

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

*ДУ “Інститут урології НАМН України”*

*Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України*

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

*Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України*

*ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН 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 NAMS of Ukraine”*

*National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of NAMS of Ukraine*

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

*National Institute of Cardiovascular Surgery by M.M. Amosov of NAMS of Ukraine*

*SE “Institute of Blood Pathology and Transfusional Medicine of NAMS 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

3(67)/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 № 1 від 29 серпня 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

*Фомін П. Д., Гула Г. В.* Патоморфологічні зміни при гострокровоточивих гастродуоденальних виразках у хворих на цукровий діабет 2 типу

5

*Козинець Г. П., Осадча О. І., Боярська Г. М., Ісаєнко Н. П., Солодкий Ю. А., Шматова О. О.* Клінічна ефективність застосування препаратів гідроксиетилкрохмалю нового покоління у хворих з поширеними опіками при розвитку септичних ускладнень

11

*Шаповал С. Д., Савон І. Л., Максимова О. О.* Вираження діабетичної нейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу при синдромі діабетичної стопи

16

*Сандер С. В.* Терапевтичне і прогностичне значення форсованого внутрішньоартеріального введення в комплексному веденні хворих на синдром діабетичної стопи

22

*Шимон В. М., Шерегій А. А., Сливка Р. М.* Оптимізація комплексу лікувальних заходів при остеомієліті нижніх кінцівок у пацієнтів з цукровим діабетом

25

*Тронина Е. Ю., Байдан В. І., Севергин В. Е.* Сравнительный анализ лечения больных эмпиемой плевры с использованием видеоторакокопии и традиционных методов

28

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Мерлев Д. І., Гудима А. А.* Порухнення ниркового транспорту іонів натрію в умовах скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травм у період ранніх проявів травматичної хвороби

32

*Демкович А. Є.* Порухнення імунологічної реактивності організму та фагоцитарної активності лейкоцитів при експериментальному постекстракційному альвеоліті за умов корекції їх тіотриазоліном

36

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Паламарчук В. І., Бондаренко Ю. І., Счастний В. М.* Особливості облітерації вени і перебіг фіброзного процесу залежно від застосованих технологій лікування варикозної хвороби

41

*Десятерик В. І., Яременко І. О., Міхно С. П.* 10-річний досвід лікування хворих із гнійно-некротичними ускладненнями синдрому стопи діабетика

45

*Тамм Т. І., Попов М. С., Базаринская З. І.* Особливості хірургічного лікування деформацій у хворих із нейропатичною формою синдрому діабетичної стопи

48

*Русин В. І., Корсак В. В., Русин В. В., Носенко О. А., Корсак Ю. В.* Комплексне лікування нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії

51

*Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А. Р.* Превентивні операції у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів з реконструкцією аорто-стегнового сегмента

54

*Белов С. Г., Гірка Е. І.* Шляхи поліпшення хірургічного лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому стопи діабетика

57

## Contents

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*Fomin P.D., Hula H. V.* Pathological gastric and duodenal changes in patients with peptic ulcer bleeding and type 2 diabetes

5

*Kozynets H. P., Osadcha O. I., Boiarska H. M., Isaienko N. P., Solodkyi Yu. A., Shmatova O. O.* Clinical efficiency of hydroxyethylstarch new generation in the patients with generalized burns at the development of septic complications

11

*Shapoval S. D., Savon I. L., Maksymova O. O.* Severity of diabetic neuropathy in patients with diabetes mellitus type 2 with diabetic foot syndrome

16

*Sander S. V.* Therapeutic and prognostic importance of forced intra-arterial injection for complex management of patients with diabetic foot syndrome

22

*Shymon V. M., Sherehiy A. A., Slyvka R. M.* Optimization of complex therapeutic interventions with osteomyelitis of the lower extremities in patients with diabetes mellitus

25

*Tronina Ye. Yu., Baydan V. I., Severhin V. Ye.* Comparative analysis of the treatment of patients with pleural empyema using videothoracoscopy and traditional methods

28

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*Merliev D. I., Hudyma A. A.* Violations of sodium ions renal transportation under the conditions of skeletal, cranial and combined injuries during the period of early manifestations of traumatic disease

32

*Demkovych A. Ye.* Disorders of immunological reactivity and phagocytic activity of leukocytes in experimental postextraction alveolitis conditions for correction its with thiotriazoline

36

### EXPERIENCE OF WORK

*Palamarchuk V. I., Bondarenko Yu. I., Schastny V. M.* Features obliteration of vein and progress fibrotic process depending on applied technologies of treatment of varicose veins

41

*Desyaterik V. I., Yaremenko I. O., Mikhno S. P.* 10 years of experience treating patients with purulent – necrotic complications of diabetic foot syndrome

45

*Tamm T. I., Popov M. S., Bazarynskaya Z. I.* Peculiarities of surgical treatment of deformations in patients with neuropathic form of diabetic foot syndrome

48

*Rusyn V. I., Korsak V. V., Rusyn V. V., Nosenko O. A., Korsak Yu. V.* Complex treatment of neuro-ischemic form of diabetic foot syndrome: advantages of vacuum-therapy

51

*Venher I. K., Kostiv S. Ya., Vaida A. R.* Preventive operations in the remote postoperative period in patients after reconstruction of aorto-femoral segment

54

*Bielov S.H., Hirka E.I.* Ways of improvement surgical treatment of pyo-necrotic complications at foot diabetic syndrome

57

Ковальчук А. О., Долік Н. Я. Ефективність застосування комбінованих регенеративних засобів на етапах раннього хірургічного лікування хворих з опшковою травмою

60

Kovalchuk A. O., Dolyk N. Ya. Effectiveness of cross-linked hydrogel vehicles and sponged sorbents stages of early surgical treatment of patients with burn injury

Польовий В. П., Сидорчук Р. І., Паляниця А. С. Індивідуалізація вибору внутрішньовенної озонотерапії у лікуванні гнійно-запальних ускладнень цукрового діабету

64

Polyovyy V. P., Sydorzhuk R. I., Palyanytsia A. S. Individualization of intravenous ozone therapy choice in the treatment of diabetes purulent-inflammatory complications

Дзюбановський І. Я., Крицак М. Ю. Вибір методу знеболювання у хворих із ускладненнями діабетичної стопи

67

Dzyubanovsky I. Ya., Krytsak M. Yu. Selection of anesthesia method for patients with diabetic foot complications

Цвях А. І. Клінічні ризики травм плеча при політравмі у розрізі обставин та механізмів травматизму

69

Tsvyakh A. I. Clinical risks of arm's trauma in polytrauma in terms of circumstances and basic mechanisms

Підмурняк О. О. Діагностика та ендовідеохірургічне лікування кіст нирок

73

Pidmurniak O. O. Diagnostics and endovideosurgical treatment of renal cysts

#### ОГЛЯДИ

#### REVIEWS

Диб'як Ю. М. Сучасні підходи до гомілкових реконструкцій і проблеми, що виникають при їх виконанні

76

Dybyak Yu. M. Modern approaches to cnemis reconstruction and problems that occur in their implementation

Скакун Л. М. Рак слинних залоз: епідеміологія, клініко-морфологічні особливості і методи лікування

79

Skakun L. M. Cancer of the salivary glands: epidemiology, clinical and morphological features and methods treatment

#### ПОВІДОМЛЕННЯ

#### REPORTS

Лисюк Ю. С., Кушнірук О. І., Бокотей І. А., Козут Л. М. Кістозна трансформація термінального відділу холедоха (холедохоцеле) як причина тяжкого гострого панкреатиту

85

Lysiuk Yu. S., Kushmiruk O. I., Bokotey I. A., Kohyt L. M. Chistic transformation of the terminal part of choledochus as a cause of severe acute pancreatitis

Креньов К. Ю. Інтенсивна терапія цукрового діабету 1 типу, декомпенсованого та ускладненого кетоацидозом, у хворі із супутньою хворобою Жильбера та інсуліновою помпою

88

Kreniov K. Yu. Intensive treatment of type 1 diabetes, and complications of decompensated ketoacidosis in patients with concomitant illness Gilbert and insulin pumps

Муравйов Т. В., Бартош Г. К., Патола А. О. Клінічний випадок лікування хондросаркоми груднини

91

Muravyov T. V., Bartosh H. K., Patola A. O. Clinical case of treatment chondrosarcoma of the sternum

Василюк С. М., Шевчук А. Г., Федорченко В. М., Біцька І. В., Гудивок В. І. Науковий студентський гурток на кафедрі хірургії як форма наукової діяльності студентів

94

Vasylyuk S. M., Shevchuk A. H., Fedorchenko V. M., Bitska I. V., Hudyvok V. I. Scientific student group at the department of surgery as a form of scientific activity of students

Рецензія на навчальний посібник А. О. Протопопова, В. М. Лазька, І. І. Січака "Рак прямої кишки". – Луцьк : Волинські старожитності, 2014. – 198 с.

96

Critique for the A. O. Protopopov, V. M. Lazko, I. I. Sichak manual "Rectal cancer". – Lutsk : Volynski Starozhytnosti, 2014. – 198 p.

#### НЕКРОЛОГ

#### OBITUARY

Світлий пам'яті професора Ігоря Герича

97

Bright memory of Professor Ihor Herych

© П. Д. ФОМІН, Г. В. ГУЛА

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

## Патоморфологічні зміни при гострокровоточивих гастродуоденальних виразках у хворих на цукровий діабет 2 типу

P. D. FOMIN, H. V. HULA

National Medical University by O. O. Bohomolets

### PATHOLOGICAL GASTRIC AND DUODENAL CHANGES IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER BLEEDING AND TYPE 2 DIABETES

Проведено патоморфологічне дослідження біопатів слизової оболонки тіла, антрального відділу шлунка, дванадцятипалої кишки, країв виразки (188 біопатів), резекованих під час операції тканин шлунка та дванадцятипалої кишки з виразкою (6), автопсійного матеріалу (16) з використанням методів світлової та електронної мікроскопії у 72 хворих. Морфологічні зміни шлунка та дванадцятипалої кишки мали патогістологічну картину хронічної виразки у стадії загострення, з рядом особливостей, зумовлених супутнім цукровим діабетом. Результати електронної трансмісійної та скануючої мікроскопії підтверджують та поглиблюють факти значних альтеративно-дистрофічних змін епітелію, катаболічної скерованості обмінних процесів, глибоких порушень у відповідальних за енергетичний та протейновий обмін структурах, руйнування базальних мембран, склерозування власної пластинки з пошкодженням гладких міоцитів, зумовлених мікроангіопатією слизової оболонки, а також – імунну реакцію слизової оболонки на пошкодуючі чинники. Описані електронно-мікроскопічні зміни доводять, що мікроангіопатія – це не ускладнення, а невід’ємна універсальна ланка у патогенезі цукрового діабету. Тому ареактивний перебіг виразкової хвороби у хворих на цукровий діабет, із зниженням больової чутливості, призводить до глибоких морфологічних змін шлунка та дванадцятипалої кишки, із формуванням виразок значних розмірів, що проявляються у стадії ускладнень.

A pathological study of mucosal biopsies of the body, antrum, duodenum, ulcer edges (188 biopsies), resected tissue during surgery of the stomach and duodenum with ulceration (6) autopsy material (16) using the methods of light and electron microscopy in 72 patients. Morphological changes of the stomach and duodenum were histopathological picture of chronic ulcers in the acute stage, with a number of features due to concomitant diabetes. The results of transmission electron microscopy and scanning confirm and deepen facts significant alternative-degenerative changes of the epithelium, finality catabolic metabolism, profound disturbances in charge of energy and protein metabolism structures, destruction of the basal membrane, sclerosis of the lamina propria smooth muscle cells from damage caused by microangiopathy mucosa, and – immune response in mucosal damaging factors. Electron microscopic changes suggest that microangiopathy – this is not a complication, but an integral universal link in the pathogenesis of diabetes are shown. Therefore not reaktive course of peptic ulcer disease in patients with diabetes, with reduced pain sensitivity leads to profound morphological changes of gastric and duodenal ulcers with the formation of considerable size, which appear in the stage of complications.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на досягнення сучасної медицини у діагностиці та лікуванні виразкової хвороби (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), виразкові гастродуоденальні кровотечі (ВГДК) залишаються актуальною проблемою невідкладної хірургії, із стабільно високою захворюваністю, а також – частотою рецидиву кровотечі (РК) та летальністю, яка сягає 20 % [1–4]. Частота цукрового діабету (ЦД) серед хворих із ВГДК, за різними даними, становить 9,8–13,9 %, а показники летальності – 2,7–16,6 % проти 1,1–10,1 % серед хворих без ЦД, і причини таких відмінностей залишаються нез’ясованими [5–7].

Оскільки особливості перебігу ВГДК безпосередньо зумовлені патологічними змінами шлунка та цибулини дванадцятипалої кишки (ДПК), вивчення їх патоморфологічних змін набуває особливого значення при даній поєднаній взаємообтяжуючій патології.

**Мета роботи:** дослідити патогістологічні та ультраструктурні характеристики кровоточивої виразки, зміни тканини шлунка й ДПК на тлі супутнього ЦД, із визначенням провідних патогенетичних механізмів та патоморфологічних передумов ВГДК.

**Матеріали і методи.** Проведено патоморфологічне дослідження біопатів слизової оболонки

(СО) тіла, антрального відділу шлунка, ДПК, країв виразки (188 біоптатів), резекованих під час операції тканин шлунка та ДПК з виразкою (6), автопсійного матеріалу (16) з використанням методів світлової та електронної мікроскопії у 72 хворих. Біопсію СО тіла, антрального відділу шлунка, ДПК, країв виразки проводили під час ЕГДС при госпіталізації, ЕГДС-моніторингу через 12–24 год та ЕГДС-контролі перед виписуванням.

Патоморфологічне дослідження біоптатів СО шлунка, ДПК, країв виразки, резекованих під час операції тканин шлунка та ДПК з виразкою, автопсійного матеріалу проводили з використанням світлової та електронної мікроскопії. Для світлової мікроскопії препарати товщиною 6–8 мкм фарбували гематоксилином та еозином за Ван-Гізон та азур-еозином за Романовським-Гімзою.

З метою електронної мікроскопії біоптати шлунка та ДПК фіксували в розчині 2 % глутаральдегіду, 0,2 М какодилатному буфері (рН–7,2) з наступною фіксацією в 1,5 % розчині чотириокису осмію, зневоднювали в зростаючих концентраціях етилового спирту, проводили через окис пропілену і поміщували в епоксидну смолу Ерон-812. Переглядали в електронному трансмісійному мікроскопі JEM-100. Для скануючої мікроскопії поверхню СО шлунка та ДПК фіксували, напилювали сріблом у вакуумній установці ВУП-5М, досліджували в електронному скануючому мікроскопі JEOL JSM-T220A.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Морфологічні зміни, виявлені при дослідженні виразкового ураження шлунка та дванадцятипалої кишки, а також прилеглих до виразок СО органів, мали патогістологічну картину хронічної виразки у стадії загострення, водночас – з рядом особливостей, зумовлених супутнім цукровим діабетом. У ділянці дна і країв виразкового дефекту знайдено широку зону фібриноїдного некрозу та нашарування фібрину, які містили змішаноклітинний інфільтрат із переважанням нейтрофілів. У тканинному детриті були присутні групи сидерофагів та скупчення гранул гемоглобіногенних пігментів, що вільно розміщувалися в некротичних масах. Зона некрозу обмежена ділянками грануляційної тканини різного ступеня дозрівання з великою кількістю тонкостінних судин та колагенових пучків різної товщини; грануляції також містили змішаноклітинний інфільтрат (гранулоцити, макрофаги, лімфоцити).

Безпосередньо під грануляційною тканиною розміщувався шар фібротизованої сполучної тканини з ділянками ангіоматозу, поодинокими лімфоцитарними інфільтратами та фолікулоподібними скупченнями лімфоцитів. Стінки судин потовщені

внаслідок ділянок фібриноїдного набухання та склерозу, в багатьох судинах просвіт звужений або облітерований, в окремих судинах просвіти заповнені тромботичними масами. В окремих випадках зустрічалися вогнища дезорганізації сполучної тканини у вигляді ділянок мукоїдного та фібриноїдного набухання. Далі вглиб стінки шлунка розташовувалася зона замісного склерозу, що поширювалася на всі шари і у більшості випадків сягала субсерозної жирової тканини.

Судини всіх шарів стінок виразки – з ознаками мікроангіопатії. Дрібні артерії і артеріоли – з потовщеними стінками внаслідок склерозу, зустрічалися ділянки фібриноїдного набухання: вогнищева базофілія та вогнищева гомогенізація стінок судин. У артеріях дрібнішого калібру: ознаки гіалінозу – потовщена стінка судини гомогенізована, еозинофільна, розподіл на шари стертий або відсутній, в окремих судинах спостерігали субтотальний гіаліноз всіх шарів. Слизова оболонка періульцерозної зони також мала прояви хронічного гастриту та варіабельного склерозу. Склеротичні зміни власної пластинки СО були вогнищевими, нерідко виявляли вогнищевий ангіоматоз. Пучки гладком'язових клітин м'язової оболонки були оточені прошарками фібротизованої сполучної тканини, а гладком'язові клітини мали ознаки вакуольної дистрофії. У 95,8 % випадків було діагностовано хронічний гастрит із проявами атрофії різного ступеня – кількість залоз зменшена (менш ніж 3–4 залози в полі зору при великому збільшенні мікроскопа), клітинний склад залоз мноморфний. Ознаки інтестинальної метаплазії зустрічали у 16,7 % пацієнтів. У частини залоз виявлено прояви фовеолярної гіперплазії з видовженням ямок; епітелій цих ділянок не мав ознак секреції. У просвіті поодиноких залоз були розташовані групи нейтрофілів. Поверхневий епітелій мав дрібні ділянки ерозуювання, розташовані на верхівках складок. Дрібні судини СО та підслизового шару також мали прояви мікроангіопатії зі склерозом та гіалінозом стінок, стенозуванням просвіту. Власна пластинка вогнищево склерозована, містила надмірний дифузний інфільтрат з наявністю плазматичних клітин та макрофагів, поодиноких гранулоцитів. Лише у 33,3 % хворих при патоморфологічному дослідженні у власній пластинці СОШ знайдено фолікулоподібні скупчення лімфоцитів, з гермінативними центрами в окремих із них, та бактерії *H. pylori* при забарвленні за Романовським-Гімзою.

Таким чином, виразкові дефекти шлунка та цибулини дванадцятипалої кишки у хворих на цукровий діабет характеризувалися значною глибиною, розширеною зоною некрозу. Ознаки мікроангіопатії СО шлунка та цибулини дванадцятипалої кишки є

обов'язковим морфологічним проявом цукрового діабету та одним із головних чинників трофічних розладів у СО, які зумовлюють прогресування альтеративних змін, що й призводить до виникнення кровотечі з виразки. Періульцерозна зона СО має риси хронічного гастриту, з проявами атрофії різного ступеня та варіабельного склерозу, у 33,3 % випадків – з ознаками гелікобактерної інфекції.

За результатами електронно-мікроскопічного дослідження біоптатів СО шлунка та ДПК, у хворих на ІД при ВГДК виявлено ряд патологічних змін. Епітеліальні клітини були дистрофічно змінені, мали ознаки інтрацелюлярного набряку: мітохондрії набрякли, вакуолізовані, кристи фрагментовані; цитоплазматичний матрикс просвітлений, цистерни цитоплазматичного ретикулуму (ЦПР) вакуолізовані, неправильної форми, дилатовані. На поверхні клітин розміщена зменшена кількість електронно щільних мікрворсин, що не однорідні за формою та розміром, частина з них фрагментована (дистрофічно-атрофічні зміни облямівки). У випадку глибшої альтерації поверхня епітеліоцитів була майже гладка, мікрворсинки облямівки відсутні, на поверхні розміщувалися деструктивно змінені органели.

Часто апікальна поверхня була деструктивно зміненою: плазматична мембрана відсутня, безпосередньо вздовж апікальної частини клітин розміщені розширені цистерни ЦПР, набрякли мітохондрії, фрагменти цитоплазматичного матриксу виходять у просвіт ШКТ крізь дефекти плазматичної мембрани (прояви утворення некротичного детриту). Базальна мембрана клітин потовщена, інтерстиційний проміжок – надмірно гідратований, розширений, із скупченнями елементів клітинного детриту у вигляді вакуолізованих цистерн, білкових агрегатів, що відповідало інтерстиційному набряку з наявністю в субепітеліальному просторі елементів клітинного детриту та свідчило про деструкцію епітелію в мікрооточенні. У розширених, набряклих інтерцелюлярних проміжках ентероцитів розташовані плазматичні клітини (інтраепітеліальна локалізація) (рис. 1).

Клітини ендокринного типу також були ушкоджені: містили секреторні гранули, які мали щільну центральну частину та просвітлену периферійну зону, а також множинні вторинні лізосоми; цистерни ЦПР вакуолізовані, мітохондрії набрякли; плазматична мембрана – з множинними дефектами, місцями відсутня, клітинний вміст виходить в інтерстиційний проміжок. Плазматична мембрана епітеліоцитів та обкладкових клітин мала дрібновогнищеві дефекти. Базальна мембрана епітеліальних клітин була потовщена, розшарована, з мультиплікацією та колагенізацією її речовини, до зовнішньої

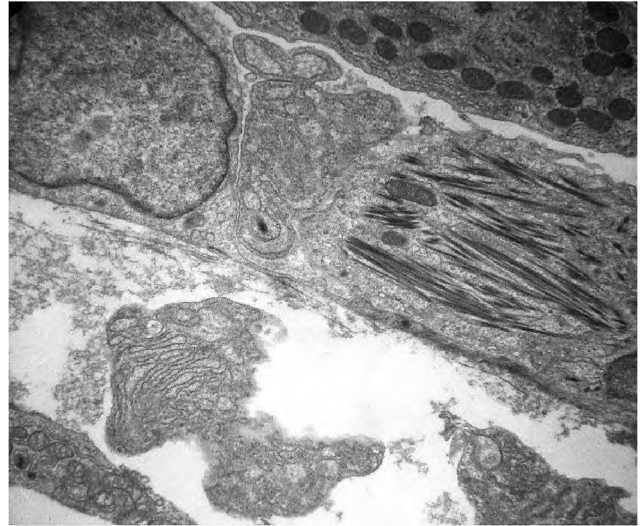


Рис. 1. Інтерстиційний набряк, елементи клітинного детриту в інтерстиційних проміжках та "інтраепітеліальні" плазматичні клітини. Зб. 6000.

частини прилягали гіперплазовані відростки фібробластів та колагенові фібрили.

Власна пластинка мала ознаки склерозування: гіперплазовані фіброласти, множинні неупорядковані дрібні пучки колагенових фібрил, альтеративно змінені клітини інфільтрату. Гладком'язові клітини власної пластинки СО альтеровані: плазматична мембрана зруйнована, змінені органели вільно розміщувалися в дилатованому набряклому інтерстиції; основна речовина електронно прозора, колагенові пучки розпушені, колагенові фібрили розміщувалися поодиноці, що відповідало формуванню некротичного детриту. Базальна мембрана гладком'язових клітин потовщена, неоднорідна за електронною щільністю, зовнішній шар її колагенізований, з ознаками мультиплікації та колагенізації зовнішнього шару.

У склерозованій власній пластинці виявлено розлади мікроциркуляції з ознаками стазу. Просвіт капілярів щілиноподібний. Ендотеліальні клітини були звичайної будови: ядро овальної форми, водночас – із ознаками незначного пікнозу та крайової агрегації хроматину. Мітохондрії ендотелію були набрякли. На люмінальній поверхні ендотеліальні клітини формували множинні цитоплазматичні виступи та міхурці, оточені плазматичною мембраною, що відшаровувалися в просвіт судини (мікрокламатоз ендотелію, що є проявом апоптозу), поряд з тим були ділянки пошкоджень капілярів із повною деструкцією (некрозом) ендотеліальних клітин, і просвіт капіляра обмежували елементи клітинного детриту.

В основі патогенезу діабетичної мікроангіопатії лежить гіперглікемія, що посилює синтез та відкладення глікопротеїдів у мікроциркуляційному руслі.

При цьому уражаються базальні мембрани капілярів, де власне й відбувається обмін речовин та засвоєння кисню. Результатом є порушення оксигенації тканин, гіпоксія та мікроциркуляторні порушення.

Базальна мембрана демонструвала прояви мікроангіопатії: потовщена, склерозована, розшарована (мультиплікація), надмірно фібрилярна, розпушена, неоднорідно підвищеної електронної щільності, зовнішня межа її нечітка, субендотеліальна щілина відсутня, з зовнішньої поверхні до базальної мембрани прилягають пучки колагенових волокон та фібробласти (периваскулярна колагенізація). Ушкоджений залозистий епітелій формувалася некротичний детрит, розміщений у набряклих периваскулярних просторах. Об'єм інтерстицію збільшений. У периваскулярному просторі розташовані активовані плазматичні клітини з гіперплазованими, частково дилатованими цистернами ЦПР, що свідчить про наявність клітинного пошкодження в мікрооточенні (рис. 2).

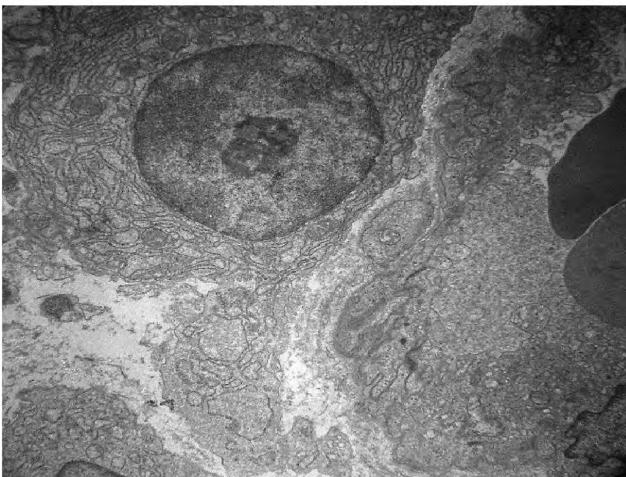


Рис. 2. Еритроцитарні агрегати. Мікроклазматоз ендотелію. Потовщення та мультиплікація базальної мембрани ендотеліальних клітин венули. Інтерстиційний набряк. Зб. 6000.

Розвиток мікроангіопатії пов'язаний також із тканинним ацидозом та хронічним ДВЗ-синдромом – гіперкоагуляцією та мікротромбозом. У результаті зниження градієнта перфузійного тиску між артеріальним та венозним відділами капілярного русла розвиваються венозний стаз, стійкі локальні порушення мікроциркуляції та обмінних процесів у тканинах. Виявлено порушення мікроциркуляції у вигляді агрегації еритроцитів з дегрануляцією тромбоцитів: у просвіті кровоносних капілярів розміщені групи еритроцитів, які деформовані й щільно прилягають один до одного, та фрагменти тромбоцитів на різних стадіях дегрануляції, часто фіксовані до ендотелію. Просвіт дрібних венул власної пластинки

заповнений еритроцитами з ознаками сладжу: клітини деформовані внаслідок еритроцитарного агрегату, що заповнює весь просвіт; еритроцити неоднорідної електронної щільності, електронно світлий проміжок між клітинами звужений. Ознаки гемолізу відсутні. Подібні еритроцитарні агрегати формуються при стазі (рис. 3).

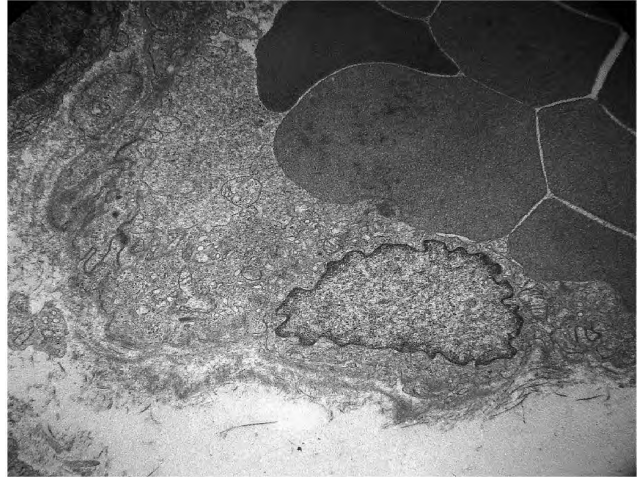


Рис. 3. Еритроцитарні агрегати. Мікроклазматоз ендотелію. Потовщення та мультиплікація базальної мембрани ендотеліальних клітин венули. Інтерстиційний набряк. Зб. 6000.

Як наслідок цих трофічних розладів у шлунку та ДПК виникають виразково-некротичні зміни. Описані електронно-мікроскопічні зміни доводять, що мікроангіопатія – це не ускладнення, а невід'ємна ланка у патогенезі ЦД універсального характеру. Мікросудини, поряд з проявами мікроангіопатії, мали ділянки крововиливів: еритроцити та плазма розміщені в інтерстиційному проміжку, навколо – фрагменти клітин судинної стінки, елементи клітинного детриту (рис. 4).

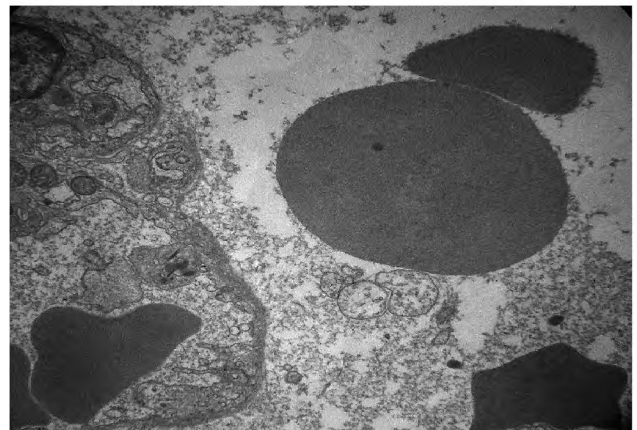


Рис. 4. Мікросудина з ознаками мікроангіопатії, активації тромбоцитів та крововиливу. Зб. 6000.



Згідно з сучасними позиціями, у патогенезі діабетичної мікроангіопатії суттєву роль відіграють імунні механізми. Власна пластинка СО мала прояви імунної реакції на дію пошкоджувального фактора: містила активовані Т-лімфоцити та плазматичні клітини з розташованими поряд елементами клітинного детриту (рис. 5).

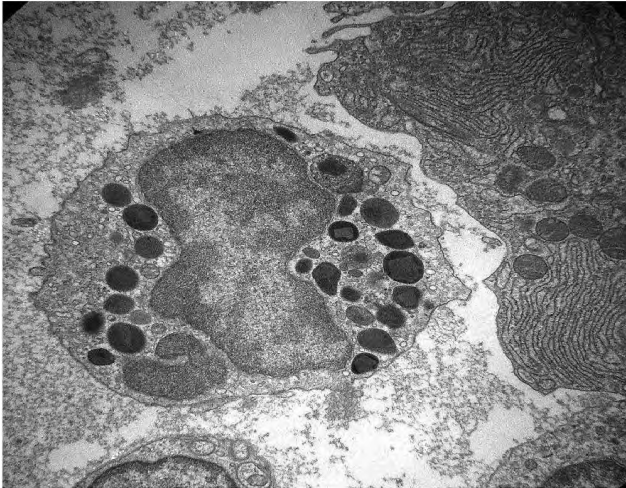


Рис. 5. Прояви імунної реакції слизової оболонки. Зб. 6000.

При дослідженні СО шлунка у скануючому електронному мікроскопі виявлено, що її поверхня не однорідна, з ділянками згладження. Клітини поверхневого епітелію полігональні, поліморфні, міжклітинні щілини неглибокі або майже не визначаються внаслідок набухання клітин та зменшеного міжклітинного простору. Кількість ямок зменшена, збережені гирла ямок щілиноподібні. На поверхні клітин розміщуються сплюснені мікрворсинки. Мікрворсини апікальної поверхні епітеліальних клітин звичайної будови не зустрічаються, більшість мікрворсин потовщена та вкорочена, овальної або булавоподібної форми. На апікальній поверхні поодиноких клітин – пальцеподібні формації. Знайдені епітеліальні клітини зі значними змінами плазматичної мембрани апікальної поверхні, у вигляді великої кількості дрібних круглих дефектів, що однорідні за розміром. Поруч розташовані клітини, які мають деструктивні зміни – поверхня їх дуже нерівна, позбавлена плазматичної мембрани (рис. 6).

На поверхні СО з альтеративними змінами поверхневого епітелію постійно виявляються еритроцити, лише поодинокі з них мають типову дископодібну форму, більшість кулеподібні або деформовані, водночас еритроцити з ехіноцитоїдною поверхнею не зустрічались (рис. 7).

У ділянках виразкування епітеліальні клітини на поверхні препаратів відсутні або представлені фрагментованими уривками. На поверхні дефекту роз-

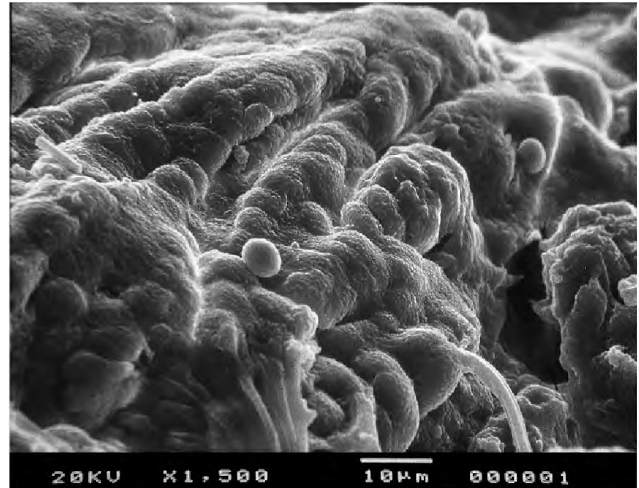


Рис. 6. Прояви діабетичної гастропатії. Зб. 1500.

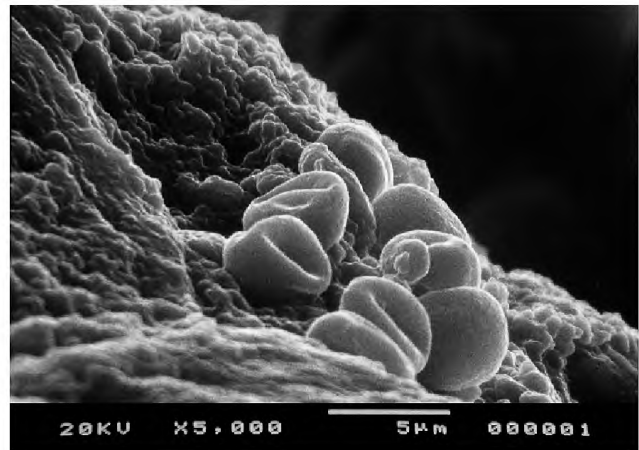


Рис. 7. Ділянка крововиливу на СО шлунка. Зб. 5000.

міщуються поодинокі колагенові волокна, що вкриті нашаруваннями фібрину (рис. 8).

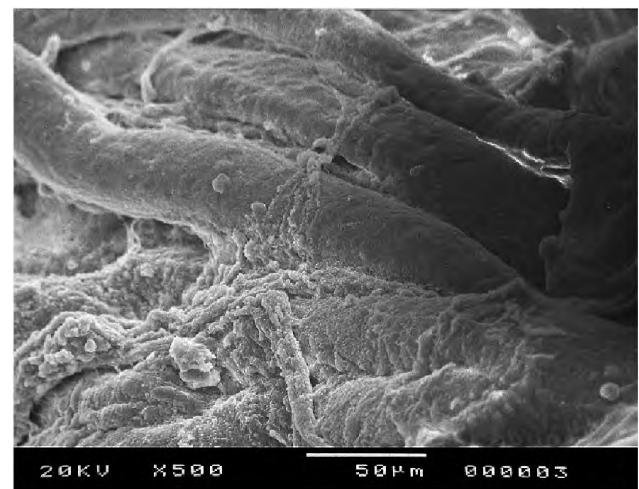


Рис. 8. Ділянка виразкування. Епітеліальні клітини альтеративно змінені, десквамовані. На сканограмі помітні колагенові пучки (волокна), що частково вкриті нашаруваннями фібрину. Зб. 500.

У ділянках слизової оболонки, розміщених періульцерозно, поверхня епітеліальних клітин вкрита слизом, елементами кишкового вмісту, коагулятами фібрину, присутні поодинокі еритроцити. Враховуючи, що у ділянці пошкодження волокна не мають ознак розпушення на окремі фібрили, найвірогідніше, що вони сформувалися в результаті склерозування власної пластинки на тлі діабетичної мікроангіопатії.

Таким чином, за результатами скануючої електронної мікроскопії, типовими змінами поверхні СО у хворих на ЦД з ВГДК були згладженість поверхні, порушення будови мікрворсин, зменшення їх числа, деформація та зменшення кількості шлункових ямок. Виявлено морфологічні ознаки альтеративних змін епітелію у вигляді дрібних дефектів плазматичної мембрани, а в ділянках ерозування знайдено структурні прояви колагенізації.

Характерні для ЦД наростаюче звуження просвіту капілярного русла, зміни реологічних та адгезивних властивостей крові, формування мікротромбів на тлі порушень фібринолітичної активності у результаті дають клініку ускладнених мікроангіопатій – гострокровоточивих виразкових дефектів шлунка та ДПК. Появу локальних хронічних виразкових дефектів можна, зокрема, пояснити феноменом “кінцевих артерій”, коли кровопостачання стінки

шлунка та ДПК здійснюється єдиною центральною артеріолою в результаті тромбування колатеральних та комунікантних судин. Внаслідок порушення кровотоку в цій єдиній артеріолі формується вогнище деструкції та некрозу слизової оболонки та глибших шарів. Також виявлено окремі колагенові фібрили, з наявністю типової поперечної посмугованості, вони новосформовані після альтерації.

Отже, результати електронної трансмісійної та скануючої мікроскопії підтверджують та поглиблюють факти значних альтеративно-дистрофічних змін епітелію, катаболічної скерованості обмінних процесів, глибоких порушень у відповідальних за енергетичний та протеїновий обмін структурах, руйнування базальних мембран, склерозування власної пластинки з пошкодженням гладких міоцитів, зумовлених мікроангіопатією слизової оболонки, а також – імунну реакцію СО на пошкоджувальні чинники.

**Висновок.** Описані електронно-мікроскопічні зміни доводять, що мікроангіопатія – це не ускладнення, а невід’ємна універсальна ланка в патогенезі ЦД. Тому ареактивний перебіг ВХ у хворих на ЦД, із зниженням больової чутливості, призводить до глибоких морфологічних змін шлунка та ДПК, із формуванням виразок значних розмірів, що проявляються у стадії ускладнень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В. Д. Острокровоточащие гигантские язвы желудка / В. Д. Братусь, В. М. Сидоренко, Н. М. Стець // *Мат. респ. наук.-практ. конф. “Хірургічне лікування рецидивуючих гастродуоденальних виразок і їх ускладнень”* (24–25 листопада 1995 р., Київ). – К.: Здоров’я, 1995. – С. 58–59.
2. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П. Д. Фомін, В. Д. Братусь, В. І. Нікішаєв, М. В. Щербина // *Шпитальна хірургія*. – 2005. – № 1. – С. 189–194.
3. Outcomes of bleeding peptic ulcers: a prospective study / N. J. Liu, C. S. Lee, J. H. Tang [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008. – Vol. 23, № 8. – P. 340–347.
4. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based

- study / S. Loperfido, V. Baldo, E. Piovesana [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2009. – Vol. 70, № 12. – P. 212–224.
5. The influence of diabetes mellitus on short-term outcomes of patients with bleeding peptic ulcers / A. Murata, S. Matsuda, K. Kuwabara [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2012. – Vol. 53, № 4. – P. 701–707.
6. Diabetes is an independent risk factor for peptic ulcer bleeding: A nationwide population-based cohort study / Y. L. Peng, H. B. Leu, J. C. Luo [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 28, № 8. – P. 1295–1299.
7. Diabetes and 30-day mortality from peptic ulcer bleeding and perforation: a Danish population-based cohort study / R. W. Thomsen, A. Riis, S. Christensen [et al.] // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 29, № 4. – P. 805–810.

Отримано 01.07.14

УДК 616.717.001.17- 031.61- 089

© Г. П. КОЗИНЕЦЬ<sup>1</sup>, О. І. ОСАДЧА<sup>2</sup>, Г. М. БОЯРСЬКА<sup>2</sup>, Н. П. ІСАЄНКО<sup>3</sup>, Ю. А. СОЛОДКИЙ<sup>3</sup>,  
О. О. ШМАТОВА<sup>3</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика<sup>1</sup>  
ДУ "Інститут гематології та трансфузіології НАМН України"<sup>2</sup>  
Центр термічної травми та пластичної хірургії КМКП № 2<sup>3</sup>

## Клінічна ефективність застосування препаратів гідроксиетилкрохмалю нового покоління у хворих з поширеними опіками при розвитку септичних ускладнень

H. P. KOZYNETS<sup>1</sup>, O. I. OSADCHA<sup>2</sup>, H. M. BOIARSKA<sup>2</sup>, N. P. ISAIENKO<sup>3</sup>, Yu. A. SOLODKYI<sup>3</sup>, O. O. SHMATOVA<sup>3</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupyk<sup>1</sup>  
SI "Institute of Hematology and Blood Transfusion NAMS of Ukraine"<sup>2</sup>  
Centre of Thermal Trauma and Plastic Surgery KCCH № 2<sup>3</sup>

### CLINICAL EFFICIENCY OF HIDROKSYETYLSTARCH NEW GENERATION IN THE PATIENTS WITH GENERALIZED BURNS AT THE DEVELOPMENT OF SEPTIC COMPLICATIONS

Визначено клінічну ефективність застосування трансфузійної терапії з використанням препаратів гідроксиетилкрохмалю (ГЕК) нового покоління у дорослих з опіками при розвитку септичних ускладнень. У результаті проведених досліджень встановлено, що при розвитку септичних ускладнень застосування в трансфузійній терапії ГЕК зменшує прояви ендогенної інтоксикації, сприяє покращенню реологічних показників периферичної крові та збереженню функціональних можливостей фагоцитуючих клітин на оптимальному рівні.

The clinical efficiency of transfusion therapy using drugs hidroksyetylstarch (HES) of new generation in adults with burns in the development of septic complications was determined. As a result of the studies were found that the use of HES in transfusion therapy of septic complications reduces symptoms of endogenic intoxication, improves the rheological parameters of peripheral blood and saves the functional capacity of phagocytic cells at an optimal level.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** До одних з найбільш небезпечних станів, що несуть безпосередню загрозу життю, відносять тяжкі травматичні пошкодження, а також опіки та пов'язані з ними септичні ускладнення. При опіковому сепсисі швидке відшкодування інтравазальних втрат рідини є найважливішим, патогенетично зумовленим завданням інтенсивної терапії. При цьому своєчасність і повноцінність трансфузійної терапії, що проводиться при септичних ускладненнях у хворих з тяжкими опіками, є основним чинником, що визначає розвиток ранніх, відстрочених і пізніх ускладнень у даного контингенту хворих.

Традиційне застосовування в практиці лікування поширених опіків препаратів декстрану в даний час поступається своїми позиціями препаратам гідроксиетилкрохмалю (ГЕК), що зумовлено більшою клінічною безпекою останніх при оцінці "ефект/безпека" та відшкодуванням внутрішньосудинного дефіциту і стабілізацією гемодинаміки [4–6].

Численні публікації відзначають значно нижчу частоту розвитку алергічних реакцій і менший вплив на згортальну функцію крові при використанні препаратів ГЕК порівняно з препаратами декстрану [7–11].

Одним з препаратів подібної дії є препарат нового покоління "Гековен" виробництва ЗАТ "Інфузія" (Україна), що містить гідроксиетилкрохмаль (середня молекулярна маса 130 000, ступінь молярного заміщення 0,4).

Гідроксиетилловий крохмаль структурно подібний до глікогену, що пояснює його високу толерантність і низький ризик анафілактичних реакцій. Гековен відрізняється високою стабільністю розчину.

**Мета роботи:** визначити клінічну ефективність препарату нового покоління "Гековен" виробництва ЗАТ "Інфузія" (Україна) при проведенні трансфузійної терапії в лікуванні постраждалих з поширеними опіками при розвитку септичних ускладнень.

**Матеріали і методи.** Проведено дослідження ефективності трансфузійної терапії з використанням

препарату “Гековен” виробництва ЗАТ “Інфузія” (Україна) в лікуванні 25 постраждалих з опіками II–III ступенів площею 20–60 % поверхні тіла, віком від 22 до 60 років (перша клінічна група) при септичних ускладненнях, які перебували на стаціонарному лікуванні в Центрі термічної травми та пластичної хірургії.

Препарат застосовували в схемі трансфузійної терапії в дозі 400–800 мл протягом 3–5 діб при розвитку тяжкого сепсису з тенденцією до артеріальної гіпотезії.

При дослідженнях ефективності препарату “Гековен” виробництва ЗАТ “Інфузія” (Україна) використовували такі методи дослідження: особливості змін гомеостазу та деяких показників гемостазу, вивчення цитолітичної дії сироватки крові на аутологічні лейкоцити, показники кількості мікроагрегатів лейкоцитів в аутологічній сироватці крові на 100 клітин-лейкоцитів (антиагрегантна дія), показники функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові в НСТ-тесті (спонтанному та індукованому ліпополісахаридом *E. coli*) [2]. Дослідження проводили в стадії опікової септикотоксемії на 21–25 добу після травми.

Групу порівняння склали хворі (n=20) аналогічного віку та ступеня тяжкості ураження, яким у комплексному лікуванні не застосовували препарати ГЕК.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Для оцінки ефективності досліджуваного препарату були проведені біохімічні дослідження периферичної крові в хворих основної та групи порівняння (табл. 1).

Застосування досліджуваного препарату сприяє оптимізації біохімічних показників у хворих основної групи, яка полягає у стабільному вмісті загального білка крові, оптимізації значень білірубину, АсАТ та АлАТ, креатиніну.

Для об’єктивізації досліджень ми використали розрахунковий коефіцієнт де Рітіса.

Даний коефіцієнт використовують для диференційної діагностики захворювань органів гепатобіліарної системи і підшлункової залози, захворювань печінки і серця.

При визначенні коефіцієнта де Рітіса ми встановили, що його значення відповідали показникам здорових осіб – 1,33 у. о.

Визначено підвищення вмісту креатиніну відносно значень здорових осіб на 12,44 % (p<0,05) до проведеного лікування.

При цьому коефіцієнт співвідношення креатиніну та сечовини визначали як 14:1, що перевищувало значення здорових осіб (12:1). Даний розрахунковий коефіцієнт характерний для надниркової азотемії, високого споживання білків, інтенсивного і масивного руйнування тканин, крововтрати, зниження гломерулярної фільтрації, пошкодження міокарда.

Після проведеного лікування ми встановили зниження показників вмісту креатиніну та наближення цих показників до значення здорових осіб. При цьому К/С визначали як 12:1 при референтних значеннях здорових осіб 12:1.

Отримані дані свідчать про позитивний вплив дослідного препарату на функції нирок та підшлункової залози при його застосуванні.

