко дискутується питання вибору методу операційного втручання при

холедохолітіазі (лапароскопічні черезміхурові, лапароскопічні чи відкриті холедохолітотомії). Перспективним у подальших дослідженнях є створення індивідуалізованих алгоритмів хірургічної корекції та медикаментозного лікування хворих із використанням диференційованого підходу до вибору хірургічної тактики у хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом, та обґрунтування показань до різних видів втручань, з визначенням термінів і послідовності їх здійснення, прогнозуванням виникнення післяопераційних ускладнень та їх профілактикою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Алиев Ю. Г. Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненной желчнокаменной болезни / Ю. Г. Алиев // Хирургия. – 2013. – № 5. – С. 73–75.
- Альтеративные эндобилиарные вмешательства при холедохолитиазе и стенозе большого сосочка двенадцатиперстной кишки / А. В. Гусев, И. Н. Боровков, Е. В. Гусева [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 22. – С. 22–26.
- Антеградные методы декомпрессии желчных протоков: эволюция и спорные вопросы / Ю. В. Кулезнева, С. В. Бруслик, Г. Х. Мусаев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 35–43.
- Байрамов Н. Ю. Лапароскопическая холедоходуоденостомия / Н. Ю. Байрамов, Н. А. Зейналов, В. А. Папашаде // Хирургия. – 2013, № 1. – С. 43–46.
- Білодигестивні нориді і непрохідність кишківника, спричинена жовчевими каменями, в практиці ургентної ендоскопії: огляд літератури і власний досвід / М. С. Артюшенко, І. М. Тумак, Л. М. Когут [та ін.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 20–22.
- Большой сосок двенадцатиперстной кишки в открытой и эндоскопической хирургии / В. Д. Балалыкин, А. К. Харбузанин, В. В. Гвоздик [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 22–23.
- Вакулин Г. В. Опыт лечения больных с синдромом Мирizzi / Г. В. Вакулин, А. Е. Новосельцев, Г. Г. Гвиниашвили // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 74.
- Ветшев П. С. Хирургическое лечение холедохолитиаза: незыблемые принципы, шадящие технологии / П. С. Ветшев, А. М. Шулуто, М. И. Прудков // Хирургия. – 2005. – № 8. – С. 91–93.
- Визначення оперативної тактики при обтураційній жовтяниці, обумовленій холедохолітіазом / І. Я. Дзюбановський, В. І. Максимлюк, О. І. Дзюбановський [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 4. – С. 110–113.
- Внутренние желчные свищи желчнокаменного происхождения / С. Н. Хунафин, А. А. Нурмухаметов, В. Р. Булгаков [и др.] // Вестник хирургии. – 2000. – Т. 159, № 1. – С. 12–15.
- Выбор метода хирургического лечения холедохолитиаза / Н. Ю. Коханенко, Э. Л. Лагария, С. А. Данилов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 56–60.
- Гринев Р. Н. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мирizzi / Р. Н. Гринев // Вісник Харківського національного університету. – 2006. – Т. 614. – С. 52–54.
- Грубник В. В. Сравнительное рандомизированное исследование эффективности лапароскопических и открытых оперативных вмешательств у больных с холедохолитиазом / В. В. Грубник, А. И. Ткаченко, В. В. Ильяшенко // Український журнал хірургії. – 2011. – № 3. – С. 17–22.
- Дзюбановський І. Я. Досвід відеоендоскопічних втручань у хворих на холедохолітіаз / І. Я. Дзюбановський, О. Я. Савчук // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 8. – С. 129–131.
- Дзюбановський І. Я. Лікувальний алгоритм у хворих на обтураційну жовтяницю непухлинного генезу / І. Я. Дзюбановський, Н. М. Галей // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 49–53.
- Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза / Н. А. Майстренко, В. В. Стукалов, А. С. Прядко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 26–34.
- Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю. Л. Шевченко, П. С. Ветшев, Ю. М. Стойко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 4. – С. 96–105.
- Діагностично-лікувальна тактика з використанням мініінвазивних технологій при механічній жовтяниці, зумовленій холедохолітіазом / М. Ю. Ничитайло, Ю. М. Захараш, П. В. Огородник [та ін.] // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 5–11.
- Захараш М. П. Сучасна діагностично-лікувальна тактика у хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом / М. П. Захараш, Ю. М. Захараш, О. В. Усова // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 9–12.
- Кондратенко П. Г. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни / П. Г. Кондратенко, А. А. Стукало // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 73–76.
- Малаханов С. Н. К вопросу о неудачах при эндоскопических чреспиллярных вмешательствах / С. Н. Малаханов // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 138–139.
- Малаханов С. Н. Осложнения, ошибки и неудачи эндоскопических чрессосочковых вмешательств / С. Н. Малаханов, С. А. Балалыкин // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2008. – № 2. – С. 47–50.
- Методы декомпрессии билиарной системы в лечении больных с синдромом механической желтухи / А. Я. Мальчиков, В. А. Коровкин, Г. И. Фатыхова [и др.] // Практическая медицина. – 2011. – № 2. – С. 84–87.
- Нерешенные вопросы лечения холедохолитиаза / С. Г. Шаповальянц, Т. Б. Ардасенов, А. Г. Паньков [и др.] // Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170, № 6. – С. 98–102.
- Ничитайло М. Е. Мини-инвазивная хирургия доброкачественной обструкции дистального отдела общего желчного протока / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко // Український журнал хірургії. – 2013. – № 3. – С. 45–49.

26. Оценка эффективности наружного дренирования общего желчного протока / В. А. Черкасов, А. В. Попов, Л. Б. Гущенский [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 6. – С. 12–16.
27. Причини незадовільних результатів ендоскопічної діагностики та лікування хворих з обструкцією жовчних проток / О. І. Дронов, І. Л. Насташенко, В. П. Польовий [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8. – № 4. – С. 26–28.
28. Сотниченко Б. А. Новые технологии в лечении осложненных форм холестихолаглиаза / Б. А. Сотниченко, В. И. Макаров, Н. В. Савинцева // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 112.
29. Тактичні підходи до лікування обтураційної жовтяниці / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, М. Л. Смирнов [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 13–15.
30. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области / С. Г. Шаповальянц, Т. Б. Ардаменов, Е. Д. Федоров [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 10. – С. 35–38.
31. Хірургічні втручання при множинному холедохолітіазі з використанням мініінвазивних технологій / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко [та ін.] // Хірургія України. – 2011. – № 3. – С. 21–25.
32. Эндоскопическое транспапиллярное стентирование желчных протоков самораскрывающимися эндопротезами / К. Г. Глебов, Т. Г. Дюжева, Н. А. Петрова [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – Т. 17, № 3. – С. 65–75.
33. Эффективность лапароскопических вмешательств на холедохе через пузырный проток / В. В. Грубник, А. И. Ткаченко, М. В. Прикупенко [и др.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 30–32.
34. Abou-Saif A. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholecholeal fistula and gallstone ileus / A. Abou-Saif, F.H. Al-Kawas // Am. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 97. – P. 249–254.
35. Advances in endoscopic ultrasound-guided biliary drainage: a comprehensive review / S. Sarkaria, H.-S. Lee, M. Gaidhane [et al.] // Gut and Liver. – 2013. – Vol. 7, № 2. – P. 129–136.
36. Advances in therapeutic endoscopic treatment of common bile duct stones / U. Seitz, A. Bapaye, S. Bohnacker [et al.] // World J. Surg. – 1998. – Vol. 22, № 11. – P. 1133–1144.
37. A clinical comparison of two strategies for minimal invasive treatment of secondary common bile duct stone / W. Han, W. Jiang, L. Jin [et al.] // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 2009. – Vol. 47, № 5. – P. 353–355.
38. Analysis of plastic stents in the treatment of large common bile duct stones in 45 patients / Z. Fan, R. Hawes, C. Lawrence // Dig. Endosc. – 2011. – Vol. 23, № 1. – P. 86–90.
39. Biliary sphincterotomy dilation for the extraction of difficult common bile duct stones / J. Garcia-Cano, L. T. Arana, C. J. Ayllon [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2009. – Vol. 101, № 8. – P. 541–545.
40. Can a small endoscopic sphincterotomy plus a large-balloon dilation reduce the use of mechanical lithotripsy in patients with large bile duct stones? / T. H. Kim, H. J. Oh, J. Y. Lee [et al.] // Surg. Endosc. – 2011. – Vol. 25. – P. 3330–3337.
41. Cholelithiasis, ascending cholangitis and gallstone pancreatitis / S. Attasaranya, E. L. Fogel, G. A. Lehman [et al.] // Med. Clin. North. Am. – 2008. – Vol. 92, № 4. P. 925–960.
42. Common bile duct stones: analysis of the videolaparoscopic surgical treatment / M. A. Santo, C. E. Domene, D. Riccioppo [et al.] // Arq. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 49, № 1. – P. 41–51.
43. Endoscopic approaches for pancreatobiliary diseases in patients with altered gastrointestinal anatomy / M. Shimatani, M. Takaoka, M. Matsushita [et al.] // Digestive Endoscopy. – 2013. – Vol. 26. – P. 1–8.
44. Failed biliary cannulation: clinical and technical outcomes after tertiary referral endoscopic retrograde cholangiopancreatography / M. P. Swan, M. J. Bourke, S. J. Williams [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2011. – Vol. 17, № 7. – P. 4993–4998.
45. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS) / E. J. Williams, J. Green, I. Beckingham [et al.] // Gut. – 2008. – Vol. 57, № 11. – P. 1004–1021.
46. Hamouda A. H. Intraoperative cholangiography facilitates simple transcystic clearance of ductal stones in units without expertise for laparoscopic bile duct surgery / A. H. Hamouda, M. Khan, A. H. Nassar // Surg. Endosc. – 2009. – Vol. 21, № 6. – P. 955–959.

Отримано 03.03.14

© І. В. ШКВАРКОВСЬКИЙ, О. П. МОСКАЛЮК, О. В. БІЛЬЦАН

Буковинський державний медичний університет

Сучасні способи пахвинної герніопластики

I. V. SHKVARKOVSKIY, O. P. MOSKALIUK, O. V. BILTSAN

Bukovyna State Medical University

MODERN METHODS OF INGUINAL HERNIOPLASTY

В огляді літератури наведено сучасні способи ауто- та алопластики пахвинних гриж. Показано переваги та недоліки існуючих способів пахвинної герніопластики. Наголошується, що успіх використання різних способів у хірургічному лікуванні пахвинних гриж залежить від адекватності їх вибору, що повинен базуватись на індивідуальному і диференційованому підході до кожного конкретного випадку.

The review of literature presented modern methods of auto- and alloplasty of inguinal hernias. The advantages and disadvantages of existing methods of inguinal hernioplasty are showed. It is noted that the success of using different methods in the surgical treatment of inguinal hernia depends on the adequacy of their choice that should be based on individual and differentiated approach to each case.

Хірургічні втручання з приводу пахвинних гриж, частка яких складає 75–80 % від загальної кількості гриж черевної стінки, є найчастішими в загальній хірургії [1, 5, 6, 9, 17]. В Україні щорічно виконується близько 60 тисяч операцій з приводу пахвинних гриж [5, 6, 7, 16]. Аналіз публікацій за останні роки свідчить про те, що інтерес до лікування пахвинних гриж зростає як в нашій країні, так і за її межами. Це пов'язано з тим, що результати лікування даної патології ще не можуть вважатися задовільними через досить високий рівень рецидивів [3, 15, 16]. Саме тому продовжують вдосконалюватися способи пахвинної герніопластики, знаходять більш широке застосування сучасні синтетичні пластичні матеріали (поліпропілен, поліестер та ін.) [10, 17, 21]. За рахунок цього досягнуто покращення результатів хірургічного лікування пахвинних гриж, зменшилась кількість рецидивів, що становить 10–15 % при первинних та 25–30 % – при рецидивних та складних формах гриж [1, 7, 17].

Варсеналі хірургів для лікування пахвинних гриж на сьогодні налічується більше 600 способів, і їх кількість з кожним роком збільшується [6, 7, 24]. Щорічно тільки в нашій країні хірургами пропонується 5–7 нових способів герніопластики та модифікуються вже відомі. Саме тому постає питання класифікації методів пахвинної герніопластики. Найбільш вдала сучасна класифікація операцій при пахвинних грижах запропонована R. Stoppa зі співавт. в 1998 р., що виглядає так:

А. Доступ:

- передній;
- трансабдомінальний;
- передочеревинний;
- ендоскопічний – трансабдомінальний (TAPP), повністю позаочеревинний (TEP).

Б. Реконструкція пахвинного каналу:

- пластика місцевими тканинами;
- алопластика [2, 12].

Методи пахвинної герніопластики за допомогою власних тканин, у свою чергу, поділяють на методи пластики передньої та задньої стінки пахвинного каналу.

Відправною точкою в розвитку методів лікування пахвинної грижі всіма визнана операція, виконана в 1884 р. Bassini [4, 9, 24]. Автором був запропонований класичний спосіб натяжної пластики, спрямований на зміцнення задньої стінки пахвинного каналу, який полягає у підшиванні внутрішнього косоного та поперечного м'язів живота з краєм поперечної фасції до пахвинної зв'язки під сім'яним канатиком із подальшим зшиванням над ним апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота.

Запропоновано багато модифікацій класичного методу E. Bassini. Найбільшого розповсюдження знайшли методики E. E. Shouldice, C. B. McVay, L. M. Nyhus, P. E. Postempski, H. I. Кукуджанова, M. P. Desarda [4, 16, 22].

Метод аутопластики пахвинної грижі, запропонований E. E. Shouldice, став "золотим стандартом"

у клініках Західної Європи, США і Канади. В ньому реалізується принцип поширеної пластики задньої стінки пахвинного каналу шляхом створення дублікатури з поперечної фасції та поетапного підшивання до пахвинної зв'язки поперечного та внутрішнього косоного м'язів живота. Спосіб дозволяє зменшити частоту рецидивів при первинній герніопластиці до 2–4 %, а при операціях з приводу рецидивної грижі – до 8 % [4, 9, 16].

На відміну від зазначеного методу, герніопластика за С. В. McVay здійснюється вузловими швами, які не розсмоктуються і сприяють зміцненню лінії пластики задньої стінки пахвинного каналу. Перевагою цього методу над іншими є те, що цей метод надійно попереджає розвиток стенових гриж. Недоліками є суттєва технічна складність виконання, що вимагає досконалого знання анатомії пахвинної ділянки, та високий рівень рецидивів, що досягає 14 % при первинній герніопластиці [24].

Травма елементів сім'яного канатика та технічна складність при усуненні рецидиву пахвинної грижі змусили L. M. Nyhus [9, 24] розробити позапахвинний доступ і оригінальний метод пластики задньої стінки пахвинної грижі. Однак спосіб L. M. Nyhus не знайшов широкої підтримки у вітчизняних хірургів, перш за все внаслідок технічної складності [9].

В країнах СНД та Україні серед методів пластики задньої стінки пахвинного каналу набули методи Н. І. Кукуджанова та Р. Е. Postempki [4, 6, 16]. Метод Н. І. Кукуджанова полягає у підшиванні поперечного м'яза живота з медіальним краєм поперечної фасції до пахвинної зв'язки і латерального краю поперечної фасції. Методика пластики пахвинних гриж за Р. Е. Postempki полягає у ліквідації пахвинного каналу і виведенні сім'яного канатика в підшкірну жирову клітковину. Однак суттєвим недоліком даного методу, крім натягу тканин та їх вираженої травматизації, що приводить до рецидивів у 21–24 % випадків, є створення значних технічних труднощів при повторних операціях, а також атрофічні та рубцеві зміни з боку сім'яного канатика та яєчка [9].

Альтернативою наведеним вище методам пластики в останні роки стала методика М. Р. Desarda [16, 17], що полягає у виконанні розтину апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота паралельно пахвинній зв'язці з подальшою фіксацією його нижнього краніального клаптя безперервною поліпропіленовою лігатурою під сім'яним канатиком до лобкового горбика та пахвинної зв'язки, з наступним розтинном фіксованого апоневроза за ходом волокон на 1,5–2 см вище лінії шва, паралельно пахвинній зв'язці та підшиванням верхнього краю утвореної стрічки апоневроза до внутрішнього косоного або до попереч-

ного м'язів живота. В подальшому на сформованій стінці пахвинного каналу розміщується сім'яний канатик, поверх якого зшиваються краї апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота.

Серед методів пластики передньої стінки найбільш поширеним в Україні є метод Girard–Спасокуцького зі швом Кімбаровського [6, 9], що полягає у підшиванні апоневроза зовнішнього косоного, внутрішнього косоного та поперечного м'язів живота до пахвинної зв'язки над сім'яним канатиком із формуванням дублікатури апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота. Основним недоліком методу є той факт, що неукріпленою залишається задня стінка пахвинного каналу, крім того, створюється значний натяг тканин в ділянці пластики. Тому на сьогодні метод застосовується переважно при початкових формах косих пахвинних гриж без розширення внутрішнього пахвинного кільця [9].

Спільним недоліком усіх аутопластичних методів лікування пахвинних гриж є натяг тканин, які використовують для пластики стінок пахвинного каналу, що призводить до розладу місцевої мікроциркуляції, розвитку трофічних порушень в тканинах, ранових ускладнень і рецидиву грижі [10, 13, 18, 20]. Саме тому впродовж останніх років кількість операцій з приводу пахвинних гриж із застосуванням власних тканин для виконання пластики різко скоротилася [10, 16, 17, 23].

Іншу групу методів складають так звані tension-free операційні втручання, при яких здійснюється протезування структур передньої черевної стінки алотрансплантатом. Найбільш поширеними серед методів даної групи є методи J. Rives, R. M. Moran, I. L. Lichtenstein, R. E. Stoppa, E. E. Trabucco та за допомогою системи Prolene Hernia System (PHS) [11, 16, 17, 23].

Сутність герніопластики за методом J. Rives полягає в тому, що після типового доступу до пахвинного каналу та розсічення поперечної фасції задню стінку укріплюють імплантатом 10×10 см, який розміщують преперитонеально і фіксують трансмускулярними швами [7].

Свій спосіб преперитонеальної пахвинної герніопластики для операційного лікування пахвинних гриж запропонував R. M. Moran. Сутність операційного втручання полягає в тому, що поліпропіленовий імплантат 2,5×10 см розміщують під клаптями поперечної фасції і пришивають до латерального та медіального її листків, формуючи укріплені протези подвоєний листок поперечної фасції [7, 9].

Справжній переворот у пахвинній герніопластиці зробив I. L. Lichtenstein [4, 9, 15, 16, 24], що впровадив спосіб без натягу тканин, який укріплює задню стінку пахвинного каналу з використанням поліпро-

піленою сіткою. Попередньо в поліпропіленовій сітці викроюють отвір для сім'яного канатика та фіксують її окремими швами до пахвинної зв'язки і внутрішнього косоного м'яза живота. За даними самого I. L. Lichtenstein, в лікуванні первинної пахвинної грижі частота рецидивів не перевищувала 2 %, а кількість післяопераційних ускладнень – 1 %, відторгнення протезів не було відмічено [14, 15]. Згодом ряд авторів повідомив про свої результати лікування пахвинних гриж за способом I. L. Lichtenstein, де кількість рецидивів становила від 10 до 20 % [3, 9, 16].

Пізніше ряд хірургів вніс низку змін у техніку операційного втручання за способом I. L. Lichtenstein. В 1992 р. A. Gilbert [11, 14] перед виконанням пластики за способом I. L. Lichtenstein зону внутрішнього пахвинного отвору тампонував згорнутою у вигляді парасольки поліпропіленовою сіткою. I. Rutkow і A. Robbins в 1993 р. [11, 14] доповнили тампонування внутрішнього пахвинного отвору укріпленням поліпропіленової сітки у формі волана окремими вузловими швами.

За даними деяких авторів [9, 24], виділення сім'яного канатика при складних пахвинних грижах традиційним пахвинним доступом є досить травматичним етапом операційного втручання, нерідким наслідком якого є порушення статевої функції в чоловіків. Цього недоліку вдається уникнути, виконуючи передочеревинний доступ середнім розрізом, від пупка до лобка, який запропонував R. E. Stoppa. Сутність даної пластики полягає в розміщенні імплантата великого розміру між очеревиною і поперечною фасцією, який фіксується за рахунок пружності протеза і внутрішньочеревного тиску [9, 16, 24]. Переваги способу R. E. Stoppa полягають в можливості операційного лікування великих пахвинних гриж, білатеральних, а також комбінації пахвинної та стегнової грижі. Але частота утворення поширених передочеревинних гематом, сером, запальних і гнійно-септичних, а основне – міграції імплантата внаслідок відсутності фіксації як ускладнень в післяопераційному періоді значно вища, ніж після інших способів пахвинної герніопластики [9].

Одним з найбільш розповсюджених способів пластики первинної і рецидивної пахвинної грижі в клініках США та Італії є спосіб E. E. Trabucchi і його модифікації. Сутність способу полягає в тому, що один жорсткий, слабоеластичний проленовий імплантат з щілиною для сім'яного канатика розміщують в передочеревинному просторі, другий – над задньою стінкою пахвинного каналу та внутрішнім косим м'язом живота [1, 16]. Існують негативні моменти даного способу герніопластики: імплантат залишається не фіксований швами, сім'яний

канатик розташовується над апоневрозом, під шкірою [9, 16].

Спроба поєднати алопластику передньої і задньої стінки пахвинного каналу виразилась в появі проленової системи – PHS і її модифікації Prolene 3D Patch [4, 9, 23]. Проте навіть застосування цих систем дає рецидив грижі від 0,5 до 6 % [23], а також небезпечні ускладнення (перфорації сечового міхура, тонкої або товстої кишки) через скручування і міграцію імплантата [23].

Розвиток лапароскопічної хірургії на сучасному етапі привів до використання цієї нової технології для лікування пахвинних гриж [4, 8, 19]. Розрізняють дві методики лапароскопічної герніопластики: трансабдомінальну преперитонеальну (ТАРР) і тотальну екстраперитонеальну (ТЕР). Сутність методу ТАРР полягає в тому, що задню стінку пахвинного каналу укріплюють за допомогою поліпропіленової сітки, яку фіксують преперитонеально з боку черевної порожнини, після фіксації сітки очеревину над нею ретельно зашивають, що попереджує розвиток злукового процесу в черевній порожнині.

Однак при такому виді пластики спостерігаються специфічні ускладнення: перфорація сечового міхура, тонкої і товстої кишок, пошкодження епігастральних судин, нервів, сім'явидної протоки та ін. [1, 8, 19]. Загальна кількість ускладнень після таких операцій не перевищує 2 %, але тяжкість ускладнень велика [3, 6, 8, 19].

Виключити ускладнення, зумовлені маніпуляціями в черевній порожнині, дозволяє методика ТЕР [8], що полягає в створенні простору між черевною стінкою і очервиною (шляхом накачування в передочеревинний простір газу або розширення його балонним засобом). Разом з тим, проводиться виділення та перев'язка біля шийки і видалення грижового мішка, розташування і фіксація імплантата, який закриває слабкі місця пахвинної ділянки. Однак розповсюдженню методики заважає технічна складність виконання [8, 9].

Перевага відеолапароскопічних методів лікування пахвинних гриж полягає в зменшенні травматичності операції, ранньому поверненні хворих до активної діяльності, доброму косметичному ефекті [8, 9, 22]. Недоліком цих операцій є необхідність їх виконання під загальним знеболюванням, технічна складність виконання, що вимагає наявності досвідчених хірургів, можливість пошкодження внутрішніх органів, висока вартість втручання, відсутність необхідної апаратури та витратних матеріалів [4, 9, 16, 24].

Висновок. Успіх використання різних способів ауто- і алопластики в хірургічному лікуванні пахвинних гриж залежить від адекватності їх вибору. Згідно

з уявленням багатьох сучасних авторів [5, 6, 9, 16, 17, 21], вибір способу герніопластики повинен базуватись на індивідуальному і диференційованому

підході до кожного конкретного випадку. При цьому необхідно враховувати вид грижі, розмір, а також морфофункціональний стан тканин черевної стінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абоев А. С. Хирургическое лечение паховых грыж / А. С. Абоев, А. А. Куличев // Хирургия. – 2006. – № 3. – С. 55–58.
2. Адамян А. А. К вопросу о классификации паховых грыж / А. А. Адамян, А. В. Федоров, Б. Ш. Гогия // Хирургия. – 2007. – № 11. – С. 44–45.
3. Аладдин А. Анализ осложнений после паховой герниопластики и их профилактика / А. Аладдин, А. Чукиев, В. Гюнтер // Анналы хирургии. – 2008. – № 4. – С. 53–56.
4. Алиев С. А. Эволюция методов хирургического лечения паховых грыж / С. А. Алиев // Вестн. хирургии. – 2010. – Т. 169, № 5. – С. 109–113.
5. Ахмед М. М. Хирургическое лечение больших с паховой грыжей / М. М. Ахмед // Хирургия України. – 2012. – № 2. – С. 99–107.
6. Белянский Л. С. Интерпретация рекомендаций Европейской ассоциации герниологов по проблемам лечения паховой грыжи / Л. С. Белянский, И. М. Тодуров // Кліні. хірургія. – 2010. – № 3. – С. 5–9.
7. Власов В. В. Передочеревинна алопластика паховинної грижі / В. В. Власов, І. В. Бабій, О. І. Мельничук // Acta Medica Leopoliensia. – 2009. – Т. XV, № 3. – С. 43–46.
8. Воронський О. О. Результати трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при лікуванні паховинних гриж / О. О. Воронський // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 30–33.
9. Жебровский В. В. Хирургия грыж живота / В. В. Жебровский. – М. : МИА, 2005. – 384 с.
10. Кутовой А. Б. Способ аллопластики пахового канала и его топографо-анатомическое обоснование / А. Б. Кутовой, Э. Ф. Самарец // Хирургия України. – 2008. – № 2. – С. 45–47.
11. Мошкова Т. А. Оптимизация аллопластики паховых грыж / Т. А. Мошкова, С. В. Васильев, В. В. Олейник // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – № 2. – С. 140–144.
12. Особенности классификации грыж в современной хирургии / А. В. Протасов, О. В. Бадма-Горяев, В. А. Мацак и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 4. – С. 49–52.
13. Особливості хірургічного лікування та профілактики нориць після алогерніопластики / Я. П. Феллепінський, В. Ф. Ватаманюк, С. А. Свиридовський, В. В. Сміщук // Кліні. хірургія. – 2010. – № 11–12. – С. 45.
14. Пацкань Б. М. Досвід відкритих алогерніопластик у лікуванні паховинних гриж / Б. М. Пацкань, Ю. М. Фагула, Л. Л. Варга [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2011. – Вип. 40. – С. 267–268.
15. Рязанов Д. Ю. Значення операції Ліхтенштейна при хірургічному лікуванні пахової грижі / Д. Ю. Рязанов // Одеський медичний журнал. – 2009. – № 6 (116). – 73–74.
16. Сидорчук Р. І. Метод функціонально-адаптивної фіксації алогрансплантата у паховинній герніопластичі / Р. І. Сидорчук, Р. П. Кнут, О. М. Плегуча. – Чернівці : Вид-во при БДМУ. – 2011. – 244 с.
17. A prospective trial of primary inguinal hernia repair by surgical trainees / B. W. Miedema, S. M. Ibrahim, B. D. Davis [et al.] // Hernia. – 2004. – Vol. 8, № 1. – P. 28–32.
18. Abdominal wall mesh repair: sonography of mesh and common complications / D. A. Jamadar, J. A. Jacobson, G. Girish [et al.] // J. Ultrasound Med. – 2008. – Vol. 27, № 6. – P. 907–917.
19. Biomechanical analyses of mesh fixation in TAPP and TEP hernia repair / R. Schwab, O. Schumacher, K. Junge [et al.] // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22, № 3. – P. 731–738.
20. Chronic pain after Kugel inguinal hernia repair / R. Hompes, F. Vansteenkiste, H. Pottel [et al.] // Hernia. – 2008. – Vol. 12, № 2. – P. 127–132.
21. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients / M. P. Simons, T. Aufenacker, M. Bay-Nielsen [et al.] // Hernia. – 2009. – Vol. 13. – P. 343–403.
22. Inguinal hernia repair: the choice of prosthesis outweighs that of technique / G. Champault, C. Bernard, N. Rizk [et al.] // Hernia. – 2007. – Vol. 11, № 2. – P. 125–128.
23. Lo D. J. Bowel complications after prolen hernia system (PHS) repair: a case report and review of the literature / D. J. Lo, K. Y. Bilimora, C. M. Pugh // Hernia. – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 437–440.
24. Nyhus L. M. Hernia / L. M. Nyhus, R. E. Condon. – Philadelphia : J. B. Lippincott Co, 1995. – 615 p.

Отримано 25.11.13

УДК 616.712

© І. П. ХОМЕНКО¹, В. П. МАЙДАНЮК²Українська військово-медична академія¹,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону²

Застосування тактики “damage control” у тяжких поранених і постраждалих в умовах бойових дій і мирного часу

I. P. KHOMENKO¹, V. P. MAIDANIUK²Ukrainian Military Medical Academy¹
Military and Medical Clinical Centre of South Region²

USING TACTICS DAMAGE CONTROL IN THE CONDITIONS OF BATTLE ACTIONS AND PEACEFUL TIME

У роботі доведена необхідність застосування хірургічної тактики “damage control” у вкрай тяжких поранених та постраждалих як в бойових умовах, так і в умовах мирного часу. Визначено показання до застосування даної хірургічної тактики на етапах кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги у військових медичних закладах та при наданні допомоги тяжким постражданим у закладах Міністерства охорони здоров'я України з метою найбільш ефективного надання хірургічної допомоги тяжкому контингенту поранених і постраждалих шляхом збереження часу надання допомоги, а також сил і засобів медичної служби і лікувальних закладів.

The necessity of the using of surgical tactics of “damage control” in very serious wounded and injured as in the battle conditions so in the conditions of peace-time was proven. We defined indications for the use of this surgical technique in steps of skilled and specialized medical care in military medical facilities and in the establishments of Ministry of Health protection for the purpose of the most effective rendering the surgical help for the seriously wounded and injured by reduction of time and also forces and agents of a health service and medical institutions.

У 1993 році М. F. Rotondo і С. W. Schwab, взявши термін “damage control” з технічного лексикону, сформулювали основні положення нової хірургічної тактики [1–3, 5, 15–17, 19]. В змістовому значенні цей термін визначається як “запобігання розвитку несприятливих наслідків”. Цими авторами та їх послідовниками була доведена висока ефективність даної хірургічної тактики, яка дозволяє значно знизити післяопераційну летальність. Сьогодні цілі і завдання застосування тактики “damage control” значно змінилися і розширилися. Дана тактика широко застосовувалась військовими хірургами армії США в складних умовах під час війни в Іраку при наданні медичної допомоги тяжкопораненим з декомпенсованими фізіологічними показниками [11–12, 14, 18, 20–21]. В Російській армії термін “damage control” заміненний на запрограмоване багатоетапне хірургічне лікування (ЗБХЛ) [4, 7, 9]. ЗБХЛ успішно застосовувалось співробітниками кафедри військово-польової хірургії Військово-медичної академії ім. С. М. Кірова (м. Санкт-Петербург) у поранених під час військових конфліктів у Чеченській республіці в 1999–2002 роках [4, 6–10].

Тактика “damage control” широко застосовується за кордоном також і в мирному житті при лікуванні

тяжких постраждалих з політравмою. На жаль, цей напрямок хірургії до цього часу не отримав широкого застосування в нашій країні, це, мабуть, пов'язано зі стереотипами мислення хірургічних бригад при прийнятті рішення в операційній, коли вважається “правильним” виконання операції в повному об'ємі.

У нашій країні сучасний стан медичного забезпечення, що застосовується у надзвичайних ситуаціях, в тому числі і військово-польовій хірургії, не дозволяє на сучасному рівні надавати медичну допомогу пораненим і постражданим. Це передусім пов'язано з відсутністю науково обгрунтованої тактики лікування, сучасних методик і обладнання. Тому широке застосування тактики “damage control” значно покращило б результати лікування у тяжких і вкрай тяжких постраждалих і поранених.

Показаннями до застосування тактики “damage control” є:

а) декомпенсований шок, коли гемостазу досягти неможливо;

б) стійка коагулопатія, передвісники ДВЗ-синдрому (прогресуюче збільшення часу згортання крові понад 15 хв, некореговане зменшення кількості тромбоцитів нижче $90 \times 10^9/\text{л}$);

- в) гіпотермія нижче 34 °С;
- г) ацидоз (рН крові <7,2).

При застосуванні тактики “damage control” раніше виділяли три етапи, а зараз концепцію “damage control” доповнили ще нульовою точкою відліку “ground zero”, як I етап. Даний етап включає комплекс заходів, що зумовлюють надання медичної допомоги на догоспітальному етапі, та спрямований на якнайшвидше транспортування пораненого чи потерпілого, тимчасову зупинку кровотечі, проведення протишокових заходів, боротьбу з гіпотермією.