Водночас у хворих групи порівняння при дослідженні основних біохімічних показників периферичної крові на 21-шу добу ми встановили підвищення вмісту креатиніну відносно значень здорових осіб в 1,14 раза (p<0,05).

При дослідженні розрахункових коефіцієнтів, а саме – коефіцієнта де Рітіса та співвідношення креатиніну й сечовини ми встановили, що дані показники визначались в межах 0,93 та 15:1 (табл. 2).

З огляду на вміст у препараті електролітів, ми провели дослідження  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  та рН периферичної крові. При дослідженні вмісту іонів  $\text{K}^+$  та  $\text{Na}^+$  в сироватці крові у хворих основної групи встановлено, що дослідний препарат не призводить до змін цих

Таблиця 1. Біохімічні показники периферичної крові у хворих основної групи (M±m) (n=25)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Терміни дослідження		Показники здорових осіб (n=20)
		до застосування препарату	після застосування препарату	
Загальний білок	г/л	52,45±1,22*	56,71±1,89*	70,00±1,90
Сечовина	ммоль/л	5,51±0,67	5,56±0,62	5,52±0,30
Креатинін	ммоль/л	78,89±1,22*	70,34±1,67	69,54±2,02
Білірубін	мкмоль/л	14,03±0,27	12,04±0,29	12,00±0,87
АсАТ	ммоль/л	0,31±0,12	0,40±0,45	0,40±0,05
АлАТ	ммоль/л	0,35±0,10	0,30±0,23	0,30±0,07
Коефіцієнт де Рітіса	у. о.	0,88	1,33	1,33
Коефіцієнт креатинін/сечовина	у. о.	14:1	12:1	12:1
Глюкоза	ммоль/л	4,51±0,17	4,75±0,21	5,25±0,37

Примітка. \* – p<0,05, вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

Таблиця 2. Біохімічні показники периферичної крові у хворих групи порівняння ( $M \pm m$ ) (n=20)

Досліджувані показники	Од. виміру	21–25-та доба з моменту травми	Показники здорових осіб (n=20)
Загальний білок	г/л	52,55±1,21*	70,00±1,90
Сечовина	ммоль/л	5,22±0,69	5,52±0,30
Креатинін	ммоль/л	79,75±3,17*	69,54±2,02
Білірубін	мкмоль/л	19,03±0,45	12,00±0,87
АсАТ	ммоль/л	0,30±0,11	0,40±0,05
АлАТ	ммоль/л	0,32±0,10	0,30±0,07
Коефіцієнт де Рітиса	у. о.	0,93	1,33
Коефіцієнт креатинін/ сечовина	у. о.	15:1	12:1
Глюкоза	ммоль/л	6,51±0,17	5,25±0,37

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

показників після його застосування, а також не змінює значення рН периферичної крові (табл. 3).

При дослідженні показників кислотно-лужного складу периферичної крові у хворих групи порівняння достовірних відмінностей ми не встановили (табл. 4).

Оскільки досліджуваний препарат має певний вплив на систему гемостазу та антиагрегантні властивості, ми провели дослідження деяких показників системи згортання крові та вмісту мікроагрегатів лейкоцитів в аутологічній сироватці крові на 100 клітин-лейкоцитів.

При визначенні часу кровотечі та згортання крові ми встановили, що дослідний препарат не має

негативного впливу на деякі показники гемостазу у хворих основної групи.

При визначенні кількості мікроагрегатів лейкоцитів при інкубації їх в аутологічній сироватці крові встановлено тенденцію до зменшення цих показників після застосування дослідженого препарату, що вказує на його антиагрегантні властивості (табл. 5).

При дослідженні кількості мікроагрегатів лейкоцитів при інкубації їх в аутологічній сироватці крові у хворих групи порівняння встановлено тенденцію підвищення цих показників відносно значень основної групи.

Таблиця 3. Показники кислотно-лужного балансу периферичної крові у хворих основної групи ( $M \pm m$ ) (n=25)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	До введення препарату	Після проведеного лікування	Показники здорових осіб (n=20)
K <sup>+</sup>	ммоль/л	4,67±0,34	4,60±0,58	4,77±0,42
Na <sup>+</sup>	ммоль/л	139,67±4,22	140,45±4,57	140,57±5,22
pH	у. о.	7,39±0,67	7,40±0,10	7,40±0,13

Таблиця 4. Показники кислотно-лужного балансу периферичної крові у хворих групи порівняння ( $M \pm m$ ) (n=20)

Досліджувані показники	Од. виміру	21-ша доба з моменту травми	Показники здорових осіб (n=20)
K <sup>+</sup>	ммоль/л	4,22±0,45	4,77±0,42
Na <sup>+</sup>	ммоль/л	141,63±4,34	140,57±5,22
pH	у. о.	7,37±0,44	7,40±0,13

Таблиця 5. Зміни деяких показників гемостазу та вмісту мікроагрегатів у периферичній крові хворих з опіками основної групи ( $M \pm m$ ) (n=25)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Дані до введення препарату	Після проведеного лікування	Показники здорових осіб (n=20)
Кількість мікроагрегатів	1:100 клітин	6,70±0,23 *	5,00±0,25	4,70±0,31

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

Таблиця 6. Зміни деяких показників гемостазу та вмісту мікроагрегатів у периферичній крові хворих з опіками групи порівняння ( $M \pm m$ ) (n=20)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	21-ша доба з моменту травми	Показники здорових осіб (n=20)
Кількість мікроагрегатів	1:100 клітин	6,47±0,34*	4,70±0,31

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

Відомо, що розвиток сепсису при тяжкій опіковій травмі супроводжується розвитком ендотоксикозу тяжкого та вкрай тяжкого ступенів. Основною причиною розвитку ендогенної інтоксикації є накопичення в організмі постраждалого продуктів тканинної деструкції, токсинів мікробного походження, аутоагресивних речовин прямої ушкоджувальної дії.

Зважаючи на певні детоксикаційні властивості досліджуваного препарату, нами було проведено вивчення змін показників цитолітичної активності аутологічної сироватки та її токсиннесучих фракцій як інтегрального показника ступеня виразності ендотоксикозу (табл. 7).

У результаті проведених досліджень ми встановили, що в гострому періоді опікової хвороби у хворих із поширеними опіками визначаються високі показники цитолітичної активності аутологічної сироватки та її фракцій.

При цьому встановлено, що основною дією, яка ушкоджує, володіє альбумінова фракція сироватки крові ( $p < 0,05$ ). Дані тенденції свідчать про значну декомпенсацію систем природної детоксикації організму при тяжкій опіковій травмі, зниження токсинзв'язувальної здатності альбуміну. Застосування досліджуваного препарату визначало збереження детоксикаційної функції альбуміну у хворих основної групи, що, у свою чергу, свідчить про компенсований рівень біосинтетичної функції печінки. Встановлено тенденцію до зниження цитолітичної активності фракції сполук середніх розмірів (10–200 нм) більшою мірою у хворих основної групи.

Разом з тим, у хворих контрольної групи дані тенденції не визначалися (табл. 8).

Накопичення в периферичній крові токсинів середнього та малого розмірів має значний вплив на функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів (НГ) і моноцитів (М).

Це сприяє розвитку декомпенсації функції НГ і М та неспроможності даних фагоцитуючих клітин сформувати адекватну функціональну відповідь на мікробні антигени. Внаслідок пригнічення активності внутрішньоклітинних мікробіцидних систем НГ і М та порушення процесів фагоцитозу, дані клітинні структури згодом самі стають джерелом вторинної інтоксикації в більш пізній термін опікової хвороби.

При вивченні фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів в спонтанному НСТ-тесті, який свідчить про рівень функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів *in vivo*, встановлено значне підвищення цих показників відносно значень здорових осіб ( $p < 0,05$ ) при зниженні показників активності нейтрофільних гранулоцитів в індукованому НСТ-тесті, що характеризує потенційну активність фагоцитуючих клітин і розглядається як біохімічний критерій їхньої здатності до завершення фагоцитозу (табл. 9).

Застосування досліджуваного препарату сприяє збереженню функції фагоцитуючих клітин на субкомпенсованому рівні, що виявляється в підвищенні показників індукованого НСТ-тесту у хворих основної групи стосовно вихідних показників.

При цьому у хворих групи порівняння дані тенденції не спостерігалися, що свідчить про значну функціональну декомпенсацію фагоцитуючих клітин (табл. 10).

У результаті проведених досліджень ми встановили високу клінічну ефективність досліджуваного

**Таблиця 7. Показники цитолітичної активності сироватки периферичної крові у хворих основної групи ( $M \pm m$ ) (n=25)**

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Терміни дослідження		Показники здорових осіб (n=20)
		до застосування препарату	після застосування препарату	
Цитолітична активність	%	47,50±3,02*	44,95±2,74*	20,50±0,90
Альбумінова фракція	%	66,57±1,92*	62,74±1,45*	17,47±0,84
Глобулінова фракція	%	32,89±1,74*	32,85±1,22*	12,67±0,47
Фракція сполук середніх розмірів (10–200 нм)	%	55,36±1,45*	50,47±2,11*	15,34±0,67

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

**Таблиця 8. Показники цитолітичної активності сироватки периферичної крові у хворих групи порівняння ( $M \pm m$ ) (n=20)**

Досліджувані показники	Од. виміру	21-ша доба з моменту травми	Показники здорових осіб (n=20)
Цитолітична активність	%	57,30±3,07*	20,50±0,90
Альбумінова фракція	%	68,44±1,77*	17,47±0,84
Глобулінова фракція	%	32,17±1,02*	12,67±0,47
Фракція сполук середніх розмірів (10–200 нм)	%	59,34±2,07*	15,34±0,67

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

**Таблиця 9. Показники функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів у НСТ-тесті у хворих основної групи (M±m) (n=25)**

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Терміни дослідження		Показники здорових осіб (n=20)
		до застосування препарату	після застосування препарату	
Спонтанний НСТ-тест	%	25,41±0,41*	15,71±0,49*	9,50±0,69
Індукований НСТ-тест	%	5,77±0,29*	8,40±0,37*	10,71±0,35

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

**Таблиця 10. Показники функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в НСТ-тесті у хворих групи порівняння (M±m) (n=20)**

Досліджувані показники	Од. виміру	21-ша доба з моменту травми	Показники здорових осіб (n=20)
Спонтанний НСТ-тест	%	22,31±0,62	9,50±0,69
Індукований НСТ-тест	%	5,50±0,32*	10,71±0,35

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , вірогідність розходжень стосовно показників здорових осіб; n – кількість хворих.

ного препарату в лікуванні хворих з опіками в стадії септикотоксемії при розвитку тяжкого сепсису, особливо при супутній артеріальній гіпотензії.

**Висновки.** 1. Трансфузійна терапія з використанням препарату “Гековен” виробництва ЗАТ “Інфузія” (Україна) є ефективним засобом у лікуванні опікових хворих в стадії септикотоксемії при розвитку септичних ускладнень з тенденцією до артеріальної гіпотензії.

2. Досліджуваний препарат забезпечує ефективну гемодилуцію та покращує умови для мікроциркуляції. Трансфузії досліджуваного препарату забезпечують ефективні параметри гемодинаміки у хворих з опіками при розвитку септичних станів.

3. Застосування трансфузійної терапії з використанням препарату “Гековен” забезпечує оптимі-

зацію показників кислотно-лужного балансу периферичної крові, зумовлює ефективність функціонування системи гемостазу у хворих з опіками при розвитку септичних ускладнень.

4. Застосування трансфузійної терапії з використанням препарату “Гековен” сприяє зменшенню проявів ендотоксикозу, а саме зниженню ушкоджувальної дії токсинів мікробного походження, що при розвитку септичних ускладнень зумовлює збереження функціональних можливостей фагоцитуючих клітин на субкомпенсованому рівні.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення клінічної ефективності застосування препаратів ГЕК нового покоління в корекції порушень гомеостазу у хворих з тяжкими опіками в різних стадіях опікової хвороби.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / под ред. В. В. Меньшикова. – М., 1987.
- Буланов А. Ю. Влияние различных типов коллоидных объемозамещающих растворов на измененную систему гемостаза / А. Ю. Буланов // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 2. – С. 25–30.
- Леонова Н. М. Травматический шок : учеб.-метод. пособ. / Н. М. Леонова. – М., 2004.
- Марусанов В. Е. Тактика инфузионной поддержки плазмозамещающими растворами при травматическом шоке на догоспитальном этапе / В. Е. Марусанов // Современные направления и пути развития анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации. – М., 2006. – С. 248–249.
- Ярмагомедов А. А. Перспективы применения препаратов гидроксизилкрахмалов на догоспитальном этапе / А. А. Ярмагомедов // Скорая медицинская помощь. – 2005. – № 3. – С. 47–50.
- Ярмагомедов А. А. Выбор растворов гидроксизилкрахмалов на догоспитальном этапе / А. А. Ярмагомедов // Скорая медицинская помощь. – 2006. – № 4. – С. 32–38.
- Asskali F. Thrombelastographic coagulation analysis following in vitro and in vivo haemodilution with hydroxyethyl starch (HES) / F. Asskali // Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 2002. – Vol. 37. – P. 258–266.
- Entholzner E. K. Coagulation effects of a recently developed hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) compared to hydroxyethyl starches with higher molecular weight / E. K. Entholzner // Acta Anaesth. Scand. – 2000. – Vol. 44(9). – P. 1116–1121.
- Jungheinrich C. The pharmacokinetics and tolerability of an intravenous infusion of the new hydroxyethyl starch 130/0.4 (6 %, 500 mL) in mild-to-severe renal impairment / C. Jungheinrich // Anesth. Analg. – 2002. – Vol. 95(3). – P. 544–551.
- Kasper S. M. Evaluation of a new hydroxyethyl starch solution (HES 130/0.4) in patients undergoing pre-operative autologous blood donation / S. M. Kasper // J. Clin. Anesth. – 2001. – Vol. 13. – P. 486–490.
- Soreide E. Pre-hospital fluid therapy in the critically injured patient—a clinical update. // Injury. – 2005. – Vol. 36(9). – P. 1001.

Отримано 08.07.14

УДК 616.379-008.64-06:617.586:616.61

© С. Д. ШАПОВАЛ, І. Л. САВОН, О. О. МАКСИМОВА

ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України"

## Вираження діабетичної нейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу при синдромі діабетичної стопи

S. D. SHAPOVAL, I. L. SAVON, O. O. MAKSYMOVA

SI "Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education of MPH of Ukraine"

### SEVERITY OF DIABETIC NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Обстежено 35 хворих на ЦД 2 типу без СДС (перша група) та 112 хворих на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (друга група). У всіх пацієнтів мав місце ЦД 2 типу із тривалістю (12,5±2,2) року. За гендерною характеристикою, супутньою патологією, тривалістю ЦД групи порівнянні. Кількісну оцінку вираження симптомів діабетичної нейропатії проводили за допомогою шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986). Стадії тяжкості діабетичної полінейропатії розраховували за класифікацією Dyck P. J. (1988). Вивчення мікроциркуляції проводили методом лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ). Діабетичну нейропатію визначали за наявністю ознак і/або симптомів, що свідчили про ураження периферичного відділу нервової системи, з урахуванням виключення інших причин нейропатії. Визначальною в клінічній картині хворих з активною, або позитивною, симптоматикою була тяжка больова симптоматика, що поєднувалася із розвитком депресивного розладу. Серед пасивної, або негативної, симптоматики найчастіше зустрічались оніміння та задерев'янілість. Дослідження хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) дозволило виявити неврологічні зміни: за класифікацією Dyck P. J. (1988) – у 28 (80 %) хворих; за допомогою індексу NDS – у 27 (77,2 %); з використанням ЛДФ – у 35 (100 %) пацієнтів. За допомогою ЛДФ у хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС на рівні мікроциркуляції виявлено приховану діабетичну нейропатію. Профілактична терапія неврологічних розладів повинна обов'язково входити до загальної лікувальної програми хворих на ЦД 2 типу та починатися набагато раніше від маніфестації ускладнень.

The study involved 35 patients with diabetes type 2 without diabetic foot syndrome (DFS) (first group) and 112 patients with diabetes type 2 complicated with DFS (second group). In all patients there was a diabetes type 2, with duration of 12.5 ± 2.2 years. By gender characteristics, comorbidities, duration of diabetes comparable groups. Quantitative assessment of severity of symptoms of diabetic neuropathy was performed using the scale of dysfunctional calculation – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986). Step severity of diabetic polyneuropathy expected classification Dyck P. J. (1988). Study of microcirculation by laser doppler conducted flowmetry (LDF). Diabetic neuropathy defined by the presence of signs and / or symptoms indicative of lesions of the peripheral nervous system, considering to the exclusion of other causes of neuropathy. Defining the clinical picture of patients with active or positive symptoms were severe pain symptoms, which combined with the development of a depressive disorder. Among the passive or negative symptoms often met numbness. Studies of patients with diabetes type 2 uneventful DFS (first group) has revealed neurological changes: classification Dyck P. J. (1988) – in 28 (80 %) patients; by the NDS index – in 27 (77.2 %); using LDF – in 35 (100 %) subjects. By using LDF in patients with diabetes type 2 uneventful DFS at the microcirculation revealed hidden diabetic neuropathy. Preventive therapy of neurological disorders must necessarily include the total treatment program for patients with diabetes type 2 and begin much earlier before the manifestation of complications.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Цукровий діабет (ЦД) – найбільш поширена ендокринна патологія, яка, на жаль, залишається глобальною проблемою зі значними людськими та соціально-економічними наслідками [13].

Значущу роль у розвитку ускладнень ЦД відіграють порушення, що виникають з боку нервової системи – діабетична нейропатія (ДН). Остан-

ня об'єднує ураження центральної та периферичної нервової системи. Частота та прояви нейропатії залежать від тривалості, тяжкості діабету, характеру перебігу хвороби [8].

За даними багатоцентрового дослідження UKPDS частота виявлення ДН становить 14–20 % при вперше виявленому ЦД 2 типу. Частота нейропатії, виявленої на підставі клінічного обстеження хворих при тривалості захворювання більше 5–



7 років, становить близько 55 %, а при проведенні електроміографічного дослідження має місце майже в 100 % випадків [11].

ДН проявляється симетричним ураженням нижніх кінцівок, хворих турбують біль, оніміння, відчуття печіння, парестезії, судоми. Однак більш небезпечна безбольова форма нейропатії. Приблизно у половини пацієнтів ДН перебігає безсимптомно, відсутність больового подразнення підвищує ризик виникнення синдрому діабетичної стопи (СДС) та відстрочує звернення хворого за допомогою [10].

Сенсорна дистальна полінейропатія призводить до втрати тактильної, температурної та больової чутливості. Порушується захисний механізм, що в нормі сигналізує пацієнту про дію пошкоджувального чинника [2, 4].

Серед варіантів термічних ушкоджень частіше виникають ускладнення після буденного теплового впливу, наприклад: парафінові аплікації, ножні ванночки, грілки, розігрітий пісок або підлога в сауні. Сторонні предмети, що випадково потрапляють у взуття, залишаються там непоміченими, а механічне навантаження на рану при ходьбі призводить до подальшого травмування [12].

Моторна дистальна полінейропатія призводить до дзюбоподібної, молотчкоподібної, кігтьоподібної деформації пальців за рахунок атрофії міжкісткових м'язів стопи. У результаті з'являються ділянки, на які припадає збільшений тиск при ходьбі. У цих зонах швидко утворюються гіперкератози, мозолі, трофічна виразка або відбувається подальше деструктивне ураження глибоких тканин стопи [9].

Автономна нейропатія служить причиною негнійного деструктивного пошкодження – діабетичної остеоартропатії (ДОАП) або суглоба Шарко, що призводить до тяжкої деформації стопи [7].

Нейропатія є однією з причин обмеженої рухомості суглобів стопи за рахунок зменшення еластичності зв'язок, що порушує нормальну біомеханіку нижньої кінцівки [6].

Незважаючи на значні досягнення в дослідженні патогенезу розвитку ДН, досі так і не розроблено універсального методу діагностики ранніх проявів нейропатії, проведення своєчасного спрямованого лікування для стримування розвитку гнійно-некротичних процесів на стопі [1, 3, 5].

**Мета роботи:** дослідити вираження нейропатії у хворих на ЦД 2 типу при СДС.

**Матеріали і методи.** Обстежено 35 хворих на ЦД 2 типу без СДС (перша група) у поліклінічному відділенні лікарні та 112 хворих на ЦД 2 типу з уск-

ладним СДС (друга група), що перебували на стаціонарному лікуванні в гнійно-септичному відділенні з ліжками діабетичної стопи КУ “Міська клінічна лікарня № 3” м. Запоріжжя.

Вік пацієнтів коливався від 39 до 80 років, у середньому склав  $(56,4 \pm 3,4)$  року. З них жінок було 78 (52,1 %), чоловіків – 69 (46,9 %).

У всіх пацієнтів мав місце ЦД 2 типу, його середня тривалість склала  $(12,5 \pm 2,2)$  року. Із середньою тяжкістю ЦД був 101 (68,7 %), пацієнт із тяжким перебігом – 46 (31,3 %) хворих.

Хворим із ускладненим СДС виконано операційні втручання: некректомію, розкриття і дренивання абсцесу або флегмони, ампутацію пальців або стопи.

За гендерною характеристикою, супутньою патологією, тривалістю ЦД групи порівнянні.

Кількісну оцінку вираження симптомів діабетичної нейропатії проводили за допомогою шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986).

Шкала враховує результати дослідження колінного та ахіллового рефлексів, а також температурної, больової, тактильної та вібраційної чутливості.

Дослідження сухожильних рефлексів виконували у стандартних положеннях хворого за допомогою неврологічного молоточка, фіксуючи зворотну реакцію. Температурну чутливість оцінювали за допомогою ідентифікатора “Тіп-терм” (Tip-therm), відчуття тепла та холоду.

Больову чутливість досліджували за допомогою неврологічної голки (Neurotips) або голчастого колеса (Pin-Wheel). Тактильну чутливість визначали із використанням монофіламенту, що утворює на шкірі тиск у 10 г. Вібраційну чутливість – за допомогою градуйованого камертона з частотою 128 Гц.

Після оцінки інтенсивності порушень щодо кожного з параметрів бали складали. Отриманий результат характеризував тяжкість сенсомоторних порушень та мав назву індексу NDS. У нормі індекс NDS складає 0–4 бали, 5–13 балів – помірна нейропатія, 14–28 балів – виражена нейропатія.

Стадії тяжкості діабетичної полінейропатії розраховували за класифікацією Dyck P. J. (1988).

Вивчення мікроциркуляції проводили методом лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) за допомогою аналізатора ЛАКК-02 ТОВ НВП “ЛАЗМА”, Росія.

Кровотік шкіри стопи вивчали у спокої, датчик встановлювали на тильну поверхню стопи у першому міжп'єсовому проміжку. Реєстрацію показників мікрогемодинаміки виконували у горизонтальному положенні обстежуваного протягом 10 хв з наступною обробкою даних.

Розраховували середні показники перфузії:  $M_{cp}$  – величина середнього потоку крові;  $\sigma$  – середнє коливання перфузії щодо середнього значення потоку крові;  $K_v$  (коефіцієнт варіації) – співвідношення величин  $M_{cp}$  і  $\sigma$ . Реєстрували коливальний процес, зумовлений активними чинниками – ендотеліальним (Ае), нейрогенним (Ан), міогенним (Ам) і пасивними – дихальним (Ад), серцевим (Ас). Обчислювали нейрогенний (НТ) та міогенний тонус (МТ), показник шунтування (ПШ), тип кровотоку.

Показники мікроциркуляції, прийняті за норму, отримані при обстеженні 25 здорових мешканців нашого регіону із середнім віком ( $28,2 \pm 3,5$ ) року, з них жінок було 14 (56%), чоловіків – 11 (44%).

Статистичну обробку даних проводили з урахуванням принципів доказової медицини, розрахунки виконували з використанням програмного пакета для статистичного аналізу даних STATISTICA 6.1.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Діабетичну нейропатію визначали за наявністю ознак і/або симптомів, що свідчили про ураження периферичного відділу нервової системи, з урахуванням виключення інших причин нейропатії.

Використовували сучасні рекомендації, згідно з якими мінімум два неврологічних порушення служать підставою для встановлення діагнозу.

Первинний огляд дозволив виявити у пацієнтів обох груп як активну, так і пасивну симптоматику (табл. 1).

Визначальною в клінічній картині хворих з активною, або позитивною, симптоматикою була тяжка больова симптоматика, що поєднувалася з розвитком депресивного розладу.

Найчастіше зустрічалися скарги на печіння – 5 (8,5%) хворих I групи і 11 (8,9%) пацієнтів II групи та поколювання, пощипування – 4 (11,4%) та 12 (10,7%) хворих відповідно, симптоми виникали в нічний час доби та в стані спокою, що відповідало хронічній сенсорно-моторній нейропатії.

Для гострої сенсорної нейропатії були характерні скарги на простріли у 2 (5,7%) хворих I групи і 5 (4,5%) пацієнтів II групи та гіпералгезію, гіперестезію, дизестезію, алодинію у 3 (8,6%) та 5 (4,5%) осіб відповідно. При цьому залишалися збереженими різні види чутливості та рефлекси. Гостра сенсорна нейропатія розвивалася як при різкому зростанні рівня глікемії, розвитку кетоацидозу, так і при швидкому зниженні рівня глюкози крові у відповідь на призначення інсулінотерапії.

Гіперглікемічна нейропатія розвивалася у пацієнтів із вперше виявленим ЦД, нормалізація показників глікемії сприяла полегшенню тяжкості неврологічної симптоматики та поліпшенню стану хворих впродовж 20–30 днів лікування.

Серед пасивної, або негативної, симптоматики найчастіше зустрічались оніміння у 2 (5,7%) хворих I групи і 31 (27,6%) пацієнта II групи та задерев'янілість – 2 (5,7%) та 29 (25,9%) хворих відповідно.

У пацієнтів цієї групи виявлені деформації стопи (*pes cavus*), пальців та виражене обмеження рухомості суглобів стопи, що супроводжувалося атрофією м'язів гомілки та стопи. Зниження пропріоцептивної чутливості та сенсорної іннервації м'язів стопи в поєднанні із травматизацією призводило до формування нейроостеоартропатії.

Серед пацієнтів з тяжкими стадіями нейропатії спостерігали “омертвіння” у 6 (5,4%) осіб II групи та втрату стійкості при ході у 7 (6,2%) хворих цієї ж групи.

Неврологічне обстеження пацієнтів включало оцінку різних видів чутливості (температурної, больової, тактильної, вібраційної), а також колінного й ахіллового рефлексів.

У 7 (20,0%) хворих I групи і 4 (3,6%) пацієнтів основної групи не було відмічено неврологічної симптоматики та невропатичних тестів, що згідно з критеріями класифікації відповідало стадії N0. В усіх інших хворих мали місце нейропатії різного ступеня (табл. 2).

Таблиця 1. Переважна невропатична симптоматика у хворих на ЦД 2 типу

Вид симптоматики	Характеристика	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
		абс.	%	абс.	%
Активна – позитивна симптоматика	Печіння	5	14,3	11	9,8
	Поколювання, пощипування	4	11,4	12	10,7
	Простріли, удари струмом	2	5,7	5	4,5
	Гіпералгезія, гіперестезія, дизестезія, алодинія	3	8,6	5	4,5
Пасивна – негативна симптоматика	Оніміння	2	5,7	31	27,6
	Задерев'янілість	2	5,7	29	25,9
	“Омертвіння”	–	–	6	5,4
	Втрата стійкості при ході	–	–	7	6,2
Відсутня		17	48,6	6	5,4

Таблиця 2. Стадії тяжкості діабетичної нейропатії за класифікацією Р. J. Дуск (1988)

Стадія нейропатії	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
	абс.	%	абс.	%
N0	7	20,0	4	3,6
N1a	10	28,6	10	8,9
N1b	15	42,8	13	11,6
N2a	3	8,6	14	12,5
N2b	–	–	28	25,0
N3	–	–	43	38,4

До стадій N1a та N1b – без симптомів діабетичної полінейропатії, але з порушеннями, виявленими при неврологічному огляді, віднесено 25 (71,4 %) хворих I групи та 23 (20,5 %) пацієнти II групи.

З симптомами діабетичної полінейропатії та позитивними результатами неврологічних тестів виявлено 3 (8,6 %) хворих I групи і 14 (12,5 %) пацієнтів II групи – стадія N2a.

До стадії N2b з позитивними симптомами, неврологічними тестами, порушенням функції тильних згиначів гомілки належало 28 (25,0 %) хворих II групи.

До стадії ускладнень полінейропатії з високим ризиком утворення виразкових дефектів, нейроостеоартропатії, нетравматичних ампутацій – N3 входило 43 (38,4 %) хворих II групи.

Використання комбінованої шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) M. J. Young (1986) дозволило отримати кількісне вираження стану периферичної нервової системи та оцінити ступінь розвитку неврологічного дефіциту (табл. 3).

Кількість балів, що відповідає нормі, визначено у 8 (22,8 %) хворих I групи. Помірну нейропатію діаг-

Таблиця 3. Кількісна оцінка діабетичної нейропатії за допомогою індексу NDS

Тяжкість порушень	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
	абс.	%	абс.	%
Норма	8	22,8	–	–
Помірна	27	77,2	43	38,4
Виражена	–	–	69	61,6

новано у 27 (77,2 %) хворих I групи та 43 (38,4 %) пацієнтів II групи, виражену – у 69 (61,6 %) II групи.

Дослідження мікроциркуляції хворих на ускладнений СДС, за допомогою ЛДФ, дозволило виділити окремі групи пацієнтів із домінуючим патогенетичним фактором та розподілити їх згідно з класифікацією СДС (Міжнародна робоча група з проблем діабетичної стопи, 1999) на невропатичну – 42 хворих, ішемічну – 31 і змішану форми – 39.

Базальний кровотік хворих на нейропатичну форму ускладненого СДС (друга група) мав такі характеристики.

Постійна складова кровотоку ( $M_{cp}$ ) дорівнювала ( $5,75 \pm 0,22$ ) пф. од., що більше контрольних величин на 112 % ( $P < 0,05$ ), таблиця 4.

Дана величина характеризує середню перфузію, тобто зміну потоку крові за одиницю часу в ділянці, що зондується, та пропорційна швидкості руху еритроцитів. Збільшення  $M_{cp}$  свідчило про ослаблення артеріолярного судинного тону та збільшення обсягу крові в артеріолах.

Змінна складова кровотоку ( $\sigma$ ) дорівнювала ( $0,86 \pm 0,05$ ) пф. од., що відповідає нормі. Ця скла-

дова зумовлена чинниками, що впливають на сталість потоку крові у мікроциркуляторному руслі, тобто пов'язана з обставинами, що змінюють величину швидкості та концентрацію еритроцитів.

При аналізі розрахункових параметрів орієнтувалися на співвідношення величин  $M$  та  $\sigma$ , тобто на коефіцієнт варіації ( $K_v$ ), який дорівнював ( $14,88 \pm 0,88$ ) %. Зменшення показника  $K_v$  менше нормальних величин на 62 % ( $P < 0,05$ ) свідчило про погіршення стану мікроциркуляції, оскільки зменшення цього коефіцієнта пов'язано зі зниженням активації ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів контролю.

Детальний аналіз функціонування мікроциркуляторного русла проводили при дослідженні структури ритмів коливань перфузії крові. За величинами амплітуд коливань мікрокровотоку в конкретних частотних діапазонах оцінювали стан функціонування певних механізмів контролю перфузії.

*Нейрогенні коливання (An).* У фізіологічних умовах мішенню нейрогенної регуляції є артеріоли та артеріоловеноулярні анастомози. Діагностичне значення нейрогенних коливань полягало у можли-

Таблиця 4. Показники мікроциркуляції хворих на СДС (M±m)

Показник мікроциркуляції	Норма, n=30	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35	Хворі на ЦД 2 типу з нейропатичною формою ускладненого СДС (II), n=42
Мср, пф.од.	2,70±0,24	3,24±0,23	5,75±0,22*
σ, пф.од.	0,89±0,10	0,87±0,07	0,86±0,05
Kv, %	39,96±4,10	31,18±2,10*	14,88±0,88*
Ан, пф.од.	0,49±0,05	0,42±0,05*	0,41±0,03*
Ам, пф.од.	0,41±0,05	0,40±0,04	0,34±0,02*
Ае, пф.од.	0,51±0,04	0,43±0,03	0,37±0,03*
Ас, пф.од.	0,12±0,01	0,15±0,02	0,17±0,01*
Ад, пф.од.	0,21±0,04	0,20±0,04	0,20±0,02
НТ, пф.од.	2,17±0,20	2,19±0,07	2,19±0,11
МТ, пф.од.	2,79±0,11	3,10±0,08	3,21±0,09*
ПШ, пф.од.	1,40±0,05	2,70±0,09*	3,66±0,18*
Тип кровотоку	нормоциркуляторний	гіперемічний або спастикоатонічний	гіперемічний

Примітка. \* – P < 0,05 відмінності порівняно з нормою статистично достовірні.

вості оцінювати периферичний опір артеріол (вхід у мікроциркуляторне русло).

Про порушення нейрогенної регуляції мікроциркуляторного кровотоку свідчило зниження амплітуди на 16 % (P < 0,05).

У результаті патологічних процесів розвинулась периферична аутосимпатектомія, яка призвела до втрати нейрогенного контролю та збільшення кровотоку через артеріовенулярні шунти, тим самим зменшуючи обсяг нутритивного капілярного кровотоку.

Збільшення показника базального кровотоку (Мср) при розвитку нейропатії відбувається за рахунок збільшення обсягу припливу артеріальної крові внаслідок відсутності симпатичної регуляції мікроциркуляції, а відсутність регуляції призводить до прискореного скидання крові через артеріовенозні шунти.

*Міогенні коливання (Ам).* Міогенна регуляція локалізована у прекапілярах та сфінктерах. Доцільність вивчення міогенних коливань обґрунтовувалася тим, що при синусоїдальній зміні м'язового тону опір судини течії рідини менший, ніж опір судини, яка має постійний діаметр. При нейропатії амплітуда міогенних коливань знижена на 17 % (P < 0,05).

*Ендотеліальні коливання (Ае).* Ендотеліальні коливання більш повільні порівняно з частотою нейрогенних та міогенних коливань, вони зумовлені функціонуванням ендотелію – викидом вазодилатора NO. Ці ритмічні метаболічні процеси впливають на транспортну функцію крові та сприяють обміну речовин.

При розвитку нейропатії амплітуда ендотеліальних коливань відповідала (0,37±0,03) пф. од., що менше нормальних показників на 27 % (P < 0,05) та свідчило про наявність ендотеліальної дисфункції.

*Серцева хвиля (Ас).* Серцеві та дихальні амплітуди також впливають на судинну стінку за допо-

могою коливань кровотоку. Але амплітуда пульсової хвилі, що приходить в мікроциркуляторне русло з боку артерій, є параметром, який змінюється залежно від стану тону та резистентності судин.

Збільшення амплітуди пульсової хвилі на 41 % (P < 0,05) свідчило про збільшення судинного тону, що пов'язано із медіакальцинозом судинної стінки.

*Дихальна хвиля (Ад).* Дихальна хвиля у мікроциркуляторному руслі утворюється під впливом венозного тиску механічної легеневої активності та присмоктувальної дії “дихального насоса”. Місцем локалізації дихальних ритмів у системі мікроциркуляції є венули. При розвитку нейропатії виявлена різниця в показниках незначна, а градієнт артеріовенозного тиску наближався до показників контрольних величин (P > 0,05).

*Показник шунтування (ПШ).* Користуючись даними, отриманими при обчисленні нейрогенного та міогенного тону, можна оцінити співвідношення шунтового та нутритивного кровотоку.

При нейропатичній формі ускладненого СДС відбулося порушення регуляції артеріол та анастомозів (симпатичні адренергічні механізми регуляції) з одного боку та прекапілярних сфінктерів (відсутність симпатичної іннервації) – з іншого. Показник був збільшений на 161 % (P < 0,05).

У хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) про розвиток нейропатії свідчило збільшення постійної складової кровотоку (Мср), послаблення артеріолярного судинного тону та збільшення обсягу крові в артеріолах.

Зменшення показника Kv відзначало загальне погіршення стану мікроциркуляції, пов'язане зі зниженням активації ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів контролю.

Про порушення нейрогенної регуляції мікроциркуляторного кровотоку також свідчило зниження нейрогенних коливань та збільшення нейрогенного та міогенного тонусу.

Зниження амплітуди ендотеліальних коливань свідчило про зниження ендотеліальної функції, а невелике збільшення амплітуди пульсової хвилі – про збільшення судинного тонусу, що найімовірніше пов'язано із медіакальцинозом судинної стінки.

Тип мікроциркуляції – гіперемічний або спастикоатонічний.

Дослідження хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) дозволило виявити неврологічні зміни: за класифікацією Р. J. Dyck (1988) у 28 (80 %) хворих; за допомогою індексу NDS – у 27 (77,2 %) осіб; з використанням ЛДФ – у 35 (100 %) пацієнтів.

**Висновки.** 1. За допомогою ЛДФ у хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС на рівні мікро-

циркуляції виявлено приховану діабетичну нейропатію. Ознаки діабетичної нейропатії різного ступеня вираження діагностовано у 100 % випадків хворих на ЦД із перебігом захворювання більше 10 років, тому профілактична терапія неврологічних розладів повинна обов'язково входити до загальної лікувальної програми хворих на ЦД 2 типу.

2. Ступінь вираження нейропатії відіграє велику роль у формуванні виразкових дефектів стопи, остеоартропатії, а також гнійно-некротичного ураження стопи. Лазерна доплерівська флоуметрія дозволяє оцінити особливості мікроциркуляції у хворих на ЦД 2 типу та значною мірою об'єктивізувати мікроциркуляторні розлади.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним науковим напрямком є пошук терапії ЦД 2 типу, що позитивно впливала б на стабілізацію ранніх мікроциркуляторних порушень та пізніх судинних ускладнень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. А. Александров [и др.] // Сахарный диабет. – 2011. – № 5. – С. 4–72.
2. Анцупович Е. А. Лечение нейропатических язв пяточной области у больных сахарным диабетом / Е. А. Анцупович, В. Ф. Молчанов, М. Ю. Головченко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11/12. – С. 5.
3. Белобородов В. А. Лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, К. Ю. Рудых // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 3. – С. 23–25.
4. Бондарчук О. І. Особливості лікування синдрому діабетичної стопи у хворих похилого та старечого віку / О. І. Бондарчук, О. О. Воронський, Я. В. Карий // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 17.
5. Влияние ревазуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Г. А. Сергеев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 71–75.
6. 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.
7. Обоснование оптимального метода лечения пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы на основании сравнения отдаленных результатов применения различных методов / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Д. Д. Никулин [и др.] // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 2. – С. 69–75.
8. Патоморфология диабетической нейропатии / Л. А. Пашкевич, М. Т. Мохаммади, И. Н. Игнатович [и др.] // ARS medica. – 2010. – № 9. – С. 187–192.
9. Тамм Т. И. Современные подходы к лечению больных с синдромом диабетической стопы / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, Э. И. Гирка // Клінічна хірургія. – 2012. – № 11. – С. 33.
10. Шідловський В. О. Медико-соціальна адаптація та якість життя у хворих на синдром стопи діабетика / В. О. Шідловський, П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 1. – С. 32–36.
11. A decade of experience in managing diabetic foot at Amrita, India's largest diabetetic limb Salvadge Centre / Amit Kumar C. Jain, Ajit Kumar Varma, Mangalanandan [et al.] // J. Diab. Foot Complications. – 2013. – Vol. 5 (1), № 2. – P. 15–17.
12. Healing Times of Diabetic Foot Ulcers: Investigating the Influence of Infection and Peripheral Arterial Disease / Tamara E. Milne, Deborah E. Schoen, Virginia M. Bower [et al.] // J. Diab. Foot Complications. – 2013. – Vol. 5(2), № 1, – P. 29–38.
13. International consensus on the diabetic foot. URL [Електронний ресурс] / International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). – 2013. – Режим доступу: <http://iwgdf.org/consensus/epidemiology-of-the-diabetic-foot/>

Отримано 01.07.14

## Терапевтичне і прогностичне значення форсованого внутрішньоартеріального введення в комплексному веденні хворих на синдром діабетичної стопи

S. V. SANDER

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

### THERAPEUTIC AND PROGNOSTIC IMPORTANCE OF FORCED INTRA-ARTERIAL INJECTION FOR COMPLEX MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Обстежено 130 хворих (фізикальне, клініко-лабораторне і біохімічне обстеження, УЗ-сканування, артеріографія, лазерна фотоплетизмографія). У 53 пацієнтів проводили форсоване внутрішньоартеріальне введення. У 35 осіб пунктували загальну стегнову артерію, у 18 – її катетеризували. При некротичній ішемії форсоване введення забезпечило у 2,4–4,3 рази більше клінічне покращення і стабілізувало процес у 92,9 % хворих. При критичній ішемії форсоване введення купірувало критичну ішемію у 10,3 % хворих і зменшило частку високих ампутацій до 35,9 %. При фармакотерапії ішемія прогресувала, частка високих ампутацій становила 58,2 %. Катетеризація спричиняла більший дискомфорт. У 4 (22,2 %) хворих виникали ускладнення. При пункційній методиці у 11 хворих (31,4 %) з 3–4-го дня відмічали технічні труднощі. Для обрання методики мали значення дисциплінованість і охайність хворого, товщина підшкірної клітковини у місці пункції, побажання хворого, ефективність першого введення. Якщо при форсованому внутрішньоартеріальному введенні реакція з боку стопи і пальців була відсутня понад 2 хв, збереження стопи визнавали безперспективним. Форсоване внутрішньоартеріальне введення – ефективний лікувально-прогностичний компонент комплексного ведення хворого на СДС, що дозволяє зменшити обсяг фармакотерапії та знизити частку високих ампутацій з 58,2 до 35,9 %.

We examined 130 patients (physical, laboratory and biochemistry investigations, ultrasound scanning, arteriography, laser photopletismography were used). Forced intraarterial injection were performed in 53 patients. We punctuated common femoral artery in 35 patients and conducted its catheterization in 18 patients. In uncritical ischemia forced intra-arterial injection caused in 2.4–4.3 times more clinical symptoms' regress and stabilised disease in 92.9 % patients. In critical ischemia forced intra-arterial injection arrested critical ischemia in 10.3 % of patients and decreased percentage of amputations of thighs and legs to 35.9 %. When pharmacotherapy ischemia progressed, percentage of high amputations was 58.2 %. Catheterized caused more discomfort. Complications occurred in 4 (22.2 %) patients. In needle procedure there were technical difficulties in 11(31.4 %) patients after 3–4 days. Factors for the choice of the method are discipline and accuracy of the patient, the thickness of the subcutaneous tissue at the puncture site, the patient's wishes, efficiency gains first injection. Response of the foot and toes registered after more than 2 minutes makes foot saving prospectless. Forced intra-arterial injection is effective therapeutic and prognostic component of complex management of patients with diabetic foot syndrome. At critical ischemia method decreased volume of pharmacotherapy and percentage of high amputations from 58.2 to 35.9 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Зростаюча поширеність цукрового діабету (ЦД) створює численні медико-соціальні проблеми, зокрема СДС [1–4]. Одним з найважливіших компонентів його лікування є покращення кровопостачання [5, 6]. В арсеналі лікувальних заходів помітне місце посідає тривала внутрішньоартеріальна інфузія [7, 8, 9]. Проте її терапевтичний ефект залежить лише від можливості створити високу концентрацію лікарських засобів в патологічному вогнищі. Ліки ж розповсюджуються в ділянці збереженого колатерального кровотоку. Деблокада колатерального русла нижче рівня оклюзії не відбу-

вається. Тривала внутрішньоартеріальна інфузія ефективна лише при відсутності оклюзійно-стенотичного ураження магістральних артерій [7]. Про прогностичне значення внутрішньоартеріального введення взагалі немає повідомлень.

**Мета роботи:** оцінка терапевтичного і прогностичного значення форсованого внутрішньоартеріального введення в комплексному веденні хворих на СДС.

**Матеріали і методи.** Спостерігали 130 хворих на ішемічний і змішаний варіанти СДС. Проводили фізикальне, клініко-лабораторне і біохімічне обстеження, УЗ-сканування, артеріографію, лазерну фотоплетизмо-

графію. У 36 хворих ішемія була некритична, у 94 – критична (подібно до 2-ї та 3-ї ст. критерію Perfusion класифікації PEDIS). Умови для реконструктивної операції були відсутні у 114 хворих, відмовились – 16. Всім хворим проводили фармакотерапію. У пацієнтів основної групи (53) додатково застосовували внутрішньоартеріальне введення. У 4 хворих на початку лікування проводили внутрішньоартеріальне введення 200 мл інфузату (новокаїн, гепарин, пентоксифілін та ін.) зі швидкістю 50 мл/год. При некритичній ішемії у 14 хворих пунктували загальну стегнову артерію і зі швидкістю 1–2 мл/с вводили 20–40 мл інфузату 1 раз на добу. При критичній ішемії (39 хворих) використовували два варіанти: у 21 – пункційний, у 18 – катетеризаційний. При останньому катетеризували загальну стегнову артерію і вводили 40–80 мл інфузату зі швидкістю 1–3 мл/с. Далі чергували швидке введення 20 мл інфузату, повільне відсмоктування рівного об'єму крові і подальше швидке її введення. Кількість інфузату не перевищувала 200 мл. У наступні 3–7 днів продовжували форсоване внутрішньоартеріальне введення по 20 мл 3–4 рази на добу.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При тривалому внутрішньоартеріальному введенні троє хворих відмічали сильний дискомфорт і посилення болю в зв'язку із тривалим обмеженням рухів і необхідністю тримати ногу в горизонтальному положенні. У них відмічали наростання набряку і посилення болю. В зв'язку з цим на другий–третій день переходили на проведення форсованого введення.

При першому форсованому введенні хворі на некритичну ішемію відмічали швидке (20–30 с) поширення хвилі тепла до пальців або поштовх у стопу і пальці з подальшим їх (за 30–60 с) потеплінням, яке зберігалось 8–24 год. Ці відчуття поширювались до гомілковостопної ділянки у всіх пацієнтів, до тилу стопи – у 12, до пальців – у 9 хворих.

За некритичної ішемії у хворих основної групи відмічали позитивну клінічну динаміку. Парестезії зникли або значно зменшились у 10 з 13 пацієнтів. Відчуття тепла відмічали 12 хворих (на початку – 5). Форсоване введення сприяло збереженню опорної функції стопи у 13 (92,9 %) пацієнтів. У контрольній групі динаміка клінічних проявів також була позитивною, але темпи регресу – повільнішими і потребували більшого обсягу фармакотерапії: парестезії зникли або зменшились у 13 хворих з 21 ( $p>0,05$ ). Відчуття тепла відмічали 13 пацієнтів (на початку – 9) ( $p<0,05$ ). Впродовж 1 року у 5 хворих ішемія поглиблювалась до критичної. Частота збереження опорної функції стопи склала 81,8 % ( $p>0,05$ ).