II етап – невідкладне хірургічне втручання з метою, по-перше, максимально швидкої зупинки кровотечі; по-друге, попередження мікробного забруднення. Гемостаз проводять в основному за методикою тампонування (пакування) чи видалення органа (спленектомія) або накладання на його ніжку затискача. Здійснюють максимально можливу реінфузію крові. Для профілактики ДВЗ-синдрому вводять інгібітори протеаз. Проводять тимчасову герметизацію ран порожнистого органа безперервним однорядним швом, а при необхідності його резекції кукси лише перев'язують без анастомозування. Порожнину живота якомога швидше закривають рідкими швами, шви накладають лише на шкіру або краї рани зводять цапками, що дає можливість контролювати ефективність гемостазу, а при рецидиві кровотечі – швидкий доступ до джерела і, що дуже важливо, є профілактикою компартмент-синдрому.

III етап – комплексна інтенсивна терапія перші 2–3 год на операційному столі, реанімаційна пауза для контролю рецидиву кровотечі, потім – у реанімації (корегують водно-електролітні порушення, крововтрату, ацидоз, гіпотермію та ін.), проводять діагностичні дослідження.

IV етап – релапаротомія (повторний огляд або “second look”) проводиться через одну–дві доби після стабілізації основних фізіологічних параметрів, передусім гемодинаміки. Протягом 12 год після тампонади черевної порожнини здійснюється контроль за пошкодженими органами та проводиться необхідна корекція, що включає відновлення цілості порожнистого органа або формування стоми, виключення пошкодження інших органів та структур, видалення тампонів та ін. Саме завдяки такій тактиці вдається врятувати “безнадійних” травмованих та поранених.

Ми вважаємо, що показання до застосування тактики “damage control” при бойових пораненнях і травмах та політравмі мирного часу необхідно поділити на три групи.

1. *Показання, пов'язані з великими об'ємами пошкоджень, складністю і довготривалістю хірургічних втручань.*

А. Неможливість зупинити кровотечу загальноприйнятими хірургічними способами:

- ушкодження магістральних судин шиї важкодоступної локалізації (внутрішня сонна артерія або внутрішня яремна вена біля основи черепа);
- ушкодження судин середостіння або множинні поранення судин грудної клітки;
- тяжкі поранення печінки та судин заочеревинного простору (порожниста вена, черевний відділ аорти та її гілок);
- пошкодження великих судин малого таза;
- кровотечі при нестабільних переломах кісток таза.

Б. Пошкодження, що потребують складних реконструктивних операційних втручань (пластика трахеї чи гортані, операції на підшлунковій залозі, складна судинна пластика).

В. Складні множинні і поєднані пошкодження:

- мультиорганні пошкодження шиї, грудної клітки, органів черевної порожнини, таза в поєднанні з пораненнями магістральних судин.

2. *Показання, пов'язані з тяжкістю стану й ускладненнями.*

А. Порушення життєво важливих функцій у фазі декомпенсації:

- нестабільна гемодинаміка, що потребує інотропної підтримки;
- тяжкий метаболічний ацидоз (рН <7,2);
- збільшення лактату сироватки крові (>5 ммоль/л);
- дефіцит основ (<15 ммоль/л);
- гіпотермія (температура тіла <35 °С);
- електрична нестабільність міокарда.

Б. Великий об'єм лікувальних заходів:

- масивні гемотрансфузії;
- довготривалість операційних втручань (>90 хв).

В. Виникнення інтраопераційних ускладнень:

- коагулопатія (ДВС синдром 3–4 ступенів);
- неможливість захити операційну рану, коли є явища перитоніту, ускладненого парезом кишечника.

3. *Тактичні показання.*

А. Масове надходження поранених чи постраждалих.

Б. Недостатня кваліфікація хірургів для виконання складних реконструктивних втручань.

В. Недостатня кількість сил і засобів медичної служби.

У сучасних умовах тактика “damage control” застосовується не тільки, виходячи з тяжкості стану пораненого чи постраждалого, але й при зміні умов надання медичної допомоги: при масовому надходженні поранених чи постраждалих, недостатній кількості медичного персоналу, операційних столів, препаратів крові та ін. Таким чином, сьо-

годні хірургічна тактика “damage control” застосовується не тільки як останній захід у вкрай тяжких постраждалих і поранених, а також і як стратегія надання хірургічної допомоги на війні, під час локальних військових конфліктів та у тяжких постраждалих з політравмою в умовах мирного часу. В даному випадку тактика “damage control” дозволяє найбільш ефективно надавати хірургічну допомогу тяжкому контингенту поранених і постраждалих, зберегти час, а також сили і засоби медичної служби.

При застосуванні тактики “damage control” на етапі кваліфікованої медичної допомоги у військових медичних закладах та при наданні вторинної медичної допомоги в цивільних лікувальних закладах пораненим та постраждалим виконується мінімальний об’єм операційного втручання. Протягом доби поранені і постраждали після стабілізації життєвих функцій організму повинні відправлятися на етап спеціалізованої медичної допомоги чи в лікувальні заклади для надання третинної медичної допомоги, а при неможливості евакуації та перевезення їм повторно виконуються операційні втручання з залученням груп підсилення, в які входять більш досвідчені спеціалісти.

Позитивний результат при лікуванні поранених і потерпілих з тяжкими поєднаними ушкодженнями, тяжкими вогнепальними та мінно-вибуховими пораненнями можливий лише при участі в лікувальному процесі представників декількох клінічних спеціальностей – хірургів, анестезіологів, спеціалістів інтенсивної терапії та при наявності необхідних сил і засобів для надання такої допомоги. Тому надати допомогу в повному об’ємі таким пораненим і постраждалим можна лише на етапі спеціалізованої і високоспеціалізованої медичної допомоги та на рівні закладів охорони здоров’я, де надається третинна медична допомога. Дані заклади мають не тільки підготовлених фахівців для виконання таких завдань, а також необхідне лікувально-діагностичне обладнання та медичні засоби для лікування такої групи тяжкопоранених та постраждалих. Слід пам’ятати, що при масовому надходженні таких поранених та постраждалих одночасно до даних закладів охорони здоров’я з поля бою чи з місць катастроф об’єм надання медичної допомоги також скорочується до надання допомоги за життєвими показаннями в мінімальному обсязі із застосуванням тактики “damage control”.

Для визначення більш конкретних і об’єктивних критеріїв до застосування хірургічної тактики “damage control” використовують анатомо-функціональну шкалу оцінки тяжкості травм – шкалу FTS (Functional trauma score – функціональна оцінка

травм), що була розроблена на кафедрі військової хірургії УВМА і запатентована. Відповідно до неї, коли стан постраждалого оцінюється, як “несприятливий” прогноз для життя, ми вважаємо необхідним застосовувати тактику “damage control”.

На I етапі тактики “damage control” у постраждалих із “несприятливим” прогнозом для життя ми вважаємо обов’язковим застосування реанімаційної паузи. У тих постраждалих, в яких на фоні проведення реанімаційної паузи прогноз із “несприятливого” вдається змінити на “сумнівний”, операційне втручання можна закінчити в повному обсязі. У тих потерпілих і поранених, в яких після виконання інтраопераційних протишоккових заходів прогноз протягом проведення реанімаційної паузи залишається “несприятливим”, це є підставою для екстреного закінчення операційного втручання та проведення II етапу тактики “damage control” в умовах реанімаційного відділення. В умовах реанімаційного відділення повинна проводитись не тільки інтенсивна терапія, спрямована на стабілізацію життєво важливих функцій організму, а також необхідно виконувати дообстеження постраждалих з метою підготовки до наступного операційного втручання. Середня тривалість II етапу тактики “damage control” повинна складати не більше 24–48 год.

Критеріями для проведення III етапу тактики “damage control” у постраждалих із вкрай тяжкими травмами і пораненнями є зміна прогнозу перебігу травматичної хвороби із “несприятливого” на “сумнівний” або на “сприятливий”, проте вибір оптимального часу для програмованої повторної операції повинен визначатися індивідуально для кожного постраждалого на підставі проведення динамічного моніторингу показників дихально-циркуляторних розладів, показників гомеостазу та оцінки тяжкості.

Висновки. 1. Сьогодні хірургічна тактика “damage control” повинна застосовуватися не тільки як останній захід у вкрай тяжких постраждалих і поранених, а також і як стратегія надання хірургічної допомоги не лише на війні та під час локальних військових конфліктів, але й в умовах мирного часу.

2. Тактика “damage control” дозволяє найбільш ефективно надавати хірургічну допомогу тяжкому контингенту поранених і постраждалих, зберегти час, а також сили і засоби медичної служби і лікувальних закладів.

3. У сучасних умовах тактика “damage control” повинна застосовуватися не тільки, виходячи з тяжкості стану пораненого чи постраждалого, але й при зміні умов надання допомоги і можливостей подальшої евакуації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакумов М. М. Damage-control: что нового? / М. М. Абакумов, П. М. Богопольский // Хирургия. – 2007. – № 11. – С. 59–62.
2. Брюсов П. Г. Многоэтапная хирургическая тактика (“damage control”) при лечении пострадавших с политравмой / П. Г. Брюсов // Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 4. – Т. 329. – С. 19–24.
3. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов : руководство для врачей / под ред. Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
4. Опыт организации квалифицированной и неотложной специализированной хирургической помощи в вооруженных конфликтах на Северном Кавказе / А. Е. Девяткин, В. К. Зуев, В. А. Иванцов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2003. – № 7. – С. 13–19.
5. Хирургическая тактика “Damage control” при лечении тяжелых боевых ранений и травм / А. Г. Коцеев, А. А. Завражнов, П. Г. Алисов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2001. – № 10. – С. 27–31.
6. Панов Ф. И. Особенности организации оказания хирургической помощи при абдоминальных повреждениях в военное время / Ф. И. Панов, А. А. Бондаревский // Проблемы войсковой охраны здоровья. – 2007. – Вып. 20. – С. 252–259.
7. Опыт организации хирургической помощи в вооруженном конфликте / С. Н. Переходов, В. К. Зуев, Ю. Н. Фокин [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 4. – С. 36–41.
8. Результаты применения тактики “damage control” у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота / А. И. Болотников, В. Е. Розанов, А. В. Кривцов и др. // Тез. IX научно-практической конференции хирургов ФМБА России. – Северодвинск, 2008. – С. 244.
9. Совершенствование оказания первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи раненым в современной войне / И. М. Самохвалов, П. К. Котенко, В. И. Бадалов [и др.] // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием “Современная военно-полевая хирургия и хирургия повреждений” 13–14 октября 2011. – С. 12–18.
10. Семенов А. В. Показания и методика сокращенной лапаротомии с программированной релапаротомией в лечении огнестрельных ранений живота на этапах медицинской эвакуации : дис. ... канд. мед. наук. / А. В. Семенов. – СПб., 2003. – С. 170.
11. AJP-4.10(A). Allied joint medical support doctrine, 2006 (Reference of decision for release: NSA (MED) 0562(2011)/ MedSB dated 30 May 2011). – 98 p.
12. Beekley A. C. Combat trauma experience with the United States Army 102nd Forward Surgical Team in Afghanistan / A. C. Beekley, D. M. Watts // The Am. J. Surg. – 2004. Vol. 187, № 5. – P. 652.
13. Chaudhry R. Damage Control Surgery for Abdominal Trauma / R. Chaudhry, G. L. Tiwari // M.J.A.F.I. – 2006. – Vol. 62. – P. 259–262.
14. Savitsky E. Combat casualty care lessons learned from OEF and OIF / E. Savitsky, C. B. Eastrige // Fort Detrick Borden Institute. – 2012. – 566 p.
15. Emergency war surgery fourth United States Revision // Borden Institute US Army Medical Department Center and School, 2013. – 26 p.
16. Giannoudis P. V. Surgical priorities in damage control in polytrauma / P. V. Giannoudis // J. Bone Joint Surg. Br. – 2003. – Vol. 85, № 478. – P. 83.
17. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and or pelvic trauma / W. Ertel, A. Oberholzer, A. Platz [et al.] // Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 1747–1753.
18. Cudnic M. T. Level I versus Level II trauma centers: an outcomes-based assessment / M. T. Cudnic, C. D. Newgard, M. R. Sayre // J. Trauma. – 2009. – Vol. 66, № 5. – P. 1321–1326.
19. Midwinter M. J. Damage control surgery in the era of damage control resuscitation / M. J. Midwinter // Journal of Royal Army Medical Corps. – Vol. 155(4). – P. 323–326.
20. Forward trauma surgery in Afghanistan: lessons learnt on the modern asymmetric battlefield / N. Tai, P. Hill, A. Kay, P. Parker // Journal of Royal Army Medical Corps. – 154(1). – P. 14–18.
21. War surgery in Afghanistan and Iraq. A series of cases: 2003–2007 (Textbooks of Military Medicine) / S. C. Nessen, D. E. Lounsbury, S. P. Hetzn [et al.] // Walter Reed Army Center Borden Institute, 2008. – 400 p.

Отримано 25.03.14

© М. Ю. КРИЦАК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Клітинно-тканинні технології в комплексному лікуванні ранових дефектів у хворих із синдромом стопи діабетика

M. Yu. KRITSAK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

CELL-TISSUE TECHNOLOGIES IN COMPLEX TREATMENT OF WOUND DEFECTS IN PATIENTS WITH A DIABETIC FOOT

У всьому світі цукровий діабет визнано одним із найбільш поширених, високовитратних хронічних захворювань серед неінфекційних хвороб, частка яких сягає понад 70 % у структурі ендокринної патології. Приріст хворих коливається в різних країнах у межах 13–30 % щорічно. Хронічні ранові дефекти нижніх кінцівок виникають у хворих на цукровий діабет, що є безпосередньою причиною госпіталізації пацієнтів та складає 45 % від усієї кількості ліжко-днів. У статті звернено увагу на сучасні методи лікування ранових дефектів у хворих із синдромом стопи діабетика. Розробка нових методів лікування післяопераційних хронічних ран і трофічних виразок стопи у хворих на цукровий діабет із застосуванням клітинно-тканинних технологій є актуальним і сучасним підходом у комплексному лікуванні.

Worldwide, diabetes has become one of the most common, costly chronic diseases among non-contagious diseases, with more than 70 % share in the structure of endocrine pathology. Patients annual growth varies in different countries between 13–30 %. Chronic wound defects of the lower limbs occur in patients with diabetes which become the direct cause of patients hospitalization and comprise 45 % of the total number of bed-days. The article focuses on the modern methods of treatment of wound defects in patients with a diabetic foot. The development of new treatment methods (with the use of cell-tissue technologies) of postoperative chronic wounds and trophic ulcers of the foot in patients with diabetes is relevant and modern approach in complex treatment.

Невпинне зростання захворюваності на цукровий діабет (ЦД) сьогодні набуло пандемічного характеру. Одним із тяжких його проявів є трофічні виразки і складні післяопераційні рани у хворих з синдромом стопи діабетика. Рана, яка тривалий час не загоюється, обмежена можливість пересування створюють косметичний дефект і супроводжуються больовими відчуттями, що істотно порушує якість життя пацієнта [1, 5, 6, 7]. Лікування, яке іноді триває роками, призводить до значних фінансових витрат, які перетворюють проблему в соціально-економічну [2, 3, 8, 11]. Проблема відновлення втраченого шкірного покриву при захворюваннях і пошкодженнях різної етіології залишається актуальною в усьому світі [4].

І. М. Варшавський зі співавторів під терміном "діабетична рана" підкреслюють особливості ранового процесу при цукровому діабеті, специфічність тактичних і лікувальних підходів. Особливість "діабетичної рани" зумовлена "синдромом взаємного обтяження" загального та місцевого процесів. Це призводить до порушення нормального ранового процесу і довготривалості репарації [5].

Незважаючи на те, що в більшості робіт пропонується застосування комплексу заходів щодо стимуляції ранового загоєння і в кінцевому підсумку закриття ранових поверхонь, можна виділити 2 пріоритетних напрямки в питанні прискореного загоєння ран при діабетичній стопі (ДС):

1. Заходи, пріоритетними серед яких є хірургічні методи. Це, в основному, радикальна некректомія з подальшим пластичним закриттям дефекту. Основним методом лікування "діабетичної рани" вважається хірургічне втручання без накладання первинних швів на рану, розглядаючи цих хворих як екстрених. На хірургічне втручання (некректомію), як головний метод лікування ран і виразок при синдромі діабетичної стопи (СДС), вказують також Л. А. Ходикіна зі співавторів [7, 9, 12]. Водночас Д. С. Рафібеков і співавторів [10, 15] вважають, що у таких хворих не треба поспішати з хірургічним втручанням, а необхідно проводити масивну антибактеріальну терапію з використанням дезінтоксикаційних, плазмозамінних, імуномодулюючих та інших препаратів.