У хворих на критичну ішемію (39 осіб) темпи поширення відчуттів були повільнішими (за 30–90 с поштовх сягав колінної ділянки, 40–120 с – гомілки, 1–3 хв – гомілковостопної ділянки, 1,5 – 5 хв – плес-

на і пальців). Поширеність також була меншою: до середини гомілки відчуття поширювались у 32 хворих, гомілковостопної ділянки – у 26, тилу стопи – у 21, пальців – у 3 з них. Холодні парестезії відмічали 7 хворих ( $p<0,05$ ).

Форсоване внутрішньоартеріальне введення купірувало біль у 16 хворих (у 10 короткочасно). У решти пацієнтів лише зменшувалась інтенсивність болю. У 10 хворих виникало відчуття легкого тепла в проксимальній частині стопи. Набряк стопи дещо зменшувався, але у 9 пацієнтів (у 7 катетерна методика) він зростає. Високу ампутацію було виконано у 14 хворих (35,9 %). Форсоване введення у початковий період купірувало критичну ішемію у 4 хворих і зберігало опорну функцію – у 25. Досягнутий ефект зберігався 1 рік у 8 з 23 повторно обстежених пацієнтів.

Катетеризаційна методика спричиняла більший дискомфорт. Після 4–5-го дня у 4 (22,2 %) хворих спостерігали одне або декілька ускладнень: перегин катетера (2), утворення згортка крові в просвіті катетера (1), передчасний вихід катетера з артерії (1), тромбоз артерії (2). Але катетер мав більшу пропускну здатність і дозволяв ввести більший об'єм інфузату. При пункційній методиці в 11 хворих (31,4 %) на третій–четвертий день утворювались інфільтрати, що утруднювали пункцію артерії і спричиняли відмову від подальшого внутрішньоартеріального введення.

Для обрання методики мають значення дисциплінованість і охайність хворого, вираження підшкірної клітковини у місці пункції, побажання хворого. Вважаємо за раціональне починати з пункційної методики. При ефективності першого введення лікування варто проводити 3–4 дні. При сумнівних результатах або неефективності першого введення проводимо катетеризацію. За 4–5 днів вирішуємо питання про подальшу фармакотерапію або ампутацію.

У пацієнтів контрольної групи дещо знижувались інтенсивність болю і частота опускання ноги. Первинно високу ампутацію було виконано у 32 хворих (58,2 %).

На фоні форсованого введення навіть при критичній ішемії достовірно зростала швидкість течії крові. Але на стопі у більшості вона залишалась нижче критичного рівня (реактивна гіперемія – понад 70 с). Рівень систолічного тиску перевищив критичний у 4 хворих. Амплітуда і пульсативність кровотоку зростали в ділянці гомілки. В контрольній групі показники гемодинаміки майже не змінювались (рис. 1).

Механізм дії внутрішньоартеріальної інфузії полягає у відновленні судинного тонуусу [10]. При сегментарному блоці і доброму розвитку колатералей можливий перетік крові з проксимальної частини артерії у дистальну. Під впливом форсованого введення вираження цього явища значно зростає. Зростання градієнта тиску сприяє подоланню високо-

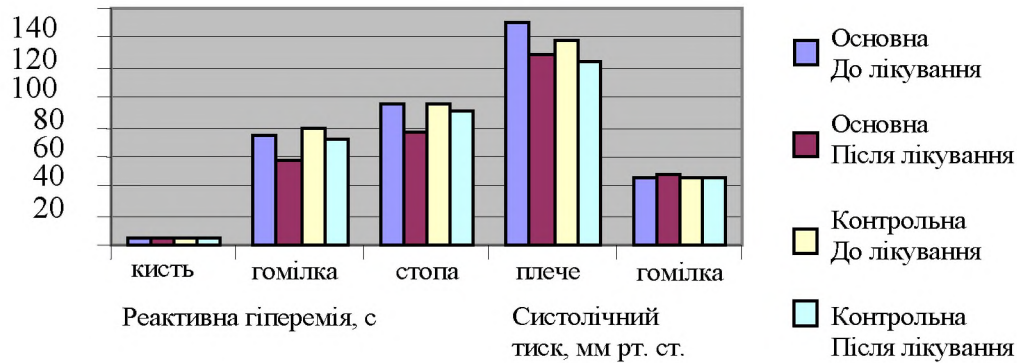


Рис. 1. Динаміка показників регіонарної гемодинаміки при критичній ішемії.

го судинного опору, розкриттю колатералей і підвищенню тиску на артеріальному кінці капіляра. При критичній ішемії виникають атонія судин, глибокі розлади мікроциркуляції і необоротні зміни тканин [11, 12]. Форсоване введення пришвидшує кровотік і купірує описані зміни. Можливо, це пов'язано із ростом продукції оксиду азоту на ділянках зі збереженим функціональним резервом.

Проте при оклюзії великої ділянки цей ефект реалізується в колінній ділянці і на гомілці. Покращення течії крові у проксимальних відділах, де збережено судинне русло і менш виражені гіпоксичні зміни, спричиняє обкрадання дистальних відділів, поглиблює їх ішемію і підвищує ймовірність високої ампутації. Можливо, епізод значного посилення течії крові і зростання тиску чинить руйнівну дію на мембрани, що тривалий час перебували у стані гіпоксії. Це, в свою чергу, спричиняє посилення набряку і прогресування некробіотичних змін.

Форсоване введення сприяє інтегральній оцінці резервів колатерального кровотоку (в т. ч. з огляду на адекватність рівня ампутації). Відмінності в ефектах форсованого введення при різній глибині

ішемії і доцільність збереження стопи ми пов'язуємо із рівнем опору течії крові, який залежить від кількості блоків магістрального русла, вільності просвіту, діаметра і звивистості колатералей. Як видно з отриманих результатів, якщо при форсованому введенні реакція з боку стопи і пальців відсутня понад 2 хв – збереження стопи безперспективне.

**Висновки.** 1. Форсоване внутрішньоартеріальне введення – ефективний компонент комплексного лікування СДС, який при критичному зменшенні перфузії дозволяє знизити частку первинних високих ампутацій з 58,2 до 35,9 %.

2. Форсоване внутрішньоартеріальне введення має додаткове прогностичне значення. Воно сприяє більш швидкому визначенню перспектив збереження стопи при передгангренозному стані. Пізня (понад 2 хв) реакція стопи і пальців – ознака безперспективності зусиль із збереження стопи.

**Перспективи подальших досліджень.** Опрацювання хірургічної тактики, зокрема визначення терміну і рівня ампутації.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Особенности перфузии нижних конечностей у больных при осложнённом синдроме диабетической стопы / С. Д. Шаповал, И. Л. Савон, Д. А. Смирнова [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2013. – № 5. – С. 50–54.
- Русин В. И. Эпидемиология сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензии у госпитализированных пациентов / В. И. Русин // Матеріали IV з'їзду судинних хірургів і ангіологів України. – Ужгород. – 2012. – С. 17–20.
- Holman N. Variation in the recorded incidence of amputation of the lower limb in England / N. Holman, R. J. Young, W. J. Jeffcoate // Diabetologia. – 2012. – Vol. 55, № 7. – P. 1919–1925.
- Hunt D. L. Diabetes: foot ulcer and amputation / D. L. Hunt // Clin. Evid. – 2009. – № 12. – P. 600–602.
- Горобейко М. Б. Контроль ефективності лікування хворих з приводу синдрому диабетичної стопи та перспективи ангіопластики / М. Б. Горобейко // Клінічна хірургія. – 2013. – № 12. – С. 37–39.
- Weck M. Diagnostik und Therapie des diabetischen fussen / M. Weck // Kreischa. – 2002. – P. 67.
- Ефективність внутрішньоартеріального введення лікарських

- препаратів у комплексному лікуванні пацієнтів із синдромом диабетичної стопи / М. І. Тутченко, В. Г. Меркотан, В. І. Смовженко [та ін.] // Хірургія України. – 2012. – № 4. – С. 83–86.
- Колобова О. И. Комплексное оперативно-медикаментозное лечение при ишемической форме синдрома диабетической стопы / О. И. Колобова, А. В. Козлов // Хирургия. – 2013. – № 8. – С. 36–42.
- Intraarterial thrombolysis of lower extremity occlusions: a prospective, randomized comparison of forced periodic infusion and conventional slow continuous infusion / K. Kandapra, P. S. Chopra, J. Aruny [et al.] // Radiology. – 1993. – Vol. 188. – P. 861–867.
- Блажа К. Теория и практика оживления в хирургии / К. Блажа, С. Кривда. – Бухарест: Мед. изд-во, 1967. – 521 с.
- Гуч А. А. Факторы развития хронической артериальной недостаточности при сочетанных поражениях брюшной части аорты и периферических артерий / А. А. Гуч // Хірургія України. – 2002. – № 2. – С. 74–75.
- Черняк В. А. Поражение периферических вен при хронической критической ишемии нижних конечностей / В. А. Черняк // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 87–95.

Отримано 01.07.14



УДК 616.71-018.46-002-031.38:616.379-008.64]-08.001.26

© В. М. ШИМОН, А. А. ШЕРЕГІЙ, Р. М. СЛИВКА

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”

## Оптимізація комплексу лікувальних заходів при остеомієліті нижніх кінцівок у пацієнтів з цукровим діабетом

V. M. SHYMON, A. A. SHERENIY, R. M. SLYVKA

SHEI “Uzhhorod National University”

### OPTIMIZATION OF COMPLEX THERAPEUTIC INTERVENTIONS WITH OSTEOMYELITIS OF THE LOWER EXTREMITIES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Робота присвячена актуальній проблемі покращення результатів лікування хронічного післятравматичного остеомієліту у хворих з цукровим діабетом. Клінічний матеріал оснований на обстеженні та лікуванні 27 хворих із післятравматичним остеомієлітом нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету, у 15 з яких в лікуванні використані високоінтенсивні лазерні технології та пролонговані регіонарні внутрішньоартеріальні інфузії. Доведена ефективність запропонованої методики лікування, що дозволяє уникнути інвалідизуючих операцій та швидше відновити функцію пошкодженої кінцівки.

The work is devoted to the problem of improving the results of treatment of chronic posttraumatic osteomyelitis in patients with diabetes. Clinical material is based on inspection and treatment of 27 patients with posttraumatic osteomyelitis of the lower extremities with diabetes, in 15 cases of which the high-intensity laser technology and prolonged regional endarterial infusion are used in the treatment. Proved the efficiency of the proposed methods of treatment that avoids disabling operations and quickly restore the function of damaged limbs.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Перед хірургією сьогодні все частіше постають складні питання лікування хворих із поєднаною патологією, коли супутнє захворювання суттєво впливає на перебіг основного, а значить, повинно враховуватись у лікувальному процесі. Проблема цукрового діабету сьогодні применшити важко, оскільки його поширеність у більшості країн Європи становить 2–4 %, число осіб із прихованим захворюванням перевищує число зареєстрованих у 2–3 рази, а загальна кількість хворих на планеті наближається до 200 млн осіб [1]. Немає жодної патології, на яку б супутній цукровий діабет не чинив негативного впливу, і післятравматичний остеомієліт не є винятком. Поєднання цих двох патологій є своєрідною “вибухівкою сповільненої дії”, яка тільки й чекає, щоб завдати руйнівного впливу організму, виснаженому тривалими хворобами. І це не дивно, адже хронічний остеомієлітичний процес є джерелом хронічної інтоксикації, що уражає імунну систему на всіх рівнях та зменшує резистентність організму до інфекційних чинників, а цукровий діабет, поступово та впевнено погіршуючи ангіотрофіку, сповільнює процеси регенерації [2, 3].

Сьогодні рецидивний перебіг гострого остеомієліту зустрічається у 10–40 %, а у віддалений період хронічний остеомієліт рецидивує в 61,5–74 % випадків. При лікуванні закритих переломів кісток остеомієліт виникає як ускладнення в 0,65–3 %, відкритих – у 3–11 % [4, 5, 6].

Актуальність соціально-економічного аспекту проблеми остеомієліту визначається його вагою у загальній структурі інвалідності. Цей показник перебуває в межах 2–3 %, а серед інвалідності від травм опорно-рухового апарату – в межах 9–13 %. Більш ніж у 70 % хворих, що страждають від хронічного травматичного остеомієліту, настає тривала тимчасова або стійка втрата працездатності. Так, тимчасова втрата працездатності складає близько 32 %, а інвалідність – 68 % [7, 8, 9, 10].

Тому пошуки нових способів лікування остеомієліту на фоні цукрового діабету, які поряд із радикальним хірургічним лікуванням, спрямованим на ефективне усунення гнійно-некротичного вогнища, та корекцією глікемічного профілю поєднували б ефективну стимуляцію ангіотрофіки, стимуляцію імунзахисних процесів організму та зменшення інтоксикації, є виправданими. А використання малоінвазивних, сануючих лазерних за-

ходів дає можливість уникати значних травматичних операцій.

**Мета роботи:** покращення результатів лікування хворих із хронічним післятравматичним остеомієлітом нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету.

**Матеріали і методи.** На базі кафедри загальної хірургії медичного факультету ДВНЗ “Ужгородський національний університет” за період з 2011 до 2013 року лікувалося 27 хворих із післятравматичним остеомієлітом нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету, у 15 з яких у лікувальному комплексі поряд із радикальним хірургічним лікуванням та корекцією глікемічного профілю було використано регіонарне введення кістковотропних антибактеріальних, судинорозширювальних, знеболювальних, імуностимулювальних препаратів та малоінвазивні операційні втручання (обробка норицевих ходів, обробка секвестральних порожнин, секвестректомія, секвестротрипсія) із використанням високоінтенсивного лазерного випромінювання червоного спектра, довжиною хвилі 980 Нм та потужністю до 10 Вт.

Вік хворих – від 43 до 69 років; чоловіків було 16 (59,2 %), жінок – 11 (40,8 %). У 22 (81,5 %) пацієнтів було констатовано післятравматичний остеомієліт кісток гомілки, а у 5 (18,5 %) – стегна.

Усіх хворих було поділено на дві групи. До першої групи увійшли 8 осіб, які отримували загальноприйняте лікування, що полягало у проведенні санації вогнища гнійно-некротичного процесу, антибактеріальної, дезінтоксикаційної та судинної терапії, яку здійснювали внутрішньовенним, пункційним внутрішньоартеріальним та внутрішньом'язовим шляхами.

У лікуванні другої, основної групи пацієнтів (15 хворих), було використано методику, яка включала заходи корекції глікемічного профілю (переважно інсулінотерапію), операційне лікування, спрямоване на радикальне усунення гнійно-некротичного вогнища (секвестректомія з наступною обробкою секвестральної порожнини високоінтенсивним лазером, сануючі лазерні обробки норицевих ходів),

ефективну доставку до епіцентра гнійно-некротичного запалення антибактеріальних, судинних, дезінтоксикаційних, імуностимулювальних, знеболювальних препаратів шляхом пролонгованих регіонарних інфузій через катетеризовану а. epigastrica inferior за допомогою інфузоматів. Антибактеріальну терапію проводили з урахуванням чутливості мікроорганізмів; перевагу віддавали остеотропним препаратам (лінкоміцин, кліндаміцин).

Відмітимо, що домінантним патогеном виявився золотистий стафілокок [6], який було виявлено у 34,3 % випадків у вигляді монокультури та у 87,8 % в асоціації з іншими збудниками, кишкова паличка присутня у 26,5 % випадків, синьогнійна паличка – у 18,2 %, протей – у 11,6 %, стрептококи – у 9,4 %. У 53,5 % випадках висіяно змішану флору (рис. 1).

Всім пацієнтам проводили корекцію глікемічного профілю під наглядом ендокринолога, переважала інсулінотерапія. Рівень глюкози крові в середньому складав  $(6,2 \pm 0,7)$  ммоль/л.

Ефективність лікування оцінювали за ступенем вираження загальних та локальних ознак запальної реакції, динаміки загоєння кісткової рани та уражень м'язових тканин, характером репаративних процесів, функціональних можливостей, ґрунтуючись на аналізі термінів відновлення функції кінцівки та працездатності.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

У результаті проведеного лікування спостерігали прискорення динаміки ранового процесу у хворих основної групи, що проявлялося у скороченні термінів очищення рани, появи грануляцій та початку епітелізації. Післяопераційні рани загоювалися вторинним натягом протягом 14–18 діб. З метою фіксації кісткових фрагментів використовували апарати зовнішньої фіксації, зокрема перевагу віддавали багатоплощинному апарату зовнішньої фіксації типу Попсуйшапки, який для зручності використання доповнили мобілізуючою муфтою (патент України № 87675), та апарату зовнішньої фіксації для репозиції відламків довгих кісток та компресійно-

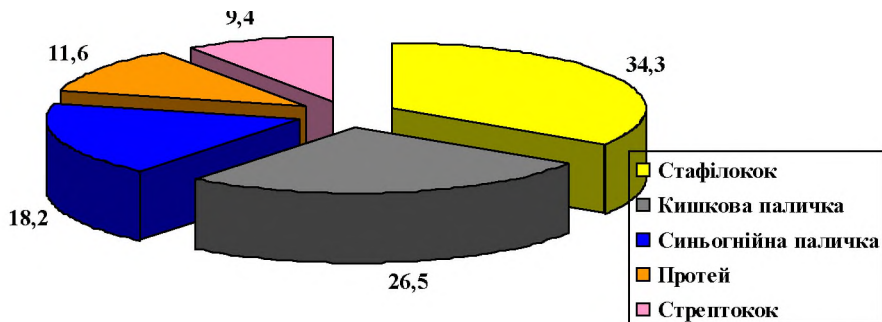


Рис. 1. Питома вага виявлених збудників у вогнищі остеомієлітичного запалення.

дистракційного остеосинтезу власної конструкції (патент України № 49002).

У пацієнтів першої (контрольної) групи опорність нижніх кінцівок відновлювалась на 22–24 тиждень лікування. У пацієнтів другої групи функція кінцівки відновлювалась на 21–22 тиждень. Показником успішності проведеного лікування була ліквідація гнійно-некротичного процесу.

Позитивна динаміка ранового процесу, зупинка остеомієлітичних явищ кісток нижніх кінцівок привела до скорочення перебування хворих на стаціонарному лікуванні з  $(38,6 \pm 2,8)$  до  $(22,4 \pm 3,2)$  ліжко-дня.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds / L. A. Lavery, E. J. Peters, D. G. Armstrong [et al.] // *Diab. Res. Clin. Pract.* – 2009. – Vol. 83, №3. – P. 347–352.
2. Bevin C. R. Surgical management of primary chronic osteomyelitis: a long-term retrospective analysis / C. R. Bevin, C. Y. Inwards, E. E. Keller // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2008. – Vol. 66, № 10. – P. 2073–2085.
3. Мамышов А.Ж. Анализ результатов хирургического лечения хронического остеомиелита у больных сахарным диабетом / А. Ж. Мамышов // *Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева.* – 2013. – № 4(1). – С. 68–71.
4. Леонова С. Н. Хирургическое лечение больных с переломами костей голени, осложненными хирургическим травматическим остеомиелитом / С. Н. Леонова, А. В. Рехов, А. Л. Каменка // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* – 2012. – № 5. – С. 111–113.
5. Корж А. А. Посттравматический остеомиелит – инфекционное осложнение открытых повреждений / А. А. Корж, Г. В. Бэц // *Искусство лечения.* – 2004. – № 8. – С. 56–59.
6. Мікробіологічний спектр збудників хронічного остеомиєліту довгих кісток верхньої кінцівки та антибіотикотерапія захворювання / С. І. Бідненко, М. П. Грицай, Д. В. Івченко [та ін.] // *Укр. мед. альманах.* – 2002. – Т. 5, № 1. – С. 17–20.
7. Назаров Х. Н. Травматический и послеоперационный остеомиелит при сочетанных и множественных повреждениях нижних конечностей / Х. Н. Назаров, С. А. Линник // *Научно-практический журнал ТИШПМК.* – 2013. – № 2. – С. 179–180.
8. Леонова С. Н. Способы оптимизации репаративного процесса у пациентов с переломами костей голени, осложненными хроническим травматическим остеомиелитом / С. Н. Леонова, А. В. Рехов, А. Л. Каменка // *Сибирский медицинский журнал.* – 2013. – № 1. – С. 71–74.
9. Хирургическое лечение больных с хроническим гнойным поражением костей и крупных суставов конечностей / Г. А. Оноприенко, О. Ш. Буачидзе, А. В. Еремин [и др.] // *Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова.* – 2005. – № 8. – С. 29–35.
10. Developing and evaluating outcomes of an evidence-based protocol for the treatment of osteomyelitis in stage IV pressure ulcers: a literature and wound electronic medical record database review / R. Rennert, M. Golinko, A. Yan [et al.] // *Ostomy Wound Management.* – 2009. – Vol. 55, № 3. – P. 42–53.

Отримано 01.07.14

УДК 616.25-002.3-072.1-089.82-089.48

© Е. Ю. ТРОНИНА, В. И. БАЙДАН, В. Е. СЕВЕРГИН

Одесский национальный медицинский университет  
Одесская областная клиническая больница

## Сравнительный анализ лечения больных эмпиемой плевры с использованием видеоторакоскопии и традиционных методов

Ye. Yu. TRONINA, V. I. BAYDAN, V. Ye. SEVERHIN

Odessa National Medical University  
Odessa Regional Clinical Hospital

### COMPARATIVE ANALYSIS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PLEURAL EMPYEMA USING VIDEOTHORACOSCOPY AND TRADITIONAL METHODS

В период с 2011 по 2013 год пролечено 47 больных с эмпиемой плевры. Представлено сравнительный анализ лечения двух групп пациентов: основная получала лечение с использованием видеоторакоскопии с декортикацией легкого, контрольная – пункцию и дренирование плевральной полости. Эффективность лечения в основной группе составила 91,7 %, а в контрольной – 73,9 %. По нашим данным, уменьшилась средняя длительность дренирования плевральной полости при использовании видеоторакоскопии сравнительно с традиционными методами – в 1,9 раза, общая частота осложнений – в 4,5 раза, частота конверсий в открытое вмешательство – в 2,1 раза, а длительность стационарного лечения – в 2,1 раза.

During the period of 2011 – 2013 47 patients were treated with pleural empyema. Submitted a comparative analysis of treatment of two groups of patients: the main group received treatment with application of videothoracoscopy with decortication of the lung, the control – a puncture and drainage of the pleural cavity. The effectiveness of treatment in the main group was 91.7 %, while in the control group – 73.9 %. According to our data the average duration of the pleural cavity drainage using videothoracoscopy compared with traditional methods decreased by 1.9 times, overall complication rate decreased by 4.5 times, the frequency conversion in an “open” intervention decreased by 2.1 times, and length of hospital treatment decreased by 2.1 times.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Острая эмпиема плевры (ОЭП) – это опасное осложнение воспалительных заболеваний легких, травм груди и оперативных вмешательств. Более чем у трети больных отмечается переход острого процесса в хронический [1]. Основным методом лечения ОЭП до настоящего времени служит дренирование плевральной полости (ДПП) с постоянной аспирацией содержимого и промыванием полости эмпиемы.

В течение последнего десятилетия в хирургии широкое распространение получили видеоторакоскопические операции (ВТО) у больных с ОЭП. В качестве преимуществ данного метода авторы называют большие лечебно-диагностические возможности, низкий процент интра- и послеоперационных осложнений за счет малой травматичности, а также сокращение сроков пребывания в стационаре [1–4]. Однако данная хирургическая тактика лечения ОЭП до настоящего времени не нашла широкого применения, окончательно не решена и является

предметом дискуссии. Современное развитие видеоторакоскопической хирургии позволяет значительно улучшить результаты лечения ОЭП.

**Цель работы:** провести сравнительный анализ использования традиционных методов лечения (ДПП) и ВТО у больных с ОЭП.

**Материалы и методы.** За период с 2011 по 2013 год в отделении торакальной хирургии пролечено 47 больных с различными стадиями ОЭП. В зависимости от применявшегося лечения больные были разделены на 2 группы – основную (24 больных) и контрольную (23 больных). В основной группе в качестве метода лечения применялась видеоторакоскопическая декортикация легкого (ВТДЛ). В контрольной группе использовалась традиционная тактика – ДПП.

Как в основной, так и в контрольной группе преобладали лица мужского пола (в основной группе 21 больной – 87,5 %, в контрольной группе – 20 больных – 86,9 %). Средний возраст пациентов также был сходным, в основном лица трудоспо-

собного возраста (в основной группе 17 больных – 70,8 %, в контрольной – 12 больных – 52,2 %). Преобладали пациенты с I–II стадиями эмпиемы плевры по Г. И. Лукомскому [5]: фибринозный плеврит (I стадия) – 29,2 % больных в основной и 34,8 % –

в контрольной группе и фибринозно-гнойный плеврит (II стадия) – 54,2 % больных в основной и 39,1 % – в контрольной группе. Гнойный плеврит (III стадия) выявлен у 16,7 % больных в основной и 26,1 % – в контрольной группе (табл. 1).

Таблица. 1. Распределение больных по стадиям эмпиемы плевры

Стадия эмпиемы	Группы больных				Всего (n=47)	
	основная (n=24)		контрольная (n=23)		к-во	%
	к-во	%	к-во	%		
I (фибринозная)	7	29,2	8	34,8	15	31,9
II (фибринозно-гнойная)	13	54,2	9	39,1	22	46,8
III (гнойный плеврит)	4	16,7	6	26,1	10	21,3

С учетом этиотропного фактора как в контрольной, так и в основной группах преобладала постпневмоническая ОЭП (15 больных – 62,5 % в основной группе, 17 больных – 73,9 % в контрольной группе).

ОЭП носила тотальный характер у 9 (37,5 %) пациентов в основной группе и у 8 (34,8 %) больных в контрольной группе. Ограниченная многокамерная ОЭП наблюдалась, соответственно, у 15 (62,5 %) больных основной группы и у 15 (65,2 %) – контрольной.

Основанием для установления диагноза ОЭП служили клиничко-рентгенологические данные, результаты плевральной пункции и бактериологического исследования экссудата. Бактериологическое исследование плеврального содержимого выявило рост в обеих группах *Pseudomonas aeruginosa* в 29,8 %, *Escherichia coli* – в 17,0 %, *Staphylococcus aureus* – в 6,4 %, *Streptococcus pyogenes* – в 6,4 %, *Streptococcus pyogenes* – в 6,4 %, *Klebsiella spp.* – в 6,4 %, *Streptococcus pneumoniae* – в 4,2 %, *Proteus vulgaris* – в 4,2 %, *Enterobacter* – в 2,1 % случаев. Выявить бактериальный источник не удалось в 23,4 % случаев.

В предоперационном периоде в комплекс обследования больных в обеих группах входило многоосевое рентгенологическое исследование, а у ряда больных с многокамерной ОЭП компьютерная томография органов грудной клетки, что позволило четко определить локализацию гнойных полостей, состояние парietальной плевры и легочной ткани.

Пункцию и ДПП в контрольной группе проводили по общепринятой методике. При осумкованной ОЭП место пункции определяли по данным полипозиционной рентгеноскопии или УЗИ.

Основными показаниями к ВТДЛ являлись наличие инфицированного экссудата, множественных внутривнутриплевральных осумкований жидкости, наличие остаточных полостей, ригидного легкого и безуспешность лечения пункциями либо ДПП.

У 74,5 % больных ВТДЛ выполнена под местной анестезией и у 25,5 % – под наркозом с обязательным исключением из дыхания оперируемого легкого. При выполнении ВТДЛ под местным обезболиванием производилась анестезия мест введе-

ния торакопортов (Т) и под визуальным контролем зон парietальной плевры, в которых проводились эндоторакальные манипуляции. Операция выполнялась из бокового доступа. При наличии большого количества экссудата вводили 10 мм Т в 6–7 межреберье по заднеподмышечной линии для эндокамеры, осуществляли аспирацию жидкого содержимого и осмотр плевральной полости, после чего вводили 2 дополнительных Т. При ограниченном гнойном процессе эндокамеру вводили через Т, установленный в центре гнойной полости, и дополнительный Т, вводимый строго под визуальным контролем.

Во время ВТО производили не только осмотр и аспирацию жидкости, но и разрушали рыхлые перемычки и объединяли мелкие полости в единую, затем осуществляли собственно декорткацию легкого с удалением фибринозных наслоений с поверхности грудной стенки и легкого, выполняли аэрогемостаз, коагуляцию дефектов легочной ткани, легочно-плевральных свищей и мелких сосудов грудной стенки. Следующим этапом было проточно-аспирационное промывание плевральной полости раствором антисептиков. Завершали операцию направленным дренированием плевральной полости под контролем оптики.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Критериями эффективности лечения были полное расправление легкого, подтвержденное рентгенологически, прекращение экссудации или сохранение незначительного количества серозного отделяемого и появление стойкого герметизма, что позволяло удалить дренажи и являлось признаком окончания острого периода заболевания и этапа стационарного лечения.

Сравнивая результаты лечения пациентов обеих групп, следует отметить, что эффективность лечения в основной группе составила 91,7 %, а в контрольной группе – 73,9 % ( $p < 0,05$ ). Более низкие показатели эффективности лечения больных в контрольной группе являются результатом невозможности топической диагностики без визуального контроля плевральной полости и наличием осумкованных процессов.

Срок дренирования плевральной полости после ДПП в контрольной группе составил  $(23,3 \pm 5,9)$  дня, а в основной группе после ВТДЛ –  $(12,3 \pm 4,9)$  дня.

Вследствие неэффективности ДПП, при наличии ригидной санированной остаточной полости 4 (17,4 %) больным была выполнена торакотомия с декортикацией легкого. Продолжающийся воспалительный процесс в плевральной полости с формированием осумкований потребовал дополнительного дренирования у 20 (86,9 %) пациентов. Среди осложнений в послеоперационном периоде наблюдалось нагноение послеоперационной раны у 1 больного, а остаточная полость, потребовавшая дополнительного дренирования, имелась у 6 больных (26,1 %).

В основной группе только у 3 пациентов (12,5 %) с формирующимися остаточными полостями выполнено дополнительное их дренирование. Конверсия в открытую операцию потребовалась у 2 (8,3 %) больных данной группы с ОЭП III типа.

Следует отметить, что при тяжелом течении заболевания и наличии бронхоплевральных свищей 6 (26,1 %) больных контрольной группы были выписаны на амбулаторное лечение с неудаленным дренажом для продолжения санации плевральной полости в амбулаторном режиме по месту жительства. В основной группе таких больных было 2 (8,3 %).

Ускорение процесса купирования воспаления в плевральной полости благодаря более эффективной санации гнойного очага при использовании ВТО у больных основной группы привело к сокращению среднего срока пребывания больного на койке до 10,8 дня, по сравнению с 22,8 койко-днями в контрольной группе. В то же время средние показатели пребывания больного на койке при тяжелом течении ОЭП III типа у больных основной группы не превышали средние данные в контрольной группе и составили 19,2 койко-дня, что соответствует данным других авторов [3, 6, 7].

Неэффективность проводимого лечения привела к необходимости выполнения торакотомии с декортикацией у 4 (17,4 %) больных контрольной группы и у 2 (8,3 %) больных с ОЭП III типа в основной группе, что также свидетельствует о преимуществах проведения видеоторакоскопических вмешательств.

ВТДЛ при ОЭП является современным высокотехнологичным, малоинвазивным методом. При этом малая травматичность, высокие диагностические и лечебные возможности эндоскопических технологий положительно отразились на результатах лечения острой эмпиемы плевры, о чем свидетельствуют данные и настоящего исследования. Применение ВТДЛ позволило значительно снизить общее количество осложнений с 57,4 до 12,8 %.

При использовании метода ДПП во многих случаях не удается полностью удалить белковые массы из плевральной полости. Сохраняющийся морфологический субстрат болезни обуславливает длительное и неэффективное заживление, сохраняются массивные плевральные наслоения, способствующие развитию плеврального цирроза, ригидного легкого, хронической ЭП.

Как показали результаты наших наблюдений, применение ВТДЛ в остром периоде течения ОЭП позволяет у большинства пациентов установить этиологию ОЭП и своевременно, до развития необратимых патологических изменений, удалить из плевральной полости белковые массы и устранить морфологический субстрат болезни. Это дает возможность, во-первых, в ранние сроки применить этиотропное лечение и, во-вторых, своевременным удалением морфологического субстрата ОЭП создать условия для более качественного излечения без существенных функциональных потерь.

Преимущества использования ВТДЛ в комплексе лечебных мероприятий при ОЭП по сравнению с традиционными методами лечения обобщены и представлены в таблице 2.

Таблица 2. Преимущества ВТДЛ перед ДПП при ОЭП

Показатели	Традиционное лечение (n=23)	Лечение с применением ВТДЛ (n=24)	P	Эффективность применения ВТДЛ
Средняя продолжительность дренирования плевральной полости (сутки)	$23,3 \pm 5,9$	$12,3 \pm 4,9$	<0,01	Уменьшение в 1,9 раза
Общая частота осложнений	57,4 %	12,8 %	<0,01	Уменьшение в 4,5 раза
Необходимость дополнительного дренирования	20–86,9 %	3–12,5 %	<0,01	Уменьшение в 6,9 раза
“Открытая” декортикация легкого	4–17,4 %	2–8,3 %	<0,01	Уменьшение в 2,1 раза
Выписка пациента с дренажом на амбулаторное лечение	6–26,1 %	2–8,3 %	<0,01	Уменьшение в 3,1 раза
Продолжительность стационарного лечения	$22,8 \pm 4,4$	$10,8 \pm 3,6$	<0,01	Уменьшение в 2,1 раза

Таким образом, ВТДЛ существенно превосходит по всем показателям традиционные методы лечения ОЭП, а также, в отличие от них, дает возможность не только установить точный диагноз, но быстро и надежно выполнить радикальное оперативное вмешательство с минимальной травмой для больного. Летальных исходов в обеих группах пациентов мы не отметили.

**Выводы.** 1. ВТДЛ при ОЭП является высокоинформативным методом, позволяющим осуществить полноценную ревизию органов грудной полости, оценить локализацию и характер патологических изменений, определить возможности и це-

лесообразность радикального выполнения вмешательства.

2. Сравнительная оценка результатов лечения больных с ОЭП свидетельствует о значительных преимуществах ВТДЛ, позволивших сократить среднюю продолжительность ДПП в 1,9 раза, уменьшить общую частоту осложнений в 4,5 раза, снизить необходимость дополнительного дренирования в 6,9 раза, уменьшить количество открытых операций в 2,1 раза, сократить сроки стационарного лечения в 2,1 раза.

3. Лечебно-диагностическая тактика при ОЭП на основе применения ВТДЛ высокоэффективна и может быть рекомендована для широкого использования в специализированных торакальных отделениях.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Эндоскопическая торакальная хирургия : руководство для врачей / А. М. Шулуток, А. А. Овчинников, О. О. Ясногородский, И. Я. Мотус. – М. : Медицина, 2006. – С. 392–464.
2. Линник М. І. Діагностика та комплексне лікування емпієм плеври : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.03 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України / М. І. Линник. – К., 2004. – 16 с.
3. Комбинированное хирургическое лечение эмпиемы плевры с применением видеоторакоскопии / В. Ю. Матвеев, Р. М. Хасанов, Р. Ф. Гайфуллин [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 8. – С. 111–116.
4. Плеханов А. Н. Методы лечения острой эмпиемы плевры / А. Н. Плеханов, Э. Н. Цибиков, Л. Амгалан // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 70–73.
5. Лукомский Г. И. Неспецифическая эмпиема плевры / Г. И. Лукомский. – М. : Медицина, 1976. – 286 с.
6. Видеоторакоскопия в лечении эмпиемы плевры / В. А. Порханов, В. Н. Бодня, В. Б. Кононенко [и др.] // Хирургия. – 1999. – № 11. – С. 40–43.
7. Is medical thoracoscopy efficient in the management of multiloculated and organized thoracic empyema / C. Ravaglia, C. Gurioli, S. Tomassetti [et al.] // Respiration. – 2012. – Vol. 84, № 3. – P. 219–224.

Получено 03.07.14

УДК 616.711–001.3–06:616.61–091.8]–092.8

© Д. І. МЕРЛЄВ, А. А. ГУДИМА

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

## Порушення ниркового транспорту іонів натрію в умовах скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травм у період ранніх проявів травматичної хвороби

D. I. MERLIEV, A. A. HUDYMA

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

### VIOLATIONS OF SODIUM IONS RENAL TRANSPORTATION UNDER THE CONDITIONS OF SKELETAL, CRANIAL AND COMBINED INJURIES DURING THE PERIOD OF EARLY MANIFESTATIONS OF TRAUMATIC DISEASE

На тлі скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання в період ранніх проявів травматичної хвороби (1–7 доби) істотно знижується проксимальний і дистальний транспорт іонів натрію, зміни якого поглиблюються з першої до сьомої діб посттравматичного періоду і є більшими після поєднаної краніоскелетної травми. При цьому збільшується екскреція іонів натрію з сечею, яка до сьомої доби зменшується завдяки зниженню діурезу, проте не досягає рівня контролю.

Under the conditions of skeletal, cranial injuries and their combination during the period of early manifestations of traumatic disease (1–7 days) it is observed the significantly reducing in the proximal and distal transport of sodium ions and that changes are compounded from the first to the seventh day of post-traumatic period and are the most significant under the background of combined cranio-skeletal injury. at the same time it is observed the increasing of excretion of sodium ions in urine, which becomes lower till the seventh day because of the reducing of urine output, but does not reach the level of control.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Важливе значення в патогенезі тяжкої травми відводиться системним порушенням. Сюди належать порушення кислотно-лужної рівноваги, водно-електролітної, осмотичної і колоїдно-осмотичної рівноваги. При цьому виникають патологічні відхилення з боку серцево-судинної системи, вегетативних функцій, дихання, травлення, ниркової функції, обміну речовин і внутрішніх органів [4, 8].

Останніми роками різко зросла частота тяжкої поєднаної скелетної і черепно-мозкової травм, які супроводжуються розвитком травматичної хвороби [2]. Період її ранніх проявів (3–7 днів) займає особливе значення в патогенезі травматичної хвороби, адже саме він є визначальним у подальшому перебігу посттравматичного періоду [3]. Однак функціональний стан нирок у цей період краніоскелетної травми вивчений недостатньо. Немає даних про порушення ниркового транспорту іонів натрію, який характеризує функціональну здатність проксимального і дистального відділів нефрона та лежить в основі патогенезу водно-електролітних порушень.

**Мета роботи:** встановити особливості ниркового транспорту іонів натрію в умовах скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травм у період ранніх проявів травматичної хвороби.

**Матеріали і методи.** Експерименти виконано на 60 нелінійних білих щурах-самцях масою 160–180 г, які перебували на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин поділили на 4 групи (по 6 тварин у кожній): контрольну, яку склали інтактні тварини, та три дослідних. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав закритий перелом [7], у другій – моделювали закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості [3], у третій – ці травми поєднували. Усі експерименти із нанесенням травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси).

Через 1, 3 і 7 діб у піддослідних тварин визначали функціональний стан нирок методом водного навантаження [1]. Його виконували за 2 год до евтаназії: через металевий зонд у шлунок вводили підігріту до 30 °С водогінну воду в об'ємі 5 % від маси тіла тварини. Сечу збирали протягом 2 год.



Після забору сечі під тіопентало-натрієвим знеболюванням, відповідно до положень “Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985), проводили забій щурів методом тотального кровопускання із серця. У сечі й сироватці крові визначали концентрацію іонів натрію і розраховували величини його проксимального і дистального транспорту, а також екскреції.

Отримані цифрові дані підлягали статистичному аналізу. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як видно з таблиці 1, модельовані травми призводили до значного зниження проксимального транспорту іонів натрію стосовно контрольної групи. Так, після самої скелетної травми через 1 добу порівняно із контрольною групою він ставав меншим на 64,3 % ( $p < 0,005$ ) і залишався на такому ж рівні до 7-ї доби. Після самої черепно-мозкової травми показник через 1 добу знизився всього на 34,3 % ( $p < 0,005$ ), через 3–7 діб він зменшувався ще більше, що в середньому становило на 76,6 % ( $p < 0,005$ ). Після поєднаної краніоскелетної травми показник вже через 1 добу зменшився стосовно контролю на 64,4 % ( $p < 0,005$ ) і продовжував знижуватися: відповідно, через 3 доби – на 68,9 %, через 7 діб – на 78,6 % ( $p < 0,005$ ). Порівнюючи дослідні групи між собою, з’ясували, що через 1 добу посттравматичного періоду проксимальний транспорт іонів натрію виявився суттєво меншим після скелетної і поєднаної травм порівняно із самою черепно-мозковою (в середньому на 45,8 %,  $p_{1,2} < 0,005$ ,  $p_{1,3} < 0,005$ ). Проте вже через 3 доби показник виявився статистично достовірно меншим після череп-

но-мозкової і поєднаної травм, порівняно зі самою скелетною (в середньому на 24,1 %,  $p_{1,2} < 0,01$ ,  $p_{1,3} < 0,01$ ). Через 7 діб проксимальний транспорт іонів натрію виявився найменшим після поєднаної травми, що було статистично достовірно меншим, порівняно із самими скелетною і черепно-мозковою травмами (відповідно, на 39,7 %,  $p_{1,3} < 0,005$  і на 23,8 %,  $p_{2,3} < 0,01$ ). При цьому сама черепно-мозкова травма зумовлювала більше зниження проксимального транспорту натрію, ніж скелетна (на 20,9 %,  $p_{1,2} < 0,01$ ).

Як видно з таблиці 2, після модельованих травм так само знижувався й дистальний транспорт іонів натрію. Порівняно із контрольною групою, після скелетної травми через 1 добу цей показник ставав меншим на 53,3 % ( $p < 0,005$ ). Через 3 доби він дещо підвищувався й був меншим, ніж у контролі, на 32,3 % ( $p < 0,005$ ). Через 7 діб показник знижувався повторно і досягав мінімальної величини (на 39,1 %,  $p < 0,005$ ).

На тлі самої черепно-мозкової травми через 1 добу дистальний транспорт іонів натрію стосовно контрольної групи майже не змінювався ( $p > 0,05$ ). Проте через 3 і 7 діб він істотно знижувався: відповідно, на 41,0 і 48,6 % ( $p < 0,005$ ). Після поєднаної травми показник знижувався більш виражено: через 1 добу – на 37,1 %, через 3 доби – на 44,2 %, через 7 діб – на 61,8 % ( $p < 0,005$ ).

Порівняння дослідних груп за термінами спостереження показало, що через 1 добу посттравматичного періоду дистальний транспорт іонів натрію виявився істотно нижчим після скелетної і поєднаної травм, порівняно із самою скелетною (в середньому на 41,8 %,  $p_{1,2} < 0,005$ ,  $p_{2,3} < 0,005$ ). Через 3 доби показник ставав статистично достовірно меншим після черепно-мозкової і поєднаної травм, порівняно із самою скелетною (в середньому на 15,2 %,  $p_{1,2} < 0,01$ ,  $p_{1,3} < 0,01$ ). Через 7 діб досліджуваний по-

**Таблиця 1. Проксимальний транспорт іонів натрію (мкмоль·хв<sup>-1</sup>) з розрахунку на 100 г маси тварини в динаміці раннього періоду скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання (M±m)**

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Скелетна	56,40±2,30 (n=6)	20,12±0,35*** (n=6)	22,26±0,82*** (n=6)	20,00±0,76*** (n=6)
Черепно-мозкова		37,04±1,18*** (n=6)	16,28±1,05*** (n=6)	15,82±0,63*** (n=6)
Поєднана		20,08±0,73*** (n=6)	17,52±0,67*** (n=6)	12,06±0,77*** (n=6)
$p_{1,2}$		<0,005	<0,01	<0,01
$p_{1,3}$		>0,05	<0,01	<0,005
$p_{2,3}$		<0,005	>0,05	<0,01

Примітка. \*\*# – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,005$ ; # –  $p < 0,10$ );  $p_{1,2}$  – достовірність відмінностей показника між групами тварин із скелетною та черепно-мозковою травмами;  $p_{1,3}$  – між скелетною травмою та поєднаною травмами;  $p_{2,3}$  – між черепно-мозковою та поєднаною травмами.

Таблиця 2. Дистальний транспорт іонів натрію (мкмоль·2 год<sup>-1</sup>) з розрахунку на 100 г маси тварини в динаміці раннього періоду скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання (M±m)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Скелетна	5,39±0,21 (n=6)	3,41±0,03*** (n=6)	3,65±0,11*** (n=6)	3,28±0,13*** (n=6)
Черепно-мозкова		5,84±0,15 (n=6)	3,18±0,03*** (n=6)	2,77±0,11*** (n=6)
Поєднана		3,39±0,03*** (n=6)	3,01±0,13*** (n=6)	2,06±0,12*** (n=6)
	p <sub>1-2</sub>	<0,005	<0,01	<0,05
	p <sub>1-3</sub>	>0,05	<0,01	<0,005
	p <sub>2-3</sub>	<0,005	>0,05	<0,005

казник досягав мінімальної величини після поєднаної травми і статистично достовірно відрізнявся від аналогічного, отриманого після самої скелетної і черепно-мозкової травм (відповідно, на 37,2 %, p<sub>1-3</sub><0,005 і 25,6 %, p<0,005). Слід зауважити, що у групі тварин із самою черепно-мозковою травмою величина досліджуваного показника виявилася істотно нижчою, ніж після скелетної (на 15,5 %, p<sub>1-2</sub><0,05).

Виявлені порушення проксимального і дистального транспорту іонів натрію призвели до суттєвого зростання екскреції іонів натрію з сечею (табл. 3). Порівняно із контрольною групою на тлі самої скелетної травми показник через 1 добу зростав у 2,71 раза, через 3 доби – у 3,14 раза, через 7 діб – у 2,83 раза (p<0,005). Після черепно-мозкової травми показник через 1 добу збільшувався у 6,40 раза, через 3 і 7 діб – відповідно, у 2,69 і 2,29 раза (p<0,005). Аналогічно вищою виявилася екскреція іонів натрію із сечею після поєднаної травми. Через 1 добу вона зростала у 2,94 раза, через 3 доби – у 2,46 раза, через 7 діб – у 2,28 раза (p<0,005). Порівнюючи величину екскреції іонів натрію із сечею між дослідними групами, було встановлено, що через 1 добу величина показника виявилася статистично достовірно більшою після самої черепно-мозкової травми, порівняно із скелетною та поєднаною травмами (відповідно, у 2,36 та

2,17 раза, p<sub>1-2</sub><0,005, p<sub>2-3</sub><0,005). Через 3 доби екскреція іонів натрію була істотно більшою після самої скелетної травми, порівняно із черепно-мозковою та поєднаною (відповідно, на 17,0 і 27,9 %, p<sub>1-2</sub><0,01, p<sub>1-3</sub><0,01). Через 7 діб найнижчий ступінь екскреції іонів натрію із сечею виявився на тлі поєднаної травми. Він був нижчим, ніж після самої скелетної травми, на 40,4 % (p<sub>1-3</sub><0,005) та на 26,2 % меншим, ніж після самої черепно-мозкової травми (p<sub>2-3</sub><0,05).

Таким чином, в умовах модельованих травм у період ранніх проявів травматичної хвороби (до 7-ї доби) істотно знижується проксимальний і дистальний транспорт іонів натрію, що проявляється значним збільшенням їх екскреції з сечею. Подібні порушення спостерігали в гострий період травматичної хвороби після експериментальної поєднаної абдомінальної та скелетної травм й інші автори [5, 6]. Якщо через 1 добу посттравматичного періоду виражені відхилення проксимального і дистального транспорту іонів натрію переважали у групах тварин із самою скелетною і поєднаною травмами, то через 3 доби більші порушення виникали у тварин із самою черепно-мозковою і поєднаною травмами, а через 7 діб домінували у тварин із поєднаною травмою. Ця закономірність вказує на залучення специфічних адаптаційно-компенсаторних механізмів у динаміці посттравматичного

Таблиця 3. Екскреція іонів натрію з сечею (мкмоль·хв<sup>-1</sup>) з розрахунку на 100 г маси тварини в динаміці раннього періоду скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання (M±m)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Скелетна	0,035±0,001 (n=6)	0,095±0,002*** (n=6)	0,110±0,005*** (n=6)	0,099±0,006*** (n=6)
Черепно-мозкова		0,224±0,005*** (n=6)	0,094±0,002*** (n=6)	0,080±0,004*** (n=6)
Поєднана		0,103±0,003*** (n=6)	0,086±0,005*** (n=6)	0,059±0,005*** (n=6)
	p <sub>1-2</sub>	<0,005	<0,05	<0,10
	p <sub>1-3</sub>	<0,10	<0,05	<0,005
	p <sub>2-3</sub>	<0,005	>0,05	<0,05

періоду, притаманних кожному виду пошкодження. Можна припустити, що функціональний стан нирок чутливий до нейрогормональних відхилень, які виникають в умовах черепно-мозкової травми, що стає помітним через 3 і 7 діб посттравматичного періоду. Найбільші відхилення після поєднаної травми вказують на ефект взаємного обтяження, що притаманно поєднаним пошкодженням.

Порушення проксимального і дистального транспорту іонів натрію сприяють збільшенню його екскреції із сечею, що, як свідчать дані літератури, лежить в основі водно-електролітних порушень при тяжкій травмі [8]. Однак через 7 діб цей показник у групі тварин з поєднаною травмою виявився істотно нижчим, ніж після самої скелетної і черепно-мозкової, що можна пояснити більш вираженим зниженням діурезу у тварин із поєднаною травмою.

Таким чином, незалежно від походження, травма супроводжується порушенням проксимального і дистального транспорту іонів натрію та збільшенням їх екскреції з сечею, що спостерігається як у гострий період травматичної хвороби (1 доба посттравматичного періоду), так і в період її ранніх проявів (3–7 доба), що слід враховувати в розробці методів комплексної терапії ниркової недостатності.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойчук Т. М. Патолофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії / Т. М. Бойчук, Ю. Є. Роговий, Г. Б. Попович. – Чернівці : Медичний університет, 2012. – 192 с.
2. Ельський В. Н. Патолофізіологія, діагностика и интензивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.
3. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
4. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельський, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.
5. Пішак В. П. Зміни екскреторної функції нирок, каналцевого транспорту іонів натрію і калію та ниркового кислотовідлення в ранньому періоді експериментальної політравми /

**Висновки.** 1. На тлі скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання в період ранніх проявів травматичної хвороби істотно знижується проксимальний і дистальний транспорт іонів натрію, зміни якого поглиблюються з першої до сьомої доби посттравматичного періоду.

2. Залежно від терміну посттравматичного періоду і виду травми ступінь порушень проксимального і дистального транспорту іонів натрію є таким – 1 доба: черепно-мозкова травма < скелетна і поєднана травма; 3 доба: скелетна травма < черепно-мозкова і поєднана травма; 7 доба: скелетна травма < черепно-мозкова травма < поєднана травма.

3. Внаслідок порушення проксимального і дистального транспорту іонів натрію суттєво зростає їх екскреція з сечею, ступінь відхилення якої найбільший через 1 і 3 доби і зменшується до 7-ї доби, не досягаючи групи контролю, що пов'язано із зниженням діурезу.

**Перспективи подальших досліджень.** У перспективі варто комплексно дослідити особливості функціонального стану нирок у період ранніх проявів травматичної хвороби з метою розробки адекватних методів корекції ниркової недостатності.

6. Пішак В. П. Характеристика функціонального стану нирок у гострому періоді експериментальної політравми / В. П. Пішак, А. О. Коган // Бук. мед. вісник. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 88–92.
7. Придруга С. М. Порушення гуморальної ланки імунітету в період пізніх проявів політравми та його корекція тіотриазоліном / С. М. Придруга, Р. М. Борис // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 1 (65). – С. 96–101.
8. Селезнев С. А. Изменения функций внутренних органов при тяжелой сочетанной механической травме / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот // Нарушения функций мозга и внутренних органов при сочетанной механической травме и терминальных состояниях: материалы к “круглому столу” / СПб.: НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – СПб., 2001. – 18 с.

Отримано 08.07.14

© А. Є. ДЕМКОВИЧ

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

## Порушення імунологічної реактивності організму та фагоцитарної активності лейкоцитів при експериментальному постекстракційному альвеоліті за умов корекції їх тіотриазоліном

A. Ye. DEMKOVYCH

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

### DISORDERS OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND PHAGOCYtic ACTIVITY OF LEUKOCYTES IN EXPERIMENTAL POSTEXTRACTION ALVEOLITIS CONDITIONS FOR CORRECTION ITS WITH THIOTRIAZOLINE

У роботі проведено оцінку ефективності застосування тіотриазоліну в корекції порушень імунологічної реактивності та фагоцитарної активності при експериментальному постекстракційному альвеоліті. У тварин, які отримували тіотриазолін, у сироватці крові істотно знижувався вміст циркулюючих імунних комплексів, порівняно з тваринами з постекстракційним альвеолітом на 5-ту добу, які не отримували препарату. Відбувалось також зниження фагоцитарного індексу і фагоцитарного числа гранулоцитів крові, що вказувало на його протизапальний ефект. Антиоксидант сприяв позитивним змінам ряду показників гуморального імунного захисту у тварин за умов експериментального постекстракційного альвеоліту. Результати досліджень можуть мати підґрунтя для подальших експериментальних досліджень ефективності антиоксидантів і мембранопротекторів при запальних процесах щелепно-лицевої ділянки, зокрема постекстракційного альвеоліту.

The work has estimated the evaluation of thiotriazoline for correction of immunological reactivity and phagocytic activity disorders in experimental postextraction alveolitis. In animals treated thiotriazolin in serum significantly the content of circulating immune complexes decreased, compared with animals from postextraction alveolitis 5th day who did not receive the drug. There has reduced phagocytic index and phagocytic number of blood granulocytes, indicating its anti-inflammatory effect. It promotes positive changes in a number of indicators of humoral immune protection of animals in experimental postextraction alveolitis. These results may be basis for further experimental studies of effectiveness of antioxydants and membrane protections in inflammatory processes of the maxillofacial area, including postextraction alveolitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Постекстракційний альвеоліт – це запалення стінок і вмісту альвеоли лунки зуба в результаті його травматичного видалення та інфікування [20, 21, 23]. Як правило, до екстракції зубів призводять ускладнені форми карієсу, травми, захворювання пародонта тощо [13, 24]. Серед запальних процесів щелепно-лицевої ділянки постекстракційні альвеоліти зустрічаються у 20 % пацієнтів, яким було проведено екстракцію зуба, але при видаленні кутніх зубів можуть сягати 50 %. Постекстракційні альвеоліти небезпечні рядом тяжких для організму ускладнень, до яких слід віднести лімфаденіти, флегмони, абсцеси, остеомієліт і навіть сепсис [8, 14, 24].

Тіотриазолін виявляє антиоксидантну, мембраностабілізуючу та імуномодулюючу дію [1, 3, 5,

9, 16, 19, 22]. Він має великий відновний потенціал. Цей препарат має противірусні, протизапальні та анаболітичні властивості [2–4, 9, 19]. Тіотриазолін є класичним антиоксидантом, який знижує потребу в кисні, стабілізує цитоплазматичну мембрану, викликає антиаритмічні й анаболітичні ефекти. Він також здатний ефективно коригувати порушення у циклі Кребса, які виникають в умовах тканинної гіпоксії. Встановлено, що тіотриазолін має імунокоригувальний ефект, адже за умов його застосування знижується вміст В-лімфоцитів, різних розмірів ЦІК та підвищується рівень Т-лімфоцитів у крові [11, 12]. Використання тіотриазоліну сприяло зменшенню проявів ендотоксикозу, нормалізації клітинної ланки й вірогідному поліпшенню показників гуморальної ланки імунітету. Мембраностабілізуючу властивість тіотриазоліну використовують за умов розвитку за-

пальних та імунологічних реакцій, оскільки відбувається стабілізація мембран базофілів, опасистих клітин та еозинофілів, обмежується викид гістаміну, серотоніну та інших біогенних амінів. Він стабілізує склад мембран гепатоцитів [15, 16]. Імуномодуюча властивість тіотриазоліну проявляється тим, що призводить до підвищення фагоцитарної активності лейкоцитів, нормалізації вмісту Т-лімфоцитів, зниження ЦІК у крові.

**Мета роботи:** вивчити вплив тіотриазоліну на показники гуморальної ланки імунного захисту організму (імуноглобуліни класів А, М, G), концентрації в сироватці крові ЦІК та фагоцитарної активності лейкоцитів при експериментальному постекстракційному альвеоліті.

**Матеріали і методи.** Експерименти проводили на білих безпородних клінічно здорових щурах масою 150–200 г в умовах віварію. Тварини перебували на стандартному раціоні, збалансованому за основними елементами харчування. Дослідження проводили із дотриманням загальних правил і положень Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Тварин розподіляли на 3 групи: I – інтактні тварини (n=10), II – тварини з експериментальним постекстракційним альвеолітом на 5-ту добу дослідження (n=6), III – тварини з експериментальним постекстракційним альвеолітом, які отримували тіотриазолін (n=6). Експериментальний постекстракційний альвеоліт (ЕПА) у дослідних тварин викликали шляхом ін'єкції у лунці суміші мікроорганізмів, розведеної протейном [18]. На 5-ту добу в дослідних тварин відзначалися зміни м'яких тканин нижньої щелепи в ділянці екстракції, які супроводжувались набряком та гіперемією слизової оболонки. Із експерименту тварин виводили, умертвляючи їх шляхом кровопускання під тіопенталовим наркозом. У

щурів третьої групи застосовували тіотриазолін у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій (100 мг/кг маси тварини) впродовж 5 діб. Для подальших досліджень відбирали сироватку крові. У сироватці визначали вміст імуноглобулінів класів А, М, G [10], циркулюючих імунних комплексів [7], фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа [6]. Отримані результати статистично опрацьовували із застосуванням непараметричних методів статистики [17]. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Розвиток запального процесу в тканинах альвеолі видаленого зуба супроводжувався підвищенням у сироватці крові рівня Ig A на 112,2 % (p<0,01), Ig M – на 214,5 % (p<0,01), та Ig G – на 359,8 % (p<0,01) порівняно з контрольною групою тварин. Застосування антиоксиданту тіотриазоліну впродовж 5 днів внутрішньом'язово в дозі 100 мг/кг приводило до зниження вмісту Ig A на 18,4 % (p<0,05), Ig M – на 52,9 % (p<0,01) та Ig G – на 58,6 % (p<0,01) у сироватці крові, порівняно з такими показниками групи тварин із ЕПА, які не отримували цієї речовини, що свідчить про його позитивний вплив на імунні показники (табл. 1, рис. 1–3).

У тварин, які отримували тіотриазолін, у сироватці крові істотно знижувався вміст циркулюючих імунних комплексів. Ефективність впливу тіотриазоліну на перебіг запального процесу при даній модельованій патології підтверджується зниженням вмісту ЦІК у сироватці крові (в 1,57 раза; p<0,01), порівняно з тваринами з постекстракційним альвеолітом на 5-ту добу, які не отримували препарату (табл. 2, рис. 4).

Ми встановили, що при експериментальному постекстракційному альвеоліті відбувалось підвищення фагоцитарного індексу (ФІ) і фагоцитарного числа (ФЧ), відповідно, на 16,7 (p<0,05) і 56,7 %

Таблиця 1. Вплив тіотриазоліну на вміст у сироватці крові білих щурів імуноглобулінів класів А, М, G при експериментальному постекстракційному альвеоліті (M±m)

Показник	Група тварин		
	Інтактна (n=10)	ЕПА 5-та доба (n=6)	ЕПА та тіотриазолін (n=6)
Ig A, г/л	0,41±0,01	0,87±0,03 p <sub>1</sub> <0,01	0,71±0,05 p <sub>1</sub> <0,01, p <sub>2</sub> <0,05
Ig M, г/л	0,83±0,02	2,61±0,17 p <sub>1</sub> <0,01	1,23±0,12 p <sub>1</sub> <0,01, p <sub>2</sub> <0,01
Ig G, г/л	1,12±0,06	5,15±0,29 p <sub>1</sub> <0,01	2,13±0,19 p <sub>1</sub> <0,01, p <sub>2</sub> <0,01

Примітка. p<sub>1</sub> – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин, p<sub>2</sub> – достовірність відмінностей відносно тварин із альвеолітом (5-та доба).

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

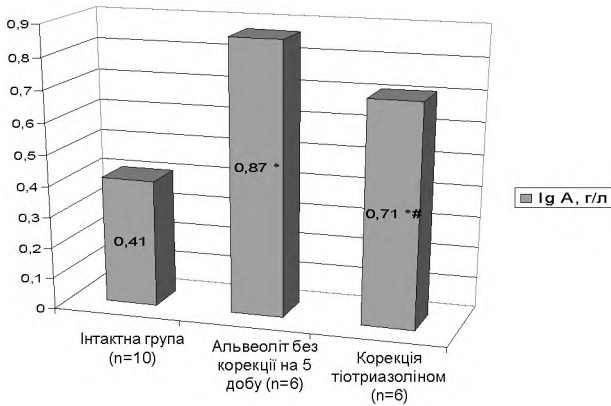


Рис. 1. Вплив тіотриазоліну на вміст у сироватці крові Ig A при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,01$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,05$ ).

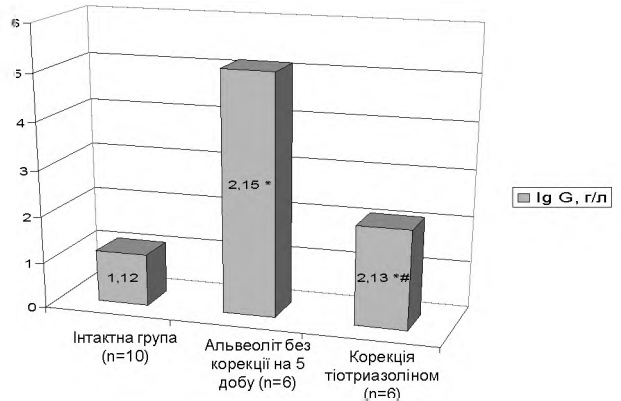


Рис. 3. Вплив тіотриазоліну на вміст у сироватці крові Ig G при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,01$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,01$ ).

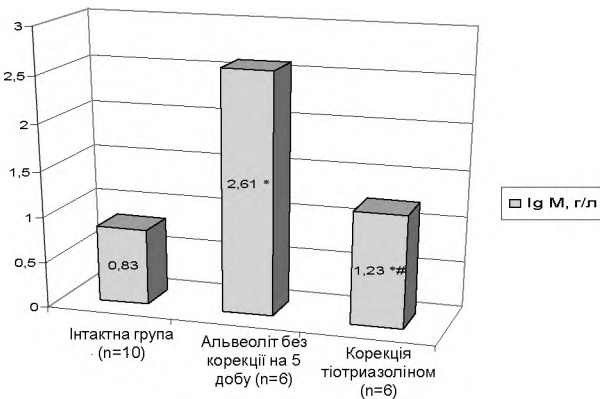


Рис. 2. Вплив тіотриазоліну на вміст у сироватці крові Ig M при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,01$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,01$ ).

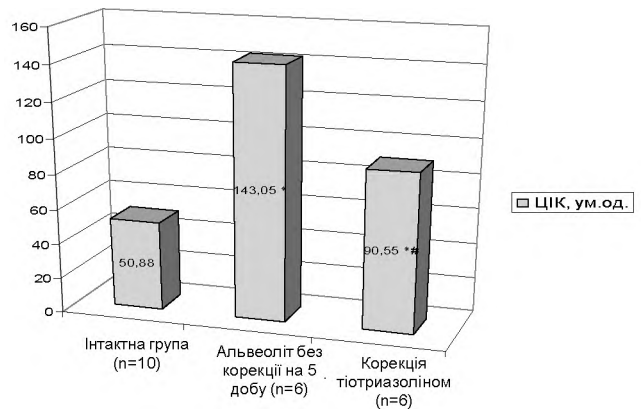


Рис. 4. Вплив тіотриазоліну на вміст у сироватці крові ЦІК при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,01$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2. Вплив тіотриазоліну на вміст ЦІК у сироватці крові білих щурів при експериментальному постекстракційному альвеоліті ( $M \pm m$ )

Форма досліджу		Кількість тварин	ЦІК, ум. од.
інтактні тварини (контроль)		10	50,88±2,39
Білі щури з ЕПА	Без корекції	6	143,05±10,51 $p_1 < 0,01$
	Після корекції тіотриазоліном	6	90,55±1,45 $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$

Примітка.  $p_1$  – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин;  $p_2$  – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом (5-та доба).

( $p < 0,01$ ) порівняно з контролем (до лікування), що свідчило про надмірну активацію фагоцитарної активності (табл. 3).

Використання тіотриазоліну зумовило зниження фагоцитарного індексу і фагоцитарного числа

гранулоцитів крові, відповідно, на 10,6 ( $p < 0,01$ ) і 20,2% ( $p < 0,01$ ) проти даних показників групи тварин з ЕПА на 5-ту добу експерименту, яким не вводили цей засіб. Дані результати свідчать про протизапальний ефект (рис. 5–6).

Таблиця 3. Вплив тіотриазоліну на фагоцитарну активність лейкоцитів крові білих щурів при експериментальному постекстракційному альвеоліті (M±m)

Форма досліджу		Кількість тварин	ФІ в %	ФЧ в ум. од.
Інтактні тварини (контроль)		10	80,80±1,00	6,09±0,21
Білі щури з ЕПА	Без корекції	6	94,33±1,20 $p_1 < 0,05$	9,54±0,23 $p_1 < 0,01$
	Після корекції тіотриазоліном	6	84,33±0,95 $p_1 > 0,05, p_2 < 0,01$	7,61±0,22 $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$

Примітка.  $p_1$  – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин;  $p_2$  – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом (5-та доба).

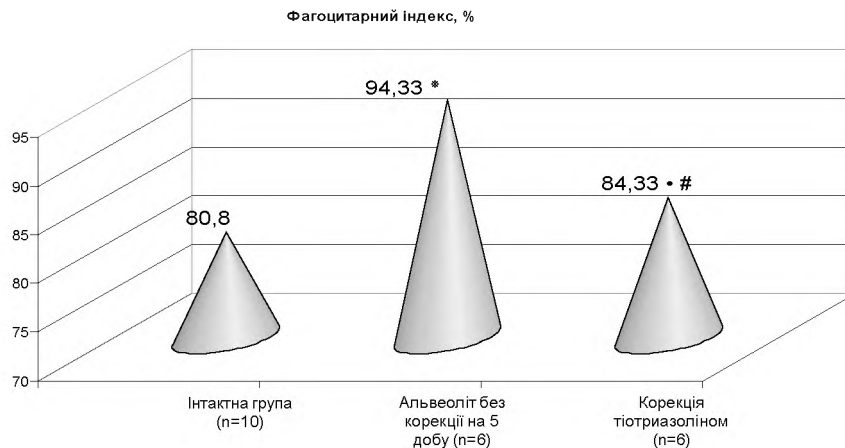


Рис. 5. Вплив тіотриазоліну на ФІ при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,05$ ); • – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p > 0,05$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,01$ ).

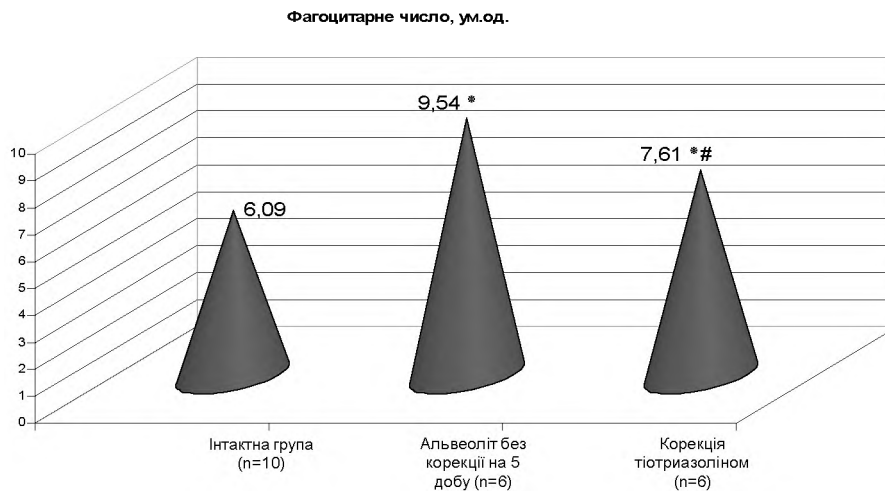


Рис. 6. Вплив тіотриазоліну на ФЧ при експериментальному постекстракційному альвеоліті. \* – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин ( $p < 0,01$ ); # – достовірність відмінностей відносно тварин з альвеолітом на 5-ту добу ( $p < 0,01$ ).

Отже, одержані нами дані дають підставу стверджувати, що застосування тіотриазоліну шляхом внутрішньом'язових ін'єкцій (100 мг/кг маси тварини) впродовж 5 діб сприяє позитивним змінам показників гуморального імунного захисту у тварин за умов експериментального постекстракційного альвеоліту. Результати відкривають перспек-

тиву для подальших експериментальних досліджень ефективності антиоксидантів та мембранопротекторів при запальних процесах щелепно-лицевої ділянки, зокрема постекстракційного альвеоліту.

**Висновки.** 1. Порушення гуморальної ланки імунологічної реактивності при експериментально-

му постекстракційному альвеоліті у тварин є суттєвою патогенетичною ланкою в механізмах, що формують характер розвитку, перебігу і завершення запального процесу.

2. Тіотриазолін чинить вплив на неспецифічну ланку захисту при експериментальному постекстракційному альвеоліті, що проявляється зниженням

фагоцитарної активності гранулоцитів крові та сприяє згасанню запального процесу.

3. Тіотриазолін проявляє імуномодулюючий вплив на гуморальну ланку імунітету при експериментальному постекстракційному альвеоліті, що проявляється зменшенням вмісту імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Беленічев І. Ф. Антиоксиданти: сучасні уявлення, перспективи створення / І. Ф. Беленічев, С. І. Коваленко, В. В. Дунаєв // Ліки. – 2002. – № 12. – С. 43–46.
- Бибик В. В. Тиотриазолін: фармакологія і фармакотерапія (обзор літератури) / В. В. Бибик, Д. М. Болгов // Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 4. – С. 226–229.
- Визир В. А. Первый опыт применения комплексного антиаритмического препарата “Тиодарон” в клинической практике / В. А. Визир, Н. А. Волошин, И. А. Мазур // Український терапевтичний журнал. – 2007. – № 3. – С. 60–66.
- Виноградова В. М. Фармакологія с рецептурой / В. М. Виноградова, Е. Б. Каткова, Е. А. Мухин. – 5-е изд. испр. – СПб. : Спецлит, 2009. – 894 с.
- Геруш О. В. Фібролітична та протеолітична активність тканин після курсового застосування тіотриазоліну та деякі параметри його фармакокінетики / О. В. Геруш, Р. Б. Косуба, О. Р. Піняжко // Методичні рекомендації. – К., 2003. – 20 с.
- Гордиенко С. М. Современные методические подходы к изучению фагоцитарной активности лейкоцитов / С. М. Гордиенко // Лаб. дело. – 1984. – № 5. – С. 285–289.
- Гриневиц Ю. А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю. А. Гриневиц, А. М. Алферов // Лабораторное дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.
- Дмитриева А. А. Вірогідні причини, що сприяють виникненню альвеоліту у хворих на цукровий діабет 2 типу / А. А. Дмитриева // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 118–119.
- Дослідження антиоксидантних властивостей метаболічних засобів / І. С. Чекман, Н. О. Горчакова, Н. М. Юрченко [та ін.] // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Симферополь, 2006. – Т. 142, № 3. – С. 168–170.
- Караулов А. В. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. А. В. Караулова. – М. : МИА, 2002. – 651 с.
- Ковалишин О. А. Дія антиоксиданту тіотриазоліну на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів і активність ферментів антиоксидантної системи в легеневій тканині морських свинок за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту / О. А. Ковалишин // Досягнення біології та медицини. – 2008. – № 2 (12). – С. 57–59.
- Ковалишин О. А. Порушення функціонального стану прооксидантної й антиоксидантної систем у крові морських свинок за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту та їх корекція тіотриазоліном / О. А. Ковалишин, В. Й. Кре-  
сьон, М. С. Регада // Одеський медичний журнал. – 2008. – № 5 (109). – С. 10–12.
- Комплексная профилактика деформаций альвеолярного отростка после удаления зубов / Н. Г. Коротких, Н. Н. Лесных, Н. И. Лесных [и др.] // Стоматология. – 2004. – Т. 83, № 1. – С. 23–26.
- Лікування постекстракційного альвеоліту щелеп / А. В. Нетлюх, І. М. Готь, Б. П. Микичак [та ін.] // Медицина транспорту України. – 2008. – № 4. – С. 78–79.
- Мазур И. А. Клиническое применение тиотриазолина в терапии / И. А. Мазур, Н. А. Волошин, И. С. Чекман // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6. – С. 77–81.
- Мазур И. А. Тиотриазолін: фармакологіческие аспекты и клиническое применение / И. А. Мазур, Н. А. Волошин, И. С. Чекман // Медицина сегодня в Украине. – 2005. – № 15 (175). – С. 18–19.
- Орлов А. И. Математика случая: вероятность и статистика – основные факты : учеб. пособ. – М. : МЗ-Пресс, 2004. – 100 с.
- Пат. 85846 Україна, МПК G 09 В 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання постекстракційного альвеоліту у лабораторних тварин (пурів) / Демкович А. С.; Бондаренко Ю. І. – № u201300588 ; заявл. 17.01.2013 ; опуб. 10.12.2013, Бюл. № 23.
- Савустьяненко А. В. Визитная карточка украинской фармакологии: тиотриазолін (физиологические и клинические аспекты применения) / А. В. Савустьяненко // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 15 (252). – С. 19–21.
- Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 4-е изд., перераб. и доп. – 2004. – К. : ООО “Червона Рута-Туре”. – 1062 с.
- Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія / В. О. Маланчук, О. С. Воловар, І. Ю. Гарляускайте та ін. – К. : ЛОГОС, 2011. – Т. 1 – 672 с.
- Чекман И. С. Метаболитные и метаболитотропные препараты в системе кардио- и органопротекции / И. С. Чекман, Н. А. Горчакова, С. Б. Французова. – К., 2009. – С. 155.
- Шурыгина О. В. Использование клеточной культуры аллогенных фибробластов в комплексном лечении альвеолита / О. В. Шурыгина, А. В. Шумский // Стоматолог (М). – 2006. – № 1. – С. 28–34.
- Laraki M. Alveolitis: review of the literature / M. Laraki, S. Chbicheb, W. El Wady // Odontostomatol. Trop. – 2012. – Vol. 35, № 139. – P. 19–25.

Отримано 04.07.14



© В. І. ПАЛАМАРЧУК<sup>1</sup>, Ю. І. БОНДАРЕНКО<sup>1</sup>, В. М. СЧАСТНИЙ<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика<sup>1</sup>, Клініка "Медиком"<sup>2</sup>, м. Київ

## Особливості облітерації вени і перебіг фіброзного процесу залежно від застосованих технологій лікування варикозної хвороби

V. I. PALAMARCHUK<sup>1</sup>, Yu. I. BONDARENKO<sup>1</sup>, V. M. SCHASTNY<sup>1</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupyk<sup>1</sup>, Clinic "Medicom"<sup>2</sup>, Kyiv

### FEATURES OBLITERATION OF VEIN AND PROGRESS FIBROTIC PROCESS DEPENDING ON APPLIED TECHNOLOGIES OF TREATMENT OF VARICOSE VEINS

У роботі проаналізовано результати лікування 210 пацієнтів із варикозною хворобою нижніх кінцівок (ВХНК) клінічних класів С2–С6 згідно з класифікацією CEAP із застосуванням флебооблітеруючих методик. Серед пацієнтів виділили дві групи. До першої групи залучено 114 хворих, в якій лікування здійснювали із застосуванням інтраопераційної склерооблітерації (ІОСО) піною формою полідоканолу. У другій групі 106 пацієнтів прооперовано при використанні ендовазальної лазерної облітерації (ЕВЛО) за допомогою лазерного приладу з довжиною хвилі 986 нм у підгрупі А (61 хворих) та 1470 нм у підгрупі Б (47). ІОСО та ЕВЛО виконували після попередньої кросектомії, перев'язки і пересічення недостатніх перфорантних вен. При порівнянні облітеруючих методик у післяопераційному періоді за частотою ускладнень, ультразвуковою картиною перебігу фіброзного процесу, виникненням рецидиву виявлено, що ІОСО та ЕВЛО при лікуванні ВХНК не мають значних переваг у застосуванні. Фіброзний процес у вені після ІОСО розвивається ідентично змінам після ЕВЛО. ІОСО та ЕВЛО – ефективні малоінвазивні технології лікування ВХНК (повного фіброзування досягнуто в 98,25 та у 97,17 % випадків відповідно). ЕВЛО при використанні довжини хвилі 1470 нм має переваги над лазером з довжиною випромінювання у 986 нм.

We analyzed the results of treatment of 210 patients with varicose veins of lower extremities (VVLE) C2–C6 clinical classes according to the classification of CEAP using phleboobliteration techniques. There were selected 2 groups of patients. First group included 114 patients in which treatment was carried out using intraoperative scleroobliteration (IOSO) with foam-form polidocanol. 96 patients were operated using endovenous laser obliteration (EVLO) in second group. We were using a laser device with a wavelength of 986 nm in subgroup A (61 patients) and 1470 nm in subgroup B (47). IOSO and EVLO in the treatment of VVLE performed after the previous crossotomy and cutting insufficient perforating veins. When comparing obliteration techniques in the postoperative period according to the frequency of complications, ultrasound data of the flow of fibrotic process, the recurrence varicose veins revealed that IOSO and EVLO in the treatment of VVLE do not have significant advantages. Fibrotic process in vein after IOSO develops identical changes after EVLO. IOSO and EVLO are effective minimally invasive techniques in treatment of VVLE (full fibrosis was achieved in 98.25 % and 97.17 % of cases). EVLO when using wavelength 1470 nm has advantages over a laser with the length of radiation in 986 nm.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** У теперішній час широко обговорюється досвід застосування малоінвазивних методів лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК). Прогресивне удосконалення діагностичних засобів сприяло широкому впровадженню в медичну практику ендоваскулярних втручань у лікуванні варикозу [1, 2, 3, 4]. В основі сучасного підходу до лікування ВХНК лежить ліквідація порушень венозної гемодинаміки з урахуванням патогенетичних особливостей ураження венозної системи [5].

Зниженню травматичності втручання сприяє заміна видалення вен їх фіброзуванням при вико-

ристанні хімічних (склерооблітерація) або термічних (електрокоагуляція, радіочастотна оклюзія, лазерна облітерація) факторів.

На сьогодні найбільш поширеними методами в Україні стали інтраопераційна склерооблітерація (ІОСО) та ендовенозна лазерна облітерація (ЕВЛО). Механізм дії цих методик оснований на дії ізсередини на венозну стінку з асептичним пошкодженням ендотелію і формуванням щільного тромбу, який швидко організується. У вені припиняється кровотік, відбувається сполучнотканинна трансформація тромбу, облітерація просвіту і розвиток процесу рубцювання. Проте ефект впливу на венозну стінку досягається різними шляхами. При

склерооблітерації використовують медикаментозні препарати з групи детергентів для внутрішньовенного введення, які викликають хімічний опік ендотеліальної оболонки вени. Флебосклерозивний ефект ґрунтується на денатурації білків ендотелію і розвитку коліквацийного некрозу в усіх шарах венозної стінки [6, 7]. У випадку виконання ЕВЛО руйнування ендотелію досягається шляхом впливу високих температур. Теплова енергія, яка виділяється під час лазерної обробки стінок з просвітом вени, спричиняє спазм цієї судини, термокоагуляцію ендотелію та стінки, вапоризацію крові в просвіті вени [1, 4, 8]. Кінцевим наслідком хімічного або термічного впливу є трансформація сегмента вени у фіброзний тромб із поступовим заміщенням вени сполучною тканиною [6, 8]. Однак жоден малоінвазивний метод не є універсальним у лікуванні ВХНК внаслідок різноманіття її клінічних проявів, тому стає важливим дослідження процесу фіброзного перетворення вени.

**Мета роботи:** порівняти результати та вивчити стійкість фіброзного процесу при використанні технологій інтраопераційної склерооблітерації та ендовазальної лазерної облітерації при лікуванні хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів лікування 214 хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок (ВХНК) клінічних класів С2–С6 згідно з класифікацією СЕАР на базах кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика. Відповідно до поставленої мети, виділили дві групи хворих. До першої групи, в якій лікування здійснювали при застосуванні ІОСО, включили 114 пацієнтів, серед них жінок 86 (75,4 %), чоловіків – 28 (24,6 %). Ці хворі перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях міської клінічної лікарні № 8 м. Києва в період з 2011 до 2013 р. Вік хворих – від 21 до 72 років (середній вік – 46 років). У другій групі застосовували ЕВЛО у 106 хворих, яких лікували на базі приватної клініки “Медиком” м. Києва у період з 2010 до 2013 р. Вік хворих – від 22 до 67 років (середній вік – 44 роки). Розподіл за статтю – 83 (78,3 %) жінки та 23 (21,7 %) чоловіки. ІОСО та ЕВЛО проводили з урахуванням патогенетичних ланок та порушень флебогемодинаміки як етапи хірургічного втручання, яке включало:

- верхню кросектомію через паховий доступ або нижню – в підколінній ямці, виконані через малі розрізи 2–5 см;
- хірургічну обробку комунікантних вен із міні-розрізів;
- епіфасціальну дисекцію неспроможних перфорантних вен;

- катетерну пінну ІОСО (в І групі) або ЕВЛО недостатніх стовбурів ВПВ/МПВ (в ІІ групі);
- міні-флебектомію варикозно розширених приток ВПВ/МПВ через проколи за допомогою набору гачків Еша, пункційну пінну склерооблітерацію (в І групі) або ЕВЛО крупних приток (у ІІ групі).

Показання до операційного лікування: наявність горизонтального і вертикального венозних рефлюксів крові, а також варикозна трансформація стовбурів великої підшкірної (ВПВ) або малої підшкірної (МПВ) вен з великими притоками.

При відборі хворих на операцію відзначали загальномедичні (вік та супутню патологію, індекс Кетле (ІК), наявність медикаментозної алергії, здатність активно рухатись) та морфологічні фактори (діаметр та варіант будови підшкірних вен, розвиток трофічних ускладнень).

Усім хворим перед операцією проводили ультразвукове дуплексне ангиосканування (УЗДАС) нижніх кінцівок, під час якого визначали прохідність глибокої і поверхневої венозних систем, виявляли особливості порушень венозної гемодинаміки. Діаметр стовбурів підшкірних вен, на яких проведено склеро- і лазерну облітерацію, не перевищував 1,2 мм в обох групах. Обидві групи за результатами УЗ-дослідження виявилися майже ідентичними.

ІОСО проводили під місцевою інфільтраційною анестезією розчином лідокаїну 0,25 %. Лазерну коагуляцію виконували після проведення тумесцентної анестезії розчином Кляйна з формуванням гідроподушки навколо вени, яка, крім знеболювання, забезпечувала звуження просвіту судини, зменшення термічного пошкодження паравазальних структур та шкіри [1, 3, 8, 9]. За бажанням пацієнтів у приватній клініці при відсутності протипоказань ЕВЛО проводили в комбінації з наркозом або регіонарною анестезією.

Склерооблітерацію здійснювали за розробленою методикою через ангиографічний катетер, заведений ретроградно або антеградно відповідно до рівня поширеності рефлюксу по ВПВ або МПВ. Склерозуючу пінну отримували з розчину полідоканолу за методом Тессарі [10], її об'єм розраховували відповідно до діаметра й довжини неспроможного сегмента вени, що складало 5–10 см<sup>3</sup> для облітерації стовбура ВПВ та 3–5 см<sup>3</sup> – для МПВ.

ЕВЛО виконували з використанням високоенергетичного діодного лазерного апарата “Ліка-хірург” ПМВП “Фотоніка-плюс” (м. Черкаси, Україна). Групу хворих, яким проводили ЕВЛО, поділили на дві підгрупи. У підгрупі А (61 хворий) ЕВЛО виконували за допомогою лазерного приладу “Ліка-хірург”, потужністю 30 Вт та з довжиною хвилі 986 нм. У 2012 році клініка придбала новий портативний

лазер “Ліка-хірург” з іншими технічними характеристиками (довжина хвилі – 1470 нм, потужність – 15 Вт), який застосовували у підгрупі Б (47 хворих). Як показали дослідження [1, 3], використання цього спектра випромінювання забезпечує більш рівномірний вплив на всі шари венозної стінки, здійснює меншу травматизацію паравазальних структур і призводить до стійкої оклюзії вени. Втручання виконували згідно з протоколом Л. М. Чернухи та співавт. від 2008 р. [5]. Лазерний торцевий світловод проводили в просвіт ангиографічного катетера і вводили у просвіт вени з міні-розрізів антеградно або ретроградно.

Обов’язковою умовою було застосування компресійної терапії. Пацієнтам одягали еластичні панчохи II класу компресії на операційному столі безпосередньо після проведення ІОСО або ЕВЛО.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Результати флебосклерозивного лікування хворих оцінювали за інтенсивністю больового синдрому, кількістю ускладнень, ефективністю облітерації вени та частотою рецидивів у різні терміни після операції.

У ранньому післяопераційному періоді больовий синдром був мінімально виражений, пацієнти відзначали помірну болючість у зоні післяопераційних ран та за ходом облітерованих вен. Розвитку тромбозу в глибокій венозній системі ми не відзначили. У більшості пацієнтів підгрупи А з 1–3-ї доби після ЕВЛО з’являлися екхімози на стегні за ходом ВПВ, рідше і меншою мірою – у підгрупі Б.

З 3–6-ї доби відзначався сегментарний тромбофлебіт на стегні, що проявлявся помірним набряком, гіперемією шкіри та більш вираженою болючістю – у 3 хворих після ІОСО, у 6 – після ЕВЛК з підгрупи А та у 1 з підгрупи Б. Тромбофлебіт у більшості випадків (6 хворих) ми спостерігали у хворих з ожирінням, у яких ІК перевищував 35. Такі пацієнти могли порушувати режим компресії через незручність бинтування кінцівки або вдягання панчохи і колготок.

Локальні опіки шкіри, не характерні для ІОСО, були відзначені у 5 хворих після ЕВЛО. Ці ускладнення були характерні (4) для хворих високого зросту з ІК, нижчим 24, у яких на нозі була маловиражена підшкірна клітковина.

У 22 хворих, які перенесли втручання на нижній третині гомілки, ми спостерігали мінущі гіпо- та парестезії по медіальній поверхні гомілки та стопи, які повністю регресували при контрольному огляді через 1,5–3 міс.

Гіперпігментація і наявність щільного тяжа за ходом облітерованої вени зберігалися протягом 3–6 місяців у переважній кількості пацієнтів після обох застосованих методик і не потребували лікування.

З метою об’єктивного контролю ефективності облітерації підшкірних стовбурових вен всім пацієнтам обох груп в терміни до операції та через 7–10 днів, 1 місяць, 6 місяців і 12–18 місяців після операції проводили УЗДАС. На УЗ-сканограмі до операції просвіт магістральних підшкірних вен був рівномірно анехогенним. Вена стискалась при компресії датчиком, в режимі кольорового дуплексного картування реєстрували кровотік. Результати контрольного УЗДАС після флебооблітерації свідчили про припинення кровотоку по судині, при натисканні датчиком діаметр ВПВ не змінювався. Згідно з дослідженням, УЗ-характеристики вени після ІОСО були ідентичні змінам після ЕВЛО і протягом періоду контролю відповідали ознакам тромбозу з подальшою організацією тромбу, хронічною оклюзією і поступовим заміщенням вени сполучною тканиною.

Так, на 7–10-й день при УЗ-дослідженні відзначали ехогенну неоднорідність просвіту вени з ехопозитивними включеннями різного ступеня щільності. Просвіт вени не візуалізувався, спонтанний антеградний і стимульований кровотік був відсутній. Важливо, що ознак гострого тромбофлебіту, тобто подвоєння контуру і потовщення венозної стінки, розмитості її меж, не було виявлено, що свідчило про відсутність запального процесу.

Через 1 місяць після склерооблітерації при УЗДАС спостерігали подальшу організацію утвореного тромбу, що виявлялося посиленням ехогенності просвіту вени і зменшенням її діаметра.

Через 6 місяців просвіт облітерованих вен набував гомогенного характеру з гіперехогенними ділянками. У проміжку 12–18 місяців вена була ізоехогенною з навколишніми тканинами, тобто зливалася з УЗ-картиною підшкірно-жирової клітковини, хоча в деяких місцях могли зберігатися її короткі сегменти у вигляді щільного тяжа. Всі ці ознаки свідчили про проходження повної сполучнотканинної трансформації засклерозованої вени.

У віддаленому періоді (18–24 міс.), за даними УЗДАС, виявлено часткову реканалізацію ВПВ у ділянці стегна після ІОСО у 2 (1,75 %) пацієнтів, а після ЕВЛО – у 3 хворих з підгрупи А (2,83 %) і в жодного – з підгрупи Б (0 %). Реканалізація в жодному разі не спричинила рецидиву ВХНК. Неповна облітерація могла бути зумовлена введенням недостатнього об’єму склерозивної піни, неефективною потужністю лазерної енергії або неадекватною еластичною компресією кінцівки у післяопераційний період. Таким чином, через 2 роки після ІОСО повної фіброзної трансформації склерозованих варикозних вен вдалося досягти в 98,25 % пацієнтів, після ЕВЛО – у 97,17 %.

**Висновки.** 1. Фіброзний процес у вені після інтраопераційної склероблітерації розвивається ідентично змінам вені після ендовенозної лазерної облітерації.

2. Облітерація стовбура і припинення кровотоку досягаються з перших діб після обох застосованих методик; отриманий ефект стійкий у часі, якщо немає значних відхилень у техніці операції та правилах застосування еластичної компресії.

3. Інтраопераційна склероблітерація та ендовенальна лазерна коагуляція – ефективні малоінвазивні

технології лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок, які не мають суттєвих відмінностей щодо віддалених результатів лікування, відповідно, повну оклюзію вені спостерігали в 98,25 та у 97,17 % пацієнтів, проте визначенню показань для кожного з них має передувати ретельний відбір пацієнтів на етапах клінічного огляду і ультразвукового дослідження.

4. Ендовенальна лазерна облітерація з довжиною хвилі 1470 нм має переваги над лазером з довжиною випромінювання у 986 нм, відповідно, виявлено 0 % реканалізації у підгрупі Б проти 2,83 % – у підгрупі А.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Эндовенальная лазерная коагуляция при лечении больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей / С. В. Щенёв, А. А. Ларионов, А. И. Чернооков [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2011. – № 2. – С. 76–79.
2. Brasic N. Endovenous Laser Ablation and Sclerotherapy for Treatment of Varicose Veins / N. Brasic, D. Lopresti, H. McSwain // Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery. – 2008. – Vol. 27. – P. 221–316.
3. Endovenous laser ablation of great saphenous veins using a 1470 nm diode laser and the radial fibre-follow-up after six months / F. Pannier, E. Rabe, J. Rits [et al.] // Phlebology. – 2011. – Vol. 26 (1). – P. 35–39.
4. Technical review of endovenous laser therapy for varicose veins / R. Van den Bos, M. A. Kockaert, H. A. M. Neumann, T. Nijsten // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2008. – Vol. 35. – P. 88–95.
5. Чернуха Л. М. Хирургия неосложненных форм варикозной болезни – удел инновационных технологий или патогенетически обоснованного подхода? / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч // Клинічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 42–45.

6. Сравнительная морфологическая характеристика компонентов стенки варикозных вен после проведения склеротерапии и эндовенальной лазерной коагуляции / В. В. Бойко, В. А. Прасол, К. О. Руденко, Н. О. Ремнёва // Харківська хірургічна школа. – 2013. – 4 (61). – С. 33–37.
7. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components in vitro / K. Parsi, T. Exner, D. E. Connor [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2008. – Vol. 36, № 2. – P. 216–223.
8. Соколов А. Л. Тенденции развития и метаморфозы эндовенальной лазерной коагуляции / А. Л. Соколов, К. В. Лядов, Ю. М. Стойко // Флебологія. – 2008. – № 2. – С. 29–36.
9. Ходос В. А. Склерозувальне лікування варикозної хвороби / В. А. Ходос // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2013. – № 1 (46). – С. 208–213. – (Серія “Медицина”).
10. Frullini A. Foam sclerotherapy: a review / A. Frullini // Phlebology. – 2003. – Vol. 40. – P. 125–129.

Отримано 03.07.14

УДК 616.379-008.64.7-08

© В. І. ДЕСЯТЕРИК, І. О. ЯРЕМЕНКО, С. П. МІХНО

Дніпропетровська державна медична академія  
КЗ "Криворізька міська клінічна лікарня № 2 ДОР"

## 10-річний досвід лікування хворих із гнійно-некротичними ускладненнями синдрому стопи діабетика

V. I. DESYATERYK, I. O. YAREMENKO, S. P. MIKHNO

Dnipropetrovsk State Medical Academy,  
MI "Kryvyi Rih City Clinical Hospital № 2 DRC"

### 10 YEARS OF EXPERIENCE TREATING PATIENTS WITH PURULENT –NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Проведено аналіз лікування 1523 пацієнтів із синдромом стопи діабетика в умовах спеціалізованого центру. Вказано переваги розробленого і впровадженого діагностично-лікувального алгоритму, що дозволило знизити частку високих ампутацій нижніх кінцівок і післяопераційну летальність майже в два рази.

The analysis of treatment of 1523 patients with syndrome diabetic foot is conducted. It is specified advantages of the developed and introduced diagnostik-medical algorithm that has allowed to lower frequency of high amputations of finitenesses and postoperative mortality almost twice.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Лікування пацієнтів із синдромом стопи діабетика (ССД) залишається актуальною проблемою хірургічної ендокринології і потребує активної участі лікарів різних спеціальностей від загального хірурга й ендокринолога до судинного хірурга й ортопеда. У багатьох наукових роботах [4, 6] відзначається складність патогенезу ССД, що потребує особливого комплексного і диференційованого підходу у виборі лікувальної тактики [1, 5]. Проблеми діагностики і лікування хірургічних ускладнень цукрового діабету у вигляді ССД мають медико-соціальний характер в зв'язку з їх широким розповсюдженням, необхідністю виконання інвалідизуючих методів операційного лікування у вигляді високих ампутацій кінцівок, незадовільними кінцевими результатами цього лікування, значними матеріальними затратами та високим психоемоційним навантаженням при лікуванні таких пацієнтів [2, 3, 6].