2. Частіше, з метою загоєння ран, застосовуються методи медикаментозного впливу, причому останнім віддають перевагу порівняно з хірургічною корекцією. Справедливим є твердження R. L. Williams [25], що успіх в лікуванні хронічної діабетичної рани полягає в її перетворенні на рану гостру. Для стимуляції процесів очищення і загоєння діабетичних ран та виразок застосовували фактор XIII згортання крові, імунокорекцію. Ряд авторів успішно використовували гелій-неоновий лазер і гіпербаричну оксигенацію для лікування рани після її очищення від гнійно-некротичних тканин, спостерігаючи ознаки репарації рани на 10 добу після початку лікування; за час лікування рана зменшувалася на 33 %. М. С. Любарський зі співавторами [8], надаючи великого значення стану лімфовідтоку у хворих на гнійно-некротичні форми діабетичної стопи, застосовували сорбційно-лімфатичне дренажування діабетичних ран, домагаючись їх якнайшвидшого очищення. У хворих з діабетичною стопою на наступну добу після операції застосовували середньочастотний ультразвук для обробки поверхні рани; при цьому ознаки очищення рани відмічались скоріше на 2–3 добу порівняно з хворими контрольної групи. Інфузії озонованих розчинів для лікування діабетичних ангіопатій застосовував Н. А. Мізур [9]. Великого значення надають раціональній антибактеріальній терапії в комплексі лікування ускладнених форм ДС, включаючи регіонарну внутрішньоартеріальну інфузію антибіотиків, а для лікування ангіопатій застосовували внутрішньоартеріальне введення препаратів і озонотерапію [9, 13, 14, 18, 42].

Наслідком радикальної некректомії є утворення великих і глибоких дефектів неправильної форми, загоєння яких затягується в результаті взаємної обтяженості процесу. Для розриву цього порочного кола одним з вирішальних факторів може стати якнайшвидше закриття рани. Поряд з заходами для стимуляції процесів загоєння з метою ліквідації ранових і виразкових дефектів застосовуються трансплантаційні технології, причому простежуються три основні напрямки: пересадка шкіри, заміників шкіри і стовбурових клітин (а також комбінації клітинних елементів і штучних еквівалентів шкіри) [20, 31, 38, 50].

Незважаючи на технічну простоту методу аутодермопластики шкірним трансплантатом, результати його застосування в хірургії далекі від задовільних [16, 17, 47, 49]. Ризик відторгнення трансплантата, за даними різних авторів, складає 10–30 %. Лізис пересадженого кожного клаптя призводить не тільки до оголення закритої рани і втрати трансплантата, але і до збільшення ранової поверхні за рахунок донорської ділянки. В цілому, за даними

різних авторів, епітелізація донорських ділянок ускладнюється нагноєнням і тривалим загоюванням в 5–70 % випадків [16, 19, 40]. Оцінюючи ефективність різних методів лікування донорських ран, Н. І. Атясов (1989) встановив, що найкоротший термін неускладненого загоєння становить 10 діб, а найтриваліший – 26. При цьому тривалість загоєння донорських ран приводить до утворення гіпертрофічних і келоїдних рубців [20, 24, 35]. Серйозною причиною невдач трансплантації аутологічної шкіри є відсутність об'єктивних методів адекватної оцінки готовності рани до аутодермопластики, яка в даний час здійснюється лише на підставі клінічної оцінки стану хворого і візуальних ознак грануляційної рани [20, 21, 32].

За останні роки були отримані нові дані про патологічні зміни, що відбуваються в ураженій тканині на клітинно-молекулярному рівні. У ранах, що тривало не загоюються, проліферативна і метаболічна активність клітин значно знижується. В результаті патологічної модифікації рецепторного апарату клітини вони стають нечутливими до впливу факторів росту на тлі ЦД [7, 9]. З цього приводу на даний момент дослідниками приділяється велика увага розробці нових методів лікування післяопераційних хронічних ран і трофічних виразок стопи у хворих на ЦД за допомогою біотехнологічних підходів, зокрема із застосуванням клітинно-тканинних технологій [22, 30, 34]. Використовували різні типи клітин і тканинно-інженерних еквівалентів із застосуванням як аутологічного, так і алогенного матеріалу. Однак, на даний момент не визначена ефективність цих різних інноваційних підходів і не розроблені показання до їхнього застосування у хворих на ДС. З огляду на це, можна з упевненістю говорити, що розробка і впровадження в клінічну практику нових методів лікування післяопераційних ран стопи з використанням клітинно-тканинних технологій є дуже актуальним і сучасним підходом у комплексному хірургічному лікуванні хворих на діабетичну стопу [21, 23].

У 1941 році роботою Р. В. Medawar вперше була показана принципова можливість вирощування клітин шкіри, зокрема кератиноцитів *in vitro*, що поклало початок новому напрямку в створенні біологічних покриттів [30, 33]. Роботи в цьому напрямку просувалися повільно у зв'язку з важкістю, пов'язаною з вирощуванням клітин у великих масштабах. У 1977 році Г. Грін з колегами розробили метод культивування клітин шкіри й отримання епітеліальних пластів великої площі, що дозволило використовувати їх в практиці [26, 37, 41, 45].

Про застосування з добрим ефектом в лікуванні ран емульсій і мазей, приготовлених з розтертих

ембріонів, повідомляли ще в 40-х роках. На новому рівні використання клітин шкіри – кератиноцитів і фібробластів – почало широко використовуватися в 70–90-ті роки ХХ століття.

Культивовані клітинні і тканинні культури застосовували в лікуванні великих ранових поверхонь, утворених в основному внаслідок опіків. Перспективним є застосування ембріональних тканин і клітин, оскільки вони зберігають свої культуральні властивості, переносячи 45–50 пасажів. Ембріональні клітини знайшли застосування при різних патологічних станах [27, 29] і, меншою мірою, в лікуванні “діабетичної рани”.

Про можливість трансплантації культивованих клітин (фібробластів) є комплексному лікуванні хворих на ЦД згадується в роботі Б. А. Акманова зі співавт. [14] і R. G. Sibbald [31]. Культуру фібробластів застосовували на 9 добу після некректомії, а також використовували культивовані алогенні клітини (кератиноцити і фібробласти) в лікуванні хворих з виразками гомілки і стопи на тлі цукрового діабету. Гель, що містить фібробласти, наносився на виразку 1 раз на тиждень; при цьому зменшення розмірів дефекту на 50 % відбулося протягом 30 днів, а повне загоєння виразки наставало на 90–100 день з моменту початку лікування. Різниця в результатах лікування діабетичних і недіабетичних виразок автори не відмічали.

K. Bakker et al. [29] вказують на клітинну трансплантацію як на одну із складових комплексного лікування діабетичної стопи; одним із лікувальних факторів автори вважають присутність в алогенних матеріалах “фактора росту”. Застосовуючи пересадку неонатальних фібробластів для лікування діабетичних ран, автори пояснюють загоєння виразок наявністю в пересаджених клітинах різноманітних факторів росту.

За сучасними уявленнями, ефективність використання культури алогенних фібробластів при закритті ранового дефекту пов’язана із такими механізмами: захистом рани від висихання і створенням оптимальних умов для росту грануляцій, стимулюючим ефектом продукуваними фібробластами біологічно активних речовин і факторів росту, активною міграцією ембріональних клітин в зони механічного пошкодження, втратою поверхневих антигенів сумісності при субкультивуванні *in vitro*, що зменшує ризик відторгнення трансплантата [28, 36, 39, 43, 46]. Разом з тим, проблема використання ембріонального матеріалу залишається спірною в морально-етичному та юридичному аспектах. До сьогодні робота з ембріональними клітинами і тканинами людини в нашій країні залишається поза сферою правового регулювання, що створює пере-

шкоди як у вивченні гістосумісності, мутагенності та стандартизації ембріональних препаратів, так і в клінічній апробації методу [13, 44].

Іншим напрямком розвитку тканинної інженерії шкіри стало використання аутофібробластів. Для створення 1,5 см² аутоотканини необхідний шкірний біоптат площею 3 мм², при цьому терміни культивування максимально малої кількості донорського матеріалу становлять у середньому три тижні [10, 48]. На першому етапі шляхом фрагментування і ферментативної обробки дерми розчином трипсину отримують первинну культуру фібробластів. Культивування клітин здійснюють у живильному середовищі Іглаз додаванням 10 % телячої ембріональної сироватки. У подальшому первинну культуру пасирують, піддаючи чотири–семиразовому субкультивуванню [14]. Останнє ведуть на мембрані, за допомогою якої культуру трансплантують в рану. Контроль контамінації бактеріями, мікоплазмами і вірусами здійснюють на перших пасажах і при створенні банків культур клітин мікробіологічними та цитогенетичними методами. Атестацію штамів культур клітин на стабільність каріотипу, туморогенність проводять відповідно до сучасних вимог ВООЗ [5, 6, 36].

Отримана клітинна популяція гетерогенна, оскільки виділені фібробласти перебувають на різних стадіях розвитку (невеликі веретеноподібні, які активно діляться клітини-попередники; більш крупні веретеноподібні дозріваючі клітини; великі плащоподібні зрілі фіброцити) [4, 13, 34].

Отримання фібробластів у культурі не вимагає використання дорогих живильних засобів та стимуляторів росту, що знижує собівартість заготівлення культивованих фібробластів більш ніж у 10–15 разів порівняно з культивованими кератиноцитами [14, 23, 44]. Фібробласти в культурі легко піддаються пасируванню, при цьому практично повністю втрачають поверхневі антигени гістосумісності, що розширює можливості їх клінічного застосування [4, 28]. Фібробласти активно проліферують і синтезують колаген, глікозаміноглікани, які входять до складу формованого клітинами екстрацелюлярного матриксу [17, 26]. Компоненти екстрацелюлярного матриксу: колаген і фібронектин стимулюють як адгезію кератиноцитів, так і проліферацію клітин. Фібробласти є необхідним чинником для диференціювання і формування кератиноцитами міжклітинних зв’язків [20, 45].

При використанні аутоклітин виключений ризик зараження пацієнта інфекційними агентами (HIV, RW, HCV та ін.), а також ризик розвитку алергічних реакцій, не виникає труднощів з пошуком підходящих донорів. Так, після одноразового застосування аутофібробластів для лікування ран, що три-

вало не зогоюються (діабетичних, трофічних та ін.) площею 1–10 см², повне відновлення шкіри спостерігається протягом 8 тижнів [16, 12, 50]. При необхідності біопсію шкіри для отримання аутогенних клітин можна проводити неодноразово, фібробласти використовують на ранніх пасажах або заморозують для подальших процедур. У середньому для отримання достатньої кількості аутогенної трансплантата необхідно від трьох днів до трьох–шести тижнів [2, 20, 42].

Висновок. 1. Сучасні світові досягнення молекулярно-клітинної біології, розуміння механізмів, що необхідні для успішної клітинної трансплантації, дозволяють сподіватися на ефективне вирішення соціально значущої проблеми закриття обширних ранових дефектів. У майбутньому перспективи

тканинної інженерії пов'язані зі створенням оптимальних живильних середовищ, пошуком методів впливу на диференціацію, проліферацію та взаємодію клітин з метою отримання життєздатних культур, які можуть повністю замінити втрачену тканину. Рішення юридичних і організаційних проблем, розробка нових та впровадження в клініку існуючих експериментальних методик трансплантації клітин вже сьогодні дозволять наблизити реалізацію актуального завдання поліпшення якості життя, якнайшвидшої фізичної та соціальної реабілітації значної частини населення.

2. Численні відомості про алогенну клітинну трансплантацію при деструктивних ураженнях ступень хворих на діабет не дають цілісної картини, але свідчать про можливу ефективність їх застосування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тимофеева С. И. Лечение трофических язв: проблемы и перспективы. / С. И. Тимофеева // *Комбустиология* (электронный журнал). – 2002. – С. 12–13.
2. Гавриленко А. В. Комплексное лечение варикозной болезни СЕАР-6 степени с использованием клеточных культур / А. В. Гавриленко, А. А. Иванов, О. В. Павлова // *Сб. научн. работ “Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии”*. – Челябинск, 2009. – Вып. 5. – С. 27–29.
3. Кириенко А. И. Лечение трофических язв венозной этиологии : пособ. для врачей / А. И. Кириенко. – М. : Изд-во НЦССХ РАМН, 2000. – С. 22.
4. Алексеев А. А. Современные методы трансплантации культивированных клеток кожи и её эквивалентов при лечении ожогов / Алексеев А. А., Попов С. В. // *Комбустиология* (электронный журнал). – 1999. – С. 1–5.
5. Диабетическая стопа / И. М. Варшавский, Т. В. Авдеева, Н. Я. Шабанов, А. А. Боклин. – Самара, 1999. – 244 с.
6. Диабетическая стопа / А. П. Калинин, Д. С. Рафибеков, М. И. Ахунбаев и др. – Бишкек, 2000. – 284 с.
7. Ходыкина Л. А. Опыт хирургического лечения больных сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы / Л. А. Ходыкина, Е. П. Чернышева, А. В. Душкин // *Современные аспекты хирургической эндокринологии*. – Челябинск, 2000. – С. 439–442.
8. Любарский М. С. Сорбционно-лимфатический дренаж тканей в лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета / М. С. Любарский, В. В. Нимаев, В. П. Поспелов // *Проблемы клинической и экспериментальной лимфологии*. – Новосибирск. – 1992. – С. 105–106.
9. Мизуров Н. А. Инфузии озонированных растворов при лечении диабетических ангиопатий / Н. А. Мизуров // *Каз. мед. журн.* – 1998. – № 4. – С. 262–263.
10. Ярец Ю. И. Лабораторный прогноз риска отторжения аутодермотрансплантата / Ю. И. Ярец, И. А. Новикова // *Вестник хирургии*. – 2010. – С. 34–38.
11. Киселев С. И. Значение донорских ресурсов кожи в выборе рациональной хирургической тактики у больных с глубокими ожогами : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / С. И. Киселев. – Рязань, 1971. – С. 17.
12. Дедов И. И. Введение в диабетологию : руководство для врачей / И. И. Дедов, В. В. Фадеев. – М., 1998. – С. 139–174.
13. Газетов Б. М. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом / Б. М. Газетов, А. П. Калинин. – М., 1999. – 256 с.
14. Акманов Б. А. Комплексное лечение гнойных осложнений у больных сахарным диабетом / Б. А. Акманов, Д. С. Раджбеков, Э. Ш. Жолдожбеков // *Современные аспекты хирургической эндокринологии*. – Саранск, 1997. – С. 10–12.
15. Рафибеков Д. С. Сахарный диабет и лечение хирургических осложнений / Д. С. Рафибеков, Э. Ж. Жолдошбеков, Р. Т. Усенбеков // *Современные аспекты хирургической эндокринологии*. – Челябинск, 2000. – С. 367–370.
16. Ляпис М. О. Синдром стопы диабетика / М. О. Ляпис, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
17. Клеточная и тканевая трансплантация в комплексном лечении больных с ИБС / В. Г. Мишалов, И. Г. Криворчук, В. М. Селюк, И. И. Теслюк // *Серце і судини*. – 2004. – № 1 (додаток). – С. 52–54.
18. Тронько Н. Д. Государственная комплексная программа “Сахарный диабет” / Н. Д. Тронько // *Доктор*. – 2003. – № 5. – С. 9–12.
19. Гриценко В. І. Клітинна і тканинна трансплантація – можливості, перспективи, невирішені проблеми і застереження // *Мистецтво лікування*. – 2004. – № 2. – С. 4–6.
20. Синдром диабетической стопы в клинической практике / Оболенский В. Н., Семенова Т. В., Леваль П. Ш., Плотников А. А. // *РМЖ*. – 2010. – № 18 (2). – С. 45–55.
21. Колосов Н. Г. Новые технологии в лечении длительно незаживающих ран / Н. Г. Колосов // *Акт. пробл. экстр. и мед. помощи : сб. ст. по мат. Росс. научно-практ. конф., посвящ. 50-летию травматол. службы Республики Саха (Якутия)*. – Якутск, 2002. – Т. 3. – С. 46–48.
22. Колосов Н. Г. Эмбриональные клетки кожи в лечении ран ткани. Клинические аспекты клеточной и тканевой терапии / Н. Г. Колосов, Н. В. Данюкина, Т. В. Халимонова // *Мат. II межрегион. науч.-практ. конф.* – Омск, 2000. – С. 180.
23. Williams R. L. Woundhealing. Newmodalitiesforanewmillennium / R. L. Williams, D. G. Armstrong // *Clin. Pediatr. Med. Surg.* – 1998. – Vol. 15, № 1. – P. 117–128.
24. Naughton G. A metabolically active human dermal replacement for the treatment of diabetic foot ulcers / G. Naughton, J. Mansbridge, G. Gentzkow // *Artif. Organs*. – 1997. – Vol. 21, № 11. – P. 1203–1210.
25. Armstrong D. G. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection and ischemia to risk