**Мета роботи:** аналіз стану надання спеціалізованої медичної допомоги у регіоні пацієнтам із ССД.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на основі аналізу звітної документації міського управління охорони здоров'я та медичної документації 1523 пацієнтів із ССД, які проходили лікування

на базі клінічної лікарні м. Кривого Рогу. При їх обстеженні використовували клінічні дослідження з визначенням нейропатичних та ішемічних уражень кінцівок, сучасні методи лабораторної (загальноклінічні та біохімічні аналізи крові, визначення глюкозованого гемоглобіну) та інструментальної діагностики (ультразвукова доплерометрія, рентгенографія, КТ-ангіографія, МРТ, КТ). На кожного пацієнта заведено карти нагляду з визначенням анамнестичних, клінічних і діагностичних даних хворого та бальною оцінкою тяжкості ураження кінцівок, що дозволило виділити групи ризику для організації індивідуальної спеціалізованої медичної допомоги із залученням судинних хірургів та ортопедів-травматологів. На основі карт сформовано комп'ютерну базу-реєстр хворих з ускладненим перебігом ССД. Для статистичної обробки використано стандартний пакет комп'ютерних програм.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За даними статистики, у регіоні кількість пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) зросла з 14 449 (за станом на 2004 р.) до 18 700 (за станом на початок 2014 р.). Щорічно у міських лікарнях виконується близько 300 ампутацій кінцівок, з яких 30 % зумовлені гнійно-некротичними ускладненнями (ГНУ) ССД. Для покращення якості й ефективності ме-

дичної допомоги пацієнтам із ССД у 2003 р. на базі клінічної лікарні було організовано центр “Діабетична стопа”, до складу якого входять консультативний кабінет лікаря-хірурга з лікування ССД і 10 ста-

ціонарних ліжок у складі відділення загальної хірургії, та проведено відповідні організаційні заходи. Надання медичної допомоги пацієнтам із ССД виконується таким чином (схема 1).



Схема 1. Надання медичної допомоги хворим із ССД у місті/

Підготовку лікарів було проведено на спеціалізованих курсах підвищення кваліфікації на базі Українського НПЦ ендокринної хірургії у м. Києві.

З 2003 до 2013 р. в стаціонарі центру проліковано 1523 пацієнтів із різними формами гнійно-некротичних ускладнень ССД, що склало 8,1 % від усіх зареєстрованих у місті пацієнтів із ЦД. Надання спеціалізованої допомоги виконували за розробленим і впровадженим у центрі діагностично-лікувальним алгоритмом, виходячи з постулату, що ССД є самостійною, своєрідною патологією із притаманною тільки їй клінікою та патогенетичним ланцюгом.

Основними лікувальними етапами стали повноцінна передопераційна підготовка з комплексною, інтенсивною і динамічною корекцією гіперглікемії; адекватний обсяг хірургічної обробки гнійного вогнища із обов’язковим застосуванням загального знеболювання та повного складу операційної бригади; рання масивна антибактеріальна деконтамінаційна терапія із медикаментозною профілактикою кандидозу (флуконазол, мікосист); місцеве лікування післяопераційної рани із використанням сучасних медичних технологій (рання ксенопластика, лазеротерапія, озонотерапія, сучасні комплексні пов’язки і т. ін.) та обов’язковою іммобілізацією ураженого сегмента кінцівок; нормалізація гомеостазу організму та стимуляція імунної системи (УФО крові, поліоксидоній, імудон); боротьба з антиоксидантним стресом (актовегін, солкосерил внутрішньовенно, вітаміни групи В), комплексна реабіліта-

ційна програма (ортопедичне взуття, профілактичне стаціонарне лікування, каскадна безперервна медикаментозна терапія).

При лікуванні на спеціалізованих хірургічних ліжках виконано 1022 хірургічних втручання у 804 хворих, що в середньому склало по 1,3 операційному втручання на одного пацієнта. Всі операційні втручання належали до 3 і 4 класів за класифікацією D. G. Armstrong, R. G. Frykberg, 2003 [7]. Обсяг хірургічної обробки гнійного вогнища кінцівки і/або рівень ампутації кінцівки при гнійно-некротичних ураженнях визначали за рівнем оклюзії магістральних судин, ступенем декомпенсації кровообігу, рівнем розповсюдження гнійно-некротичного ураження кінцівки та загальним станом хворого. Серед виконаних операційних втручань 468 (45,8 %) – малі або економні ампутації кінцівок; 103 (16,6 %) – високі ампутації кінцівок; 325 (31,8 %) – хірургічна обробка гнояків нижніх кінцівок на тлі ССД; 57 (5,6 %) – корекція судинних проблем діабетичної ангіопатії. При цьому хірургічна активність у перший рік роботи центру склала 48,5 %, а до 2013 р. зросла до 70,5 %, середній термін стаціонарного лікування, відповідно, знизився із 26,9 до 21 ліжкодня, що пов’язано із покращенням досвіду лікування таких пацієнтів та поліпшенням організації медичної допомоги.

Методична робота спеціалізованого центру з лікування ССД дозволила значно покращити результати лікування вказаної групи хворих в цілому у

регіоні. Так, якщо у 2003 р. у Криворізькому регіоні було виконано 162 ампутації кінцівок при гнійно-некротичних ускладненнях ЦД, з яких 74 % склали високі ампутації при післяопераційній летальності – 6 %, то за 2013 рік із 98 ампутацій високі склали тільки 20,9 %, а післяопераційна летальність знизилась до 1,6 %.

**Висновки.** 1. Впровадження у практичну роботу клінічної лікарні розробленого діагностично-лікувального алгоритму для хворих з ГНУ ССД, дозволило значно покращити результати їх лікування, що відповідає вимогам Сент-Вінсентської

декларації. Якщо до організації спеціалізованого центру високі ампутації нижніх кінцівок склали до 32,4 %, то за останні 10 років вони знизились до 16,8 %, а частка економних, органозберігаючих резекцій кінцівок зросла до 62 %. Післяопераційна летальність при цьому, відповідно, знизилась із 4,2 до 1,6 %.

2. Організація на базі багатопрофільних лікувальних закладів спеціалізованих відділень з відповідним обладнанням і цілеспрямованою підготовкою кадрів є перспективним шляхом покращення результатів лікування хворих із гнійно-некротичними ускладненнями синдрому стопи діабетика.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герасимчук П. О. Патогенетичне обґрунтування лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, І. Л. Коршовський, П. В. Кисіль // *Ендокринологія*. – Т. 12. – С. 38.
2. Современные подходы к лечению больных с синдромом диабетической стопы / В. В. Грубник, Т. С. Русевич, Е. А. Анципович, А. С. Пилипенко. – К., 2002. – 70 с.
3. Лікування синдрому діабетичної стопи з позицій доказової медицини / С. О. Ларін, М. Б. Горобейко, Є. В. Таран [та ін.] // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2007. – № 2 (19). – С. 55–58.
4. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
5. Пінський С. Б. Комплексне лікування синдрому діабетичної стопи / С. Б. Пінський, А. П. Фролов, В. І. Міронов // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2006. – № 4 (17). – С. 67–69.
6. Федоров В. Д. Лекції по гнійній хірургії / В. Д. Федоров, А. М. Светухин. – М. : Миклош, 2007. – 364 с.
7. Грекова Н. М. Хірургія діабетичної стопи / Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновський. – М. : Медпрактика-М, 2009. – 188 с.

Отримано 08.07.14

УДК 616.379-008.64

© Т. І. ТАММ, М. С. ПОПОВ, З. І. БАЗАРИНСКАЯ

Харківська медична академія післядипломної освіти  
Міська клінічна лікарня № 2

## Особливості хірургічного лікування деформацій у хворих із нейропатичною формою синдрому діабетичної стопи

Т. І. ТАММ, М. С. ПОПОВ, З. І. БАЗАРЫНСКАЯ

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education  
City Clinical Hospital №2

### PECULIARITIES OF SURGICAL TREATMENT OF DEFORMATIONS IN PATIENTS WITH NEUROPATHIC FORM OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Проаналізувавши результати лікування 114 хворих з нейропатичною та змішаною формами СДС, було встановлено, що у більшій половині пацієнтів (63,1 %) мали місце різного виду патологічні деформації стоп. У значній частині хворих (85, 4%) виявлено порушення больової і у 52,4 % – температурної чутливості. Одночасно з радикальною обробкою гнійного вогнища ізольовану тендотомію виконано у 21,1 % хворих, тендотомію всіх розгиначів – у 31,6 % пацієнтів, тендотомію в глибокому клітковинному просторі проведено у 36,8 % хворих і в 10,5 % виконано тендотомію довгого згинача першого пальця. Клінічне видужання настало у 70,2 % хворих. У 22,8 % випадків виконано повторні втручання. У віддаленому післяопераційному періоді трофічні зміни на стопі виникли у 7 % хворих.

On the analysis of treatment results of 144 patients with neuropathic and mixed forms of DFS operated with tendotomy technique most of the patients (63.1 %) were stated to have various pathologic feet deformations. Most of the patients (85.4 %) revealed painful (52.4 %) and temperature sensitivity. Isolated tendotomy was done simultaneously with radical treatment of purulent center in 21.1% of cases, tendotomy of all extensors – in 31.6 % of cases, tendotomy in deep cellular space was done in 36.8% of cases and in 10.5 % patients were done tendotomy of long flexor of the first finger. Clinical recovery ensued in 70.2 % of patients. In 22.8 % of cases re-interventions were done. Trophic changes on foot appeared in 7 % of patients in distant post-operative period.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Наявність гнійно-деструктивних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет формує поняття синдрому діабетичної стопи (СДС) і визначає проблему лікування цих хворих у хірургічному аспекті. У значній частині хворих на цукровий діабет (ЦД) мають місце інші ураження нижніх кінцівок – діабетична нейропатія, діабетична ангіопатія тощо, що не належать формально до СДС, але теж потребують активного виявлення і лікування [1].

Близько 85 % гнійних ускладнень СДС складають трофічні виразки, решта – абсцеси, флегмони, остеомієліт, тендовагініт, гнійний артрит та інші процеси, що розвиваються як ускладнення трофічної виразки або первинно [2, 3]. Нерідко трофічні виразки, флегмони та абсцеси виникають у хворих, які перенесли ампутації в межах стопи, у віддаленому післяопераційному періоді. Основною причиною, що приводить до розвитку трофічних виразок,

є наявність деформації стоп, яка порушує фізіологічний розподіл навантаження тіла.

Виділено такі види деформації стопи діабетика: “кігтеподібна” і “молоткоподібна” деформація пальців стопи, поздовжня або поперечна плоскостопість, а також синдром “порожнистої стопи”. Окремо від інших видів деформацій розглядається стопа Шарко. Перераховані вище види деформацій зустрічаються в основному у хворих з нейропатичною формою СДС, оскільки на тлі дегенерації периферичної нервової системи відбувається порушення іннервації з подальшою зміною форми стопи [5].

У хворих з нейропатичною формою СДС основними шляхами поширення гнійно-некротичного процесу є сухожильні утвори, що зумовлює необхідність їх ретельної обробки, дефекти якої можуть надалі стати причиною контрактури і деформації. Таким чином, необхідність лікування деформації стопи або її профілактика при хірургічних втручаннях є проблемою при лікуванні хворих з СДС.



**Мета роботи:** удосконалити техніку операційних втручань при гнійно-некротичних ускладненнях нейропатичної і змішаної форми СДС з метою попередження деформації стопи і поліпшення її опорної функції.

**Матеріали і методи.** За період роботи центру діабетичної стопи з 2011 до 2013 р. було виконано 114 операційних втручань із застосуванням техніки тендотомії. Серед них 103 пацієнти (90,4 %) мали нейропатичну форму СДС, 11 хворих – змішану форму (9,6 %). Пацієнтів з ішемічною формою СДС відправляли для ангіокорегуючих операційних втручань в судинний центр. Підхід до обстеження та лікування хворих на СДС був мультидисциплінарним і передбачав участь фахівців різних профілів: хірургів, анестезіологів-реаніматологів, ендокринологів (діабетолог), ангіохірурга, ортопеда (подіатра), психолога, терапевта, нефролога, окуліста, невропатолога, а також підготовленого середнього медичного персоналу.

Діагностична програма складалася із збору анамнезу основної та супутньої патології, даних об'єктивного огляду характеру і поширеності гнійно-некротичного вогнища на стопі, оцінки неврологічного статусу, стану артеріального кровообігу, оксигенації м'яких тканин, а також функції опорно-рухового апарату.

Стандартними лабораторними методами визначали клінічний і біохімічний аналіз крові з акцентом на показники стану вуглеводного обміну, форми і тяжкість цукрового діабету.

Для дослідження стану периферичної нервової системи використовували метод оцінки різних видів чутливості. Так само здійснювали ультразвукову діагностику кровопостачання кінцівки і стану м'яких тканин. Структуру кісток стопи вивчали рентгенологічно, а також за допомогою комп'ютерної томографії. За показаннями виконували ангіографію. Напругу кисню в тканинах визначали за допомогою парціометра Радіон ТСМ-4 (Данія).

Показаннями до виконання тендотомії під час операції були наявність “кігтеподібних” і “молоткоподібних” деформацій пальців стоп початково до операції, а також наявність “агресивного” варіанта гнійно-некротичного процесу на стопі з високою ймовірністю поширення інфекційного процесу за сухожильних утворів. Крім цього, виконання тендотомії під час операційного втручання в умовно чистих тканинах проводили з метою ізоляції гнійно-некротичного процесу та мінімізації можливості його поширення.

Техніка виконання тендотомії у кожного хворого була індивідуальною. При необхідності ізольованих тендотомій сухожиль розгиначів і/або згиначів

пальців дану маніпуляцію проводили з доступів на 1–1,5 см проксимальніше плеснофалангових суглобів. Тендотомію сухожиль розгиначів усіх пальців проводили з окремого доступу над “гусячою лапкою”, тендотомію сухожиль згиначів усіх пальців здійснювали в глибокому клітковинному просторі стопи. Тендотомію довгого згинача I пальця виконували в ділянці медіального гомілкового каналу. Вищевказані втручання проводили одночасно з радикальною хірургічною обробкою гнійного осередку.

Усіх хворих в післяопераційному періоді піддавали ортопедичній корекції із застосуванням ортопедичних устілок, взуття, при необхідності використовували розвантажувальні ортези.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За вказаний період прооперовано 114 хворих, серед яких нейропатичну форму СДС виявлено у 103 (90,4 %) пацієнтів, змішану – в 11 (9,6 %) хворих. З них деформації стопи різних видів відзначено у більшій половині – 65 (63,1 %) пацієнтів. Магістральний кровообіг на всьому протязі виявлено у всіх хворих, проте серед них у 16 осіб (15,5 %) при доплерографії відзначено ознаки кальцинозу судин.

Порушення різних видів чутливості розподілилися таким чином: порушення больової чутливості виявлено у 88 (85,4 %) пацієнтів, тактильної – у 41 (39,8 %) хворого, температурної – у 54 (52,4 %) осіб, пропріоцептивна іннервація постраждала в 15 (14,5 %) хворих. Відчуття тиску відсутнє у 36 (34,9 %) осіб, вібраційна чутливість постраждала у 50 (48,5 %) пацієнтів.

Деструктивні зміни в кістково-суглобовому апараті виявлено у 93 (90,3 %) пацієнтів.

За видами виконаних операційних втручань загальну групу була розподілена таким чином: у 24 (21,1 %) пацієнтів проведено ізольовану тендотомію пальця, у 36 (31,6 %) хворих – тендотомію всіх розгиначів пальців з окремого доступу над “гусячою лапкою”. Тендотомію згиначів у глибокому клітковинному просторі виконано у 42 (36,8 %) пацієнтів, а тендотомію довгого згинача I пальця в ділянці медіального гомілкового каналу проведено у 12 (10,5 %) хворих.

Клінічне видужання настало у 80 (70,2 %) хворих. У 26 (22,8 %) пацієнтів потрібні повторні операційні втручання. У 8 (7,0 %) хворих у віддаленому післяопераційному періоді через 1–2 роки розвинулися трофічні зміни в ділянці оперованої стопи, пов'язані з перерозподілом ортостатичного навантаження, що потребували стаціонарного лікування.

**Висновки.** 1. У хворих із нейропатичною і змішаною формою СДС найбільш часто розви-

вається патологічна деформація стопи, яка змінює фізіологічний розподіл маси тіла і приводить до утворення трофічних виразок.

2. Однією з причин розвитку деформації стопи у хворих на СДС є пошкодження сухожиль при хірургічній обробці гнійних вогнищ.

3. Операційні втручання у хворих на СДС із наявністю патологічної деформації необхідно поєднувати з одночасним радикальним видаленням гнійного вогнища і корекцією деформації стопи для подальшого фізіологічного розподілу ортостатичного навантаження.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. Амстердам, 1999. – М., 2000 (перевод).
2. Светухин А. М. Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин, А. Б. Земляной // Consilium Medicum. – 2002. – Vol. 4, № 10.
3. Удовиченко О. В. Диабетическая нейропатия и ее роль в развитии синдрома диабетической стопы / О. В. Удовиченко // Consilium Medicum “Эндокринология”. – 2008. – № 2.

4. Галстян Г. Р. Современные технологии разгрузки нижней конечности в комплексном лечении нейропатической формы синдрома диабетической стопы / Г. Р. Галстян, Г. Ю. Страхова // Эндокрин. хирургия. – 2007. – № 1. – С. 29–32.
5. Бреговский В. Б. Роль факторов риска, биомеханики стоп, особенностей клинического течения и врачебной тактики в ближайшем и отдаленном прогнозе у больных с синдромом диабетической стопы: дис. ... докт. мед. наук / В. Б. Бреговский. – СПб., 2006.

Отримано 01.07.2014

## Комплексне лікування нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії

V. I. RUSYN, V. V. KORSAK, V. V. RUSYN, O. A. NOSENKO, Yu. V. KORSAK

SHEI “Uzhhorod National University”

### COMPLEX TREATMENT OF NEURO-ISCHEMIC FORM OF DIABETIC FOOT SYNDROME: ADVANTAGES OF VACUUM-THERAPY

Робота ґрунтується на досвіді лікування ран негативним тиском 50 пацієнтів із нейроішемічною формою синдрому діабетичної стопи (СДС). Пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 1 типу було 9 (18 %), ЦД 2 типу – 41 (82 %). Площа поверхні ран становила (15,2–30,5) см<sup>2</sup>, у середньому – (22,85±2,1) см<sup>2</sup>. Вимірювання площі виконано за допомогою комп'ютерної програми Viewer.

Курс вакуум-терапії, тобто накладання одної пов'язки, тривав 3–7 дб, залежно від перебігу ранового процесу. Пов'язку накладали за відповідною методикою із використанням тільки оригінальних витратних матеріалів. Комплексне лікування ран при нейроішемічній формі СДС, що включає використання вакуум-терапії на різних етапах ранового процесу, дозволило досягти повного загоєння ранового дефекту в 33 (66 %) пацієнтів протягом (62,5±2,7) днів, у решті випадків вдалося досягнути готовності ранової поверхні до автодермопластики та загоєння протягом (33±4,8) днів.

This issue deals with the treatment of wounds by vacuum-therapy in 50 cases of neuro-ischemic form of diabetic foot syndrome (DFS). There were 9 (18 %) type 1 diabetes mellitus (DM) patients and 41 (82 %) type 2 DM patients in the study. Wound surface area was (15.2–30.5) cm<sup>2</sup>, (22.85±2.1) cm<sup>2</sup> average. Area measurement was performed with the usage of Viewer software.

The course of vacuum-therapy (single bandage application) lasted 3–7 days, depending on the progress of wound healing. Bandage application was performed using special method with original supplies only.

Complex treatment of wounds in neuro-ischemic DFS patients including vacuum-therapy during different stages of wound healing process allowed complete healing in 33 (66 %) cases within (62.5±2.7) days, in all other cases it allowed preparation of wound surface for autodermo-plasty and healing within (33±4.8) days.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Кількість пацієнтів із синдромом діабетичної стопи (СДС), які перенесли операції на стопі зі збереженням опорної функції, малі ампутації, обширні некректомії, невпинно зростає. Подібні втручання призводять до утворення дефектів великої площі, які в умовах порушення ранового процесу часто перетворюються на хронічні рани та виразки [1].

Одним із перспективних методів лікування ран різної етіології є метод вакуумного впливу. Лікування ран за допомогою негативного тиску – вакуум-терапія, або “negative pressure wound therapy (NPWT)”, “vacuum assisted closure” (VAC), є одним із видів місцевого лікування, що застосовується для поліпшення перебігу ранового процесу [2].

Сучасну методику вакуумного ведення рани вперше було впроваджено у 1980-х роках у СРСР

[3, 4]. Використовували герметичні марлеві пов'язки, до яких під'єднували госпітальну систему приліжкової аспірації із тиском 60–80 мм рт. ст. На початку 1990-х років Fleishman застосовував комбінацію Редонівського дренажу та губки [5].

Піонером розробок апаратів тривалого використання для вакуум-терапії вважають фірму “КСІ” США. Перший апарат фірми “КСІ” випущено у 1995 році [6]. Вакуум-терапію вперше дослідили Morykwas і Argenta зі співавт. у 1997 р. Вони використали тварин (свиней) як модель для вивчення впливу негативного тиску на перебіг ранового процесу [7]. У 2008 р. Всесвітньою організацією із вивчення загоєння ран та Міжнародною групою експертів сформульовано та опубліковано рекомендації із застосування вакуум-терапії [8].

**Мета роботи:** визначити роль вакуум-терапії у комплексному лікуванні пацієнтів із нейроішемічною формою СДС.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили із 2012 до 2013 р. у відділенні гнійної хірургії (стаціонарний етап) і амбулаторно в кабінеті діабетичної стопи Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Усі пацієнти надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Робота ґрунтується на досвіді лікування ран негативним тиском 50 пацієнтів із нейроішемічною формою СДС.

Пацієнтів із ЦД 1 типу було 9 (18 %), 2 типу – 41 (82 %). Чоловіків – 26 (52 %), жінок – 24 (48 %). Вік хворих становив від 41 до 82 років. Тривалість захворювання ЦД – понад 10 років.

Шістнадцятьом (32 %) пацієнтам проведено ампутацію одного або декількох пальців стопи, 11 (22 %) хворим – трансметатарзальну резекцію переднього відділу стопи, 13 (26 %) пацієнтам – розкриття тильної або підшовної флегмони, у 10 осіб (20 %) було ураження п'яти.

Площа поверхні ран становила 15,2–30,5 см<sup>2</sup> (у середньому – (22,85±2,1) см<sup>2</sup>). Вимірювання площі проведено за допомогою комп'ютерної програми "Viewer".

Вісьмом (16 %) хворим виконано реконструкційні судинні операції. Стегново-підколінне автовенозне шунтування виконано 2 хворим, стегново-тибіальне шунтування – 3, підколінно-тибіальне шунтування – 3 пацієнтам. Ендоваскулярні операції – черезшкірну транслюмінальну балонну ангіодилатацію зі стентуванням тибіальних та підколінних артерій виконано 5 (10 %) хворим. Дев'ятнадцятьом (38 %) пацієнтам проведено непрямі способи реваскуляризації – пластику глибокої артерії стегна, доповнену роторною остеоперфорацією великомілкових кісток.

У решти 13 (26 %) пацієнтів діагностовано дистальний тип ураження периферійних судин, що характерно для хворих на діабет: їм проводили консервативну судинну терапію – антикоагулянти, дезагреганти та інфузійно-спазмолітична терапія.

Усім пацієнтам як місцеве лікування застосували вплив негативним тиском як компонент комплексного лікувального процесу. Курс вакуум-терапії, тобто накладання однієї пов'язки, тривав 3–7 днів залежно від перебігу ранового процесу. Сильно забруднені рани із необхідністю контролю потребували частішої заміни пов'язок. Середня тривалість використання однієї пов'язки становила 4 доби.

Пов'язку накладали за відповідною методикою із використанням тільки оригінальних витратних матеріалів.

Губку із відкритою пористою структурою накладали на рану, потім всю ділянку покривали та герметизували прозорою клейкою мембраною, яку

перфорували для приєднання дренажної трубки, з'єднаної з апаратом для вакуум-терапії. Апарат відкачував повітря із замкнутого простору, створюючи негативний тиск навколо рани, та працював в автоматичному режимі.

У хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні, застосовували апарат вітчизняного виробництва фірми "АГАТ-ДНЕПР". В амбулаторних хворих застосовували апарат виробництва США фірми "КСІ" – Acti V.A.C, який працює в автоматичному режимі, безперервно підтримуючи негативний тиск 125 мм рт. ст., живиться від акумуляторних батарей.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Оцінку ефективності вакуум-терапії проводили на підставі динаміки перебігу ранового процесу, за клініко-лабораторними критеріями, термінами повного закриття ранового дефекту.

Високу ампутацію на рівні середньої третини стегна у зв'язку із погіршенням перебігу ранового процесу та наростанням інтоксикації проведено 5 (10 %) хворим.

Здійснювали бактеріологічне дослідження флори, визначали збудника та чутливість до антибіотиків. При визначенні якісного складу ранової флори виявлено, що у більшості випадків переважала змішана флора, частіше представлена *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Escherichia coli*. Контролювали інфекцію шляхом призначення системної антибіотикотерапії. Вакуумну терапію проводили при адекватному розвантаженні ураженої кінцівки.

Застосування вакуум-терапії сприяло помітному очищенню ран, скороченню їх площі та глибини, прискореному формуванню грануляцій та епітелізації країв, зменшенню витрат на засоби догляду за ранами.

Було виявлено, що зменшення місцевих проявів запального процесу відбувалось набагато швидше та ефективніше, ніж при використанні стандартного місцевого лікування (мазеві пов'язки, сучасні ранові покриття). Це підтверджувалось позитивними змінами у локальному статусі, що ставали помітними до 14-ї доби лікування: зменшенням гіперемії, набряку тканин, а також кількості ранового виділення та змінами його характеру: із гнійного на серозний. З'являлись ознаки епітелізації країв, тканинний дефект поступово заповнювався грануляціями (приблизно 10 % протягом тижня).

Така терапія привела до скорочення тривалості стаціонарного лікування удвічі (2 тижні замість 1 місяця). Хворі раніше переходили на амбулаторний етап лікування завдяки зниженню необхідності частих перев'язок і скороченню тривалості парентерального введення антибіотиків та детоксикаційної інфу-

зійної терапії. Хворі на амбулаторному етапі рідше відвідували кабінет діабетичної стопи (1–2 рази на тиждень), що сприяло як комфорту пацієнта, так і більшому розвантаженню ураженої кінцівки.

Ми виявили значне скорочення часу для підготовки рани до автодермопластики, порівняно із традиційними методами. У випадку відновлення перфузії тканин стопи цей термін становив у середньому 3 тижні.

Без відновлення перфузії термін підготовки ран до автодермопластики становив у середньому 8 тижнів. Закриття грануючих ран вільним розщепленим шкірним клаптом виконано 12 хворим.

Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодермопластики клаптів для їх фіксації та утримання шкірних трансплантатів, оскільки стопа є активною анатомо-функціональною ділянкою.

Для запобігання зміщенню або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3-й і 7-й день застосовували сіткові атравматичні пов'язки на основі силікону (Meritel) під час вакуум-терапії, що дало змогу досягнути 80–90 % приживлення, незважаючи на високий ризик лізису та відторгнення шкірних трансплантатів в умовах недостатньої перфузії тканин.

Це дозволяло скоротити терміни лікування хворих до повної ліквідації ранового дефекту. Так, тривалість стаціонарного та амбулаторного етапів ліку-

вання становила 6–14 тижнів. Застосування вакуумних пов'язок у більшості випадків не викликало больових відчуттів, методика отримала численні позитивні відгуки у хворих.

Спостерігали також і негативні явища: больовий синдром, надлишкове вrostання грануляцій у губку, розвиток інфекції у рані, посилення некротичних змін – у 4 (8 %) випадках. Високу ампутацію на рівні середньої третини стегна у зв'язку із погіршенням перебігу ранового процесу та наростанням інтоксикації було проведено 5 (10 %) хворим.

У 33 пацієнтів (66 %) вакуум-терапія привела до успішного загоєння ран вторинним натягом у середньому протягом (62,5±4,7) днів; збережено опорну функцію стопи.

У хворих, яким виконано відновно-реконструктивні судинні втручання, спостерігали прискорений темп загоєння ран, до того ж не виникло жодного ускладнення, яке призвело б до втрати кінцівки.

Серед цих хворих відзначено різні терміни загоєння ран вторинним натягом після вакуум-терапії та після автодермопластики (табл. 1).

Таким чином, застосування безперервної вакуум-терапії при лікуванні гнійних ран у хворих із СДС забезпечило добрий клінічний ефект, сприяло очищенню поверхні від мікробів, некротичних мас та загоєнню ран.

**Таблиця 1. Терміни повного загоєння ран вторинним натягом після вакуум-терапії та після автодермопластики**

Кількість хворих	Термін загоєння			
	30 днів		60 днів	90 днів
	ендоваскулярні операції	реконструктивні операції	непряма реваскуляризація	консервативна судинна терапія
12 (24 %) (виконано автодермопластику)	2 (4 %)	4 (8 %)	4 (8 %)	2 (4 %)
33 (66 %) (вторинним натягом)	3 (6 %)	4 (8 %)	15 (30 %)	11 (22 %)

**Висновок.** Комплексне лікування ран при нейроішемічній формі СДС, що включало використання вакуум-терапії на різних етапах ранового процесу, дозволило досягти повного загоєння ранового

дефекту в 33 (66 %) пацієнтів протягом (62,5±2,7) днів, у решті випадків вдалося досягти готовності ранової поверхні до автодермопластики та загоєння протягом (33±4,8) днів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. – М. : Практическая медицина, 2010. – 213 с.
2. Михайличенко П. П. Основы вакуум-терапии: теория и практика / П. П. Михайличенко. – СПб. : Сова, 2005. – С. 12–30.
3. Костюченко Б. М. Вакуум-терапия в лечении гнойных ран / Б. М. Костюченко, В. А. Карлов, С. Н. Игнатенко // Вестник хирургии. – 1986. – № 137. – С. 18–21.
4. Юсупов Ю. Н. Активное дренирование ран / Ю. Н. Юсупов, М. В. Елифанов // Вестник хирургии. – 1987. – № 442. – С. 46.
5. Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures / W. Fleischmann, W. Strecker, M. Bombelli, L. Kinzl // Unfallchirurg. – 1993. – № 96 (9). – P. 488–492.
6. The Theory and Practice of Vacuum Therapy / Edited by C. Willy. – Germany. – 2006. – 405 p.
7. Vacuum assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience / M. J. Morykwas, L. C. Argenta, E. I. Shelton-Brown, W. McGuirt // Ann. Plast. Surg. – 1997. – № 38 (6). – P. 553–562.
8. Expert Working Group. World Union of Wound Healing Societies' Initiative. Vacuum assisted closure: recommendations for use. A consensus document / Int. Wound J. – 2008. – 10 p.

Отримано 01.07.14

## Превентивні операції у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів з реконструкцією аорто-стегнового сегмента

I. K. VENHER, S. Ya. KOSTIV, A. R. VAIDA

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

### PREVENTIVE OPERATIONS IN THE REMOTE POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS AFTER RECONSTRUCTION OF AORTO-FEMORAL SEGMENT

Відновні операційні втручання на артеріальному руслі нижньої кінцівки у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів, які перенесли реконструкцію аорто-стегнового сегмента, слід проводити при наростанні ішемії нижньої кінцівки. У 14 спостереженнях проведено реконструкцію стенозованого дистального анастомозу аорто-клубово-стегнового алошунта. У двох пацієнтів при функціонуючому дистальному анастомозі аорто-клубово-стегнового алошунта, при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента здійснено стегнодистальне автовенозне шунтування.

Restorative surgical interventions on the distant arterial bed of the lower extremity at postoperative period in patients undergoing aorto-femoral reconstruction segment should be conducted with an increase in lower limb ischemia. In 14 observations the reconstruction with stenosis on the distal anastomosis aorto-iliac-femoral bypass. 2 patients with functioning distal anastomosis of the aorto-iliac-femoral bypass, with atherosclerotic occlusion hip-hamstring segment by distal femoral autovenous bypass.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Широке впровадження реконструктивних операцій при атеросклеротичній оклюзії аорто-стегнової зони зумовило зростання числа пацієнтів з ускладненням, пов'язаним з порушенням функції алотрансплантата. Частота повторних реконструкцій з приводу пізнього тромбозу аорто-стегнового алопротеза в останні роки зросла на 12 % і складає до 24 % від усіх первинних операцій [1, 2]. Складні, нестандартні останні виконуються з приводу рецидиву критичної ішемії нижніх кінцівок на ґрунті пізнього тромбозу зони дистального анастомозу аорто-стегнового алопротеза [3]. Водночас, повторне операційне втручання у значної частини пацієнтів неможливо провести через виражене атеросклеротичне ураження шляхів відтоку. А в ряді спостережень повторні хірургічні втручання супроводжуються розвитком ускладнень, серед яких має місце наростання ішемії нижньої кінцівки як результат реперфузійного синдрому, що проявляється при відновленні кровотоку в умовах критичної ішемії нижньої кінцівки [4]. Крім того, діагностується тромбоз сегмента реконструкції та інфекція зони операційних маніпуляцій [5]. Вказаних ускладнень можна уникнути або

ж значно знизити частоту їх розвитку при проведенні превентивних операційних втручань, тобто задовго до розвитку критичної ішемії нижньої кінцівки.

**Мета роботи:** покращити результати реконструкції аорто-стегнового сегмента у віддаленому післяопераційному періоді шляхом проведення хірургічних маніпуляцій у зоні субінгвінального артеріального русла при наростанні ішемії нижньої кінцівки.

**Матеріали і методи.** Під наглядом було 16 пацієнтів у віці 54–59 років. Всі хворі оперовані від 2,9 до 5,2 року до моменту госпіталізації у судинне відділення. Аорто-біфеморальне алошунтування проведено у 14 спостереженнях, а в 2 – клубово-стегнове алошунтування. Слід відмітити, що у всіх спостереженнях під час первинного хірургічного втручання не було виявлено гемодинамічно значимого стенозуювального процесу в поверхневій і глибокій артеріях стегна.

При госпіталізації пацієнти відмічали посилення ішемії нижньої кінцівки, що проявлялась у появі переміжного болю при ходьбі на відстань до 50–100 м, появу нічного болю, похолодання та блідість шкірних покривів гомілки і ступні та в окремих осіб запусіння підшкірних вен гомілки. Наведена

симптоматика відповідає III A ст. ішемії за класифікацією О. В. Покровського і з'явилась у пацієнтів за 4–7 місяців до госпіталізації.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

В процесі обстеження в 11 пацієнтів було встановлено, що процес, який привів до наростання ішемії нижньої кінцівки, локалізувався в дистальному анастомозі аорто-клубово-стегнового алошунта. У 4 спостереженнях із вказаної групи діагностовано стенозуювальний процес контралатерального дистального анастомозу, що не досягав критичного рівня і не викликав симптоматики посилення ішемії нижньої кінцівки. У пацієнтів діагностовано стеноз дистального анастомозу аорто-клубово-стегнового алошунта, що був на рівні 62 % і вище, а в одному із спостережень сягав 79 %. Стенозуючий процес посилювався за рахунок атеросклеротичного процесу біфуркації стегнових артерій, глибокої артерії стегна до відходження перфорантних гілок II порядку.

В основі стенозування анастомозу та прилеглих до нього артеріальних сегментів лежать гіперпластичні процеси в медіоінтимальному прошарку судинної стінки. Їх активність перебуває в прямій залежності від рівня системної запальної відповіді. Будь-які хірургічні маніпуляції в ділянці анастомозу сприяють активації гіперплазії і тим самим пришвидшують стенозування анастомозу. У зв'язку із вказаними обставинами резекцію дистального анастомозу і будь-які хірургічні маніпуляції з ним не проводили. Здійснювали пересічення бранші алопротеза і блокування ретроградного кровотоку по анастомозу. Наступним етапом виконували забір великої підшкірної вени на достатньому протязі, а в ряді спостережень і на контралатеральній нижній кінцівці. Останнє вимагається обставинами – наявність критичного стенозу/оклюзії стегно-підколінного сегмента. Надалі дистальний анастомоз одного з автовенозних шунтів формується із прохідною термінальною частиною поверхневої стегнової або підколіної артерії і проводиться вздовж судинного жмута до верхньої третини стегна. Інша автовена анастомозується з дистальним відділом глибокої артерії стегна. Проксимальні сегменти обох автовенозних шунтів розсікаються повздовж по передньо-внутрішній поверхні довжиною до 15 мм. Розсічені краї автовен зшиваються безперервним обвивним швом атравматичною поліпропіленовою ниткою 5/0, в результаті чого сформується біфуркація. Остання анастомозується із пересіченою браншею аорто-клубово-стегнового алопротеза.

У двох спостереженнях через відсутність автовени використали алопротез діаметром 8 мм (GORE-TEX). В його проксимальний сегмент, розсічений по передньо-внутрішній поверхні, анастомозували із розсіченим повздовж проксимальним

сегментом автовени, що анастомозована з глибокою артерією стегна. Надалі сформована комбінована біфуркація анастомозується із кінцевим сегментом бранші аорто-клубово-стегнового шунта за типом “кінець в кінець”.

Реконструкцію стенозованого дистального анастомозу аорто-клубово-стегнового алошунта з оклюзованою глибокою артерією стегна і прохідною поверхневою стегновою артерією виконали у 3 пацієнтів. Операційні маніпуляції розпочинали з пересічення бранші аорто-клубово-стегнового алошунта вище верхнього краю анастомозу. Надалі формували дистальний анастомоз автовени із прохідним сегментом поверхневої стегнової артерії, а проксимальний – з пересіченим алошунтом за типом “кінець в кінець”. Наступним етапом операційного втручання було формування автовенозного шунта між глибокою артерією стегна та поверхневою артерією стегна. Потрібно вказати, що пересічення гирла глибокої артерії стегна не проводили задля збереження кровотоку по латеральній артерії, що огинає стегнову кістку. Відповідно до вказаного анастомоз із автовеною та глибокою артерією стегна формували за методом “кінець реверсованої вени в бік глибокою артерією стегна”. Таким чином, здійснено включення у кровотік обох стегнових артерій шляхом дисталізації їх біфуркації.

У 2 спостереженнях діагностовано атеросклеротичну оклюзію стегно-підколінного сегмента при функціонуючому дистальному анастомозі аорто-клубово-стегнового алошунта. Функціонування анастомозу забезпечувала прохідна глибока артерія стегна. Але кровопостачання нижньої кінцівки за рахунок тільки глибокої артерії стегна виявилось недостатнім, і за 5–7 місяців до госпіталізації у стаціонар почала наростати ішемія нижньої кінцівки. Було встановлено, що це відбувалось за рахунок атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінного сегмента артеріального русла нижньої кінцівки. Операційне втручання полягало у проведенні стегно-підколінного шунтування. В обох спостереженнях дистальний анастомоз автовенозного шунта формували нижче колінної щілини. В одному із спостережень проксимальний анастомоз формували із дистальним сегментом аорто-стегнового алошунта, зона дистального анастомозу, в іншому – із поверхневою стегновою артерією, проксимальніше дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта.

**Висновок.** Представлені операційні втручання у пацієнтів з реконструкцією аорто-стегнового сегмента в умовах хронічної ішемії II B–III A ст. однієї із нижніх кінцівок дали можливість попередити розвиток критичної ішемії нижньої кінцівки або формування пізнього тромбозу дистального анастомозу аорто/клубово-стегнового алошунта.

**Перспективи подальших досліджень.** Слід спрямувати дослідження на вивчення умов та причин розвитку стенозувального процесу в місцях

анастомозування судин та причин прогресування атеросклеротичного процесу в умовах корегувальної протисклеротичної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Повторные реконструктивные операции у больных облитерирующим атеросклерозом / А. С. Никоненко, А. В. Губка, Л. П. Карнаух [и др.] // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С. 216–217.
2. Late reoperations after surgical and endovascular lower limb revascularisation / P. Desgranges, J. Cron, E. Allaire [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – Vol. 23, № 1. – P. 44–48.
3. Кобза І. І. Реваскуляризація критично ішемізованих кінцівок у хворих з мультифокальними ураженнями артерій / І. І. Кобза. – Львів : НВП “Мета”, 1997. – 247 с.

4. Костів С. Я. Корекція реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента / С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 36–40.
5. Венгер І. К. Критична ішемія у віддаленому періоді після багаторівневої реконструкції атеросклеротичної оклюзії термінального сегмента черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок / І. К. Венгер, А. Р. Вайда, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 83–85.

Отримано 09.07.14



УДК 617-002.3:616.9-379-088.64+577.121

© С. Г. БЕЛОВ, Е. І. ГІРКА

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харківський міський центр "Діабетична стопа"

## Шляхи поліпшення хірургічного лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому стопи діабетика

S. G. BIELOV, E. I. HIRKA

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv City Center "Diabetic foot"

### WAYS OF IMPROVEMENT SURGICAL TREATMENT OF PYO-NECROTIC COMPLICATIONS AT FOOT DIABETIC SYNDROME

У статті проведено оцінку результатів лікування хворих у міському центрі "Діабетична стопа", який працює в складі МКЛ № 2 м. Харкова. Проведено порівняльний аналіз 2 груп пацієнтів. Першу з них склали 239 пацієнтів, які перебували на лікуванні в 2009–2010 рр.; другу групу склали 536 пацієнтів, які лікувались у 2011–2013 рр. За віком, супутньою патологією, формою СДС, характером і розповсюдженістю гнійно-некротичних уражень стоп обидві групи були порівнянними.

The assessment of the results of treatment in the City Centre "Diabetic foot", which operates in the structure of hospital № 2 of Kharkiv was conducted in the article. The comparative analysis of 2 groups of patients. The first one amounted to 239 patients who were on treatment in 2009-2010; the second group consisted of 536 patients who were on treatment for the period 2011-2013. By age, comorbidity, form SDF, character and responsecount purulent-necrotic lesions stop both groups were comparable.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Синдром діабетичної стопи (СДС) зустрічається в 30–80 % хворих на цукровий діабет (ЦД) і, з огляду на те, що 4,5–5 % населення страждає на ЦД, по праву може вважатися найбільш поширеною патологією. У свою чергу, у 30–70 % цих пацієнтів мають гнійні ураження стоп, які несуть пряму загрозу не тільки щодо втрати нижніх кінцівок, але й життя.

Все це показує актуальність проблеми, особливо з огляду на той факт, що рання діагностика та своєчасне лікування гнійно-некротичних ускладнень дозволяють, як доведено численними дослідженнями, в 50 % випадків уникнути втрати опороздатності нижніх кінцівок і тим самим значно знизити економічні та соціальні втрати населення і країни.

**Мета роботи.** Показати шляхи поліпшення хірургічного лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому діабетичної стопи.

**Матеріали і методи.** Проведено оцінку результатів лікування хворих у міському центрі "Діабетична стопа", який працює в складі МКЛ № 2 м. Харкова. Проведено порівняльний аналіз 2 груп пацієнтів. Першу з них склали 239 хворих, які ліку-

валися в 2009–2010 рр.; друга група складалась із 536 пацієнтів які перебували на лікуванні за період 2011–2013 рр. За віком, тяжкістю супутньої патології, формою СДС, характером і розповсюдженістю гнійно-некротичних уражень стоп обидві групи були порівнянними. Цукровий діабет 2 типу був діагностований у 86,7 % пацієнтів групи порівняння і 88,9 % хворих основної групи. Вперше виявлений цукровий діабет мав місце у 7,8 % пацієнтів групи порівняння і 8,1 % хворих основної групи.

Дослідження, яке проводили пацієнтам, мало комплексний характер і включало:

1) загальноклінічні методи дослідження, направлені на оцінку тяжкості стану пацієнта, діагностику ускладнень ЦД та супутньої патології;

2) методи, спрямовані на оцінку гнійно-некротичних уражень стопи;

3) методи дослідження кровообігу нижньої кінцівки та форми СДС.

Крім хірургів, у лікуванні хворих брали участь, терапевт, ендокринолог, анестезіолог-реаніматолог. За необхідності залучали суміжних спеціалістів. За показаннями проводили додаткові методи дослідження. Оцінка ступеня порушення кровообігу базувалась на результатах ультразвукової доплеро-

графії судин нижніх кінцівок і визначенні парціального тиску кисню в тканинах стопи. Поширеність гнійно-некротичних уражень стопи визначали на підставі клінічної оцінки поширеності осередку запалення, рентгенографії кісток стопи й ультразвукового дослідження м'яких тканин. Стратифікацію пацієнтів здійснювали відповідно до класифікації Фонтейна з доповненнями Покровського, Голландської класифікації (за формами діабетичної стопи), класифікації Вагнера–Меггета.

Наш досвід в перший період роботи ліг в основу поліпшення тактики і організації допомоги даному контингенту хворих, тим самим збільшуючи відсоток збереження опороздатності кінцівки і зниження смертності.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При виборі тактики лікування хворих з гнійно-некротичними ускладненнями СДС проводили оцінку вірогідності збереження опороздатності кінцівки шляхом місцевого лікування та виконання “малих” ампутацій. Це значною мірою визначалося ступенем кровопостачання нижніх кінцівок і можливістю поліпшення (компенсації) його шляхом ангіохірургічної корекції або лікарської терапії, а також поширеністю і тяжкістю гнійно-некротичного процесу.

Пацієнтам із 5-ю стадією гнійно-некротичних уражень стопи було показано виконання “високої” ампутації, рівень якої визначали поширеністю запального процесу на гомілці і станом артеріального кровообігу. Особливу увагу приділяли можливості збереження колінного суглоба, що значно впливає на якість життя пацієнта в подальшому.

В інших випадках вибір тактики лікування значною мірою залежив від форми діабетичної стопи (відповідно до Нідерландської класифікації).

У хворих на ішемічну форму СДС та змішану з переважанням ішемії вважали показаним виконання ангіокорекції в поєднанні з лікуванням ураженої ділянки стопи. Протягом 2011–2013 рр. 117 пацієнтам з ішемічною і змішаною формами СДС виконали:

- аортобіфemorальне шунтування – 8;
- аортостегнове шунтування – 12;
- підпахвинностегнове шунтування + профундопластика – 10;
- стегновопідколінне шунтування – 20 (включаючи тибіальні);
- ангіопластику – у 67 (із них імплантовано 8 саморозширювальних стентів і 3 балонорозширювальних – в артерії гомілки).

У 4 випадках виконали повторні втручання. Технічного успіху досягнуто у 86 % хворих. Збереження кінцівки через 12 місяців було зареєстровано у 90 % хворих.

Пацієнтам з нейропатичною і змішаною формами без критичної ішемії проводили лікування місцевого осередка запалення шляхом хірургічної обробки в обсязі видалення уражених гнійно-некротичним процесом тканин або “малих” ампутацій. Складність анатомічної структури стопи в поєднанні з тяжким гнійно-некротичним процесом без чітких меж ураження не завжди дозволяє добитися радикальності хірургічної обробки під час однієї операції. Таким чином, хірургічне лікування може мати багатоетапний характер. Бажання радикальності за будь-яку ціну не виправдане. Це часто відбувається через відсутність чітких меж, які дозволяють визначити “здорові” тканини, що зумовлено проявами ангіопатії, гіперкоагуляції з мікротромбозами, імунологічними розладами, раптовим гальмуванням процесів репарації в тканинах, які природно відбуваються в осіб з цукровим діабетом. Хірургічне втручання поєднували з комплексною терапією відповідно до форми СДС і місцевим лікуванням ран, спрямованим на швидшу підготовку до закриття дефекту тканин. Вибір засобів і методів для місцевого лікування ран базувався на оцінці динаміки перебігу ранового процесу на основі методології, запропонованої Б. М. Даценко.

Обов'язковим завершальним компонентом хірургічного лікування є ранні відновлюючі операції, спрямовані на надання стопі функціонально вигідної форми, для чого виконували, якщо це було необхідно, додаткові резекції кісток і різні методи шкірної пластики.

У випадках хронічного остеомієліту нігтьових фаланг, гнійного артрити міжфалангових суглобів проводили розроблені в клініці “віртуальні” ампутації або ізольовані резекції міжфалангових суглобів (патент № 42108). Всього було виконано 28 (5,2 %) операцій. Повторні операції не були потрібні. Введення нових методів ортезування стопи дозволило розширити показання до проведення ампутацій стопи на рівні суглобів Лисфранка та Шопара, які раніше вважалися порочними. Виконано 58 (10,8 %) ампутацій на рівні суглобів Лисфранка та Шопара.

Застосування розроблених підходів до лікування гнійних-некротичних ускладнень СДС в основній групі дозволило підвищити відсоток збереження опороздатності стопи (з 42,9 до 52,6 %) і зниження смертності (з 7,9 до 4,3 %).

**Висновки.** 1. Хірургічне лікування хворих на гнійно-некротичні ускладнення СДС повинно мати комплексний характер і спрямованість на максимально можливе збереження опороздатності нижніх кінцівок.

2. Пацієнти із гнійно-некротичними ускладненнями СДС ішемічної та змішаної форми з порушен-

ням магістрального кровообігу нижніх кінцівок потребують ангиокорекції, що дозволяє в 67 % випадків досягти збереження опороздатності нижніх кінцівок.

3. Хірургічна обробка вогнища інфекції ступні може мати багатоетапний характер, що планується на етапі визначення тактики та об'єму початкового втручання.

4. Лікування ран після хірургічної обробки вогнища інфекції ступні потребує індивідуального підхо-

ду до визначення засобів та методів лікування із урахуванням фази гнійно-запального процесу і повинно бути спрямованим на підготовку до їх закриття в короткий термін шляхом вторинних швів або дермопластики.

5. Закриття ран після хірургічної обробки осередку інфекції в короткий період зменшує кількість ускладнень і сприяє покращенню органозберігаючих операцій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белов С. Г. Современные принципы местного лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы / С. Г. Белов, Э. И. Гирка, Я. А. Глуценко // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы II Украинско-Российского симпозиума. 29 сентября – 1 октября 2011г. – Харьков. – С. 37–44.
2. Belov S. Surgical treatment of purulent-necrotic complications

- of diabetic foot syndrome / S. Belov, E. Girka, A. Pasechnik, M. Popov // EWMA Abstract-EWMA Conference 2012. – P. 32.
3. Патент № 42108 Україна, А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування хронічного остеомиєліту нігтьових фаланг пальців стопи у хворих з гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи / Гірка Е. І., Тамм Т. І., Белов С. Г. № 200900045; заявл. 05.01.2009; опубл. 25.06.2009.

Отримано 01.07.14

УДК 616-001.17-089.844

© А. О. КОВАЛЬЧУК, Н. Я. ДОЛИК

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

## Ефективність застосування комбінованих регенеративних засобів на етапах раннього хірургічного лікування хворих з опіковою травмою

A. O. KOVALCHUK, N. Ya. DOLYK

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

### EFFECTIVENESS OF CROSS-LINKED HYDROGEL VEHICLES AND SPONGED SORBENTS STAGES OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH BURN INJURY

У статті наведено результати застосування гідрогелевих засобів III покоління в комбінації з губчастими сорбентами на етапі ранньої хірургічної обробки опікової рани. Позитивні результати використання даної комбінації свідчать про їх високу ефективність при проведенні ранньої некректомії в обпечених хворих.

The article presents the results of using hydrogel means third generation in combination with sponged sorbents during early surgical treatment of burn wounds. Positive results of this combination indicate their high efficiency during early necrosectomy in burned patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема своєчасного і якісного лікування хворих з опіками – надзвичайно актуальна в Україні. Вона полягає в порівняно високій частоті виникнення термічних уражень в побуті та на виробництві [1], тяжкості опікової травми, складності й тривалості лікування хворих з опіками [5, 14], частій інвалідизації та високому рівні летальності [2, 6, 7].

Основним завданням сучасної комбустіології є вчасне відновлення втраченого шкірного покриву у хворих з глибокими опіками на значній поверхні тіла [3, 4]. Незважаючи на удосконалені методи лікування, ефективність багатьох з них не досягає бажаного рівня.

Раннє хірургічне висічення некротичних тканин приводить до зниження рівня токсемії в обпечених і покращує перебіг опікової хвороби [2, 3, 15]. При цьому вибір матеріалу для тимчасового закриття ранової поверхні відіграє важливу роль.

Зараз увага численних дослідницьких колективів в усьому світі прикута до проблеми створення нових багатофункціональних матеріалів медичного призначення, які здатні до програмованого, пролонгованого регенераторного ефекту [8, 10, 11]. Беручи до уваги, що гідрогелеві ранові покриття належать до вологозберігаючих пов'язок останнього покоління і вважаються одними з найсучасніших засобів для лікування ран [9], важливо було виявити лікувальну ефек-

тивність різних модифікацій вказаних пов'язок, що використовуються у вітчизняній комбустіології з метою підбору оптимального покриття для лікування глибоких дефектів шкіри опікової етіології.

Такі пов'язки всмоктують надлишок біологічних рідин з рани і запобігають їх накопиченню за рахунок випаровування зовнішньою поверхнею пов'язки [12, 13].

Для досягнення бажаного ефекту пропонується використання комбінації гідрогелевих сітчастих засобів та губчастих сорбентів, які б краще абсорбували шкідливі виділення.

**Матеріали і методи.** У Тернопільському обласному відділенні опікової травми та пластичної хірургії в період з 2009 до 2014 року під нашим спостереженням перебували 240 хворих з опіками різного ступеня тяжкості, віком від 18 до 82 років. Серед хворих чоловіків було 158 (65,8 %), жінок – 82 (34,2 %). Обстежуваних пацієнтів поділили на 3 клінічних групи (табл. 1).

До 1-ї групи віднесено 68 хворих, лікування яких включало в себе відтерміновану некректомію з використанням антисептичних пов'язок; до 2-ї групи віднесено 89 осіб, яким проводили ранню некректомію з використанням гідрогелевих монопов'язок; до 3-ї групи пацієнтів віднесено 83 особи, яким проводили ранню некректомію з використанням комбінованих гідрогелевих та сорбуючих засобів.

Таблиця 1. Розподіл хворих за клінічними групами (n=240)

Клінічні групи хворих	ІТУ<60 од.		ІТУ>60 од.	
	абс.	%	абс.	%
I група, відтермінована некретомія з використанням антисептичних пов'язок	36	15,0	32	13,33
II група, рання некретомія з використанням гідрогелевих монопов'язок	53	22,08	36	15,0
III група, рання некретомія з використанням комбінованих гідрогелевих та сорбуючих засобів	41	17,08	42	17,5

Контроль за перебігом ранового процесу здійснювали з врахуванням загальних та місцевих клінічних проявів: загального стану хворих, показників гемодинаміки, характеру больового синдрому під час виконання перев'язок, росту грануляцій, появи крайової епітелізації, швидкості зменшення ранового дефекту; проводили оцінку характеру та кількості ексудату в рані та ступеня просякання перев'язувального матеріалу. Окрім перерахованого, в оцінці результатів лікування хворих враховували дані оцінки мазків-відбитків за методикою М. В. Покровської, М. С. Макарова у модифікації Д. М. Штейнберга [16], якою передбачено можливість об'єктивної оцінки типів цитологічної картини мазків-відбитків. Одночасно досліджували фагоцитарну активність нейтрофілів та кількісні показники мікробного обсіменіння ран. Оцінку характеру ранового процесу за цитологічною картиною мазків-відбитків здійснювали за переважанням таких типів реакцій: I тип – некротичний, II – дегенеративно-запальний, III – запальний, IV – запально-регенераторний, V – регенераторно-запальний і VI тип – регенераторний. При цьому виходили з наявності в мікропрепараті мазка-відбитка окремих клітинних елементів крові та сполучної тканини, зокрема паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, макрофагів, плазмоцитів, моноцитів, фібробластів, полібластів, епітелію та клітинного детриту.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У ході спостережень при застосуванні різних методів лікування опікових хворих були виявлені значні відмінності в перебігу опікової хвороби та ранового процесу в пацієнтів 1-ї, 2-ї та 3-ї груп.

Для місцевого лікування пацієнтів 1-ї групи використовували багатокомпонентні антибактеріальні мазі на гідрофільній основі з поліетиленоксидів (левосин, левоміколь) або волого-висихаючі пов'язки з водним розчином антисептика (декасан, хлоргексидин).

При госпіталізації хворі були в свідомості, тривожні, скаржились на біль у ділянці ураження, спрагу, нудоту. Спостерігали підвищення температури тіла до 37,5–39,4 °С, тахікардію до 92–120 ударів за хвилину. В загальному аналізі крові відмічали лейкоцитоз 10,9–14,3 x10<sup>9</sup>/л.

Місцеве лікування ран у постраждалих починали безпосередньо після госпіталізації в стаціонар. Препарати накладали на опікові поверхні після їх туалету, по можливості, не пізніше першої доби після опіку. Видаляли обривки епідермісу, промивали розчинами антисептиків, після чого використовували мазі на водорозчинній основі.

У пацієнтів, яких лікували шляхом використання пов'язок з розчином хлоргексидину або з мазю левоміколь, на поверхні рани на 3–4-ту добу після отриманої травми відмічали утворення тонкої кірочки коричневого кольору поверхневого струпу, серозну ексудацию та набряк тканин. Було встановлено, що при опіку II–III А ступенів на фоні застосування вказаної мазі у більшості пацієнтів струп протягом тижня острівцево став вологим, тобто являв собою коліквацийний некроз. Температура тіла підвищувалась до 38,5–39,5 °С, мав місце лейкоцитоз 13,3–16,2x10<sup>9</sup>/л в загальному аналізі крові.

Через 1–2 доби після проведеної некретомії (8–9 діб після травми) загальний стан пацієнтів покращувався, температура тіла знижувалась до 37,8–38,9 °С, відновлювався об'єм рухів в уражених кінцівках. Проте у вищеописаних ділянках вологого некрозу, навіть після проведеної ексцизії уражених тканин, спостерігали розвиток гнійного запалення. Аналіз мазків-відбитків показав дегенеративно-некротичний тип цитограми. При продовженні використання даних лікувальних засобів на 14-ту добу в ході цитологічних досліджень було виявлено дегенеративно-запальний тип, а на 22-ту добу відмічався регенераторно-запальний тип цитограм. У цей термін настало покращення стану хворих. Повна епітелізація поверхневих опікових уражень настала на 14–16-ту добу. При глибоких ураженнях, після очищення ран та формування грануляцій, проводили аутодермопластики. Повне загоєння ран наставало на 32–41-шу добу після травми.

Лікування хворих 2-ї групи полягало в хірургічному видаленні некротичних тканин на 2–3-тю добу після травми з наступним закриттям ран гідрогелевими монопов'язками. У 3-ї групі після некретомії застосовували комбінацію гідрогелевих засобів з губчастими сорбентами.

При опіках III А ступеня проводили дерматомну некретомію шляхом видалення некротизованих тка-

нин пластами товщиною 0,1–0,2 мм до появи каплярної кровотечі. Після гемостазу та обробки операційної рани проводили закриття ран вищеписаними пов'язками. Опіки III Б ступеня також підлягали некректомії. При цьому видалення некротичних тканин здійснювали пошарово в межах товщини шару від 0,3 до 0,4 мм включно. Висічення проводили до здорових шарів дерми та підшкірно-жирової клітковини. На післяопераційні рани накладали гідрогелеві монопокриття (2 група) і сітчасті гідрогелеві покриття з губчастими сорбентами (3 група).

Після проведених заходів, через 1–2 доби, загальний стан хворих покращувався, зменшилась болочність у ділянці ураження, зникало відчуття спраги, нудоти, температура тіла перебувала в межах 37,1–37,8 °С.

У мазках-відбитках пацієнтів 2 групи у вказані терміни відмічали дегенераторно-запальний тип цитограми, нормалізувалися показники гемодинаміки, в загальному аналізі крові мав місце лейкоцитоз  $11,6\text{--}12,2 \times 10^9/\text{л}$ .

У 3-й групі на ту ж добу лейкоцитоз становив  $10,2\text{--}10,8 \times 10^9/\text{л}$ , тип цитограми розцінювали як запальний, що свідчило про кращі регенераторні властивості запропонованих комбінованих пов'язок порівняно із засобами, що використовувались для лікування пацієнтів 2-ї групи.

Проведення дермобразії у хворих з поверхневими опіками з наступним закриттям ранової поверхні запропонованими регенеративними засобами забезпечувало повну епітелізацію ран у пацієнтів 2-ї групи на 14-й день, а 3-ї групи – на 10–11-й день опікової хвороби. При глибоких опіках у пацієнтів 2-ї та 3-ї клінічних груп, після видалення гідрогелевих засобів та адсорбентів з ранової поверхні на 6–8-му добу після травми, проводили аутодермопластику на грануляційні рани. Повне загоєння ран у пацієнтів 2-ї групи настало на 26–32-гу добу, а в пацієнтів 3-ї групи – на 24–29-ту добу відповідно.

Слід відмітити, що динаміка регенераторного процесу глибоких опікових ран у спостережуваних групах пацієнтів суттєво відрізнялась. Місцеве лікування глибоких опікових уражень після хірургічного видалення нежиттєздатних тканин було направлене на очищення ран та подальшу підготовку до пластики.

На третю добу проводили перев'язки, під час яких відзначали просякання перев'язувального матеріалу серозно-геморагічним ексудатом у хворих 2-ї групи і незначні серозні виділення у хворих 3-ї групи за рахунок сорбційних властивостей губчастих сорбентів, що надалі дозволило скоротити число перев'язок і зменшити травматичний вплив маніпуляцій на процеси репарації.

На 7–9-ту добу проводили видалення сітчастих гідрогелевих засобів у хворих 2-ї групи і їх комбінацію

з губчастими сорбентами у хворих 3-ї групи. Дно рани у пацієнтів 2-ї групи було виповнене сформованою грануляційною тканиною рожевого кольору з вираженою серозно-геморагічною ексудацією та місцями з активною серозною ексудацією у вигляді “лакового блиску”. При цитологічному дослідженні, яке проводили на 7-му добу, в мазках-відбитках переважав запальний тип цитограми. На 14-ту добу в цих же групах спостерігали запально-регенераторний тип, а на 22-гу добу відмічали регенераторно-запальний тип цитограм.

Після видалення ранового покриття у 3-й групі хворих дно ран було виповнено оформленою грануляційною тканиною, з помірно вираженою серозно-геморагічною ексудацією. При цитологічному дослідженні, яке проводилось на 7 добу, в мазках-відбитках переважав запально-регенераторний тип цитограми, на 14-ту добу – регенераторно-запальний, а на 22-гу добу відмічали регенераторний тип цитограм. Таким чином, виявлена динаміка змін цитологічної картини ран у пацієнтів 3-ї групи вказує на те, що в запропонованого сітчастого гідрогелевого покриття в комбінації з губчастими адсорбентами відмічено найвищу регенераторну спроможність порівняно із засобами, що використовувались у пацієнтів 2-ї та 1-ї груп.

**Висновки.** 1. У ході клінічних спостережень доведено, що проведення ранньої некректомії у хворих з опіковою травмою з наступним закриттям ран гідрогелевими засобами сприяє покращенню загального стану пацієнтів та пришвидшенню одужання.

2. Відзначено кращу ефективність хірургічного лікування ран при використанні гідрогелевої композиції, основою якої є бавовняно-поліестерова сітка в комбінації з губчастим покриттям, що виконує функцію активного адсорбенту порівняно із застосуванням гідрогелевих монопокриттів.

3. Сітчаста структура гідрогелевої пов'язки дозволяє контролювати рівень вологого середовища при надмірній ексудації ранової поверхні і, разом з тим, забезпечує оптимальний мікроклімат для процесу репаративної регенерації опікових ран, що підтверджено даними цитологічних досліджень, зокрема виявленим регенераторним типом цитограми на 22-гу добу.

4. Комбіноване використання сітчастих гідрогелевих засобів у ролі первинної пов'язки та адсорбуючої поліуретанової губки як вторинного покриття при лікуванні опікових уражень дерми послаблює запальну реакцію, сприяє активному росту грануляційної тканини та забезпечує епітеліогенний ефект.

5. Застосування запропонованих регенеративних засобів на етапах раннього хірургічного лікування тяжко обпечених ініціює процеси активної регенерації уражених термічним чинником тканин та оптимізує перебіг опікової хвороби.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козинець Г. П. Опікова хвороба / Г. П. Козинець, О. Н. Коваленко, С. В. Слесаренко // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 9–15.
2. Коваленко О. М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. “Хірургія” / Ольга Миколаївна Коваленко ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – К., 2002. – 28 с.
3. Герич І. Д. Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект / І. Д. Герич, В. С. Савин, Р. В. Яремкевич // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 88–89.
4. Нагайчук В. І. Патогенетичне обґрунтування раннього хірургічного лікування опечених / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2003. – № 2. – С. 724–726.
5. Бадюк О. Я. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з опіковою хворобою при різних методах місцевого лікування ран / О. Я. Бадюк, В. І. Нагайчук, Т. В. Бігуняк // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 1. – С. 136–137.
6. Баринов А. Э. Особенности воспалительно-репаративной реакции при ожоговых ранах у пациентов с измененной реактивностью / А. Э. Баринов // Медицина сьогодні і завтра. – 2006. – № 1. – С. 9–12.
7. Адамская Н. А. Компьютерное моделирование в хирургии послеожоговых рубцовых деформаций / Н. А. Адамская, Д. В. Максимов, Ю. А. Степанова // Медицинская визуализация. – 2004. – № 1. – С. 118–120.
8. Шаблин Д. В., Павленко С. Г., Евглевский А. А. [и др.] Современные раневые покрытия в местном лечении ран различного генеза // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 12 (часть 2). – С. 361–365.
9. Девярых Е. А. Гидрогелевые раневые покрытия в лечении венозных трофических язв : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Е. А. Девярых. – М., 2006. – 95 с.
10. Добыш С. В. Современные перевязочные средства для лечения ран во второй фазе раневого процесса / С. В. Добыш, А. В. Васильев, О. В. Шурупова // Материалы Международной конференции / под ред. В. Д. Федорова, А. А. Адамяна. – М., 2001. – С. 115.
11. Современные тенденции в создании биологически активных материалов для лечения гнойных ран / Н. А. Ефименко, Ф. Е. Шин, М. П. Толстых, А. С. Тепляшин // Воен. мед. журн. – 2002. – Т. 323, № 1. – С. 48–52.
12. Андреев Д. Ю. Современные раневые покрытия Ч. I / Д. Ю. Андреев, Б. А. Парамонов, А. М. Мухтарова // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 3. – С. 98–102.
13. Адамян А. А. Современные биологически активные перевязочные средства в комплексном лечении ран // Материалы IV Международной конференции / под ред. В. Д. Федорова, А. А. Адамяна. – М., 2001. – С. 25–27.
14. Литовченко А. Н. Комплексная ранняя профилактика сепсиса и полиорганной недостаточности у тяжелообожженных / А. Н. Литовченко, А. Е. Грязин // XXI з'їзд хірургів України, 5–7 жовтня 2005 р. : мат. з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 36–37.
15. Шаповал О. В. Профілактика ранових ускладнень при ранньому хірургічному лікуванні хворих з глибокими опіками / О. В. Шаповал // Український медичний альманах. – 2004. – № 5. – С. 180–183.
16. Покровская М. П. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны / М. П. Покровская, М. С. Макаров. – М. : Медгиз, 1942. – 48 с.

Отримано 09.07.14

## Індивідуалізація вибору внутрішньовенної озонотерапії у лікуванні гнійно-запальних ускладнень цукрового діабету

V. P. POLYOVYY, R. I. SYDORCHUK, A. S. PALYANYTSIA

Bukovyna State Medical University

### INDIVIDUALIZATION OF INTRAVENOUS OZONE THERAPY CHOICE IN THE TREATMENT OF DIABETES PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS

Озонотерапія при цукровому діабеті є перспективною, але недостатньо дослідженою складовою лікування. Важливим недоліком озонотерапії є невизначеність індивідуального дозування озону при системному застосуванні. Клінічний матеріал даного дослідження склали 98 хворих на цукровий діабет із гнійно-запальними ускладненнями. Основну групу склали 23 (39,6 %) хворих, яким поряд з комплексним лікуванням виконували внутрішньовенну озонотерапію. Контрольну групу – 35 (60,4 %) осіб склали пацієнти, яким проводили лікування за загальноприйнятими методиками. Введення озонованого фізіологічного розчину здійснювали через катетер у літкову вену за індивідуальним підбором дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту курсом 6 днів.

Застосування у хворих на цукровий діабет із гнійно-запальними ускладненнями, крім традиційного лікування, внутрішньовенної озонотерапії з індивідуальним підбором дози озону залежно від тяжкості перебігу означеної патології за лімфоцитотоксичним тестом приводить до призупинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища на третю добу. Розвиток у рані грануляційної тканини та крайової епітелізації відбувається на 6–8-му добу стаціонарного перебування хворих, мають місце зниження показників рівня цукру в крові, а також скорочення терміну стаціонарного перебування хворих на 3–5 діб порівняно з контрольною групою.

Ozone therapy in diabetes is promising, but insufficiently explored part of treatment. A major drawback of ozone therapy is uncertainty of individual dosage of ozone for systemic use. Clinical material of this study consisted of 98 diabetic patients with purulent-inflammatory complications. The main group consisted of 23 (39.6 %) patients, who along with comprehensive treatment received intravenous ozone therapy. The control group – 35 (60.4 %), accounted for patients who were treated by conventional methods. Introduction of ozonized saline solution was performed through an intravenous catheter in elbow vein by individual titration of ozone using lymphocytotoxic test within a course of 6 days.

Application of intravenous ozone therapy with individual titration of ozone, depending on the severity of definite pathology by lymphocytotoxic test in diabetic patients with purulent-inflammatory complications, in addition to traditional treatment, results in suspension of distribution of purulent-necrotic foci on the third day. Development in wound granulation tissue and epithelialization boundary occurs at 6–8 day of inpatient stay of patients, reducing blood glucose levels, as well as shorten the inpatient stay for 3–5 days, compared to the control group.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на певні успіхи в лікуванні хворих на цукровий діабет із тяжкими формами локалізованої ранової інфекції, результати хірургічного лікування не можуть бути визнані задовільними [1–3]. Особливу увагу приділяють пошуку ефективних та недороговартісних методів такого лікування [4].

Накопичений у медичній практиці досвід використання з лікувальною метою фізичних факторів впливу на стимуляцію репаративних процесів у рані, санація ранової поверхні та дезінтоксикаційні можливості фізичних факторів, поєднаних з цілеспря-

мованою медикаментозною терапією, підтверджують правильність таких пошукових спроб. З цією метою останнім часом розпочали широко застосовувати і озонотерапію, однак питання щодо її використання потребують поглибленого дослідження і доопрацювання [5–7].

**Мета роботи:** покращити результати лікування гнійно-запальних процесів у хворих на цукровий діабет шляхом застосування озонотерапії.

**Матеріали і методи.** Клінічний матеріал склали 98 хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями. Досліджувані нами хворі були по-



ділені на дві групи за класифікацією Єфімова [1]: тяжкого ступеня – 48 хворих, середнього ступеня – 43. Основну групу склали 23 (39,6 %) хворих, яким поряд з комплексним лікуванням виконували внутрішньовенну озонотерапію. Контрольну групу – 35 (60,4 %) осіб, склали пацієнти, яким проводили лікування за загальноприйнятими методиками. Найбільшу кількість пацієнтів склали хворі на цукровий діабет тяжкого ступеня – 63. Були також хворі, у яких виникла діабетична гангрена дистальних ділянок стопи (32), флегмона стопи (12), гомілки (14), промежини (2), передньої черевної стінки (4) та стегна (2), гнійний омфаліт (11), гнійна рана передпліччя (2).

У процесі лікування проводили консервативне лікування та різноманітні операційні втручання: первинну хірургічну обробку рани, ампутації пальців

нижніх кінцівок, розкриття та дронування гнояків, ампутації нижніх кінцівок. У всіх пацієнтів основної групи, крім консервативного та операційного лікування, проводили внутрішньовенне введення озонованого фізіологічного розчину через катетер у ліктьову вену за індивідуальним підбором дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту (табл. 1) курсом 6 днів [8].

Озон отримували на автоматизованій озоновій установці “Бозон” виробництва НПП “Еконіка” (м. Одеса). Технологічний процес виготовлення озонвмісного фізіологічного розчину проводили із дотриманням стандартної методики приготування озонвмісного фізіологічного розчину для парентерального введення на підставі методичних рекомендацій, затверджених МОЗ України [1].

**Таблиця 1. Спосіб підбору індивідуальної дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту (О. М. Клімова та співавт., 2008)**

Кінцева концентрація озону	Цитотоксичність, %					
	1 ступінь тяжкості		2 ступінь тяжкості		3 ступінь тяжкості	
	контрольна група	дослідна група	контрольна група	дослідна група	контрольна група	дослідна група
10 мг/л	42	34	34	32	41	47
20 мг/л	42	38	34	28	41	34
40 мг/л	42	31	34	21	41	55

Критеріями для виписування з клініки хворого були припинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища, розвиток у рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації.

При виконанні даного дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами відповідно до Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р., GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Обробку отриманих баз даних проводили методами варіаційної статистики за критеріями W. Gusset (Student) та R. Fisher.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Концентрації озонування, які пропонуються різними авторами, характеризуються великим розмахом, що пояснюється різними завданнями лікування. Для досягнення загального метаболічного ефекту використовується методика, яка дає добрі клінічні результати та виключає ускладнення, при якій концентрація озону на виході із озонатора призначається із розрахунку 20 мкг на 1 кг маси тіла пацієнта.

Прийнято використовувати озон-кисневу суміш з концентрацією від 0,2 до 80 мг озону на 1 л кисню,

оскільки при різних патологіях виникають різні типи метаболічних реакцій. У зв'язку з тим, що у дослідженні переважали хворі на цукровий діабет із гнійно-запальними ускладненнями тяжкого ступеня перебігу, концентрацію озону підбирали індивідуально за лімфоцитотоксичним тестом [8] і кінцева концентрація озону *in vitro* складала 40 мг/л (табл. 1). Доза озону 55 мг/л призводила до руйнування лімфоцитів з неефективністю його терапевтичної дії.

Хворі, яким проводили озонотерапію, після 1–2 процедур відмічали зменшення болю, більш виражене порівняно з контрольною групою, де цей метод лікування не був застосований. У пацієнтів спостерігали регрес набряку, інфільтрації та гіперемії навколо рани. Після 2–3 процедур відзначали зниження температури тіла, нормалізацію сну, апетиту. В контрольній групі ці показники стабілізувались лише на 12–14-й день стаціонарного лікування.

В основній групі пацієнтів появу грануляцій відмічено в середньому на 3–9-ту добу. В контрольній групі пацієнтів грануляції з'являлись на 10–17-ту добу.

У 22-х (95,6 %) випадках пацієнти основної групи отримали задовільний результат, тобто після операції перебіг ранового процесу не ускладнювався утворенням некротично змінених тканин, розповсюдженням гнійно-некротичного процесу. У більшості пацієнтів вже на другу добу після опе-

рації не виникало необхідності призначати наркотичні знеболювальні засоби.

Тривалість перебування хворих основної групи у стаціонарі становила в середньому 9–12 днів, контрольної групи – в середньому 15–19 днів.

Виконане стандартизоване визначення рівня цукру крові в основній та контрольній групах на 3-тю, 6-ту, 14-ту доби після операції в обох групах досліджуваних показало, що в пацієнтів основної та контрольної груп рівень глікемії на початку лікування перебував приблизно на однаковому рівні та мав невелику різницю. Однак пізніше, з 6-ї доби лікування, у пацієнтів основної групи після виконання їм пролонгованого внутрішньовенного введення озонованого фізіологічного розчину визначали вірогідну різницю між цими показниками порівняно з контрольною групою. У подальшому рівень цукру крові в обох досліджуваних групах вирівнювався з

тенденцією до більш значного його зниження та стабілізації показників в основній групі (табл. 2).

Динаміка лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) у хворих була такою. У хворих основної групи при госпіталізації ЛІІ сягав  $3,6 \pm 0,3$ . На 6-ту добу у хворих основної групи показник дорівнював  $2,8 \pm 0,2$ , на 14-ту добу –  $1,8 \pm 0,1$ . При госпіталізації у хворих контрольної групи ЛІІ складав  $3,6 \pm 0,2$ , на 6-ту добу він дорівнював  $3,7 \pm 0,2$ , на 14-ту добу відзначали зменшення ЛІІ до  $2,6 \pm 0,2$ .

Отже, при госпіталізації середні показники ЛІІ у досліджуваних хворих суттєво не відрізнялись ( $p > 0,05$ ). У хворих основної групи ЛІІ достовірно знижувався відносно вихідного рівня вже на 6-ту добу лікування ( $p < 0,01$ ). У контрольній групі хворих, навпаки, на 6-ту добу лікування відмічали тенденцію до підвищення ЛІІ, а достовірне зниження відбулось лише на 14-ту добу ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 2. Динаміка змін рівня цукру крові в процесі лікування

Група хворих	Рівень глікемії, ммоль/л		
	3-тя доба	6-та доба	14-та доба
Основна (53 пацієнти)	$10,4 \pm 4,5$	$8,4 \pm 1,3$	$8,2 \pm 1,2$
Контрольна (65 пацієнтів)	$10,8 \pm 4,2$	$11,6 \pm 1,5$	$8,8 \pm 2,2$

Інші показники загальних та біохімічних досліджень крові суттєво не відрізнялись між основною та контрольною групами.

**Висновки 1.** У хворих, яким проводили озонотерапію, мали місце швидше припинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища, розвиток у рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації, внаслідок чого термін перебування на

лікарняному ліжку у них був меншим на 3 доби порівняно з контрольною групою.

2. Дозу озону необхідно підбирати індивідуально для кожного хворого, залежно від тяжкості перебігу ускладненого цукрового діабету за лімфоцитотоксичним тестом.

3. Рівень глікемії, лейкоцитарного індексу інтоксикації у пацієнтів основної групи був значно нижчий порівняно з хворими контрольної групи.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хірургічне лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / С. М. Василюк, М. Д. Василюк, А. Г. Шевчук, Я. О. Попович // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 76–77.
2. Дужий І. Д. Оптимізація хірургічного лікування гнійно-некротичних форм синдрому діабетичної стопи / І. Д. Дужий, В. П. Шевченко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 80.
3. Зайцев В. Я. Определение дозы озона при системной озонотерапии / В. Я. Зайцев, В. И. Гибалов // Озон в биологии и медицине : материалы 2-й Украинско-Русской научно-практической конференции. – Одесса, 2004. – С. 20–21.
4. Куновський В. В. Гнійно-запальне ураження м'яких тканин на тлі синдрому діабетичної стопи та можливості шляхів його профілактики / В. В. Куновський, В. А. Магльований, Я. О. Жовнірук // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 81–82.
5. Bonham P. A. A critical review of the literature. Part II. Antibiotic

- treatment of osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers / P. A. Bonham // J. Wound Ostomy Continence Nurs. – 2001. – Vol. 28, № 3. – P. 141–149.
6. Dolezal V. Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds and defects / V. Dolezal // Cas. Lek. Cesk. – 2001. – Vol. 140, № 4. – P. 104–107.
7. Structure Elucidation of Ozonated Olive Oil / T. Miura, S. Suzuki, S. Sakurai [et al.] // Proceedings of the 15th World Congress of International Ozone Association. Medical Therapy Conference. – London, 2001. – P. 72–76.
8. Диагностическая значимость показателей гуморального иммунитета у больных с артериальной гипотонией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы, церебральным арахноидитом и вегетативной дисфункцией / Е. М. Климова, А. К. Зинченко, Т. А. Литовченко, Е. И. Гноева // Врачебная практика. – 2005. – № 6. – С. 28–31.

Отримано 04.07.14

## Selection of anesthesia method for patients with diabetic foot complications

I. Я. ДЗЮБААНОВСЬКИЙ, М. Ю. КРИЦАК

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

### ВИБІР МЕТОДУ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Anesthesia is a necessary component of surgical treatment of patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. Research of anesthesia methods and the recent years publications are of interest to the choice of adequate anesthesia for such patients. The analysis of anesthesia methods in the treatment of 79 patients was conducted. Spinal, intravenous, and regional anesthesia were used. The assessment of pain syndrome based on a visual analogue scale of pain intensity was conducted. After results analysis the following data was obtained. In 6 hours after surgical intervention using spinal anesthesia the average pain grade was 2.67, using intravenous anesthesia – 4.02 points, with regional anesthesia – 1.89 points. In 24 hours the levels of pain on a scale equaled 1.71 points, 1.56 points, and 1.01 points. Pain syndrome is the smallest when using regional anesthesia.

Знеболювання є необхідним компонентом хірургічного лікування пацієнтів із гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи. Численні дослідження методів анестезії та публікації останніх років в іноземній літературі викликають інтерес у даній категорії пацієнтів до вибору адекватного анестезіологічного забезпечення. Проведено аналіз результатів анестезіологічного забезпечення при лікуванні 79 пацієнтів. З метою знеболювання використовували спинномозкову, внутрішньовенну та провідникову анестезію. Проводили оцінку больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою інтенсивності болю. При аналізі результатів отримано такі дані. Через 6 год після операційного втручання при використанні спинномозкової анестезії середній бал болю становив 2,67, при використанні внутрішньовенної анестезії – 4,02 бала, при провідниковій – 1,89 бала. Через 24 год показники болю за шкалою становили, відповідно, 1,71; 1,56; 1,01 бала. Больовий синдром найменш виражений при використанні провідникової анестезії.

**Stating the problem and analysis of the last studies and publications.** Diabetes mellitus considered "non-infectious epidemic", which covered more than 130 million people worldwide and is projected to WHO 2025 on Earth 300 million is expected diabetic patients [1,2,6]. Diabetic foot syndrome is one of the main causes of disability and mortality in patients with diabetes mellitus [1,2,5].

Treatment of purulent necrotic forms of diabetic foot involves multiple surgeries, and consequently repeated anesthesia [4,5]. Anesthesia is a necessary component of surgical treatment of a patient who, on the one hand, protects the body from surgical aggression, on the other hand, affects the life support system, exposing the patient's risk of possible complications [2,6]. Numerous methods of anesthesia research and publications in recent years, foreign literature, confirming the relevance of the issue and of interest to the selection of adequate anesthesia in these patients [1,5].

**Aim of the work:** investigation of the effect of different types of anesthesia during surgery in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome.

**Materials and methods.** The analysis of anesthesia in the treatment of 79 patients. Men were 47 (59.49%), women – 32 (40.51%) aged 32–65 years. There were 118 surgeries using different types of anesthesia. 7 patients were conducted repeated surgery on progression. 32 patients with major postoperative wounds were conducted by autodermoplastic by method of the Tirsh.

In order to anesthesia, intravenous anesthesia (IA) was used in 26 patients, spinal anesthesia (SA) – in 21, conduction anesthesia (CA) – in 71. To assess postoperative pain using a visual analog scale of pain intensity (VAS), where 1 – the lowest pain intensity, 10 – the greatest intensity of pain (Table 1). Every 6 hours during the first 2 hours after surgery, patients noted pain intensity using this scale. For postoperative analgesia used deksalhin (Dexketoprofen) 50 mg / 2 ml. 13 patients because of severe pain were used Sol. Morphini hydrochloridi 1%, 1 ml.

**Results of researches and their discussion.** As shown in Table 2 in patients who used the SA, the

Table 1. Visual-analogue scale of pain intensity

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Easy		Moderate		Average		Strong		Strong, unbearable	

Table 2. Pain intensity depending on the method of anesthesia

Method of anesthesia	The intensity of pain on a scale VAS			
	6 hours	12 hours	18 hours	24 hours
Spinal anesthesia	0,53	3,57	2,53	1,71
Intravenous anesthesia	4,02	3,93	2,95	1,56
Conduction anesthesia	1,89	3,15	2,07	1,01

pain was expressed slightly and averaged 0.53 points on the VAS, pain then amplified and reached its maximum of 10-12 hours and was 3.57 points. By the end of the day the pain had decreased to 1.71 points. This daily dose of deksalhinu averaged 111.6 mg / day.

After intravenous anesthesia pain occurred after an average of 1.2 hours, your in the first 6 hours was 4.02 points. Further pain weakened and after 18 hours was 2.95 points according to the scale. Within 24 hours after surgery pain corresponded on average 1.56 points on VAS. The required dose deksalhinu in this group of patients was the largest and was 140 mg / day.

When performing conduction anesthesia, pain in the wound occurred after an average of 9.3 hours. Up to 12 hours it reaches a maximum and was 3.15 on a scale VAS. By the end of the day the pain on a scale VAS was 1.01 points. Required deksalhinu average dose was 80.6 mg / day.

**Conclusion.** Based on the above written, we can conclude that the pain is least pronounced in patients in whom anesthesia was used, which is confirmed by the results of the visual-analogue scale of pain intensity and low dose of deksalhinu.

#### REFERENCES

1. Проводниковые методы анестезии у больных с синдромом диабетической стопы / О. В. Зинченко, С. В. Марочкин, Г. А. Есаков, А. А. Зуенко // *Анестезиология и реаниматология*. – 2006. – № 4. – С. 52–53.
2. Чистов А. С. Особенности проведения эпидуральной анестезии у больных сахарным диабетом при тяжелой гнойной хирургической инфекции нижних конечностей : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / А. С. Чистов. – М., 1997. – 21 с.
3. Выбор метода анестезии у больных с гнойной хирургической инфекцией на фоне сахарного диабета / С. А. Аруджева, А. А. Звягин, Л. П. Сашурина, А. С. Чистов // *Хирургия*. – 1999. – № 10. – С. 65–71.
4. Герасимчук П. О. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома стопы диабетика / П. О. Герасимчук. – Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – М., 2001. – С. 105–107.
5. Пролонгированная блокада седалищного нерва в раннем послеоперационном периоде при синдроме диабетической стопы / В. Н. Кохно, Е. М. Локтин, Т. С. Флягин, Л. А. Шпагина // *Медицина и образование в Сибири*. – 2013. – № 1. – С. 23–26.
6. Richard J.-L. New insights in diabetic foot infection / J.-L. Richard, A. Sotto, J.-P. Lavigne // *World J. Diabetes*. – 2011. – Vol. 2 (2). – P. 24–32.
7. Stephanie C. Wu Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment / С. Wu. Stephanie // *Vasc. Health. Risk. Manag.* – 2007. – Vol. 3 (1). – P. 65–76.

Received 03.07.2014

УДК 616.718.19-001

© А. І. ЦВЯХ

КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"

## Клінічні ризики травм плеча при політравмі у розрізі обставин та механізмів травматизму

A. I. TSVYAKH

MI TRC "Ternopil University Hospital"

### CLINICAL RISKS OF ARMS TRAUMA IN POLYTRAUMA IN TERMS OF CIRCUMSTANCES AND BASIC MECHANISMS

Проведено ранговий аналіз показників смертності та клінічних результативних ризиків виникнення летальних наслідків у розрізі обставин та механізмів отримання пошкоджень серед 400 постраждалих з політравмою та поєднаними травмами плеча, які перебували на лікуванні у Тернопільській університетській лікарні протягом 2008–2012 рр. У досліджуваній вибірці 52 постраждалих мали поєднані травми плеча, з яких 13,5 % внаслідок отриманих полісистемних та поліорганних пошкоджень померли. Серед постраждалих, які вижили, як і серед тих, які померли, переважували чоловіки. Більшість отриманих пошкоджень були отримані внаслідок падіння і комбінації різних механізмів пошкодження за побутових обставин та у дорожньо-транспортних пригодах. Останні були причиною летальних випадків у 57,1 % (1 рангове місце). Критичний клінічний результативний ризик виникнення летального наслідку у даній вибірці постраждалих пов'язаний з отриманням пошкодження внаслідок комбінації різних механізмів – 0,62, суттєвий – за кримінальних обставин отримання травми (0,33) та при дорожньо-транспортних пригодах (0,31).

The rank analysis of lethality and risk stratification were done among victims with associated arm's trauma in polytrauma among the 400 victims, which were treated in Ternopil University Hospital during 2008-2012 years. It was founded that 13.5 % of victims with such traumas dead, mostly males. Among lethal cases the basic mechanism of injury was combination of different mechanisms; the main circumstances – road traffic injuries (57.1 % or 1st rank place). The main clinical risk of death linked with different mechanism of injuries – 0.62, and with criminal circumstances (0.33) and road traffic injuries (0.31).

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Відомо, що протягом останнього десятиріччя ішемічна хвороба серця, інсульти, інфекції нижніх дихальних шляхів та хронічні обструктивні захворювання легень були основними причинами смерті серед населення планети. Однак, якщо частка цих захворювань залишається стабільно високою, то летальні випадки внаслідок травм за цей відрізок часу значно зросли [1–3]. Все частіше мова йде про політравму – наявність двох чи більше зон ушкодження в одній чи декількох анатомічних ділянках, коли одне з ушкоджень чи їх поєднання становлять небезпеку для життя постраждалого (Шапошніков Ю. П., 1990 р.). Незважаючи на те, що постраждалі з політравмою складають до 16 % від усіх пацієнтів стаціонару, саме на них припадає майже 70 % летальних наслідків, а також значний відсоток випадків інвалідності [4]. На сьогодні в Україні залишаються нез'ясованими клініко-епідеміологічні і клініко-нозологічні показники летальності

та клінічні результативні ризики летального наслідку при травмах опорно-рухового апарату в структурі полісистемних та поліорганних пошкоджень.

**Мета роботи:** вивчення клініко-епідеміологічних показників летальності за ознаками механізмів та обставин травм серед пацієнтів з політравмою та поєднаною травмою плеча як її компонентів, а також оцінка клінічних результативних ризиків. Відомо, що скелетна травма часто зустрічається серед пацієнтів з полісистемними та поліорганними пошкодженнями і значно обтяжує та погіршує перебіг травматичної хвороби в таких випадках.

**Матеріали і методи.** Ми проаналізували масив пацієнтів з політравмою (400 карт стаціонарного хворого), які перебували на лікуванні у Тернопільській університетській лікарні протягом 2008–2012 рр. У загальному масиві досліджуваних чоловіків було 76,3 % (305), жінок – 23,7 % (95). Для обробки інформації застосовували непараметрич-

ний кореляційний аналіз за методологією визначення поліхоричного показника зв'язку *Purson*.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Всесвітня організація охорони здоров'я для максимально об'єктивної оцінки смертності серед населення використовує такий показник як "втрачені роки життя", який дозволяє враховувати передчасну летальність, частоту випадків смерті та вік, коли настала смерть. Основні причини передчасної летальності поділені на три великі групи: 1) інфекційні захворювання, материнські та перинатальні стани, недостатність харчування; 2) травми; 3) не-

інфекційні захворювання. Як свідчать дані світової статистики [5], кількість летальних випадків внаслідок травм значно залежить від рівня доходів країни. Частка втрачених років життя через передчасну смерть внаслідок травм серед загального числа таких випадків представлена на рисунку 1. І якщо серед населення країн з високим рівнем доходів цей показник складає 10 %, для країн із низькими доходами – 15 %, то для країн з середнім рівнем доходів населення (за класифікацією Світового банку Україна належить саме до них), частка травми як причини передчасної летальності та, відповідно, втрачених років життя сягає 22 % (рис. 1).

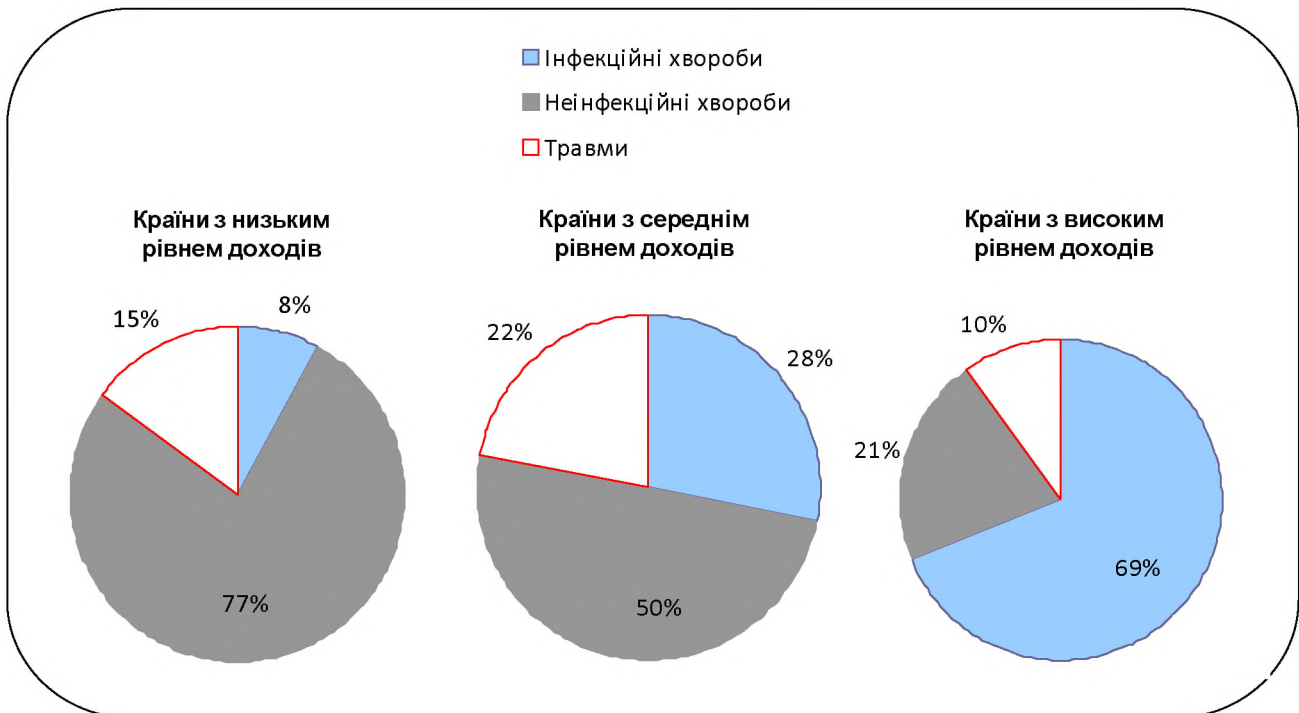


Рис. 1. Частка втрачених років життя на 1000 населення залежно від конкретних причин по групах країн за рівнем доходів.