- of amputation / D. G. Armstrong, L. A. Lavery, L. B. Harkless // *Diabetes Care*. – 1998. – Vol. 21, № 5. – P. 855–859.
26. Eaglstein W. H. Dermagraft treatment of diabetic ulcers / W. H. Eaglstein // *J. Dermatol.* – 1998. – Vol. 25, № 12. – P. 803–804.
27. Fernandez-Obregon A. A novel treatment for venous leg ulcers / Fernandez-Obregon A. // *J. Foot Ankle Surg.* – 1998. – Vol. 37, № 4. – P. 319–324.
28. Martini J. Place des substituts dermiques dans le traitement des ulcères diabétiques / J. Martini // *Ann. Dermatol. Venerol.* – 1998. – Vol. 125, Suppl. 2. – S. 32–33.
29. Bakker K. Het diabetisch voetulcus: nieuwe ontwikkelingen in de behandeling / K. Bakker, N. C. Schaper // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2000. – B. 26, № 9. – Z. 409–412.
30. Medawar P. R. The cultivation of a dultmam malians kinopi the lium in vitro // *Quart. J. Microsc. Sci.* – 1948. – Vol. 89. – P. 187–196.
31. Sibbald R. G. The diabetic neuropathic ulcer: an overview / R. G. Sibbald // *Ostomy Wound Manage.* – 1999. – N 45, Suppl. 1 A. – P. 6.
32. Wobus A. M. Potential of embryonic stem cells / A. M. Wobus // *Molecular Aspects of Medicine*. – 2001. – Vol. 22. – P. 149–164.
33. Bloomgarden Z. T. The diabetic foot / Z. T. Bloomgarden // *Diabetes Care*. – 2008, N 31 (2). – P. 372–376.
34. Intralesional injections of recombinant human epidermal growth factor promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers: multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind study / J. I. Fernandez-Montequin, C. M. Valenzuela-Silva, D. O. Gonzalez [et al.] // *Int. Wound. J.* – 2009. – N 6. – P. 432–443.
35. Jefcoate W. J. Diabetic foot ulcers / W. J. Jefcoate, K. Harding // *Lancet*. – 2003. – Vol. 361. – P. 1545–1551.
36. Schaper N. C. Treatment of diabetic foot ulcers / N. C. Schaper, L. M. Prompers, M. S. P. Huijberts // *Immun. Endoc. & Metab. Agents in Med. Chem.* – 2007. – Vol. 7. – P. 95–104.
37. Topical therapies for diabetic foot ulcers: 6 standard treatments / R. White, C. McIntosh // *Journal of Wound Care*. – 2008. – Vol. 17, N 10. – P. 422–432.
38. Wobus A. M. Potential of embryonic stem cells / A. M. Wobus // *Molecular Aspects of Medicine*. – 2001. – Vol. 22. – P. 149–164.
39. Dermal fibroblasts from different layers of human skin are heterogeneous in expression of collagenase and types I and III procollagen mRNA / M. Ali-Bahar, B. Bauer, E. E. Tredget [et al.] // *Wound Repair Regen.* – 2004. – Vol. 12(2). – P. 175–182.
40. Tissue-Engineered skin in wound healing / Y. M. Bello, A. F. Falabella, W. H. Eaglstein // *Am. J. Dermatol.* – 2000. – 2 (5). – P. 305–315.
41. Boyce S. Design principles for composition and of cultured skin substitutes. / S. Boyce // *Burns*. – 2001. – Vol. 5. – P. 523–533.
42. Burke J. F. Observation on the development of an artificial skin: Presidential address 1982 / J. F. Burke // *J. Trauma*. – 1983. – Vol. 6. – P. 543–551.
43. Bush A. K. Designing bioengineered skin substitutes containing microfabricated basallamin analogs to enhance skin regeneration. Degree of doctorate of Philosophy in Biomedical Engineering and Medical Physics : Massachusetts, 2009. – 164 p.
44. Development of autologous human dermal-epidermal composites based on sterilized human allodermis for clinical use / K. H. Chakrabarty, R. A. Dawson, P. Harris [et al.] // *Br. J. of Dermatology*. – 1999. – Vol. 141. – P. 811–823.
45. Gibbs S. Autologous full-thickness skin substitutes for healing chronic wounds / S. Gibbs, H. M. vandenHoogenband, G. Kirtschig et al. // *Br. J. of Dermatology*. – 2006. – Vol. 155. – P. 267–274.
46. Gohari S. Evaluation of Tissue-Engineered Skin (Human Skin Substitute) and Secondary Intention Healing in the Treatment of Full Thickness Wounds after Mohs Micrographic or Excisional Surgery / S. Gohari, C. Gambla, M. Healey // *Dermatol. Surg.* – 2002. – Vol. 28. – P. 1107–1114.
47. Wound-healing gene family expression differences between fetal and foreskin cells used for bioengineered skin substitutes / N. Hirt-Burri, C. Scaletta, S. Gerber [et al.] // *Artif. Organs*. – 2008. – Vol. 32(7). – P. 509–518.
48. Lonnie L. Whiddon The treatment of venous ulcers of the lower extremities / L. Lonnie // *Proc (Bayl. Univ. Med. Cent.)*. – 2007. – Vol. 20(4). – P. 363–366.
49. Medawar P. R. The cultivation of adult mammalian skin epithelium in vitro / P. R. Medawar // *Quart. J. Microsc. Sci.* – 1948. – Vol. 89. – P. 187–196.
50. Monique C. P. Bilayered bioengineered skin substitute (“Apligraf”) / C. P. Monique, G. L. Plosker // *Biodrugs*. – 2002. – Vol. 16(6). – P. 439–455.

Отримано 11.02.14

© М. М. ВОЛОШИН

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Тромболітична терапія при гострому тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок

M. M. VOLOSHYN

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

THROMBOLYSIS THERAPY OF DEEP VEIN THROMBOSIS OF LOWER LIMB

В огляді літератури висвітлено проблему показань та вибору методу лікування у хворих із гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок. Наведено погляди різних авторів, результати рандомізованих досліджень щодо використання системної та регіональної тромболітичної терапії у хворих із гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок.

The problem of statements and choice of the method of therapy of patients with deep venous thrombosis of lower limbs are coverage in a survey of literature. To adduce a look of different scientific and randomized researches by usage of local and general thrombolysis in the patients with deep venous thrombosis of lower limbs.

Гострий тромбоз глибоких вен (ГТГВ) та тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) об'єднують у поняття венозного тромбоемболізму (ВТЕ). Дуже часто ГТГВ нижніх кінцівок і ТЕЛА виникають одночасно, у багатьох хворих їхній перебіг безсимптомний. У 75 % спостережень при ГТГВ нижніх кінцівок існує прихована ТЕЛА, а у 80 % хворих ТЕЛА спричиняє смерть або інвалідність. Існуючі дані дозволяють стверджувати, що майже у 25 % населення світу в той чи інший період життя виникає ВТЕ. Після інсульту і ортопедичних втручань ГТГВ виникає у понад 50 % пацієнтів. У терапевтичних стаціонарах ГТГВ виявляють у 17 % хворих. Щороку в США та Європі ГТГВ виявляють з частотою майже 160 на 100 000 населення, симптомну нефатальну ТЕЛА – 20 на 100 000 фатальних ТЕЛА, підтверджену даними патологоанатомічного дослідження – 50 на 100 000. Трофічні венозні виразки виявляють у 300 випадків на 100 000 населення, при цьому майже 25 % з них виникають внаслідок ГТГВ. Загальні витрати на лікування хронічної венозної недостатності у країнах Європейського Союзу щороку досягають 600–900 млн євро, що становить 1–2 % загального бюджету охорони здоров'я, а у США – до 3 млрд доларів [1].

Слід визнати, що тактика лікування ГТГВ як у нашій країні, так і за кордоном ще не стандартизована. Для лікування хворих використовують різноманітні операційні втручання і схеми консервативної терапії. Показання і протипоказання до них часто суперечать одне одному, при цьому про важливі тактичні рішення автори дуже часто говорять нечітко, вказуючи, що їх "приймати слід дуже обережно".

У лікуванні венозного тромбозу передбачається використання як хірургічних, так і терапевтичних способів. Багатьма дослідниками доведена ефективність сучасних антикоагулянтів і тромболітичних засобів у лікуванні ГТГВ [2, 3, 4]. Доведено, що системний тромболізис у 3,7 раза ефективніший у досягненні такого ж рівня лізису, як гепарин, але з трикратним збільшенням ризику кровотеч. У подібних дослідженнях повідомляється про кращі віддалені результати тромболізу при лікуванні ГТГВ терміном до 1 тижня [5, 6].

Вітчизняні науковці В. Г. Мішалов (2002), І. І. Кобза (2008), В. М. Роговський (2008), О. М. Скупий (2008), В. О. Прасол (2008) та ін. також вказують на ефективність лікування ГТГВ тромболітиками у своїх дослідженнях. Якщо прямі антикоагулянти зупиняють ріст тромбу, зміщують баланс в сторону ендогенного фібринолізу, то фібринолітики, активатори плазміногену, перетворюють плазміноген у плазмін, який, в свою чергу, розчиняє зв'язаний у згустку фібриноген, що призводить до фібринолізу [7, 8, 9, 10, 11]. Під тромболізисом розуміють розчинення тромбу з метою відновлення кровотоку по венозному руслі із збереженням функції клапанів. Лікування треба проводити у стаціонарних умовах з частим дуплекс-контролем [12].

Обов'язковими умовами проведення тромболітичної терапії [12] є: надійна верифікація діагнозу, можливість здійснення лабораторного контролю адекватності проведення терапії, чітке уявлення про характер можливих ускладнень та шляхи їх усунення [13]. Використання тромболітичних препаратів (стрепто-

кіназа, урокіназа, проурокіназа, рекомбінантний тканинний активатор плазміногену [12, 14]) може бути ефективним, якщо симптоми захворювання з'явилися в межах 3–7 днів, хоча існують дані стосовно проведення тромболітичної терапії у терміни 7–14 діб після виникнення ТГВ. Ефективність тромболітичної терапії залежить також від локалізації, поширеності тромбозу, виду тромболітичного препарату та способу його введення. Стрептокіназа антигенно активна, оскільки отримується з культури певного штаму стрептокока, що зумовило значний відсоток пірогенних та алергічних реакцій чи навіть розвиток анафілактичного шоку. Урокіназа – прямий активатор плазміногену з високою активністю, який не викликає антигенної дії. Лізис фібрину приводить до руйнації складових елементів тромбу та до його розпаду на дрібні фрагменти, які розносяться течією крові або розчиняються на місці плазміном. Тканинний активатор плазміногену (ТАП) також є фізіологічним активатором фібринолітичної системи, має меншу системну дію, ніж стрептокіназа, але не має антигенності. Невелика молекулярна маса і подібність до фібрину дозволяють ТАП більшою мірою, ніж іншим тромболітичним препаратам, проникати в тромб і активувати плазміноген, зв'язаний з фібрином. Це забезпечує більшу перевагу ефективного внутрішнього лізису тромботичних мас. Проте із накопиченням досвіду стало ясно, що і цей препарат, як і його попередники, все ж викликає геморагічні ускладнення і не здатний лізувати “старі”, організовані тромби [7, 9, 11, 12, 15]. Тому доводиться констатувати, що на даний час не існує ідеального фібринолітичного середника.

Щодо шляхів введення тромболітика при тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок, то останнім часом часто висловлюється думка про перевагу місцевого введення тромболітиків над системним, що зумовлено зменшенням частоти геморагічних ускладнень під час терапії [16]. Хоча ця думка є неоднозначною. Так, у своїх дослідженнях Johansson (1979), Schulman (1986) вказують на кращі результати гепаринолікування порівняно з системною тромболітичною терапією стрептокіназою. Schweizer (2000) у своїх дослідженнях порівнював результати гепаринотерапії, системної (стрептокіназа, урокіназа) та регіональної (урокіназа, актилізе) тромболітичної терапії. Згідно з його даними, повну реканалізацію спостерігали у 11 % пацієнтів, які отримували тільки гепарин, 50 % – стрептокіназу системно, 30 % – урокіназу системно, 26 % – урокіназу регіонально, 22 % – актилізе регіонально. Регіональний тромболізис вивчали: Palombo (1993), Emanuelli (1995), Semba (1996), Verhaeghe (1997), Raju (1997), Bjarnason (1997), Mewissen (1999), Comerota (2000), Horne (2000), Aburhama (2001), Chang (2001), Elshawary (2002), Castaneda (2002), Burkart (2002), Cho (2003), Grunwald (2004), Jackson et al. (2005), Lin et al.

(2006), Protack et al. (2007), Rao et al. (2009), Backgaard et al. (2009), Enden et al. (2009). Тільки Emanuelli (1995), Elshawary (2002) вказують на повну реканалізацію у більше 60 % пацієнтів, решта дослідників вказує на цей же результат у більше 70 % пацієнтів. Horne (2000) та Chang (2001) отримали 90 % випадків реканалізації при використанні актилізе. На противагу їм Grunwald (2004) спостерігав у своїх пацієнтів тільки 50 % випадків повної реканалізації при використанні цього ж препарату. Як бачимо, дослідники отримують кардинально протилежні результати лікування, що, на нашу думку, може бути пов'язано з різною тривалістю захворювання, кількістю уражених сегментів, різним дозуванням препаратів та ін. [17, 18, 19, 20, 21, 22].

Тільки в одному рандомізованому дослідженні порівнювали ефективність локального тромболізу та звичайної гепаринотерапії з наступним призначенням варфарину при гострому ілеофemorальному ТГВ. Через 6 місяців після проведення локального тромболізу в даній групі хворих кількість задовільних результатів була значно вищою, а частота венозного рефлюксу – нижча. Інші дослідження в цій сфері являють собою огляди серії клінічних випадків і свідчать, що локальний тромболізис, можливо, ефективніший у вибраних пацієнтів [23, 24, 25].

М. Meissner і М. Mewissen опублікували результати спостереження за 98 пацієнтами з ГТГВ, яким був проведений регіональний тромболізис. Середній період спостереження становив 316 днів. Дослідження цікаве тим, що про результати лікування автори судили за ступенем залишкового тромбозу, функції венозних клапанів та вираження симптомів посттромботичної хвороби (ПТХ). Виділення цих трьох параметрів не є випадковим, оскільки залишковий тромбоз призводить до венозної обструкції, а пошкодження тромботичним процесом клапанів глибоких вен сприяє розвитку та прогресуванню симптомів ПТХ. Добрі результати при регіональному тромболізисі пов'язані зі значно меншою кількістю ретромбозів, які виявлялися при динамічному спостереженні, меншим вираженням венозного рефлюксу і більшою кількістю пацієнтів з відсутністю симптоматики [26].

Згідно з рекомендацією Товариства судинних хірургів Німеччини (2006), у разі тромболізу протягом 5–7 діб після виникнення тромбозу на часткове розчинення тромбів слід очікувати у 26–57 % пацієнтів [27]. Простежується статистично достовірна залежність успіху тромболізу від “віку” тромбу. Слід враховувати небезпеку ТЕЛА в разі поширення процесу на порожнисту вену. Можливе проведення також катетерного тромболізу, коли катетер підводять безпосередньо до тромбу. У такому разі знижують дозу тромболітика. Як головне ускладнення тромболізу слід розглядати локальні (виразка) кро-

вотечі та інтракраніальні крововиливи. Протипоказання до тромболізу: а) абсолютні – активна кровотеча, геморагічний інсульт, стан після операцій на очі, пухлини головного мозку, алергія до тромболітиків, період до 2 тижнів після операційних втручань; б) відносні – понад 2 тижні після операційних втручань, свіжі травми, стан після реанімації, активна виразка шлунка, виразна артеріальна гіпертензія, вагітність, діабетична ретинопатія [13, 24, 25, 28, 29].

За даними В. С. Савельєва (2001), методика регіонарної тромболітичної терапії залежить від локалізації і протяжності тромботичного ураження глибоких вен. При цьому для установки інфузійного катетера найчастіше використовують такі доступи: доступ через задню великогомілкову вену, стегнову чи підколінну вени в антеградному напрямку або через підключичну вену в ретроградному напрямку за традиційною методикою катетеризації Сильдингера, а також методом пункції і катетеризування підшкірної вени тилу стопи. На нашу думку, пункційний метод найбільш прийнятливий, оскільки зменшується ризик виникнення кровотечі та гематом у місці введення катетера, тому він все частіше використовується при проведенні тромболізу [16].