Свою роль відіграє у цьому і дорожньо-транспортний травматизм, який, за даними ВООЗ, забирає життя майже 1,2 млн людей. Ще від 20 до 50 мільйонів страждають від не смертельних травм, більшість яких призводить до інвалідності [6, 7].

Поєднані травми плеча як компонент політравми зафіксовано в 52 постраждалих, з них переважна кількість чоловіків – 39 осіб (75,0 %). 13,5 % постраждалих з поєднаними травмами верхньої кінцівки у даній вибірці померли: шестеро чоловіків (85,7 % померлих постраждалих, 1 рангове місце), двоє – жінок (14,3 %).

Як показує проведений нами ранговий аналіз серед семи померлих, 1 рангове місце (71,4 % постраждалих) припало на комбінацію різних механізмів травматизму, 2 місце (28,6 %) – летальність внаслідок падіння (табл. 1).

Відповідно, серед пацієнтів, які вижили, рангові місця розподілились таким чином. Серед 45 пацієнтів найбільша кількість – 46,7 % (1 рангове місце) отримала поєднані пошкодження плеча при політравмі як наслідок падіння. 26,6 % постраждалих отримали травми внаслідок прямого удару; 17,8 % – внаслідок комбінації різних травмувальних чинників; а в 8,9 % (4 пацієнти) – механізми травматизму залишились нез'ясованими.

Що ж до загального масиву досліджуваних із поєднаними травмами плеча на фоні політравми, то найбільша кількість постраждалих отримала пошкодження внаслідок падіння – 44,2 %, або 23 особи. Падіння стало причиною смерті 8,7 % постраждалих із цієї когорти. Незважаючи на те, що комбінація різних механізмів травматизму була основною причиною летальності постраждалих, серед загаль-

Таблиця 1. Ранговий аналіз показників летальності серед постраждалих з поєднаними травмами плеча при політравмі за ознакою механізму травматизму

Механізм травми	Такі, що вижили			Такі, що померли			Всього			Ri
	абс.	%	ранг.	абс.	%	ранг.	абс.	%	ранг.	
Прямий удар	12	26,6 %	2	–	–	–	12	23,1 %	3	–
Падіння	21	46,7 %	1	2	28,6 %	2	23	44,2 %	1	0,09
Комбінація	8	17,8 %	3	5	71,4 %	1	13	25,0 %	2	0,62
Невідомо	4	8,9 %	4	–	–	–	4	7,7 %	4	–
Всього	45	100 %		7	100 %		52	100 %		

ного масиву пацієнтів з травмами плеча вона зайняла друге рангове місце – 25,0 % постраждалих (13 осіб, з яких 38,5 % померли). У 23,1 % осіб основним механізмом пошкоджень був прямий удар – 3 рангове місце (12 людей). Останнє рангове місце серед механізмів травматизму в загальному досліджуваному масиві зайняли нез'ясовані причини – у 4 постраждалих (7,7 %), які всі вижили.

Подальший ранговий аналіз показників летальності проводили за ознакою обставин травматизму (табл. 2).

Серед усіх постраждалих, які мали пошкодження плеча як компонент політравми, найбільша кількість отримала травми за побутових обставин (25 осіб, або 48,1 %). Друге рангове місце припало на дорожньо-транспортний травматизм – 17 постраждалих, або 32,7 %. У п'яти пацієнтів (9,6 %) обставини отримання політравми були нез'ясовані. Четверте рангове місце та 7,7 % постраждалих отримали пошкодження за кримінальних обставин, 1,9 % (одна особа та п'яте рангове місце) – внаслідок виробничого травматизму.

Серед постраждалих, які вижили, перше рангове місце та 51,1 % (23 особи) зайняли побутові обставини травматизму, на другому місці дорожньо-транспортний травматизм (28,9 % та 13 осіб). Серед тих, які вижили, у 11,1 % пацієнтів (п'ятеро осіб) обставини отримання пошкоджень були нез'ясовані. Четверте рангове місце та 6,7 % постраждалих (3 осіб) мали кримінальні обставини травм, а останнє п'яте рангове місце припало на

виробничий травматизм (один постраждалий та 2,2 % серед тих, які вижили).

Щодо пацієнтів, які померли, то причиною летального наслідку в більшості з них (57,1 %, або четверо померлих) стали дорожньо-транспортні пригоди. Ще двоє постраждалих померли через множинні та поєднані травми, в тому числі й плеча, отримані за побутових обставин. Третє рангове місце (14,3 %) зайняли кримінальні обставини травматизму.

Таким чином, хоча дорожньо-транспортний травматизм і був на другому ранговому місці серед обставин травматизму в загальному масиві досліджуваних, однак саме він став основною причиною летальності постраждалих: 23,5 % пацієнтів, які отримали травми за згаданих обставин, померли. Побутові обставини отримання полісистемних пошкоджень слугували причиною смерті для 8,0 % осіб, які їх отримали. Питома вага кримінальних обставин серед померлих із політравмою та пошкодженнями плеча склала 25,0 %: один постраждалий з чотирьох помер.

При аналізі даних таблиці 1 необхідно зазначити, що різні механізми отримання травми плеча мають різний клінічний результативний ризик виникнення летального наслідку для постраждалого. Так, при падінні він становить – 0,09, тоді як при комбінації механізмів – 0,62, що свідчить про критичну вагу ризику виникнення летального результату в постраждалих з травмами плеча при полісистемних та поліорганних пошкодженнях, внаслідок, ймовірно, збільшення тяжкості травм.

Таблиця 2. Ранговий аналіз показників летальності серед постраждалих з поєднаними травмами плеча при політравмі за ознакою обставин отриманих пошкоджень

Обставини травми	Такі, що вижили			Такі, що померли			Всього			Ri
	абс.	%	ранг.	абс.	%	ранг.	абс.	%	ранг.	
ДТП	13	28,9%	2	4	57,1%	1	17	32,7%	2	0,31
Виробнича	1	2,2%	5	–	–	–	1	1,9%	5	–
Кримінальна	3	6,7%	4	1	14,3%	3	4	7,7%	4	0,33
Побутова	23	51,1%	1	2	28,6%	2	25	48,1%	1	0,09
Обставини невідомі	5	11,1%	3	–	–	–	5	9,6%	3	–
Всього	45	100%		7	100%		52	100%		

Примітка. ДТП – дорожньо-транспортна пригода.

Важливою характеристикою полісистемних пошкоджень є обставини виникнення травми, що визначено видом травматизму. При аналізі даних (див. табл. 2) бачимо, що найвищий клінічний результативний ризик виникнення летального наслідку мали кримінальні обставини отримання пошкоджень – 0,33. Далі були дорожньо-транспортні пригоди – 0,31. Найнижчий ризик смерті спостерігали в досліджуваній нами вибірці серед постраждалих з політравмою та поєднаними травмами плеча при травмах, отриманих за побутових обставин.

**Висновки.** 1. Полісистемні пошкодження – важлива медико-соціальна проблема з важкими соціальними та економічними наслідками. Скелетна травма, в тому числі поєднані травми плеча, в структурі політравми значно обтяжує перебіг травматичної хвороби у постраждалих.

2. У досліджуваній нами вибірці травми плеча зустрічалися у більшості випадків серед постраждалих чоловічої статі (75,0 %) та були отримані переважно внаслідок падіння і комбінації різних механізмів пошкодження (1 та 2 рангові місця). Найбільш часті обставини отримання пошкодження – побутові (48,1 %) та дорожньо-транспортні пригоди (32,7 %).

3. Серед 13,5 % постраждалих з поєднаними травмами верхньої кінцівки на тлі політравми, які померли, більшість становили чоловіки (85,7 %), а причиною смерті стали дорожньо-транспортні пригоди (57,1 % та 1 рангове місце).

4. Критичний клінічний результативний ризик виникнення летального наслідку в даній вибірці постраждалих з політравмою і травмами плеча пов'язаний з отриманням пошкодження внаслідок комбінації різних механізмів – 0,62; суттєвий – за кримінальних обставин отримання травми – 0,33 та при дорожньо-транспортних пригодах – 0,31.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Соколов В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
2. 10 ведущих причин смерти в мире за период с 2000 по 2012 год / Информационный бюллетень ВОЗ. – № 310. – Май 2014 г.
3. Політравма як медико-соціальна проблема (ризикорієнтований підхід) / С. О. Гур'єв, М. І. Березка, О. С. Соловійов [та ін.] // Медицина сьогодні і завтра. – 2012. – № 1 (54). – С. 28–31.
4. Ропцін Г. Аналіз причин смерті у постраждалих з поєднаною травмою органів черевної порожнини на догоспітальному етапі /

- Г. Ропцін, В. Крилюк, О. Пенкальський // Хірургія України. – 2013. – № 3. – С. 92–95.
5. Мировая статистика здравоохранения 2010 / Информационный бюллетень ВОЗ. – 2010. – 177 с.
6. Дорожно-транспортные травмы / Информационный бюллетень ВОЗ № 358. – Март 2013 г.
7. Басс М. Д. Политравма в дорожно-транспортных происшествиях / М. Д. Басс, М. К. Бобылев, Д. В. Коршунов // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 8 – С. 92–92.

Отримано 04.07.14



УДК 616.613-007.63-089

© О. О. ПІДМУРНЯК

Хмельницька обласна лікарня

## Діагностика та ендовідеохірургічне лікування кіст нирок

О. О. PIDMURNIAK

Khmelnyskiy Regional Hospital

### DIAGNOSTICS AND ENDOVIDEOSURGICAL TREATMENT OF RENAL CYSTS

У статті наведено результати власного досвіду діагностики та проведення урологічних малоінвазивних операцій при кістах нирок порівняно з даними відкритих урологічних операцій. Описано методiku виконання ендовідеохірургічних операцій з використанням лапароскопічного та ретроперитонеоскопічного доступів. Показано клінічні переваги малоінвазивних методик.

In the article the results of experience in diagnostics and low-invasive urological operations in patient with renal cysts in comparison with open type urological operations were shown. The methods of endovideosurgical operations with laparoscopic and retroperitoneal access were described. Low-invasive methods advantages were shown.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Актуальність вивчення кістозних захворювань нирок зумовлена широкою розповсюдженістю цієї патології. За даними T. F. Whelan (2010), на розтинах осіб, старших 50 років, знахідки кіст нирок перевищують 50 % [1]. Більшість кіст має безсимптомний перебіг і діагностується лише при виникненні таких ускладнень, як порушення уродинаміки, запальні процеси нирки, нефрогенна гіпертензія, ниркова недостатність. Частина кіст має мінімальну симптоматику у вигляді болю, перехідної гематурії, періодичних порушень відтоку тощо [2, 3]. Частота виявлення кіст особливо зросла сьогодні із застосуванням сучасних візуалізуючих методів діагностики, і в багатьох випадках кісти нирок є випадковою знахідкою при різних обстеженнях. Із впровадженням у клінічну практику комп'ютерної томографії в осіб старшої вікової групи частота виявлення простих кіст при обстеженні складає близько 33 % [4]. Проста кіста нирки зазвичай буває поодиноким, хоча зустрічаються множинні, багатокамерні і, рідше, двобічні кісти. При описі кіст з 1986 року найчастіше користуються класифікацією за M. A. Bosniak, за якою виділяють п'ять їх категорій за ступенем їх можливої малігнізації [5, 6]. При першій категорії – ризик малігнізації складних кіст нирок менший ніж 2 %, при категорії II і III – ризик малігнізації кіст нирок складає 18 і 33 % відповідно. Більшість кіст нирок при категорії IV має ризик малігнізації до 92 % [5].

Діагностика кіст нирок ґрунтується на даних клінічної картини, УЗД, внутрішньовенної урографії, КТ або МРТ, даних лабораторних аналізів крові й сечі. Широке впровадження в практику досягнень сонографії та сучасних методів променевої діагностики дозволяє встановлювати діагноз кістозних захворювань майже в 100 % клінічно значимих випадків [7]. Проте об'єм та послідовність досліджень, що виконуються при підозрі на кісту нирки, різноманітні.

Лікувальна тактика та підходи урологів щодо кістозних захворювань нирок та вибору методу їх лікування суперечливі [8, 9, 10]. Найчастіше хірургічне втручання при кістах нирок проводиться тільки у випадках ускладнень та вторинних обструкцій, а також при підозрах на злоякісний характер змін. Надійним методом лікування є відкриті операції, але важкий доступ та цілий ряд можливих ускладнень при них підштовхнув до розвитку малоінвазивного напрямку в лікуванні простих кіст нирок. При простих кістах нирок використовуються різні доступи: черезшкірні, лапароскопічні та ретроградні [1, 2, 10]. Поряд з тим, залишаються не цілком ясними і найчастіше суперечливими думки про показання до операційного втручання при простих кістах та про методiku його проведення, про кращий алгоритм і обсяг інструментальних обстежень, про вибір критеріїв ефективності лікування [11, 12, 13].

**Мета роботи:** вивчити ефективність діагностики та лапароскопічних операцій з приводу кіст нирок.

**Матеріали і методи.** У роботі вивчалися дані, отримані у 130 пацієнтів, які лікувалися в урологічному відділенні Хмельницької обласної лікарні в період 2011–2013 рр. з приводу кіст нирок із малим ризиком малігнізації, за класифікацією Bosniak I та II категорій. Основну групу склали 96 пацієнтів, прооперованих з використанням ендовідеохірургічних методик. Результати порівнювалися з даними 34 пацієнтів контрольної групи з такою ж патологією, але з відкритими операціями. Віко-статева структура та передопераційна підготовка хворих не відрізнялися між групами. При виконанні ендовідеохірургічної операції використовували два доступи – лапароскопічний та ретроперитонеальний. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики (обрахунок та порівняння середніх, показників кореляції) з використанням програми Statistica 6,0 (StatSoft).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Кісти нирок частіше виявлялися в жінок і розташовувалися переважно у верхньому або нижньому сегментах нирки. Парапельвікальну локалізацію кісти відзначали в 14 % від загального числа пацієнтів із простою кістою нирки. Кісти виявляли найчастіше при ультрасонографічному дослідженні з приводу клінічних проявів, пов'язаних із видільною системою та, як випадкові знахідки, під час скринінгового обстеження. УЗД з доплерівською приставкою дозволяло виявити не тільки морфологічні зміни тканин, а й функціональні показники – динаміку кровообігу та урокінетику. Важливою рисою діагностики, успішного лікування та прогнозу було проведення мультиспіральної КТ. Це дослідження було обов'язковим у передопераційній підготовці з визначенням топічних співвідношень з навколишніми органами та структурами. Таким чином, оптимальним діагностичним алгоритмом було обстеження кісти з послідовним використанням УЗД та КТ. Вони є основними методами прижиттєвої неінвазивної візуалізації різних структурних аномалій нирок.

Останнім етапом була візуалізація кісти під час операції при лапароскопічному доступі. Сучасна EVX техніка дозволяє вивчити характер кісти, її розміри та співвідношення з іншими тканинами при значному збільшенні (в 20–35 разів) та провести фото- і відеофіксацію. Навіть наявність у пацієнта солітарної кісти великого розміру потребує старанного вивчення її топографії для створення оптимального доступу та зменшення ризику пошкодження навколишніх тканин.

Видалення кісти в основній групі найчастіше вирішували створенням ретроперитонеального EVX доступу, оскільки трансперитонеальний доступ несе більше факторів ризику. Втручання включало виділення кісти та хірургічні маніпуляції з нею. В загальному, операційний доступ формували за стандартною схемою: після балонної дилатації заочеревинного простору у створений простір вводять 3 троакари, перший з яких є лапароскопом, а другий та третій – з операційними інструментами. Хірургічні маніпуляції з кістою полягали у тому, що розсікали фасцію Герота, мобілізуючи нирку над кістою під візуальним контролем, розсікали стінку кісти, рідину видаляли, стінку кісти резекували.

У пацієнтів, які зазнали операційного лікування кіст нирок, об'єм та тривалість операції залежала від виду кіст. За класифікацією Bosniak, в обох групах порівняння оперувалися кісти I та II категорій у приблизно однакових співвідношеннях та приблизно з однаковими розмірами. При порівнянні відкритих та EVX операцій майже всі інтраопераційні показники між групами значно різнилися (табл. 1). Так, тривалість самої операції при малоінвазивній методиці була майже на третину коротша, розмір операційного доступу був меншим у 4 рази, крововтрата – в 4,6 раза, а травматичність втручання – в 2,5 раза. Не досяг вірогідного рівня різниці тільки час анестезіологічної підтримки, хоча і він був на 20 % меншим.

Аналіз вибору тактики операційного втручання показав його залежність від ряду факторів. Відкритий тип операції корелював із наявністю попередніх

**Таблиця 1. Клінічні особливості перебігу операційного періоду в пацієнтів обох груп, прооперованих з приводу кіст нирок**

Показник	Група			
	Основна (96)		Контрольна (34)	
	М	SD	М	SD
Тривалість операції, хв	58,9	29,7	76,5*	16,9
Розмір операційної рани, см	4,0	2,3	16,4*	5,9
Тривалість анестезіологічної підтримки	73,3	33,4	87,9	18,1
Травматичність операції, бали	1,1	0,34	2,7*	0,46
Крововтрата під час операції, мл	53,6	47,9	247,1*	120,5

Примітка. \* – вірогідність різниці між групами,  $p < 0,05$ .

операцій, хронічних захворювань нирок, значним розміром кісти (більше 8 см), підвищеним індексом маси тіла пацієнта (ожирінням). Тип малоінвазивного втручання залежав від розташування та розмірів кісти.

У післяопераційному періоді після ЕВХ операції перші кілька годин по дренажу виділялось до 50–100 мл світлої рідини, до вечора виділення рідини звичайно припинялося. Наступного дня дренаж підрізали під пов'язку, на 2–3-тю добу дренаж видаляли, і пацієнта виписували на амбулаторне лікування, шви знімали на 7-й день амбулаторно.

Тривалість ліжкового режиму для пацієнтів після ендовідеохірургічних операцій не регламентується. Деякі хворі вставали вже в день операції після повного припинення дії наркозу. Усі без винятку хворі вставали наступного дня. При порівнянні з відкритими операціями технічний результат застосування цієї методики супроводжувався значним зменшенням відсотка післяопераційних рецидивів, мінімізацією післяопераційних ускладнень, зниженням тривалості перебування пацієнта у клініці. Запропонований метод лікування кісти нирки впроваджено в роботу урологічного відділення Хмельницької обласної лікарні.

Таким чином, перевагами лапароскопічного доступу є мала травматичність, зменшення

термінів реабілітації хворих, скорочення перебування в стаціонарі й гарний косметичний ефект.

**Висновки.** 1. Діагностика кіст нирок повинна базуватися на комплексній передопераційній та інтраопераційній візуалізації із використання ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії та лапароскопічного дослідження.

2. Вибір тактики операційного втручання, перш за все, залежить від характеру та локалізації кісти.

3. Застосування ендовідеохірургічної техніки дозволяє знизити вимоги до знеболювання, зменшити об'єм крововтрати, розміри операційної рани, прискорити відновлення в післяопераційному періоді, зменшити тривалість перебування в стаціонарі й прискорити повернення до нормальної активності порівняно з відкритою хірургією.

**Перспективи подальших досліджень.** Продовжити накопичення досвіду виконання резекції кіст з використанням ендовідеохірургічного доступу. Провести порівняльний аналіз близьких та віддалених результатів відкритої операції та пункційних методів лікування. Оцінити ступінь онкологічного ризику при різних видах лікування. Розробити чіткі показання та протипоказання до виконання лапароскопічних кістектомій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Whelan T. F. Guidelines on the management of renal cyst disease / T. F. Whelan // *Can. Urol. Assoc. J.* – 2010. – Vol. 4(2). – P. 98–99.
- Антонов А. В. Жидкостные образования забрюшинного пространства: диагностика и лечение / А. В. Антонов // *Урологические ведомости.* – 2012. – Т. 2, № 4. – С. 32–41.
- Аль-Шукри С. Х. К вопросу о выборе метода лечения кист почек / С. Х. Аль-Шукри, В. Н. Ткачук, В. Г. Иванов-Тюрин // *Нефрология.* – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 75–78.
- Tada S. The incidence of simple renal cyst by computed tomography / S. Tada, J. Yamagishi, H. Kobayashi [et al.] // *Clin. Radiol.* – 1983. – Vol. 34. – P. 437–439.
- Differential diagnosis of complex renal cysts based on lesion size along with the Bosniak renal cyst classification / H. H. Han, K. H. Choi, Y. T. Oh [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2012. – Vol. 3(4). – P. 729–733.
- Bosniak M. A. The Bosniak renal cyst classification: 25 years later / M. A. Bosniak // *Radiology.* – 2012. – Vol. 262(3). – P. 781–785.
- Israel G. M. Evaluation of cystic renal masses: comparison of CT and MR imaging by using the Bosniak classification system / G. M. Israel, N. Hindman, M. A. Bosniak // *Radiology.* – 2004. – Vol. 231, N. 2. – P. 365–371.
- Пути оптимизации оперативного лечения простых кист почки / Н. В. Ташкинов, А. Г. Антонов, А. В. Воронов [и др.] // *Дальневосточный медицинский журнал.* – 2009. – № 4. – С. 57–58.
- Agarwal M. M. Surgical management of renal cystic disease / M. M. Agarwal, A. K. Hemal // *Curr. Urol. Rep.* – 2011. – Vol. 12(1). – P. 3–10.
- Management of a simple renal cyst in a complex patient / M. Q. Khan, I. L. Ponor, A. E. Ross, W. Khaliq // *B. M. J. Case Rep.* – 2013: bcr2013009270.
- Percutaneous treatment of renal cysts with OK-432 sclerosis / Y. D. Choi, S. Y. Cho, K. S. Cho [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2007. – Vol. 48(2). – P. 270–273.
- Clinical outcomes of Bosniak category III complex renal cysts in Korean patients / J. H. Hwang, C. K. Lee, H. S. Yu [et al.] // *Korean J. Urol.* – 2012. – Vol. 53(6). – P. 386–390.
- A complex renal cyst: it is time to call the oncologist? / A. Granata, A. Basile, G. A. Bruno [et al.] // *Int. J. Nephrol.* – 2011: 893985.

Отримано 07.07.14

© Ю. М. ДИБ'ЯК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

## Сучасні підходи до гомілкових реконструкцій і проблеми, що виникають при їх виконанні

Yu. M. DYBYAK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

### MODERN APPROACHES TO CNEMIS RECONSTRUCTION AND PROBLEMS THAT OCCUR IN THEIR IMPLEMENTATION

За даними ВООЗ, від хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок страждає від 5 до 15 % населення. В свою чергу, оклюзійно-стенотичне ураження дистального русла спостерігається майже у 43 % з цих пацієнтів, що вказує на надзвичайну поширеність даної проблеми.

Такий стан речей потребує подальшого пошуку шляхів вдосконалення лікування пацієнтів з дистальними оклюзіями. Для цього ми провели аналіз літературних даних, який дозволив виділити і певною мірою систематизувати практичні проблеми, з якими стикаються ангіохірурги при виконанні дистальних реконструкцій. До них увійшли:

- вибір оптимального методу реконструкції;
- вибір гомілкової артерії для дистального анастомозу;
- малий розмір гомілкових артерій, що ускладнює накладання анастомозів;
- різниця діаметрів реверсованої вени і гомілкових артерій;
- фіброзна трансформація видаленої вени через руйнування vasa vasorum;
- розширений тип великої підшкірної вени, або її облітерація.

Підсумовуючи проведений нами аналіз літературних даних, можна зробити висновок, що питання гомілкових шунтувань є далекими від вирішення і потребують комплексного підходу з врахуванням анатомо-морфологічних особливостей дистального русла, виду трансплантаційного матеріалу і досвіду клініки.

According to the WHO chronic obliterating diseases of lower limb arteries suffer from 5 to 15 % of the population. In turn, occlusion-stenotic lesions of the distal channel, there are almost 43 % of these patients, indicating the extraordinary prevalence of the problem.

This situation requires further search for ways to improve the treatment of patients with distal occlusion. To this end, we analyzed the published data, which allowed to select, and, to some extent, organize practical problems of how to face vascular surgeons when performing distal reconstructions. These included:

- the choice of the optimal method of reconstruction;
- choice cnemis artery for distal anastomosis;
- small size cnemis arteries, making it difficult to imposition anastomosis;
- the difference of diameters returned veins and arteries cnemis;
- fibrous transformation deleted vein through destruction vasa vasorum;
- loose type of great saphenous vein or its obliteration.

In summary, our analysis of published data, we conclude that the questions of cnemis shunting are far from being resolved, and require an integrated approach, taking into account the anatomical and morphological features of the distal channel, type of transplant material, and expertise of the clinic.

За даними ВООЗ, від хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок страждає від 5 до 15 % населення [13]. В свою чергу, оклюзійно-стенотичне ураження дистального русла спостерігається майже у 43 % пацієнтів з ураженням артерій кінцівок, а оклюзійно-стенотичні ураження власне великогомілкових артерій діагностуються у 65 % хворих з різними типами оклюзії артерій стеново-підколінного сегмента, що вказує на надзвичайну поширеність даної проблеми [3, 18].

Такий стан речей потребує подальшого пошуку шляхів удосконалення лікування пацієнтів з дистальними оклюзіями. Для цього ми провели аналіз літературних даних, який дозволив виділити і певною мірою систематизувати практичні проблеми, з якими стикаються ангіохірурги при виконанні дистальних реконструкцій. До них увійшли:

- вибір оптимального методу реконструкції;
- вибір гомілкової артерії для дистального анастомозу;

- малий розмір гомілкових артерій, що ускладнює накладання анастомозів;
- різниця діаметрів реверсованої вени і гомілкових артерій;
- фіброзна трансформація видаленої вени через руйнування *vasa vasorum*;
- розсипний тип великої підшкірної вени, або її облітерація.

Зрозуміло, що багато з наведених явищ тісно поєднані між собою і часто є ланками одного процесу, але через принципово різні підходи до їх усунення були виділені нами як окремі пункти.

Чи не найважливішим питанням лікування пацієнтів з дистальними оклюзіями є вибір оптимального методу реконструкції [4, 8, 20]. До сьогодні немає єдиної думки про те, які аутовенозні шунти характеризуються кращою прохідністю – *in situ* чи реверсовані [4, 11]. У ряді досліджень виявлено, що у випадку дистальних реконструкцій шунти із реверсованої вени та шунтування *in situ* характеризуються подібною ранньою і пізньою прохідністю: через рік прохідні 87% шунтів у позиції *in situ* і 90% реверсованих вен; через 3 роки – 82 і 85%, а через 5 років – 77 і 85% відповідно [21].

Згідно з даними інших дослідників, 3-річна прохідність стегново-тибіальних аутовенозних шунтів у позиції *in situ* складає 66,3%, а реверсованих – 59,8%, а 5-річна – 60–85% і 43–62,4% відповідно [5, 11].

Незважаючи на такі суттєві протиріччя в поглядах окремих авторів, слід зазначити, що для пацієнтів з критичною ішемією кінцівки, зумовленою оклюзією підколінної артерії і проксимальних відділів обох гомілкових артерій, питома вага яких сягає 15,5%, виконання шунтування за методикою *in situ* залишається операцією вибору [4, 9].

У випадку дистального шунтування задовільні результати також отримуються при використанні ортоградного шунтування [2].

Стосовно особливостей проведення самого дистального шунтування, то звертає на себе увагу відсутність єдиної тактики операції. Так, на думку одних авторів [21], прохідність стегново-дистальних шунтів мало залежить від того, з якою з гомілкових артерій накладається анастомоз, тоді як інші вказують пріоритетні для накладання анастомозу артерії. Так, найбільш часто вказують на доцільність формування дистального анастомозу на рівні тибіоперинеального стовбура, що пояснюється тим, що даний утвір має найбільше дистальне артеріальне русло [8, 11]. Кобза І. І. із співавт. отримав кращі результати при формуванні дистального анастомозу з передньою гомілковою артерією [7].

Пріоритетне використання саме передньої великогомілкової артерії для формування дистального анастомозу обґрунтовується спостереженнями, в яких показано, що вона дещо рідше уражається оклюзійно-стенотичним процесом [4].

Окрім рівня накладання дистального анастомозу, існують інші особливості операційної техніки при виконанні гомілкових реконструкцій. Зокрема, слід уникати ендартеректомії з підколінної і гомілкових артерій; дистальний анастомоз формується за типом “кінець в бік” [8]; на рівні колінного суглоба трансплантат проводять за ходом судинно-нервового пучка (у випадку проксимальних гомілкових шунтувань) [10].

Немає єдиної думки з приводу рівня формування проксимального анастомозу. Якщо одні дослідники не рекомендують накладати його на поверхневу стегнову артерію, оскільки вона найчастіше і більшою мірою уражається атеросклерозом [2, 10], то, за даними Трансатлантичного консенсусу, він накладається з прохідною незміненою артерією і рівень його накладання не корелює з прохідністю [19]. Як зазначає Троицкий А. В. із співавт., перевагу треба віддавати реконструкції з “доброго” в “добре”, тобто з найменш зміненої судини в найменш змінену, незалежно від їх локалізації [11].

Найбільш значимою серед технічних труднощів у проведенні дистального шунтування є невідповідність розмірів між веною чи протезом і гомілковими артеріями.

Певною мірою вирішують цю проблему формування аутовенозної манжети на дистальному анастомозі [17] чи проведення шунтувань за ортоградною методикою, або за методикою *in situ* [2]. Слід підкреслити, що використання великої підшкірної вени в ортоградному положенні, або *in situ* стало можливим лише завдяки розробці та постійному вдосконаленню вальвулотом, що забезпечує повноцінне й атравматичне руйнування венозних клапанів [5].

Для зменшення периферичного опору і підвищення тромботичного порогу гомілкових шунтувань найчастіше використовуються поєднання гомілкової реконструкції із накладанням артеріовенозних нориць [15, 16]. Найбільш часто використовуються 2 методи створення таких нориць: *common ostium* і *preanastomotic adjuvant arteriovenous shunt*.

Крім того, з метою зниження периферичного опору автори використовують: секвенційне шунтування [10]; *Jump*-шунтування [2]; поєднання реконструкції гомілкових артерій з одномоментною симпатектомією [5, 6].

Повертаючись до питання накладання артеріовенозних нориць, що суттєво ускладнює сам операційний прийом і подовжує час операції, слід зазначити, що, на думку Казакова Ю. І. та співавт., доцільність даної процедури визначається конкретними показаннями, до яких належать критична ішемія нижньої кінцівки з тяжким ураженням шляхів відтоку, а також показники об'ємної швидкості кровотоку по шунту нижче 80 мл/хв [4].

Зниження об'ємної швидкості кровотоку по шунту над дистальним анастомозом менше 50 мл/хв розцінюється деякими авторами як показання до накладання секвенційного шунтування [11].

Не слід забувати про таке явище, як фіброзна трансформація видаленої вени, що виникає при руйнуванні *vasa vasorum*, під час видалення вени на шунт. Запобігти цьому процесу можна виконанням аутовенозного шунтування за методикою *in situ* [10].

При виконанні дистальних реконструкцій судинні хірурги часто зустрічаються з непридатністю підшкірної вени кінцівки до шунтування. В цих випадках гостро постає питання використання альтернативних матеріалів для шунтів.

На сьогодні в світі найбільш поширеними є: використання конічних протезів малого діаметра (4 мм) з армованими ділянками; комбіновані шунтування

(протези з синтетичного матеріалу + велика підшкірна вена в різних позиціях, вени руки, поверхнева стегнова вена); використання гомоартеріальних трансплантатів; завчасно підготована вена руки (*v. cephalica*) [1].

Результати їх використання порівняно гірші. П'ятирічна прохідність подібних шунтів коливається від 29 до 54 % [12, 14], але, зважаючи на відсутність альтернативи, і такі результати є досить прийнятними.

Підсумовуючи проведений аналіз літературних даних, можна зробити висновок, що питання гомілкових шунтувань є далекими від вирішення і потребують комплексного підходу з врахуванням анатомо-морфологічних особливостей дистального русла, периферичного опору, можливостей його корекції, виду трансплантаційного матеріалу і досвіду клініки.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алуханян О. А. Использование предварительно подготовленной *v. Cephalica* при операциях бедренно-дистального шунтирования / О. А. Алуханян, Х. Г. Мартиросян, Д. С. Аристов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 114–118.
2. Гудз І. Реконструктивна і ендovasкулярна хірургія інфраренальної аорти та артерій нижніх кінцівок : посібник / І. Гудз, К. Бальцер. – Івано-Франківськ, 2004. – 224 с.
3. Гуч А. А. Диагностика и лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей / А. А. Гуч. – Кировоград : ПОЛИУМ, 2005. – 360 с.
4. Казаков Ю. И. Выбор оптимального вида реконструктивной операции при атеросклеротическом поражении магистральных артерий ниже паховой связки в стадии критической ишемии / Ю. И. Казаков // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*, 2006.
5. Казанчян П. О. Отдаленные результаты бедренно-тибиальных реконструкций / П. О. Казанчян, Ю. В. Дебелый, З. У. Кевлишвили // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2004. – № 12. – С. 8–15.
6. Улучшает ли поясничная симпатэктомия отдаленные результаты бедренно-берцовых реконструкций / П. О. Казанчян, В. А. Попов, З. У. Кевлишвили, Г. С. Барагамян // *Мат. XI Всероссийской конференции молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Москва, 13–15 мая 2007 г.* – Том 8, № 3. – С. 59.
7. Кобза І. І. Реконструктивна хірургія стегново-гомілкових оклюзій у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок / І. І. Кобза // *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 368–369.
8. Кохан Е. П. Ранние тромботические осложнения после бедренно-подколенного шунтирования / Е. П. Кохан, О. В. Пинчук, С. В. Савченко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 83–87.
9. Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижних конечностей при окклюзии дистального артериального русла / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. Г. Хоровец, А. В. Чушин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1996. – № 4. – С. 73–93.
10. Покровский А. В. Клиническая ангиология : руководство для врачей / А. В. Покровский : в 2-х т. – М. : Медицина, 2004. – Т. 2. – 888 с.
11. Результаты реконструктивных операций у больных с поражением артерий голени / А. В. Троицкий, Е. Р. Лысенко, Р. И. Хабазов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2003. – № 1. – С. 102–108.
12. Cacciatore R. Five years experience with infra-inguinal arterial reconstruction: a comparison of venous with PTFE bypass / R. Cacciatore, R. Inderbitzi, P. Stirnemann // *Vasa*. – 1992. – Vol. 21 (2). – P. 171–176.
13. Gardner A. W. Gender differences in daily ambulatory activity patterns in patients with intermittent claudication / A. W. Gardner, D. E. Parker // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 52(5). – P. 4–10.
14. Natural history of infrainguinal vein graft stenosis relative to bypass grafting technique / A. K. Gupta, D. F. Bandyk, D. Cheanvechai, B. L. Johnson // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 25 (2). – P. 211–220.
15. Hamsho A. Prospective randomized trial of distal arteriovenous fistula as an adjunct to femoro-infrapopliteal PTFE bypass / A. Hamsho, D. Nott, P. L. Harris // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 17. – P. 197–201.
16. Adjunctive techniques to improve patency of distal prosthetic bypass grafts: PTFE with remote arteriovenous fistulae versus vein cuffs / P. B. Kreinberg, C. Darling III, B. B. Chang [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31. – P. 696–701.
17. Kent K. C. Short-term and midterm results of an all-autologous tissue policy for infrainguinal reconstruction / K. C. Kent // *J. Vasc. Surg.* – 1989. – Vol. 9. – P. 107–114.
18. The treatment of disabling intermittent claudication in patients with superficial femoral artery occlusive disease decision analysis / B. Nolan, S. Finlayson / *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 45(6). – P. 79–84.
19. Norgen L. TASC II Working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgen // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Suppl 1.
20. Rutherford R. B. The need for standardized practices in reporting the results of arterial reconstructive surgery / R. B. Rutherford // *Reoperative Arterial Surgery*, New York, 1986. – P. 15–30.
21. Rasmussen Todd E. Handbook of patient care in vascular diseases / Todd E. Rasmussen, W. Darrin Clouse, Britt H. Tomnessen // *Lippincott Williams*. – 2008.

Отримано 25.04.14

© Л. М. СКАКУН

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

## Рак слинних залоз: епідеміологія, клініко-морфологічні особливості і методи лікування

L. M. SKAKUN

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

### CANCER OF THE SALIVARY GLANDS: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES AND METHODS TREATMENT

У роботі проведено аналіз захворюваності на рак слинних залоз. Показано, що виживаність протягом перших п'яти років після лікування значною мірою залежить від віку пацієнта. Прогноз у хворих на рак слинних залоз корелюється з гістологічним підтипом пухлини. Серед діагностичних процедур перевагу віддають цитологічному дослідженню пунктату пухлини залози. Для топічної діагностики важливо провести КТ або МРТ, особливо в операбельних хворих. Стандартом лікування резектабельної карциноми слинних залоз є резекція залози в достатньому об'ємі або її видалення. Регіонарні шийні лімфаденектомії мають чіткі показання до застосування. Променеву і цитостатичну терапію застосовують індивідуально. Післяопераційні ускладнення мають місце у значній кількості хворих.

The article analyzed the incidence of cancer of the salivary glands. It is shown that the survival during the first five years after treatment largely depends on the age of the patient. Prognosis in patients with cancer of the salivary glands correlates with histological subtype of the tumor. Among the diagnostic procedures preferred cytology examination of punctate of the gland's tumor. For topical diagnosis it is essential to do the CT or MRI, especially in operable patients. The standard treatment of resectable carcinoma of salivary gland cancer is resection in sufficient volume or it's excision. Regional cervical lymphadenectomies have clear indications for use. Radiation and cytostatic therapy is used individually. Postoperative complications occur in a significant number of patients.

Для успішної боротьби зі злоякісними новоутвореннями необхідні вірогідні дані про епідеміологію раку, про показники онкологічної захворюваності та смертності від злоякісних пухлин для різних статевих, вікових, етнічних, професійних та інших груп населення [7].

Злоякісні новоутворення (ЗН) слинних залоз (C01–C08) входять до складу ЗН ротової порожнини (C01–C08, C46.2), проте не виділені окремо. Ця обставина не дає змоги провести детальний аналіз основних показників щодо раку слинних залоз окремо від інших онкологічних нозологій.

Порівняння показників захворюваності і смертності від ЗН ротової порожнини дозволяє дати орієнтовну оцінку стану організації медичної допомоги хворим в Україні в цілому [1, 5].

Мета роботи: проаналізувати стан захворюваності і виживаності хворих на рак слинних залоз, залежність від віку, статі, ступеня диференціації пухлини, визначити оптимальний перелік діагностичних прийомів і максимально раціональний об'єм спеціального лікування.

Дослідження ґрунтується на вивченні 6 вітчизняних і 21 зарубіжної наукових публікацій. Проведено аналіз статистичних даних щодо захворюваності на рак слинних залоз, виживаності, залежності їх від різних факторів. Визначено можливість застосування тих або інших методів діагностики і лікування, особливо об'єму хірургічних втручань, переваги того або іншого методу. Захворюваність на рак слинних залоз у західних областях України (Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська, Тернопільська і Чернівецька) визначена на основі даних обласних канцерреєстрів за 2009–2013 роки.

Захворюваність на рак ротової порожнини в Україні у 2011 році серед чоловічого населення серед різних вікових груп у разі відрізнялась від захворюваності серед жіночого населення (табл. 1). Так, у віковій групі 55–59 років вона відрізнялась у 9,3 раза на користь жіночого населення, в інших вікових групах була від 2,6 до 8,5 раза також нижчою, з тенденцією до відносного вирівнювання показників у віці 75 років і старшому. Ще більші показники

Таблиця 1. Статтєво-вiковi показники захворюваностi та смертностi на злоякiснi новоутворення ротової порожнини в Україні у 2011 році за даними Національного канцер-реєстру (на 100 тис. населення)

Показник	Стать	Загальний (грубий) показник в Україні	Вiкова група						
			55–59 років	60–64 років	65–69 років	70–75 років	75–79 років	80–84 років	Старшi 85 років
Захворюванiсть	чоловiки	9,8	32,5	39,0	32,5	28,6	18,1	17,0	20,0
	жiнки	2,1	3,5	4,6	4,4	4,3	6,3	5,9	7,6
Смертнiсть	чоловiки	7,0	24,0	28,9	22,9	20,6	13,6	14,6	13,1
	жiнки	1,0	1,7	2,5	3,4	2,2	3,5	3,3	4,3

простежуються пiд час аналогiчного аналізу смертностi вiд ЗН ротової порожнини. В тiй же вiковiй групi 55–59 років смертнiсть чоловiчого населення в 14,1 раза переважає смертнiсть жiночого населення. У вiцi вiд 60 до 74 років вона бiльша вiд 6,7 до 11,6 раза, з тою ж тенденцiєю до зменшення наполовину у хворих, старших 75 років.

У вiкових групах чоловiчого населення, старших 55 років, у 2011 році смертнiсть складала вiдносно захворюваностi вiд 65,5 до 85,9 %. У працездатному вiцi цей показник дорiвнював у середньому 74,0 % [1].

Злоякiснi новоутворення слинних залоз складають 0,3 % усiх онкологiчних захворювань i 1,0-5,0 % злоякiсних пухлин голови та шиї [11, 24]; рiчнi показники захворюваностi у свiтi коливаються в межах 0,05–2,0 випадки на 100 000 населення (рис. 1) [8, 19]. Пухлини в основному локализуються у привушнiй слиннiй залозi. У вiцi до 40 років цi пухлини зустрiча-

ються нечасто, захворюванiсть у старшому вiцi вища у чоловiкiв, нiж у жiнок [1, 3, 19].

Протягом 1974–1999 років у США вiдзначали значне збiльшення випадкiв раку слинних залоз: цi пухлини склали 6,3 % у 1974–1976 рр. порiвняно з 8,1 % усiх випадкiв раку голови i шиї в 1998–1999 рр. ( $p=0,002$ ) [10]. Виживання хворих на рак слинних залоз у Європi вивчали на основi реєстрiв хворих зi злоякiсними захворюваннями за проектом EUROCORE [9]. Вiдносне 5-рiчне виживання дорослих з дiагнозом раку слинної залози складало 83,0 % протягом першого року, 69,0 % – протягом трьох років i 65,0 % – протягом п'яти років, з iстотною рiзницею мiж чоловiками i жiнками 58,0 i 72,0 % вiдповiдно. Виживання помiтно зменшується з вiком вiд 87,0 % у вiковiй групi 15–45 років до 59,0 % у вiковiй групi, старшiй 75 років.

Об'єктивне обстеження є найбільш важливим iнструментом для встановлення дiагнозу. Оскiльки

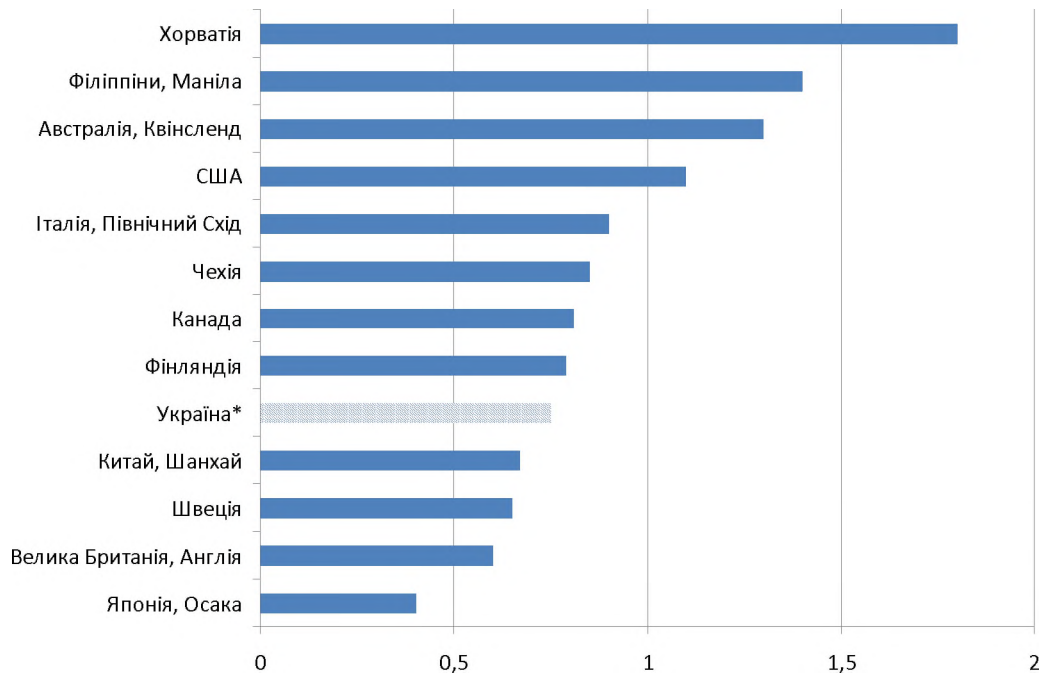


Рис. 1. Захворюванiсть на рак слинних залоз у деяких краiнах свiту (на 100 тис. населення).

Примiтка. \* – данi стосуються захворюваностi у захiдних областях України.



близько 80,0 % пухлин слинних залоз виникають у привушній залозі і приблизно 80,0 % з них є доброякісними, початкова діагностична стратегія повинна включати диференційний діагноз між пухлиною та іншими доброякісними станами, такими як кісти, запальні процеси і гіперплазії лімфатичних вузлів. При підозрі на злоякісне ураження слинної залози необхідно провести морфологічне підтвердження діагнозу. УЗД має високу чутливість (приблизно 100,0 % і схожа з КТ) та завжди рекомендується як передопераційне обстеження, адже приблизно 90,0 % пухлин виникають у поверхневих відділах залоз [2]. КТ або МРТ також є доцільними. МРТ особливо рекомендують для правильного хірургічного планування, особливо для великих пухлин (більше 4 см) і тих пухлин, що виникають у товщі залози. Переваги МРТ включають також виключення стоматологічних артефактів і здатність відрізнити пухлину від застійних явищ у залозі. МРТ також рекомендують при ракових пухлинах у малих слинних залозах, які розташовуються в ротовій і носовій порожнинах, а також у навколоносових пазухах, де повною мірою новоутворення зазвичай не може бути визначено за допомогою тільки клінічного обстеження [27].

Обстеження пацієнтів із запальними і дистрофічними захворюваннями привушних слинних залоз сучасними методами ультрасоно- та доплерографії дозволяє отримати зображення структури залози й оцінити її кровопостачання, і на основі додаткових даних уточнити діагноз при хронічних непухлинних захворюваннях слинних залоз [4].