The American Colleg of Chest Physicians (ACCP) 6th Consensus Conference on Antithrombotic Therapy стверджує, що “немає доказів щодо використання регіонарного тромболізу у початковому лікуванні ГТГВ”. Автори рекомендацій проти рутинного використання катетерного тромболізу (сила доказів 1С), наполягаючи на обмеженому їх використанні у пацієнтів із загрозою втрати кінцівки (сила доказів 2С).

Відповідно до матеріалів глобального конгресу “Судинна та ендovasкулярна хірургія. Оновлення консенсусів”, Лондон, 12–15 квітня 2008 року, Andrew N Nicolaidis (Кіпр) у своїй доповіді звернув увагу на те, що системний тромболізис не рекомендується через високий ризик кровотеч та алергічних реакцій, тоді як локальний катетерний тромболізис показаний молодим пацієнтам з ураженням ілеофemorального сегмента (його слід проводити у центрах із досвідченими спеціалістами). Gerard Stansby et al. (Великобританія) зазначив, що ефективність антикоагулянтів є доведеною, проте катетерно-спрямований тромболізис може дати реканалізацію до 90 %. A. J. Comerota et al. (США) представили дослідження з вивчення результатів застосування тромболізу при венозних тромбозах клубового і стегнового сегментів. Авторами розроблений спеціальний катетер TRELIS, який має 2 балони, що ізолюють тромбований венозний сегмент. Надалі у замкнутий простір вводиться тромболітик, який залишається у просвіті вени на певний час, після чого проводять аспірацію продуктів тромболізу. Рандомізацію пацієнтів проводили для порівняння ефективності цієї методики із традиційною

методикою локального катетерного тромболізу. В обох групах використано актилізе. Результати дослідження засвідчили високу ефективність запропонованої методики – прохідність венозних сегментів становила 90 %, при цьому в 57 % хворих тромболізис було доповнено венопластиком та стентуванням [30].

Згідно з міждисциплінарними клінічними рекомендаціями – “Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика”, Київ, 2011 – застосування системного тромболізу при ГТГВ сприяє зменшенню частоти рецидивного ГТГВ та ПТХ. За даними рандомізованих досліджень, за системного призначення стрептокінази, функція венозних клапанів зберігалася краще, ніж при застосуванні гепарину. В огляді даних 6 клінічних досліджень системний тромболізис виявився у 3,7 рази ефективнішим, ніж гепарин. В об’єднаному аналізі 13 рандомізованих досліджень тільки у 4 % пацієнтів, яким призначали гепарин, досягнуто значного або повного лізису, після системного застосування стрептокінази – у 45 %. Проте тривала інфузія стрептокінази часто є причиною появи алергічних реакцій та геморагічних ускладнень – у 3 рази частіше, ніж у пацієнтів, яким призначали гепарин. До того ж, частота задовільного лізису тромбів недостатньо висока, щоб зробити позитивні висновки щодо застосування системного тромболізу. Прямі катетерні методи із застосуванням урокінази для лікування проксимального ГТГВ забезпечували досягнення повного лізису тромбу в 72 % пацієнтів за супутнього зменшення вираження симптомів. Селективна доставка тромболітичного агента дозволяє досягти високої концентрації речовини в межах тромбу, що було б неможливим за умови його системного призначення [1].

Отже, згідно з українськими міждисциплінарними клінічними рекомендаціями 2011 року, прямий катетерний тромболізис застосовують під час лікування ГТГВ, особливо ілеофemorального сегмента в активних пацієнтів за низького ризику кровотечі, тому що ризик появи ПТХ є вищим, ніж при дистальному ГТГВ (ступінь В). Треба уникати застосування системного тромболізу, оскільки він менш ефективний, і за більшої тривалості лікувальної інфузії підвищується ризик виникнення геморагічних ускладнень.

Висновок. Проблема показань та вибору методу лікування ГТГВ системи нижньої порожнистої вени є одним з важких та невіршених завдань сучасної флебології. Існуючі методи лікування мають єдину патофізіологічну основу – відновлення кровотоку по глибоких венах та збереження клапанного апарату. Однак, у зв’язку з малою кількістю клінічного та експериментального матеріалу, не можна встановити чіткі стандарти щодо вибору методу лікування. На сучасному етапі розвитку судинної хірургії проводяться дослідження та узагальнюються дані щодо ролі системного та місцевого тромболізу в лікуванні ГТГВ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації / [В. Н. Бойко, Я. С. Березницький, І. К. Венгер та ін.]. – К., 2011. – 110 с.
2. Мішалов В. Г. Низькомолекулярні гепарини в комплексній профілактиці тромбоемболічних ускладнень у хворих хірургічного профілю / В. Г. Мішалов, Н. Ю. Літвінова // Хірургія України. – 2012. – № 1. – С. 113–119.
3. Ost D. Duration of anticoagulation following venous thromboembolism: Ameta-analysis / D. Ost, J. Tepper, H. Mihara // J. A. M. A. – 2005. – Vol. 294. – P. 706–715.
4. Schunemann H. J. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: From Evidence to Application / H. J. Schunemann, D. Cook // Chest. – 2004. – Vol. 126. – P. 688–696.
5. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) / J. Hirsh, G. Guyatt, G. W. Albers [et al.] // Chest. – 2008. – Vol. 133. – P. 110–112.
6. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) / C. Kearon, S. R. Kahn, G. Agnelli [et al.] // Chest. – 2008. – Vol. 133. – P. 454–545.
7. Кобза І. І. Регіонарна тромболітична терапія тромбозу глибоких вен / І. І. Кобза // Серце і судини. – 2006. – № 4 (Додаток). – С. 208–210.
8. Кобза І. І. Комплексне лікування тромбозу глибоких вен, ускладненого тромбоемболією легеневої артерії / І. І. Кобза, Б. М. Гаврилів // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 12–14.
9. Ефективність тромболітичної терапії альтеплазе в пізні строки експериментального флеботромбозу / В. Г. Мішалов, О. М. Грабовий, Л. Ю. Маркулан [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1, Т. 1. – С. 18–21.
10. Комплексное лечение острых тромбозов глубоких вен конечностей / А. С. Никоненко, Д. А. Буга, А. В. Губка [и др.] // Серце і судини. – 2006. – № 4 (Додаток). – С. 328–331.
11. Тромболітична терапія у разі лікування гострих тромбозів вен системи нижньої порожнистої вени / В. М. Роговський, І. І. Гангал, О. М. Боківець [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 22–24.
12. Арутюнов А. Г. Ранний тромболізис – спасенная жизнь / А. Г. Арутюнов, Д. Ю. Бутылин // Здоров'я України. – 2006. – № 11–12 (144–145). – С. 1–6.
13. Український Національний Консенсус. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування / [Відповідальний за випуск В. Ю. Ліпшевська]. – К. : Віпол, 2006. – 72 с.
14. Jackson L. S. Catheter-directed thrombolysis and / or thrombectomy with selective endovascular stenting as alternatives to systemic anticoagulation for treatment of acute deep veins thrombosis / L. S. Jackson, X. Wang, S. J. Dudrick [et al.] // The American J. of Surg. – 2005. – Vol. 190. – P. 871–876.
15. Скупий О. М. Регіонарний та системний тромболізис у лікуванні тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / О. М. Скупий, Я. В. Хребтій // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 34–37.
16. Савельев В. С. Флебологія / В. С. Савельев. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.
17. Camerota A. J. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal / A. J. Camerota, D. Paolini // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 351–360.
18. Enden T. Catheter-directed Venous Thrombolysis in acute iliofemoral vein thrombosis – the CaVenT study rationale and design of a multicenter, randomized, controlled, clinical trial / T. Enden, L. Sandvik, N. E. Klow [et al.] // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 154. – P. 808–814.
19. Enden T. Catheter-directed thrombolysis vs. Anticoagulant therapy alone in deep vein thrombosis: results of an open randomized, controlled trial reporting on short-term patency / T. Enden, L. Sandvik, N. E. Klow [et al.] // J. Tromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7. – P. 1268–1275.
20. Rao A. Pharmacomechanical thrombectomy for iliofemoral deep vein thrombosis: an alternative in patients with contraindications to thrombolysis / A. Rao, G. Konig, S. Leers [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50. – P. 1092–1098.
21. Hartung O. Late results of surgical venous thrombectomy with ilio caval stenting / O. Hartung, F. Benmiloud, P. Barthelemy [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2008. – Vol. 47. – P. 381–387.
22. Raju S. Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein / S. Raju, P. Neglen // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50. – P. 360–368.
23. Диагностика и лечение венозной тромбоемболии: практические рекомендации. Часть I. Клинические практические рекомендации Американского колледжа практических врачей и Американской академии семейных врачей // Серце і судини. – 2008. – № 1. – С. 23–26.
24. Диагностика и лечение венозной тромбоемболии: практические рекомендации. Часть II. Клинические практические рекомендации Американского колледжа практических врачей и Американской академии семейных врачей // Серце і судини. – 2008. – № 2. – С. 24–28.
25. Sillesen H. Catheter Directed Thrombolysis for treatment of ilio-femoral deep venous thrombosis is durable, preserves venous valve function and may prevent chronic venous insufficiency / H. Sillesen, S. Just // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – Vol. 30. – P. 556–562.
26. Шайдаков Е. В. Тромболізис в лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей / Е. В. Шайдаков, О. И. Царев // Флебологія. – 2014. – № 4. – С. 80–86.
27. Гудз І. М. Діагностика і лікування гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і тазу / І. М. Гудз // Серце і судини. – 2006. – № 2. – С. 34–36.
28. Венозные тромбозы нижних конечностей: возможно ли решение проблемы сегодня? / Л. М. Чернуха, П. И. Никольников, А. А. Гуч [и др.] // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1. – С. 4–11.
29. Arko F. R. Aggressive percutaneous mechanical thrombectomy of deep venous thrombosis: early clinical results / F. R. Arko, C. M. Davis, E. H. Murphy [et al.] // Arch. Surg. – 2007. – № 142 (6). – P. 513–519.
30. Гудз І. М. Тромбоемболізм, тромбоз глибоких вен та легеневий емболізм: узгодження консенсусів / І. М. Гудз // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 81–82.

Отримано 18.03.14

© А. В. СУДУС, Т. Б. ГУДЗЕНКО, І. М. ШЕВЧУК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Хірургічне лікування аневризми висхідного відділу аорти

A. V. SUDUS, T. B. HUDZENKO, I. M. SHEVCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

SURGICAL TREATMENT OF ASCENDING AORTIC ANEURYSM

Аневризма грудної аорти – небезпечне захворювання, яке характеризується підвищеним ризиком раптової смерті. Часто захворювання перебігає безсимптомно, а ускладнення у вигляді розривів та розшарувань супроводжується високою летальністю. Протягом перших днів помирає більше 50 % хворих. Єдиним ефективним лікуванням даного захворювання є своєчасне хірургічне втручання. Разом з тим, операційне лікування аневризм грудної аорти пов'язане зі значними технічними труднощами і є одним із найскладніших розділів кардіохірургії. У статті викладено дані про етіологію, клінічну картину та необхідні інструментальні обстеження хворих з хронічною аневризмою грудного відділу аорти. Наведено показання до проведення хірургічного лікування хворих на аневризму аорти. Описано клінічний випадок успішного проведення операційного втручання за методикою Bentall-De Bono.

Thoracic aorta aneurysm is a dangerous disease which is characterized by an increased risk of sudden death. Many cases show that the disease can be asymptomatic. Thoracic aorta aneurysm has often complications such as ruptures and dissections and is associated with high mortality. 50 % of patients die within the first days of the disease. Timely surgical treatment is the only effective treatment of this disease. However, surgical treatment of aneurysms of the thoracic aorta is associated with significant technical difficulties and is one of the most difficult sections of cardiac surgery. The article presents data on the etiology, clinical features and diagnostic criteria of patients with chronic aneurysm of the thoracic aorta. The article is concerned with surgical treatment of aortic aneurysm. The article contains clinical examples of successful Bentall-De Bono procedure.

Аневризмою прийнято називати локальне або дифузне розширення просвіту аорти за рахунок всіх шарів її стінки. Як правило, аневризму аорти, незалежно від локалізації, діагностують, якщо поперечний діаметр судини є більшим у 1,5–2 рази. Загальна частота аневризм аорти, за даними різних авторів, складає від 5,9 до 10,4 випадків на 100 тис. населення на рік. Аневризма аорти найчастіше виникає у людей, старших 40 років. Найбільш частим і небезпечним ускладненням аневризми є її розшарування, що супроводжується високою летальністю, через декілька днів помирає більше 50 % хворих [1, 2, 3].

Клінічні прояви аневризми аорти відзначаються різноманітністю та поліморфізмом. У хворих без розшарування аневризми та аортальної недостатності перебіг захворювання може бути асимптоматичним. Нерідко діагноз встановлюють випадково при планових обстеженнях та профоглядах [2]. Хворі скаржаться переважно на біль тупого характеру у грудній клітці, задишку та відчуття серцебиття при фізичних навантаженнях. При розшаруванні аневризми аорти виникає характерний різкий

біль за грудниною або між лопатками, нерідко спостерігають колаптоїдні стани або короткочасну втрату свідомості. Анамнестично мають значення тривала гіпертонічна хвороба, атеросклероз, спадкова схильність до серцево-судинних захворювань, професійні шкідливі чинники (електрозварювання, контакт із солями важких металів, лужними чи кислотними середниками тощо) [4].

Серед неінвазивних інструментальних методів обстеження хворих найбільш інформативними є ехокардіоскопія (Ехо-КС) та комп'ютерна томографія (КТ). Ехо-КС дозволяє чітко визначити ступінь розширення аорти, наявність розшарування її стінки, оцінити стан клапанів серця. Метод дозволяє визначити стан міокарда, його скоротливу здатність, виявити випіт у порожнині перикарда. Черезстраховідна Ехо-КС є більш інформативною, дозволяє чіткіше візуалізувати всі відділи грудної аорти та стан клапанів серця, діагностична цінність методу складає 98 % [2].

Впровадження в клінічну практику КТ значно покращило діагностику аневризми аорти. Особливу

цінність має мультиспіральна КТ з болусним контрастуванням, яка дозволяє детально візуалізувати аорту, визначити її розміри, стан стінки, синтопію, а також стан навколишніх органів і тканин [2, 4].

Аортографію вважають найбільш універсальним та достовірним методом діагностики. Перевагами даного інвазивного методу є можливість додаткової візуалізації коронарних та ниркових артерій, що має важливе значення у пацієнтів старшого віку. Разом з тим, при проведенні аортографії можливі технічні труднощі та ускладнення [4, 5].

Тактика лікування аневризми аорти залежить від багатьох факторів, оскільки хірургічне лікування даної патології складне у технічному виконанні, вимагає значного хірургічного досвіду та пов'язане зі значним ризиком летальності та розвитку фатальних ускладнень [6].

У випадку хронічної аневризми аорти основним показанням до хірургічної корекції є не тільки розмір самої аневризми, але і її кореляція до ризику виникнення ускладнень, зокрема розриву або розшарування [7].

При розшаровуючих аневризмах хворі з проксимальним розшаруванням стінки аорти (тип А за Стенфордською класифікацією, або тип I, II за класифікацією De-Bakey) повинні лікуватися операційно, натомість хворі з дистальним розшаруванням (тип В, чи тип III за класифікацією De-Bakey) можуть отримувати медикаментозну терапію [8].

Згідно з останніми рекомендаціями 2010 року (ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA та ін.) хірургічне втручання у хворих з аневризмою аорти рекомендують:

1. У асимптоматичних пацієнтів при:
 - діаметрі аневризми висхідного відділу аорти більше 5,0 см;
 - діаметрі аневризми висхідного відділу аорти більше 4,5 см у пацієнтів із синдромом Марфана.
2. У симптоматичних пацієнтів з аневризмою висхідного відділу аорти незалежно від її розміру.
3. При гострих розшаруваннях висхідного відділу аорти.
4. Псевдоаневризми або посттравматичні аневризми висхідного відділу аорти.
5. Аневризми висхідного відділу аорти більше 4,5 см у пацієнтів, яким планується втручання на аортальному клапані.
6. Прогресивне поширення висхідного відділу аорти (діаметром менше 5 см) у динаміці – більше ніж 0,5 см на рік [5, 9].

Таким чином, у більшості хворих хірургічне втручання виконується при патології висхідного відділу аорти. За даними літератури, аневризму висхідного відділу аорти діагностують у 45–50 % пацієнтів [4].

Серед запропонованих методик хірургічного лікування аневризми висхідного відділу аорти найбільш ефективною на сьогодні вважають операцію Bentall-De Bono. Ця операція є методом вибору у хворих при поєднанні аневризми аорти й аортальної вади серця [10].

Суть операції полягає у ліквідації обох компонентів захворювання за допомогою клапановмісного кондуїту, до якого входять штучний протез аортального клапана та штучний лінійний судинний протез. Діаметр цих протезів відповідає розміру висхідного відділу лівого шлуночка та дистального відділу висхідної аорти. Одним із найважливіших моментів операції вважають реімплантацію вічок коронарних артерій в судинний протез (рис. 1).

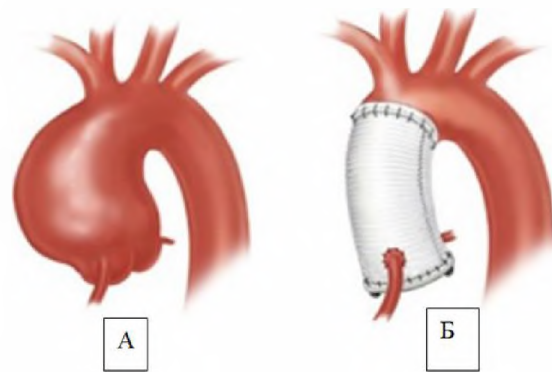


Рис. 1. Схема операції Bentall-De Bono. А – аневризма висхідної аорти. Б – заміна аортального клапана і висхідного відділу аорти складним клапановмісним кондуїтом з одночасною пересадкою коронарних артерій у судинний протез.

Метою роботи була оцінка безпосередніх результатів виконання операції Bentall-De Bono у хворого з хронічною аневризмою висхідного відділу аорти у поєднанні з аортальною недостатністю.

Хворий Д., 1940 р. н., номер медичної карти 86, госпіталізований 28.03.2014 р. у лікувально-діагностичний центр "СімедГруп", що є навчальною базою кафедри хірургії № 2 та кардіохірургії ІФНМУ. При комплексному обстеженні встановлено діагноз: "Хронічна аневризма висхідного відділу аорти, аортальна недостатність III ст., СН-2а". Хворий при госпіталізації скаржився на виражену задишку, яка виникала навіть при незначних фізичних навантаженнях, біль за грудниною, запаморочення. Слід відмітити, що пацієнт тривалий час має артеріальну гіпертензію, яка погано піддається адекватному медикаментозному лікуванню. Вже при огляді виявлено видиму пульсацію загальних сонних артерій та ретростернальну пульсацію. При аускультативі серця виявлено систоло-діастолічний шум в II міжребер'ї справа та в точці Ерба.

При ЕКГ: ритм синусовий правильний, частота скорочень серця 96 уд. за 1 хв, ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. При рентгенографії органів грудної клітки встановлено помірне розширення аортальної тіні вправо, явища застою та повнокров'я легень більше справа (рис. 2).

При Ехо-КГ виявлено значне аневризматичне розширення висхідного відділу аорти до 64,7 мм (норма до 37 мм), регургітацію на аортальному клапані II–III ступенів, поширення лівого шлуночка до 69 мм (норма до 55–57 мм), фракція викиду лівого шлуночка 42 % (норма більше 55 %).

При проведенні селективної коронарографії суттєвих стенотично-оклюзійних уражень коронарних артерій не виявлено, тип коронарного кровообігу збалансований. При аортографії підтверджена наявність аневризми висхідного відділу аорти та уточнені її форма і розміри (рис. 3).



Рис. 2. Хворий Д., 73 р., медична карта № 86. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки: помірне розширення аортальної тіні вправо, явища застою та повнокров'я легень більше справа.

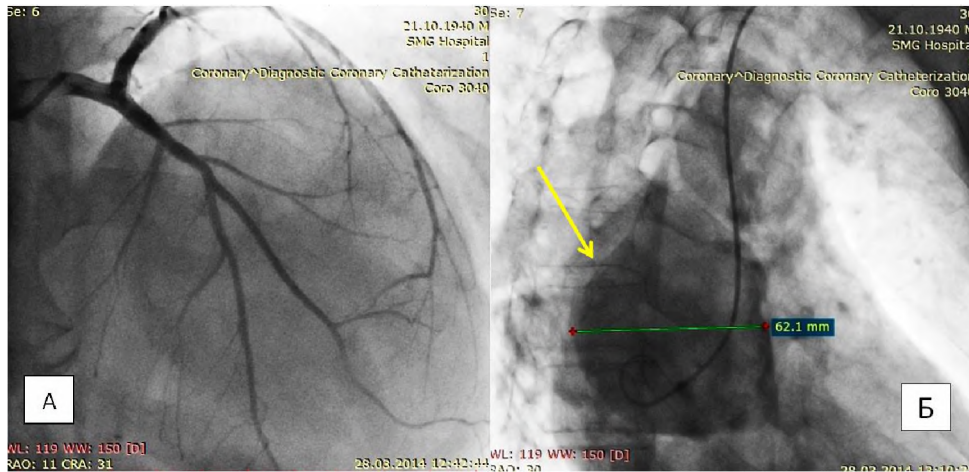


Рис. 3. Хворий Д., 73 р., медична карта № 86. А – селективна коронарографія: ліва коронарна артерія без стенотично-оклюзійних уражень. Б – аортографія: аневризма висхідного відділу аорти (вказано стрілкою).

При спіральній комп'ютерній томографії органів грудної клітки без застосування контрасту були уточнені розміри і форма хронічної аневризми висхідного відділу аорти (рис. 4).

Слід зауважити, що даний об'єм інструментального обстеження є найбільш достовірним, а кожен метод доповнює один одного, що в результаті дозволяє чітко визначити оптимальний метод операційного лікування. В даному випадку методом вибору стала операція Bentall-De Bono.

5.04.2014 р. проведено операцію. В умовах багатоконпонентного наркозу зі штучною вентиляцією легень виконано серединну стернотомію, розсічено перикард. Заканюльовано висхідну аорту та нижню порожнисту вену через праве передсердя. Розпочато штучний кровообіг з охолодженням організму до помірної гіпотермії 28 °С. Перетиснуто аорту близько до аортальної канюлі, дренаж лівого шлуночка через праву нижню легеневу вену. Розсічено аневризму, за-

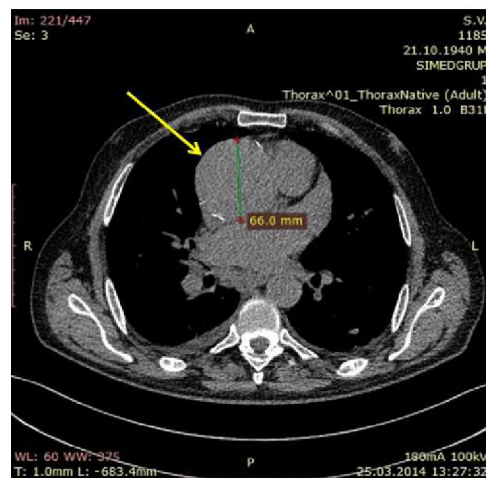


Рис. 4. Хворий Д., 73 р., медична карта № 86. Спіральна комп'ютерна томографія без застосування контрасту, хронічна аневризма висхідного відділу аорти розміром 66 мм (вказано стрілкою).

хист міокарда забезпечували за допомогою холодової кров'яної гіперкалієвої кардіоплегії у вічка коронарних артерій. Стулки атеросклеротично зміненого аортального клапана висічено. Стінки аневризматично зміненої аорти висічено, ретельно відпрепаровано корінь аорти, виділено та мобілізовано вічка коронарних артерій. Множинними П-подібними швами нитки Ті-сноп 2/0 на тефлонових прокладках 3x3 мм сформований проксимальний анастомоз між фіброзним кільцем аортального клапана та клапановмісним кондуктом (судинний протез Vascutek Gelweave 28 мм та механічний протез аортального клапана Saint Jude № 21). Вічка коронарних артерій імплантовані в судинний протез дворядним обвивним швом ниткою Prolene 5/0. Накладено дистальний анастомоз між судинним протезом з аортою дворядним обвивним швом Prolene 4/0 (рис. 5).

Після ретельної перевірки герметичності накладених анастомозів та профілактики повітряної емболії знято затискач з аорти, відновлено серцеву діяльність. Типове закінчення операції. Тривалість штучного кровообігу склала 309 хв, ішемії міокарда – 220 хв.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. За даними контрольної Ехо-КГ, функція протеза аортального клапана задовільна, градієнт тиску на протезі складав 18 мм рт. ст.

Хворий в задовільному стані на 9-ту добу після операції виписаний під спостереження кардіолога за місцем проживання.

Слід відмітити, що серед 80 операцій на “відкритому” серці в умовах штучного кровообігу, які на сьогодні проведені у лікувально-діагностичному

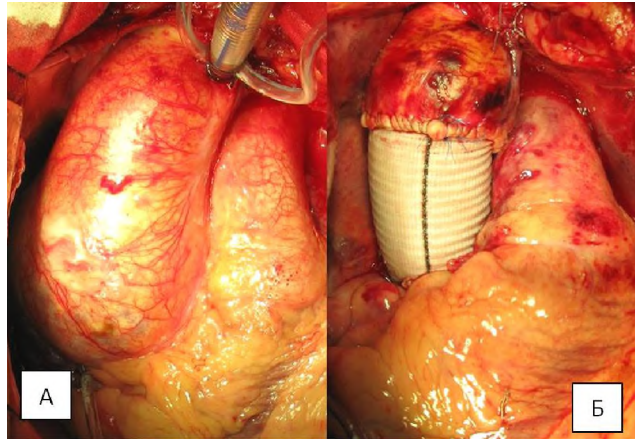


Рис. 5. Хворий Д., 73 р., медична карта № 86. Хронічна аневризма висхідного відділу аорти: А – до корекції; Б – після корекції.

центрі “СімедГруп”, що є базовим для кафедри хірургії № 2 та кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету, таке операційне втручання виконано вперше.

Впровадження в медичну практику сучасних методик діагностики та лікування кардіологічних хворих, що передбачено у листі МОЗ України від 24.12.2012 р. № 08.01-47/1993/22481, пункті 2 протоколу наради “Про організацію надання кардіохірургічної допомоги населенню” від 23.11.2012 р. та наказі МОЗ України від 11.03.2013 р. № 193/20 “Про систему кардіохірургічної допомоги в Україні” дозволить в найближчому майбутньому підняти на належний рівень якість надання кардіохірургічної допомоги населенню Прикарпаття.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты / Б. А. Константинов, Ю. В. Белов, Ф. В. Кузнецевский. – М., 2006. – 335 с.
2. Ситар Л. Л. Аневризми грудної аорти (клініка, діагностика, лікування) / Ситар Л. Л. – Тернопіль : ТДМУ, 2011. – 167 с.
3. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study / W. D. Clouse, J. W. Hallett, H. V. Schaff [et al.] // J.A.M.A. – 1998. – Vol. 280. – P. 1926–1929.
4. Isselbacher E. M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms / E. M. Isselbacher // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 816–828.
5. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/ SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L. F. Hiratzka, G. L. Bakris, J. A. Beckman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. 1509–1544.
6. What is new in dilatation of the ascending aorta? Review of

- current literature and practical advice for the cardiologist / L. Cozijnsen, R. L. Braam, R. A. Waalewijn [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 924–928.
7. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size / R. R. Davies, L. J. Goldstein, M. A. Coady [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 17–27.
8. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta / M. E. DeBakey, W. S. Henly, D. A. Cooley [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1965. – Vol. 49. – P. 130–149.
9. Hannuksela M. Thoracic aorta: dilated or not? / M. Hannuksela, S. Lundqvist, B. Carlberg // Scand. Cardiovasc. J. – 2006. – Vol. 40. – P. 175–178.
10. Bentall H. H. Technique for complete replacement of the ascending aorta / H. H. Bentall, A. A. De Bono // Thorax. – 1968. – Vol. 23. – P. 338–339.

Отримано 05.03.14

УДК 617.089

© А. М. БАРТОШ, В. В. АРСЕНЮК, О. В. ГРИНІВ

Кам'янець-Подільська міська лікарня № 1

Випадок успішного лікування перфорації виразки Камерона в невправимій грижі стравохідного отвору діафрагми

A. M. BARTOSH, V. V. ARSENIUK, O. V. HRYNIV

Kamyanets-Podilsk City Hospital № 1

A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF CAMERON ULCER PERFORATION IN HIATAL HERNIA

Найцікавішим у цьому клінічному випадку є те, що виразка шлунка не є звичайною пептичною виразкою, а ускладненням грижі стравохідного отвору діафрагми. Такі uszkodження слизової шлунка в зоні “шийки” грижового мішка, там де шлунок стискається (травмується) ніжками діафрагми, мають ішемічно-травматичний характер і частіше є не виразками, а лінійними ерозіями, що йдуть по осі шлунка. Їх названо на честь Алана Дж. Камерона з клініки Мейо, який впродовж тривалого часу займався проблемами хронічної анемії у хворих з діафрагмальними грижами. У 1986 р. він зі співавтором опублікував роботу “Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia”, де акцентував на тому, що uszkodження слизової шлунка на рівні діафрагми при великих грижах є частою ендоскопічною знахідкою і основною причиною хронічної крововтрати й анемії. Задля справедливості треба відзначити, що ще до цієї публікації інші автори вказували на досить високу частоту (3 % і більше) виразок зони шийки грижового мішка, частіше – як причину гострих кровотеч, рідше – хронічної крововтрати, а ще рідше – перфорації. Правильна англійська назва феномена “Cameron lesions” – ураження Камерона, що включає в себе як ерозії (власне, описані ним), так і глибші, більші uszkodження – виразки, які теж переважно мають видовжену по осі шлунка форму і порівняно неглибокі. Частіше вони утворюються на малій кривині шлунка та локалізуються на гребенях складок.

Нині вважають, що частота таких уражень сягає 5 % від усіх випадків діафрагмальних гриж, при яких робили езофагогастроуденоскопію. При розмірах грижі понад 5 см їх частота зростає до 10–20 %, часто вони множинні. Хоч ураження Камерона часто призводять до гострих кровотеч і хронічної крововтрати, вони можуть бути знахідкою у хворих з

діафрагмальною грижею без анемії. Чи вважати ураження Камерона казуїстикою? Очевидно, що ні, хоч це і не є часта патологія. Якщо виходити з цифр, що частота виявлення діафрагмальних гриж при ЕГДС – 0,8–2,9 % і суттєво вища серед осіб похилого віку, то це ураження завжди треба мати на увазі, якщо ми обстежуємо старших хворих із шлунково-кишковими кровотечами, діафрагмальними грижами або хронічною анемією. Можна припустити, що частота уражень Камерона набагато вища, ніж повідомляється у звітах: малі ерозії часто пропускають, при наявності великих гриж стравохідного отвору діафрагми ділянку шлунка, стиснуту ніжками діафрагми, яка при огляді “перекочується” через них, докладно оглянути буває важко, особливо, якщо знехтувати її оглядом знизу в режимі інверсії. З другого боку, виразки Камерона в осіб похилого віку часто розцінюють як звичайні пептичні виразки шлунка, оскільки не зіставляють їх локалізацію з позицією діафрагми. Тим паче, що локалізація пептичних виразок високо на малій кривині шлунка достатньо типова для цієї вікової групи.

При інтерпретації ендоскопічної картини є ключові моменти. Основним критерієм для діагностики грижі стравохідного отвору діафрагми є позиція її ніжок (хіатуса) стосовно шлункових складок. Хибним є уявлення, що діафрагмальні грижі можна діагностувати тільки рентгенологічно. У нормі допускається позиція хіатуса до 2 см дистальніше початку шлункових складок (який, власне, і визначає стравохідно-шлункове з'єднання). Два сантиметри і нижче від початку шлункових складок – діагностичний критерій аксіальної грижі стравохідного отвору діафрагми. Про діагноз грижі свідчать також кільцеподібні зміни Z-лінії – стику плоского стравохідного і циліндричного шлункового епітелію – так зване кільце Шацького, яке ряд авторів вва-

жає патогномонічним для хіатальної грижі. Наводимо наше спостереження.

Хворий Б. віком 89 р., госпіталізований в хірургічне відділення № 1 з ознаками гострого перитоніту. Захворів гостро, близько 8 год тому, коли з'явився різкий біль у животі, нудота, блювання. В анамнезі часта печія, нудота, ознаки шлунково-кишкової кровотечі; не обстежувався, не лікувався. Об'єктивно: загальний стан вкрай тяжкий, хворий зниженого живлення, астеничний, тургор шкіри знижений, шкірні покриви блідо-сірі. Пульс – 98 уд. за 1хв, АТ – 100/70 мм рт. ст. Тони серця приглушені, аритмічні. В легенях дихання везикулярне, поодинокі хрипи. В нижніх відділах дихання дещо ослаблене, більше зліва. Перкуторно – притуплення перкуторного звуку зліва. Язик сухий. Живіт помірно здутий, болючий у всіх відділах, позитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика в'яла. Притуплення перкуторного звуку у відлогих відділах живота. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез знижений. Per rectum: нависання та болючість заднього склепіння. Випорожнення було за добу до госпіталізації, звичайне.

УЗД ОЧП та ЕФГДС виконати було неможливо через технічні причини. На оглядовій Ro-графії ОЧП вільне повітря під правим куполом діафрагми та лівим нечітко. При Ro-графії ОГК – частково колабована ліва легень. Хворому встановлено діагноз: “Перфорація виразки ДПК, шлунка? Перитоніт”.

Лабораторні обстеження: Нв – 106 г/л, ер. – $2,8 \times 10^{12}/л$, л – $19,9 \times 10^9/л$, ШОЕ – 18 мм/год, гл. – 5,8 мМ/л; заг. ан. сечі – білок-сліди, л. – 5–7 в п/з, еп. пл. – 6–8 в п/з, циліндри гіалінові – 2–4. Біохімічний аналіз крові: заг. білок – 62,3 г/л, сечовина – 10,2 мМ/л, креатинін – 101,4 мкМ/л, протромбіновий індекс – 92 %, фібриноген – 4,44 г/л; K^+ – 3,6, Na^+ – 12,5, Cl^- – 90.

ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка з його переважанням; ішемія задньо-бокової стінки, поодинокі екстрасистоли.

Після короткотривалої передопераційної підготовки під ЕТН виконано верхньо-серединну лапаротомію. В черевній порожнині до 500 мл шлункового вмісту, місцями з фібрином. При ревізії виявлено гігантську грижу стравохідного отвору діафрагми зліва, в якій розміщено майже весь шлунок, крім антрального відділу. По малій кривизні шлунка виявлено перфоративний отвір шлунка до 25 мм, з якого виділяється шлунковий вміст; циркулярно на місці перфорації циркулярна борозна (можливо, місце защемлення). Враховуючи вкрай тяжкий стан хворого, нестабільну гемодинаміку, вирішено провести клиноподібну резекцію шлунка на місці перфорації. Низведення шлунка та пластику грижі не проводили через вкрай тяжкий стан хворого. Проведена санація черевної порожнини розчином дексану, дренажування черевної порожнини.

Післяопераційний період перебігав відповідно до тяжкості перенесеної операції, основного захворювання, супутньої патології. На 9-ту добу в задовільному стані виписаний на амбулаторне лікування.

Через 2 міс. після операції виконано ЕФГДС: на місці перфорації нижній рубець, відмічається кільце Шацького (кільцеподібні зміни Z-лінії – стику плоского стравохідного епітелію і циліндричного епітелію шлунка).

Висновки. 1. Практичним хірургам слід пам'ятати про таку патологію, як грижа Камерона.

2. При плановій операції потрібно низвести шлунок в черевну порожнину і виконати пластику стравохідного отвору діафрагми та фундоплекцію, після чого регулярно проводити ендоскопічний контроль.

3. В ургентних випадках при грижі Камерона слід виходити із стану хворого та ступеня дислокації шлунка в плевральну порожнину. Корекція грижі необов'язкова.

4. Дана патологія потребує подальшого вивчення та дослідження.

Отримано 20.03.14

УДК 616.672-005.98-053.31-008.6-089

© І. Г. РИБАЛЬЧЕНКО

НДСЛ "ОХМАТДИТ" МОЗ України

Синдром набряклої калитки у новонароджених дітей

І. Н. RYBALCHENKO

NCSH "Okhmatdyt" of MPH of Ukraine

SWOLLEN SCROTUM SYNDROME IN NEWBORNS

На сьогодні гострі захворювання калитки у дітей складають до 20 % всієї ургентної хірургічної патології. В результаті неадекватності лікування цієї патології виникає атрофія яєчка, яка становить від 57 до 77 % (Карташев В. М., 2009). Причинами розвитку синдрому набряклої та гіперемованої калитки у новонароджених є: перекрут яєчка, гідатида, пахові та пахово-каліткові грижі, водянки оболонки яєчка (Грона В. М., 2007; Болотов Ю.М., 2011; Rakha E. et al., 2006).

Метою роботи було покращення лікування новонароджених дітей з синдромом набряклої калитки за рахунок впровадження діагностично-лікувального алгоритму.

Обстежено 337 новонароджених дітей з синдромом збільшеної та набряклої калитки. Обстеження включало: візуалізацію недуги, а також дослідження крові, сечі та діафаноскопію і ультразвукове (УЗД) доплерографічне дослідження калитки.

За результатами дослідження встановлену таку патологію: грижі – у 260 (77,1 %) хворих, перекрут яєчка – у 51 (14,6 %), тератома, гнійний орхіт і гематома яєчка – у 26 (8,3 %) дітей. Ультразвукове та

доплерографічне дослідження дозволяло встановити такі дані: розмір і ехоструктуру яєчка та придатка, наявність або відсутність рідини в калитковій камері, стан кровотоку у внутрішньоорганних судинах яєчка. Хворі були госпіталізовані після 24 год – 18,75 % та після 3-х діб – 23,44 %. Маса при народженні: крупних дітей було 43 (12,66 %), недоношених – 167 (49,11 %), доношених – 127 (37,6 %). Недоношені діти мали уроджені грижі – 167 (64,2 %) хворих. Перекрут яєчка встановлено у 65 новонароджених дітей, серед них 43 – це крупні діти при народженні (66,2 %). За результатами дослідження, у всіх пацієнтів мали місце порушення кровотоку в яєчку, що було причиною для проведення ревізії органа. Всі діти оперовані. Відкрите операційне втручання проведено у 325 (96,3 %) дітей, лапароскопічне – у 12 (3,7 %), видалено яєчка внаслідок некрозу – в 32 (9,4 %) хворих. Інтраопераційні та дані обстеження збігалися з морфологічними.

Синдром збільшеної та набряклої калитки потребує комплексного обстеження: УЗД з оцінкою стану кровотоку. При порушенні кровотоку показана операція – ревізія органів калитки.

Отримано 25.03.14

УДК 616.348 – 007.61 – 053.2 - 089

© О. Б. ДОМАНСЬКИЙ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України
Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2

Травма селезінки у дітей

O. B. DOMANSKY

National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupyk of MPH of Ukraine
Kyiv City Children's Clinical Hospital № 2

SPLEEN INJURY IN CHILDREN

Пошкодження селезінки становить від 15,5 до 30 %, а летальність – 7–26 %. В останні роки при пошкодженнях селезінки виконуються органозберігаючі операції, при яких летальність значно менша. Проте більшість вітчизняних хірургів при всіх пошкодженнях виконують тільки спленектомію. Це не відповідає сучасним вимогам і пояснюється тим, що проблема недостатньо висвітлена у науковій і навчально-методичній літературі (Урман М. Г., 2003, 2004; Aseervatham R., Muller M., 2000).

Мета роботи: покращити результати лікування травматичних пошкоджень селезінки (ТПС) в дітей.

У дослідження увійшли 115 дітей із ТПС, які перебували на лікуванні у відділенні дитячої хірургії Київської міської дитячої клінічної лікарні № 2 та у відділенні дитячої хірургії Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1. Серед досліджуваних пацієнтів було 77 хлопчиків і 38 дівчаток. У віці до 3 років госпіталізовано 3 (2,6 %) дітей, від 4 до 6 років – 18 (15,65 %), від 7 до 10 років – 43 (37,38 %) і від 11 до 15 років – 51 (44,35 %) пацієнта. У задовільному стані в клініку доставлено 14 (12,17 %) дітей, у стані середньої тяжкості – 67 (58,26 %), у тяжкому стані – 25 (21,74 %) і у вкрай тяжкому – 9 (7,83 %) дітей.

Причини ТПС в дітей: транспортні аварії – 62 (53,91 %) випадки, падіння з висоти – 25 (21,74 %), побутові травми (удари та забиття) – 14 (12,17 %), спортивні ігри – 12 (10,44 %), колоті та різані рани – 2 (1,74 %). У 78 пацієнтів ушкодження селезінки відбувалося на тлі супутніх травм: черепно-мозкової, торакальної, краніоспінальної або скелетної. У решти дітей (n=37) пошкодження селезінки мало ізольований характер. Забиття і субкапсулярну гема-

тому селезінки діагностовано у 58 дітей, розрив селезінки без ушкодження воріт – у 55 пацієнтів, відрив селезінки від судинної ніжки – у 2 дітей. У 15 із 115 пролікованих пацієнтів у ранньому посттравматичному періоді виникли ускладнення. Після консервативного ведення пацієнтів частота посттравматичних ускладнень була значно меншою, ніж після хірургічного втручання. У спленектомованих дітей преувальювали плевро-легеневі та гнійно-септичні ускладнення. Не було ускладнень у ранньому післяопераційному періоді після спленорафії та атипової резекції селезінки. Обстеження 97 (84,35 %) дітей не виявило у них жодних клінічних проявів, пов'язаних із перенесеною травмою або операцією. У 18 (15,65 %) дітей були патологічні стани різного ступеня, які можна пов'язати з перенесеною травмою або операцією. Серед 43 дітей, яким виконано спленектомію з аутотрансплантацією тканини селезінки, ускладнення мали місце у 9 пацієнтів. У віддаленому посттравматичному періоді в 45 (39,13 %) дітей отримано відмінні результати лікування, у 39 (33,91 %) пацієнтів – добрі, у 28 (24,35 %) – задовільні, а у 3 (2,61 %) – незадовільні.

Частота травматичних пошкоджень селезінки у дітей складає 48 % серед усіх абдомінальних травм. Органозберігальний принцип і раціональна програма комплексного лікування дітей із травматичним пошкодженням селезінки забезпечують зниження посттравматичних ускладнень і покращують якість життя пацієнтів у віддаленому періоді. Високу ефективність цієї програми підтверджено позитивними результатами у 97,39 % пролікованих дітей.

Отримано 28.03.14

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Надсилати для друку статті, в яких публікуються результати оригінальних досліджень, якщо кількість авторів не перевищує трьох осіб. Якщо в дослідженні, яке висвітлюється, брало участь більше науковців, рекомендувати їм оформляти за отриманими результатами декілька статей з меншою кількістю авторів.

2. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Okремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

3. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28–30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7–8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3–5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

4. Матеріал статті обов'язково повинен бути поданий на електронному носії інформації. Статті треба писати за такою схемою:

а) індекс УДК;

б) прізвище та ініціали авторів українською та англійською мовами;

в) назва установи, з якої виходить робота, українською та англійською мовами;

г) назва статті українською та англійською мовами;

д) резюме статті (20–25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;

е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:

- постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;

- аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

- формулювання цілей статті (постановка завдання);

- виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

- висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;

- кожен із цих розділів потрібно виділити;

е) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в порядку посилань;

ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

5. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

6. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

7. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

8. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стат, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

9. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

10. Okремим електронним файлом (для розміщення на сайті журналу) потрібно надсилати розширене резюме англійською мовою обсягом до 2 сторінок, яке повинно містити ті ж структурні елементи, що й стаття (постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій, матеріали і методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки).

11. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

12. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”
ЄДРПОУ 02010830

Р/р 31252273210444 в ГУДКСУ у Тернопільській обл., МФО 838012

ІПН 020108319187, номер свідоцтва 100120564

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **Г. О. Жмурко**

Підп. до друку 30.04.2014. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 13,25. Обл.-вид. арк. 10,32. Тираж 600. Зам. № 172.

Видавець і виготівник ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.



14–16 ЖОВТНЯ 2014 РОКУ у м. Києві (ВЦ «КиївЕкспоПлаза») відбудеться **V ЮВІЛЕЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ** – масштабний комплексний захід інноваційного напрямку галузі охорони здоров'я України, який об'єднує науково-практичну програму, школи, виставки та спеціалізовані експозиції і створює міжнародну платформу для обміну досвідом та підвищення кваліфікації фахівців охорони здоров'я.

Організатори Форуму – Національна академія медичних наук України, Національна академія наук України, Компанія LMT. За підтримки Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я, Міністерства охорони здоров'я України, Державної служби України з лікарських засобів, Державної санітарно-епідеміологічної служби України і за сприяння медичних асоціацій, громадських об'єднань, вищих навчальних медичних закладів України, соціальних фондів.

Форум об'єднує:

III МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

«Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України», який внесено до «Ресстру з'їздів, конгресів, симпозіумів і науково-практичних конференцій, що проводяться в 2014 році», затверджено НАМН і МОЗ України.

Тематичні напрями Конгресу:

- ✓ Організація та управління охороною здоров'я
- ✓ Лабораторна медицина
- ✓ Медична радіологія
- ✓ Терапія: алергологія, анестезіологія, гастроентерологія, геріатрія, дерматовенерологія, дієтологія, ендокринологія, ендоскопія, імунологія, інфекційні хвороби, кардіологія, неврологія, нефрологія, урологія, офтальмологія, пульмонологія, функціональна діагностика
- ✓ Фізіотерапія та реабілітація
- ✓ Сімейна медицина
- ✓ Медицина невідкладних станів
- ✓ Хірургія та нейрохірургія
- ✓ Онкологія
- ✓ Ортопедія та травматологія
- ✓ Гематологія та трансфузіологія
- ✓ Педіатрія, акушерство та гінекологія
- ✓ Організація та управління фармацією, клінічна фармація
- ✓ Епідеміологія, мікробіологія, вірусологія, бактеріологія
- ✓ Естетична медицина: дерматологія, дерматокосметологія, пластична хірургія
- ✓ Стоматологія

MEDZoom – зона майстер-класів та презентацій

Сучасна медична техніка в практиці, унікальна можливість тестування обладнання, отримання кваліфікованих консультацій від професіоналів

- УКРАЇНСЬКА ЛАБОРАТОРНА ШКОЛА
- ШКОЛА УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
- ШКОЛА ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ
- МІЖНАРОДНА ШКОЛА З РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ
- ШКОЛА ЕНДОСКОПІЧНОЇ ХІРУРГІЇ
- УКРАЇНСЬКА ШКОЛА МЕДСЕСТРИНСТВА

InnovationZone – відкриті презентації інноваційних розробок галузі охорони здоров'я

MEDICAEXPO – Міжнародна виставка охорони здоров'я

MEDRadiology – конвенціональна рентгенодіагностика, рентгенівська комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукова діагностика, ядерна медицина, променева терапія, радіаційна безпека

MEDLab – комплексне забезпечення медичних лабораторій

MEDTech – медична техніка та обладнання для амбулаторного та стаціонарного лікування

MEDSolutions – комплексні рішення для закладів охорони здоров'я: проектування, інжиніринг, автоматизація, телекомунікаційні та інформаційні технології в медицині

MEDRehab & Physio – обладнання і технології для фізіотерапії та медичної реабілітації

MEDCleanTech – чисті приміщення, клінінг, спецодяг та засоби індивідуального захисту

MEDInnovation – інноваційні розробки та перспективні проекти науково-дослідних установ медичного профілю і медичних вузів

MEDDent – обладнання, матеріали і технології у галузі стоматології

MEDEsthetics – професійне обладнання, матеріали і сучасні технології для естетичної медицини. Напрямок anti – aging

PHARMAEXPO – Міжнародна фармацевтична виставка

Лікарські препарати, парафармацевтична продукція, товари медичного призначення, лікувальна косметика, комплексне оснащення аптек, послуги для фармацевтичного ринку.

Цифри і факти IV МІЖНАРОДНОГО МЕДИЧНОГО ФОРУМУ – 2013

380 компаній; 18 країн; 14 116 зареєстрованих фахівців з усіх регіонів України та зарубіжних відвідувачів; 62 науково-практичних заходи для лікарів різних спеціалізацій; 500 доповідачів-експертів галузі охорони здоров'я України і зарубіжних спікерів

Запрошуємо **14–16 ЖОВТНЯ 2014 РОКУ** в ВЦ «КиївЕкспоПлаза» (Україна, м. Київ, вул. Салютна, 2-Б) взяти участь у **V ЮВІЛЕЙНОМУ МІЖНАРОДНОМУ МЕДИЧНОМУ ФОРУМІ** «Інновації в медицині – здоров'я нації»

Додаткова інформація

З питань участі у виставках:
Тел.: +380 (44) 526-93-09, 526-92-97
E-mail: med@lmt.kiev.ua

www.medforum.in.ua

З питань участі у Конгресі,
MEDZoom, InnovationZone:
Тел.: +380 (44) 526-92-89, 361-07-21
E-mail: congress@medforum.in.ua