Пункційна тонкоголова аспіраційна біопсія з наступним цитологічним дослідженням матеріалу має високу чутливість і специфічність з точністю від 73,0 до 96,0 % як у злоякісних, так і в доброякісних пухлинах [2, 20]. Псевдонегативні діагнози є найбільш частою помилкою [6]. Аспіраційна біопсія дозволяє розрізнити первинну пухлину слинної залози і патологічний лімфатичний вузол у випадку його близького розташування. Відкриту біопсію зазвичай не рекомендують у зв'язку з ризиком дисемінації ракових клітин.

Ступінь диференціації пухлини (високий, середній або низький) відображає притаманну біологічну природу пухлини (відносно неактивну, проміжну і агресивну). Слинні карциноми підрозділяють на ряд гістологічних типів або підгруп. Більшість пухлин (аденокарцинома, аденокістозна карцинома) мають схожу біологічну природу. Окремі типи є високозлоякісними та біологічно агресивними пухлинами, як наприклад: анапластичні карциноми, плоскоклітинний рак, мукоепідермоїдний рак; деякі є низькозлоякісними (ацинозноклітинні карциноми, G1–G2 аденокарциноми і полі-

морфні карциноми) або проміжного ступеня злоякісності. Крім того, гістологічні особливості можуть ідентифікувати підгрупу пухлин неактивного або агресивного характеру. Це більше стосується мукоепідермоїдної карциноми і меншою мірою аденокістозної карциноми та інших груп [15].

Рецептор людського епідермального фактора росту HER2 присутній в окремих гістотипах пухлин, які походять з вивідних проток слинних залоз. Кореляцію між HER2 (+++) і ампліфікацією гена знайдено щонайменше в 57,0–73,0 % випадків злоякісних пухлин. Як HER2, так і генна ампліфікація корелюються з гіршим прогнозом [15].

Злоякісні пухлини складають 15,0–32,0 % від усіх пухлин у привушній залозі, 41,0–45,0 % пухлин у підщелепній залозі і 70,0–90,0 % пухлин під'язикової залози. Близько 40,0 % таких пухлин безболісні (особливо у людей, молодших 40 років), і представлені вони у вигляді щільних утворів, які повільно збільшуються, і якщо це продовжується тривалий час, може з'явитися біль при ураженні нерва. Близько 40,0 % пухлин є досить агресивними (особливо у літніх людей): спочатку розвивається параліч лицевого нерва, незабаром маса пухлини швидко збільшується [11].

Існує від 450 до 750 дрібних слинних залоз на слизовій оболонці ротової порожнини. Близько половини пухлин, що виникають в цих залозах, є злоякісними. Частота виникнення злоякісних пухлин залежить від місця виникнення. На піднебінні частота є такою ж, як і в підщелепній залозі, тобто 40,0–60,0 %. Але при переході від язика до дна порожнини рота і під'язикової слинної залози захворюваність зростає до 90,0 % [18].

Віддалені гематогенні метастази найчастіше локалізуються в легенях (80,0 %), кістках (15,0 %), печінці та інших органах (5,0 %) і є основною причиною смерті від злоякісних пухлин слинних залоз. Метастазування передусім залежить від ступеня злоякісності аденокістозної карциноми, аденокарциноми неуточненого типу, карциноми, яка виникла на фоні поліморфної аденоми. Дрібноклітинний рак і рак проток слинних залоз мають найвищий рівень віддаленого метастазування (до 50,0 %). У випадку аденокістозної карциноми спостерігають особливо повільну еволюцію віддаленого метастазування з виживанням до 20 років. Метастазування плеоморфної аденоми є рідкісним явищем. Гістологічно доведено: доброякісна аденома може характеризуватися кількома місцевими рецидивами і довгим інтервалом між появою первинної пухлини та її віддаленими метастазами, які зазвичай виявляють в кістках (50,0 %), потім у легенях і лімфатичних вузлах (по 30,0 %) [12]. Ці прогно-

тичні фактори мають бути взяті до уваги при плануванні лікування.

Згідно з Алгоритмом лікування хворих на злоякісний рак голови і шиї (ESMO) він поділений на два напрямки – лікування хворих з резектабельними і нерезектабельними пухлинами. В першому випадку хворому виконується хірургічне втручання з наступним проведенням курсів променевої та цитостатичної терапії (у разі високого ризику появи рецидиву і метастазування). Хворі з нерезектабельними пухлинами отримують хіміо-, хіміо-променево або променево терапію. Набір цитостатичних препаратів складається з доксорубіцину, цисплатини, блеоміцину і вінкристину, які пропонуються в різних схемах призначення і дозування. Після закінчення лікування всім хворим рекомендують проводити обстеження від 2 до 12 разів на рік протягом перших п'яти років, а пізніше – 1–2 рази на рік. До загальних об'єктивних методів обстеження необхідно включити рентгенографію органів грудної клітки і КТ або МРТ голови та шиї (за показаннями) [5].

За даними NCCN, стандартом лікування резектабельної карциноми великих і дрібних слинних залоз є хірургічне видалення. Профілактичну шийну лімфаденектомію не рекомендують. Тим не менш, вона є стандартом в окремих випадках, особливо якщо є підозра на метастази [25]. Післяопераційну променево терапію рекомендують пацієнтам у випадках резекції R1–R2. Лікувальний курс променевої терапії рекомендують пацієнтам, які відмовилися від хірургічного втручання або у них діагностовано неоперабельні пухлини [6].

Резекція залози в достатньому об'ємі із збереженням гілок лицевого нерва вважається достатнім хірургічним втручанням при всіх пухлинах привушних слинних залоз, в тому числі і при злоякісних ураженнях у випадках поверхневого розташування пухлини. І навпаки, енуклеація пухлини призведе до прискорення росту пухлини та дисфункції лицевого нерва. Резекція привушної слинної залози є безпечною і ефективною операцією при лікуванні доброякісних пухлин.

Загалом частота ураження лімфатичних вузлів є низькою (14,0–20,0 %) [23] і частіше виникає при високозлоякісних і прогресуючих пухлинах з екстракапсулярним поширенням пухлин або при появі параліча лицевого нерва, незалежно від гістології пухлини [21]. У таких пацієнтів профілактична шийна лімфаденектомія може бути доцільною.

Селективна шийна лімфаденектомія повинна включати рівні I, II і III у хворих на рак підщелепної і під'язикової залоз та рівні I B, II, III, IV і VA для раку привушної залози. Модифікована радикальна

лімфодисекція шиї є прийнятним засобом у випадку метастатичного ураження N1 і в окремих випадках при N2a [13].

Післяопераційна променево терапія підходить для індивідуального клінічного використання при таких обставинах: для недиференційованих і високозлоякісних пухлин, при наявності периневральної інвазії пухлин, при за давних пухлинах (парез лицевого нерва, глибоке розташування пухлини), у випадках проростання пухлини в магістральні артеріальні судини [6].

Ефективне опромінення шиї у випадку клінічно відсутніх метастазів знижує їх появу протягом 10 років від 26,0 до 0 % [15].

Метастази є рідкісними при пухлинах низького ступеня злоякісності (тобто мукоепідермоїдної карциноми, поліморфної аденокарциноми або світлоклітинної карциноми). Віддалені метастази високого ступеня злоякісності карциноми слинних проток і плоскоклітинного раку спостерігаються в 46,0 і 30,0 % випадків відповідно. Високого ступеня злоякісності мукоепідермоїдні й ацинозноклітинні карциноми метастазують в 5,0–16,0 % випадків. Метастази з аденокістозної карциноми коливаються від 25,0 до 55,0 % і, як правило, характеризуються безболісним і безсимптомним перебігом [15]. Можна провести видалення поодиноких метастазів у легенях і печінці. Видалення легеневих метастазів у ретельно відібраній групі пацієнтів забезпечує довготривалий термін життя, вільний від прогресування, але чи це може бути проведено на користь виживання – залишається предметом дискусії [17]. Метастази у кістки спостерігаються рідко, але якщо існує ризик перелому або виникає стійкий біль, рекомендують променево терапію або операцію.

Для злоякісних пухлин великих і дрібних слинних залоз роль хіміотерапії підходить тільки для індивідуального клінічного використання, з паліативною метою при неоперабельних рецидивах захворювання, а також для пацієнтів, яким не проводиться з різних причин променево терапія, і для пацієнтів з віддаленими неоперабельними метастазами [24]. Найбільш вивчена схема, яка складається з циклофосфаміду, доксорубіцину і цисплатини (CAP), з частотою об'єктивного ефекту 22,0–100,0 % та повною відповіддю до 70,0 % випадків. Аденокарцинома, аденокістозна карцинома, ацинарноклітинний рак і злоякісна змішана пухлина чутливі до хіміотерапії в режимі CAP. Мукоепідермоїдні і недиференційовані пухлини слинних залоз краще реагують на цисплатин, 5-ФУ, метотрексат. Паклітаксел і гемцитабін є активними при різних гістотипах пухлин, окрім аденокістозної карциноми [14, 26].

*Ускладнення.* Тимчасовий післяопераційний парез лицевого нерва діагностують досить часто (у 8,0–38,0 %). З іншого боку, повний параліч лицевого нерва зустрічається рідко, і це прямо залежить від того, хірургічні втручання виконані на первинній пухлині чи при місцевому рецидиві. Справа в тому, що в першому випадку параліч трапляється приблизно в 1,0 % пацієнтів, тоді як у другому випадку – в 15,0–40,0 % хворих [16].

Незначні ускладнення є більш поширеними після видалення привушної слинної залози: синдром Фрея (місцеве почервоніння та пітливість обличчя під час приймання їжі) має місце тією чи іншою мірою в 20,0–40,0 % випадків; анестезія в шкірі навколо вушної раковини є майже постійною [22].

Прогноз у хворих з пухлинами слинних залоз корелюється в основному з гістологічним підтипом. Існує група новоутворень (наприклад, карцинома слинних проток, плоскоклітинний рак, крупноклітинна карцинома), які слід розглядати як високозлоякісні пухлини з поганим прогнозом. Вони мають високу схильність до появи рецидивів і часто метастазують в інші органи. У класифікації ВООЗ за 2005 рік тільки мукоепідермоїдні карциноми оцінюють за ступенем диференціації як низькозлоякісні (добре диференційовані – G1), помірно (G2), низькодиференційовані (G3) і недиференційовані (G4). Різні ступені диференціювання пухлини були також запропоновані для аденокарциноми неуточненого типу, карциноми слинних проток і ацинозноклітинного раку. У цих випадках прогноз залежить від виду злоякісної пухли-

ни: високодиференційовані пухлини пов'язані з більш сприятливим прогнозом, тоді як прогноз при низькодиференційованих пухлинах набагато серйозніший. Для більшості з решти злоякісних пухлин слинних залоз схеми класифікації не мають такого прогностичного значення [15].

*Висновки.* У хворих на рак слинних залоз вік, стать, гістологічний підтип та розповсюдження пухлини відіграють основну роль у прогнозі життя. В операбельних хворих УЗД і КТ входять до необхідного переліку обстежень. Пункційна тонкоіглова аспіраційна біопсія з наступним цитологічним дослідженням матеріалу має високу чутливість і специфічність. Стандартом хірургічного лікування злоякісних пухлин слинних залоз повинна бути резекція залози в достатньому об'ємі або видалення залози. Для шийної лімфаденектомії існують певні показання, які залежать від поширеності метастазування і гістологічної структури пухлини залози. Променева терапія відіграє важливу роль у перед- або післяопераційному періодах лікування хворого, проте як монотерапія її ефективність незначна. Цитостатична хіміотерапія повинна призначатись хворим на рак слинних залоз відповідно до морфологічної структури пухлини. Подальше вивчення особливостей захворюваності, виживаності та лікування хворих із злоякісними захворюваннями слинних залоз дасть можливість розробити ефективні скринінгові програми з метою проведення адекватного лікування, що, у свою чергу, покращить загальну виживаність пацієнтів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бюлетень Національного канцер-реєстру № 14 – “Рак в Україні, 2011–2012”. – С. 108, 112.
2. Пухлини ший: проблеми, діагностика і лікувальна тактика / Десятерик В. І., Міхно С. П., Поліщук Л. М., Балута Ю. М. // Український журнал хірургії. – 2012. – № 4. (19). – С. 49–51.
3. Караван Я. Р. Аналіз онкологічної захворюваності щелепно-лицевої ділянки у мешканців Тернопілля / Я. Р. Караван, О. Б. Беліков, І. Й. Галайчук // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 1 (61). – С. 174–176.
4. Клиника и диагностика неопухолевых заболеваний околоушных слюнных желез / Маланчук В. А., Гуч А. А., Логановская Е. Н., Перерва В. В. // Український медичний часопис. – 2010. – № 1 (75) – I/II. – С. 63–67.
5. Практические рекомендации по диагностике и лечению опухолей головы и шеи. Версия 2013. – Российский онкологический портал профессионального общества онкологов-химиотерапевтов в составе проекта oncology.ru. – www.rosoncweb.ru – С. 40.
6. Скаун Л. М. Результати лікування хворих на рак слинних залоз у Тернопільській області за період 2002–2013 рр. / Л. М. Скаун // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 4 (73). – С. 46–48.
7. Соколова Н. П. Аналіз захворюваності злоякісними новоутвореннями щелепно-лицевої ділянки населення Полтавської області / Н. П. Соколова : матеріали (X) з'їзду Асоціації стоматологів України. – 2008. – С. 327.
8. Management and outcome of patients with malignant salivary gland tumors / R. B. Bell, E. J. Dierks, L. Homer, B. E. Potter // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2005. – Vol. 63. – P. 917–928.
9. Survival for eight major cancers and all cancers combined for European adults diagnosed in 1995–1999: results of the EURO CARE-4 study / F. Berrino, A. R. De, M. Sant [et al.] // Lancet Oncol. – 2007. – Vol. 8. – P. 773–783.
10. Trends in incidence and prognosis for head and neck cancer in the United States: a site-specific analysis of the SEER database / A. L. Carvalho, I. N. Nishimoto, J. A. Califano, L. P. Kowalski // Int. J. Cancer. – 2005. – Vol. 114. – P. 806–816.
11. CD44/CD24 immunophenotypes on clinicopathologic features of salivary glands malignant neoplasms / Danilo Figueiredo Soave, Joao Paulo Oliveira da Costa, Giorgia Gobbi da Silveira [et al.] // Diagn. Pathol. – 2013. – Vol. 8. – P. 29.
12. Chen I. Pleomorphic adenoma of the parotid gland metastasizing to the cervical lymph node / I. Chen, H. Tu // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2000. – Vol. 122. – P. 455–457.
13. Ferlito A. Surgical management of head and neck cancer: the next decade / A. Ferlito, A. R. Shaha, A. Rinaldo // Acta Otolaryngol. – 2001. – Vol. 121. – P. 772–776.
14. Phase II trial of taxol in salivary gland malignancies (E1394): a

- trial of the Eastern Cooperative Oncology Group / J. Gilbert, Y. Li, H. A. Pinto [et al.] // *Head Neck*. – 2006. – Vol. 28. – P. 197–204.
15. Major and minor salivary gland tumors / M. Guzzo, L. D. Locati, F. J. Prott [et al.] // [http://www.oeci.eu/Documents/OECI\\_START\\_VOLUME\\_1.pdf](http://www.oeci.eu/Documents/OECI_START_VOLUME_1.pdf)
16. Helmus C. Subtotal parotidectomy: a 10-year review (1985–1994) / C. Helmus // *Laryngoscope*. – 1997. – Vol. 107. – P. 1024–1027.
17. Lung metastasectomy in adenoid cystic carcinoma (ACC) of salivary gland / L. D. Locati, M. Guzzo, P. Bossi [et al.] // *Oral Oncol.* – 2005. – Vol. 41. – P. 890–894.
18. A clinicopathologic study of 196 intraoral minor salivary gland tumours / M. A. Lopes, L. P. Kowalski, S. G. da Cunha, A. O. de Paes // *J. Oral Pathol. Med.* – 1999. – Vol. 28. – P. 264–267.
19. Cancer incidence in five continents, Vol. VIII / D. M. Parkin, S. L. Whelan, J. Ferlay [et al.] IARC Scientific Publications No. 155. Lyon: IARC Press; 2002
20. Riley N. Fine-needle aspiration cytology in parotid masses: our experience in Canterbury, New Zealand / N. Riley, R. Allison, S. Stevenson // *ANZ. J. Surg.* – 2005. – Vol. 75. – P. 144–146.
21. Scianna J. M. Contemporary management of tumors of the salivary glands / J. M. Scianna, G. J. Petruzzelli // *Curr. Oncol. Rep.* – 2007. – Vol. 9. – P. 134–138.
22. Simpson J. R. Cancer of the salivary glands. In: C. A. Perez, L. W. Brady, editors / J. R. Simpson // *Radiation oncology*. Philadelphia: Lippincott; 1987. – P. 513–528.
23. High incidence of lymph node metastasis in major salivary gland cancer / E. Stennert, D. Kisner, M. Jungehuelsing [et al.] // *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2003. – Vol. 129. – P. 720–723.
24. Systemic therapies for recurrent and/or metastatic salivary gland cancers / E. Vattei, C. Graiff, T. Sava [et al.] // *Expert. Rev. Anticancer Ther.* – 2008. – Vol. 8(3). – P. 393–402.
25. Parotid carcinoma: Current diagnostic workup and treatment / V. L. Vander Poorten, F. Marchal, S. Nuyts, P. M. Clement // *Indian J. Surg. Oncol.* – 2010. – Vol. 1(2). – P. 96–111.
26. Phase II study on gemcitabine in recurrent and/or metastatic adenoid cystic carcinoma of the head and neck (EORTC 24982) / C. M. van Herpen, L. D. Locati, J. Buter [et al.] // *Eur. J. Cancer.* – 2008. – Vol. 44. – P. 2542–2545.
27. Weber A. L. Imaging of the salivary glands / A. L. Weber // *Curr. Opin. Radiol.* – 1992. – Vol. 4. – P. 117–122.

Отримано 09.07.14

© Ю. С. ЛИСЮК, О. І. КУШНІРУК, І. А. БОКОТЕЙ, Л. М. КОГУТ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## Кістозна трансформація термінального відділу холедоха (холедохоцеле) як причина тяжкого гострого панкреатиту

Yu. S. LYSIUK, O. I. KUSHNIRUK, I. A. BOKOTEY, L. M. KOHUT

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

### CHISTIC TRANSFORMATION OF THE TERMINAL PART OF CHOLEDOCHUS AS A CAUSE OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Загально визнаним основним патогенетичним механізмом виникнення гострого біліарного панкреатиту (ГБП) вважають транзиторну обтурацію папіли, що найчастіше виникає внаслідок міграції жовчних конкрементів та призводить до підвищення тиску в протоках підшлункової залози. До інших причин гіпертензії можна віднести уроджену та набуту патологію дванадцятипалої кишки, анатомічну та функціональну патологію великого дуоденального сосочка, роздвоєну чи кільцеподібну підшлункову залозу, стриктури чи пухлини проток, папіли чи головки підшлункової залози [1]. При цьому необхідно зауважити, що тривала обтурація протокової системи найчастіше не спричинює розвиток ГБП, а клінічно маніфестує як синдром обтураційної жовтяниці. До уроджених аномалій розвитку позапечіночних жовчних проток, що можуть ускладнитися розвитком панкреатиту, холециститу, належить холедохоцеле – кістозне розширення внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки з помірним розширенням вищерозташованих відділів біліарного дерева [2, 3].

Загалом, уроджена патологія панкреатобіліарної зони як причинний фактор виникнення гіпертензії у протоковій системі трапляється набагато рідше, що зумовлює недостатню поінформованість лікарів і може бути причиною діагностичних труднощів та помилок [4].

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу рідкісної поєднаної патології термінального відділу жовчовивідних шляхів і підшлункової залози на підставі клінічного випадку.

Ретроспективно проаналізовано дані амбулаторної медичної картки, витяги з історій хвороб, результати ультразвукових обстежень, даних комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, фіброгастродуоденоскопії.

Пацієнтка С., 27 років, переселенка із Чорнобильської зони, інвалід III групи, перебувала на диспансерному спостереженні із проходженням щорічних обстежень з приводу неврологічної патології (дисциркуляторна енцефалопатія) та патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (гіперацидний гастрит і дискінезія дванадцятипалої кишки). Клінічна симптоматика біліарної патології проявилася вперше у віці 24 років – діагностовано хронічний безкамінцевий холецистит; за даними ультрасонографії, відмічено збільшення розмірів жовчного міхура до 98×34 мм (норма до 80×35 мм), потовщення його стінки до 4 мм (норма до 3 мм). Поступово протягом трьох років маніфестували больовий (оперізувальний біль) та диспептичний (блювання з домішками жовчі) синдроми; прогресували ультрасонографічні ознаки порушення відтоку жовчі – потовщення стінки жовчного міхура (до 4,5 мм) із появою осаду жовчі. Цього ж року вперше виникла симптоматика гострої абдомінальної патології: інтенсивний больовий синдром, діагностовано підвищений рівень лужної фосфатази сироватки крові (1660 Од/л, норма до 306 Од/л), при інструментальному обстеженні (ФГДС) виявлено екзодеформацію антрального відділу шлунка. При диспансерному огляді через рік відмічено подальше збільшення розмірів жовчного міхура (до 100×28 мм), візуалізовано осад жовчі.

Протягом наступного року патологія швидко прогресувала, пацієнтка 20 днів перебувала на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні, а через 2 тижні ургентно госпіталізована в хірургічне відділення з діагнозом гострого біліарного панкреатиту. За даними УСГ, жовчний міхур S-подібної форми, значно збільшений (154×50 мм), з множинними конкрементами біля шийки, містить застійну жовч, стінка товщиною 3 мм, холедох – 6,3 мм, з переги-

ном; за даними комп'ютерної томографії, холедох 11 мм; наявні ознаки деструктивного панкреатиту. Виконано операційне втручання (01.05.09 р.) з приводу інфікованого панкреонекрозу – розкрито гнійний оментобурсит, піддіафрагмальний абсцес та ретроколярну флегмону. Через рік повторно госпіталізована з діагнозом гострого біліарного панкреатиту, при дообстеженні (ФГДС/ЕРХПГ) виявлено дилатовану ампулу фатерового сосочка, діагностовано холедохоцеле (рис. 1), з метою декомпресії біліарного тракту виконано ампулотомію. У подальшому відмічено сприятливий перебіг захворювання – регрес клінічної симптоматики, відсутність рецидивів; на контрольних ФГДС через 1 та 2 роки констатовано зменшення розмірів холедохоцеле, наявність вільного відтоку жовчі, візуалізовано вихідний отвір вірсунгової протоки в зоні дилатованої ампули папіли дванадцятипалої кишки (рис. 2).

Кіста загальної жовчної протоки – найбільш часта аномалія позапечіночкових жовчних шляхів. Пере-

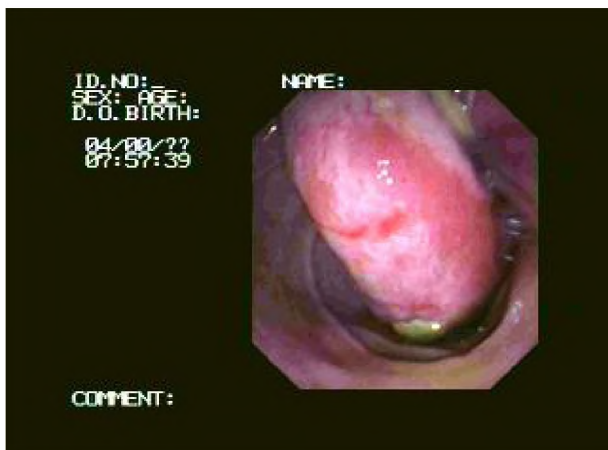


Рис. 1. ФГДС, вигляд холедохоцеле до ампулотомії (2010 р.).



Рис. 2. ФГДС, вигляд ампули через 2 роки після ампулотомії (2012 р.).

важає мішкоподібна форма – веретеноподібне розширення просвіту, трапляється у дітей старшого віку, серед хворих переважають дівчатка від 3:1 до 4:1 [5].

Разом з тим, холедохоцеле – це кістозне розширення тільки внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки. Протока підшлункової залози впадає в кісту, яка відкривається в дванадцятипалу кишку. Таким чином, при підвищенні внутрішньодуоденального тиску і одночасній наявності дуоденобіліарного рефлюксу вміст дванадцятипалої кишки може надходити у вірсунгову протоку з подальшим розвитком панкреатиту. Водночас панкреатичний сік, потрапляючи в проксимальні відділи біліарного тракту, сприяє розвитку ферментативного холециститу, запаленню позапечіночкових жовчних шляхів, їх стенозу, обструкції і розвитку холангіту. У 40–50 % випадків, описаних в літературі, “кістозний мішок” містить жовчні конкременти, зазвичай застійного типу.

Клініко-патологічна класифікація кіст загальної жовчної протоки запропонована в 1959 р. Alonso-Lej [4, 6]. Відповідно до цієї класифікації кістозне розширення тільки внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки (холедохоцеле) належить до кіст III типу. Кісти цього типу зустрічаються відносно рідко – частота становить лише 5,2 % від усіх кіст холедоха. Ампулярне розширення пролабує в просвіт дванадцятипалої кишки подібно до грижі загальної жовчної протоки. У деяких випадках воно може досягати великих розмірів і викликати обструкцію дванадцятипалої кишки. Wheeler запропонував назвати цю аномалію “холедохоцеле” через її подібність до уртероцеле [7]. Доцільно зауважити, що Abraham Vater першим описав ампулярне розширення нижнього кінця загальної жовчної протоки в 1723 р. і опис цієї анатомічної аномалії привів до появи терміну “ампула Фатера”, під якою в даний час розуміють нормальну ампулу дванадцятипалої кишки [8]. Водночас Vater описав розширення ампули, що відповідає насправді III типу кіст загальної жовчної протоки за класифікацією Alonso-Lej, а не нормальній анатомічній структурі.

Тип III, за класифікацією Alonso-Lej, має дві форми. Перша форма, яка зустрічається частіше, є кістозним розширенням інтрадуоденальної частини загальної жовчної протоки. Це кістозне розширення має на своїй поверхні отвір, через який жовч разом з секретом підшлункової залози проходить у дванадцятипалу кишку. Другий варіант, відомий як “латеральний сосочковий варіант”, представлений латеральним дивертикулом загальної жовчної протоки, розташованим поблизу великого дуоденального сосочка і який не має отвору на його поверхні, а жовч і секрет підшлункової залози про-

ходять через сосочок, розташований у типовому місці. Важливо диференціювати ці дві форми під час хірургічної ревізії, тому що для їх лікування повинні застосовуватися різні методи операцій [9].

Аномалії розвитку жовчних проток відзначаються великою різноманітністю варіантів. Діагностика їх стала можливою останнім часом завдяки використанню в клінічній практиці ендоскопічних та сучасних променевих діагностичних методик. Із ширшим застосуванням цих спеціальних методів діагностики частота виявлення, ймовірно, буде підвищуватися, що в кінцевому практичному результаті поліпшить якість лікування пацієнтів із вказаними захворюваннями.

*Висновки.* 1. Повільне прогресування кістозної трансформації термінального відділу холедоха зу-

мовляє стертість клінічної симптоматики захворювання та труднощі своєчасної діагностики.

2. Тривалий перебіг даної патології спричинює каскад взаємозумовлених патоморфологічних процесів та функціональних розладів в органах гепатобіліарної системи.

3. При панкреатиті біліарного генезу для своєчасного виявлення поєднаних уражень органів панкреатобіліарної зони необхідний широкий комплекс діагностичних заходів.

4. Повноцінна інформованість лікарів різних профілів щодо патогенетичних варіантів поєднаних уражень органів панкреатобіліарної системи сприятиме попередженню розвитку тяжких ускладнень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мартов Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. – М. : Медицинская литература, 2001. – 79 с.
2. Singham J. Choledochal cysts: part 1 of 3: classification and pathogenesis / J. Singham, E. M. Yoshida, C. H. Scudamore // Can. J. Surg. – 2009. – № 52(5). – P. 434 - 400.
3. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – К. : Здоров'я. – 1993. – С. 226–236.
4. Кистозная трансформация желчевыводящих протоков: хирургическое лечение и отдаленные результаты / М. Е. Ничитайло, И. П. Галочка, А. В. Скумс [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5. – № 2. – С. 43–47.
5. Sawyer Michael A. J. Choledochal Cysts / A. J. Michael Sawyer // Medscape Reference – Jan 4, 2012.
6. Alonso-Ley F. Congenital choledochal cyst, with a report of 2 and analysis of 94 cases / F. Alonso-Ley, W. B. Jr. Rever, D. J. Pessagno // Int. Abstr. Surg. – 1959. – № 108. – P. 1–30.
7. Wheeler W. I. de C. An unusual case of obstruction to the common bile-duct (choledichocele?) / W. I. de C. Wheeler. // Brit. J. Surg. – Vol. 27. – P. 446–448.
8. Vater A. Dissertatio de scirrhis viserum occasione sections viri tympanite defunte / A. Vater, C. S. Ezler // Wittenburgae – 1723: 4 Pamphlers. – 881 p.
9. Management of Choledochal Cysts in Adults: A Retrospective Analysis of 23 Patients / M. Ulas, E. Polat, K. Karaman [et al.] // Hepatogastroenterology – 2011. – № 59 – P. 115–116.

Отримано 10.07.14

УДК 616.379–008.64

© К. Ю. КРЕНЬОВ

Хмельницька обласна лікарня

## Інтенсивна терапія цукрового діабету 1 типу, декомпенсованого та ускладненого кетоацидозом, у хворої із супутньою хворобою Жильбера та інсуліновою помпою

K. Yu. KRENIOV

Khmelnitsk Regional Hospital

### INTENSIVE TREATMENT OF TYPE 1 DIABETES, AND COMPLICATIONS OF DECOMPENSATED KETOACIDOSIS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT ILLNESS GILBERT AND INSULIN PUMPS

Використання інсулінових pomp набуває все більшої популярності як у хворих на тяжкий цукровий діабет, так і в клініцистів [1]. До переваг такої терапії відносять [2, 5]:

- покращення якості життя;
  - більш точне дозування інсуліну та ретельніший контроль гліколізованого гемоглобіну;
  - “історію” дозування та можливість аналізу;
  - повільний розвиток ускладнень.
- Недоліками є [2, 5]:
- вартість;
  - незручність у розташуванні помпи;
  - група ризику із розвитку діабетичного кетоацидозу;
  - необхідність частіше контролювати рівень глікемії.

Комбінація інсулінів ультракороткої та короткої дії, різних форм болюсу, дотримання базальних рівнів інсуліну дозволяють утримувати прийнятний рівень інсуліну в крові, що наближений до природного, та вести звичайний спосіб життя хворою [3].

Добову потребу в інсуліні можна забезпечити за рахунок програмованого введення інсуліну за допомогою інсулінових pomp. При використанні pomp проводять розрахунок загальної потреби в інсуліні (при доброму глікемічному контролі дозу зменшують на 10–15 %, а в пацієнтів із частими гіпоглікеміями на 20–30 %; при декомпенсації діабету доза інсуліну при переході на помпу залишається попередньою) та базальної дози інсуліну (складає 40–60 % від загальної добової дози). При старті помпової терапії можливі варіанти розподілу добової дози: 40 % – для фізично тренуваних дітей та підлітків, при вживанні багатой вуглеводами дієти, при наявності ос-

таточної секреції інсуліну; 50 % – оптимально для більшості пацієнтів; 60 % – оптимально для більшості підлітків; для більшості пацієнтів з резистентністю до інсуліну (потреба в інсуліні більше 1 ОД/кг маси тіла); при вживанні дієти з низьким вмістом вуглеводів. Загальну базальну дозу програмують відповідно до добових коливань чутливості до інсуліну та індивідуальних особливостей пацієнта. Зміну дози базального режиму необхідно проводити мінімум за 1–2 год до проблемного часу для ультракороткого та за 3–4 год – для короткого інсуліну. Та доза інсуліну, що залишилась, вводиться у вигляді прандіального болюсу, який визначають за кількістю основних приймань їжі (стандартний болюс, пролонгований болюс та комбінація стандартного й пролонгованого болюсів). Точний підрахунок вмісту вуглеводів у їжі – необхідна передумова для правильного визначення потреби в болюсному інсуліні. Прандіальний болюс слід розрахувати так, щоб втримати рівень глюкози крові в межах цільових значень. Нові покоління інсулінових pomp можуть автоматично розраховувати болюсні дози або дози корекції високої глікемії, виходячи з наявного рівня глікемії, цільового рівня глікемії, кількості вуглеводів у їжі та індивідуального коефіцієнта чутливості. Використання інсулінових pomp не звільняє від регулярного проведення самоконтролю. Помпи із вбудованими інсуліновими сенсорами дозволяють скоротити число визначень глікемії до 2 разів протягом доби. Однак жодна із сучасних pomp не дозволяє компенсувати діабет у режимі зворотного зв'язку [8].

Метою роботи було дослідження клінічного випадку успішного лікування некомпенсованого цукрового діабету, що ускладнився кетоацидозом, у



хворої із супутньою хворобою Жильбера та інсуліновою помпою.

Вперше в нашій практиці ми зіткнулися з проблемою декомпенсованого цукрового діабету з явищами кетоацидозу в пацієнтки з імплантованою інсуліновою помпою. Враховуючи відсутність досвіду ведення хворих із помпами, неадекватність консультацій по телефону з лікарями-ендокринологами м. Києва, прогресивне погіршення стану хворої, ми вирішили відключити помпу і перейти на введення простого інсуліну через перфузор (за методикою, яка добре зарекомендувала себе в нашому відділенні). *Клінічний випадок.* Хвора П., 1993 р. н., госпіталізована в Городоцьку центральну районну лікарню (ЦРЛ) 29.05.14 із скаргами на сухість у роті, збільшений діурез, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що захворіла після вираженого психоемоційного навантаження (іспити), коли протягом декількох днів почувала себе погано – нудота, запаморочення, біль голови, двічі втрачала свідомість. Зазвичай факторами ризику декомпенсації із наступним розвитком кетоацидозу (гіперглікемічний криз) є інфекції (сепсис, пневмонія, інфекції сечовидільного тракту, менінгіт), інфаркт міокарда або гострі цереброваскулярні захворювання, психосоціальні фактори (неадекватна доставка зовнішнього інсуліну, анорексія, використання інсулінових помп), панкреатит, токсичні та фармакологічні впливи (кокаїн, блокатори кальцієвих каналів, симпатоміметики, кортикостероїди, пентамідин, тiazидні діуретики), вагітність, травма, хірургічні втручання тощо [6, 7]. Постійно користується інсуліновою помпою, яку було імплантовано в м. Києві в 2009 році. Базовий рівень інсуліну – 22 ОД/добу, болюси перед прийманнями їжі – по 6 ОД 4 рази на добу. За час хвороби глікемія зросла до 15–16 ммоль/л. В анамнезі хвороба Жильбера, яку діагностовано в дитинстві.

При госпіталізації в ЦРЛ кількість одиниць за добу становила 400–500 ОД ультракороткого інсуліну, на третю добу перебування в ЦРЛ переведена у ВАІТ, де продовжено інтенсивну терапію із використанням інсулінової помпи та введенням інсуліну ультракороткої дії у вищезазначених дозах без ефекту. Глікемія 30–28 ммоль/л, ацетонурія (++++). На четверту добу хвору переведено в Хмельницьку обласну лікарню (ХОЛ) для продовження лікування. Помпу відключено. При госпіталізації: стан тяжкий, маса 52 кг, зріст 160 см. Притомна, ейфорична. Шкірні покриви бліді, теплі, виражені інсулінові набряки. Гемодинамічно стабільна, ЦВТ – 0 см вод. ст. Язик підсихає, живіт помірно здутий, печінка (+4) см, при пальпації незначна чутливість в епігастрії. Проведено обстеження. Загальний

аналіз крові: Нв – 90 г/л, лей. – 4,4 Т/л; загальний аналіз сечі: 1018 г/см<sup>3</sup>, білок – 0,08 г/л; біохімічний аналіз крові: натрій – 132 ммоль/л, калій – 3,3 ммоль/л, білірубін – 50 мкмоль/л; рентгенографія ОГК: без патологічних змін; УЗД: печінка помірно збільшена; ЕФГДС: поверхневий гастродуоденіт; глюкоза при госпіталізації в ХОЛ – 28 ммоль/л, рН – 6,9, дефіцит основ – 10 мекв/л, НСО<sub>3</sub> – 15 ммоль/л, що є проявами метаболічного ацидозу.

Діагностичні критерії діабетичного кетоацидозу включають: гіперглікемію більше 11 ммоль/л, рН венозної крові менше 7,3 та/або бікарбонат менше 15 ммоль/л, кетонемію та кетонурію [6, 7]. Діагностичну дилему складає виявлення в пацієнта “єуглікемічного кетоацидозу” та гіперглікемічного гіперосмолярного стану (часто при діабеті 2 типу, типові зміни лабораторних показників при цьому: рівень глікемії вище 33,3 ммоль/л, осмолярність більше 320 мОсм/кг, рН > 7,30 та незначний кетоз або його відсутність). Дослідження в-гідроксибутирату, який може бути підвищеним при кетоацидозі, коли рівні кетонурії негативні або слабопозитивні (доступно не в усіх лабораторіях) [6]. Градації метаболічного ацидозу: м’який (венозний рН менше 7,3 або бікарбонат менше 15 ммоль/л), середньотяжкий (венозний рН менше 7,2, бікарбонат менше 10 ммоль/л), тяжкий (венозний рН менше 7,1, бікарбонат менше 5 ммоль/л). Контроль каліємії (біохімічний та ЕКГ-моніторинг). Додатковими показниками є аніонна різниця (Na – (Cl + НСО<sub>3</sub>)): в нормі (12±2) ммоль/л, яка при ДКА зазвичай складає 20–30 ммоль/л; значення аніонної різниці > 35 ммоль/л може вказувати на супутній лактатацидоз, корегований натрій (значення Na+2×([глюкоза плазми – 5,6]/5,6) (ммоль/л)), ефективна осмолярність (2×(Na+K)+глюкоза плазми (ммоль/л)), в середньому = 300–350 мосм/кг) [6].

Отримувала лікування: продовжена інфузія інсуліну короткої дії (актрапід) внутрішньовенно болюсно 20 ОД (0,4 ОД/кг/год), потім у вигляді продовженої внутрішньовенної інфузії 0,1 ОД/кг/год, об’єм гідратації до 100 мл/кг/добу (кристалоїди та пиття), корекція гіпокаліємії 3 % калію хлоридом, цефосольбін, клексан, ксиліт, сода – буфер. Метою інтенсивної терапії кетоацидозу є досягнення певних кінцевих точок [4, 6, 7].

1. Ідентифікація причини гіперглікемічного кризу.
2. Корекція гіпокаліємії до використання інсулінотерапії.
3. Запобігання гіпоглікемії.
4. Швидка корекція дефіцитів об’єму. Враховуючи інтенсивну терапію в ЦРЛ, ми провели корекцію інфузійної терапії, загальний об’єм якої склав близько 60 мл/кг кристалоїдів (стерофундин) на

кінець першої доби перебування у ВАІТ ХОЛ. З урахуванням випитої рідини загальний об'єм склав близько 100 мл/кг.

5. Покращення засвоєння фосфатів (гіперфосфатемія є причиною гіпокальціємії). Клінічно значима фосфатемія із незрозумілою м'язовою слабкістю може виникнути у випадку продовженої більше 24 год) інфузії рідини без введення їжі.

6. Обмежене використання бікарбонату (тільки при рН менше за 6,9). В даному випадку ми обмежились 200 мл соди – буфер.

7. Інсулінотерапія внутрішньовенно з поступовим переходом на підшкірне введення інсуліну короткої дії; режим малих доз (краще керування глікемією та менший ризик гіпоглікемії та гіпокаліємії, ніж режим великих доз), враховуючи рівень глюкози крові.

8. Частий лабораторний контроль пацієнта.

Протягом 3-х діб глікемію стабілізовано на рівні 8,8–10,4 ммоль/л, набряки регресували, каліємія –

3,6 ммоль/л, нормалізувався кислотно-лужний стан крові. Хвору переведено для подальшого лікування в ендокринологічне відділення. Виписано на 7-й день у задовільному стані.

*Висновки.* 1. У даному випадку найбільш вірогідною причиною міг бути продовжений стрес із викидом значної кількості контраінсулярних гормонів та неправильний підбір дози екзогенного інсуліну, що відбувалося на фоні супутньої хвороби Жильбера.

2. Використання надвисоких доз інсуліну в подальшому не виправдало себе внаслідок розвитку мікроциркуляторних порушень та неможливості всмоктування інсуліну з підшкірної жирової клітковини.

3. Методика введення інсуліну короткої дії у вигляді продовженої внутрішньовенної інфузії є методикою вибору в пацієнтів із тяжким кетоацидозом.

4. При розвитку кетоацидозу у хворих з інсуліновими помпами пристрій має бути відключений до стабілізації стану пацієнта.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study Stephanie R. Johnson, Matthew N. Cooper, Timothy W. Jones, Elizabeth A. Davis. // Diabetologia, May 2013, Accepted: 8 July 2013.
2. Safety and effectiveness of insulin pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes / L. P. Plotnick, L. M. Clark, F. L. Brancati, T. Erlinger // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26. – P. 1142.
3. Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (Insulin Pump) Therapy Can be Safely Used in the Hospital in Select Patients / Rachel M. Bailon, Brenda J. Partlow, Victoria Miller-Cage // Endocr Pract. – 2009. – Vol. 15(1). – P. 25–29.
4. Fluid Management in Diabetic Ketoacidosis. Are We Adhering to Recommended Guidelines? / Robert Freudenthal, Nicola Tufton,

- Christine Podesta [et al.] // British Journal of Diabetes and Vascular Disease. – 2013. – Vol. 13(3). – P. 138–142.
5. Weissberg-Benchell Jill Insulin Pump Therapy / Jill Weissberg-Benchell, Jeanne Antisdell, Lomaglio, Roopa Seshadri // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26(4).
6. Raghavan A Vasudevan. Diabetic Ketoacidosis Treatment & Management / Vasudevan. A Raghavan, Romesh Khardori // American Diabetes Association, 2014.
7. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 1 типу. МОЗ України, 2013.
8. Российское общество детских эндокринологов. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков. Сентябрь 2013 г.

Отримано 09.07.14

УДК 616–006.33.04:616–089.844

© Т. В. МУРАВЬОВ, Г. К. БАРТОШ, А. О. ПАТОЛА

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського

**Клінічний випадок лікування хондросаркоми груднини**

T. V. MURAVYOV, H. K. BARTOSH, A. O. PATOLA

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevsky

## CLINICAL CASE OF TREATMENT CHONDROSARCOMA OF THE STERNUM

Пухлини грудної стінки представлені різноманітним спектром пухлин скелета, м'яких тканин, а також пухлин, які проростають із сусідніх органів. Первинні злоякісні пухлини грудної стінки зустрічаються досить рідко. Ми хотіли б зупинитись на хірургічному способі лікування злоякісних пухлин груднини. Саме радикальне хірургічне лікування залишається основним етапом лікування даної патології.

Основною проблемою, яка виникає під час операційного втручання, є заміщення дефекту груднини. Труднощі пов'язані із виникненням значного за розмірами дефекту грудної стінки та порушенням каркасності грудної клітки. Розроблено численні методики, які спрямовані на усунення вказаних проблем та мають пластичний характер. Основними є використання аутоканин (кісткових фрагментів крила здухвинної кістки), пластин із нержавіючої сталі або титану, пластин із фторопласту.

Наводимо наше спостереження. Хворий С. віком 45 років, госпіталізований у відділення торакальної хірургії ЖОКЛ із скаргами на наявність пухлиноподібного утвору в ділянці груднини. Хворіє протягом року, відколи помітив пухлиноподібний утвір у нижній третині груднини, який 2 місяці тому почав швидко рости в об'ємі. 10 років тому в анамнезі була травма груднини (притиснув ломом у ділянці нижньої третини груднини).

Об'єктивно – без особливостей. Локально в ділянці нижньої третини груднини спостережено пухлиноподібний утвір щільної консистенції, нерухомий, розмірами 8×8×6 см, у центрі його визначається флуктуація, шкіра над ним не змінена, пальпаторно помірно болочий.

На рентгенограмі груднини в боковій проекції визначається остеолітична деструкція тіла груднини з виходом пухлинних мас у м'які тканини на цьому рівні, витягування дозад контура внутрішньогрудної фасції (рис. 1).



Рис. 1

Висновок: остеогенна саркома, не виключений метастаз у тіло груднини.

Комп'ютерна томографія: визначається деструкція середньої та нижньої третини тіла груднини з порушенням кіркового шару та здуттям кістки на збережених ділянках. Переходу патологічного процесу на суміжні хрящові відділи ребер не виявлено. У ділянці деструкції візуалізуються фрагменти кістки та хаотично розташовані фокуси звапнення. Перифокально відмічається осумкування рідини по внутрішньому та зовнішньому контурах зазначеної ділянки, ззовні великий грудний м'яз з обох сторін відтиснутий, інфільтрований, по внутрішньому контуру зазначеної ділянки внутрішня грудна фасція відтиснута дорзально. Жировий прошарок у зазначеній зоні збережений.

Висновок: об'ємний утвір груднини (хондросаркома?, змішана остеогенна саркома?) (рис. 2, 3).

Фібробронхоскопія, ЕФГДС, УЗД органів черевної порожнини патології не виявили. Клінічні мето-



Рис. 2



Рис. 3

ди обстеження – показники в межах норми. Проведено пункцію пухлини груднини, вилучено 15 мл слизово-геморагічного вмісту. Цитологічний висновок: значна оксифільна міксоматозна речовина, клітини хрящової тканини.

У результаті обстежень встановлено діагноз: “Пухлина груднини (хондрома)”. Виконано операційне втручання – резекцію середньої та нижньої третини тіла груднини з алопластиком титановою пластиною. У ході втручання відсепаровано шкірний клапоть розміром 10×9 см навколо пухлини, останню видалено разом із хрящовою частиною 5–7 ребер з обох сторін протягом 2 см (по ребру). В межах здорових тканин пересічено груднину за допомогою пили Джиглі в проксимальному та дистальному напрямках. Єдиним блоком разом із фрагментом груднини (9 см) та хрящовими частинами 5–7 ребер пухлину видалено. Проведено пластику дефекту титановою сіткою фірми “Stryker” 10×9 см, яку фіксували до проксимальної та дистальної частин груднини та ребер лавсановою ниткою. Для надання більшої жорсткості сітці на неї нанесено шар протакрилу товщиною 1 см. Середостіння дреновано з активною аспірацією.

Гістологічний висновок дослідженого операційного матеріалу – хондрома. Даний матеріал направлено для проходження імуногістохімічного дослідження, висновок – хондросаркома.

Незважаючи на важкість гістологічної діагностики та встановлення точного діагнозу за допомогою поглибленого дослідження препарату, а саме ІГХ дослідження, вибрана тактика (операційне лікування) вважається правильною. Саме радикальне видалення пухлини є основним методом лікування хондросарком.

Хворого оглянуто через місяць, 2 місяці, 6 місяців та рік після втручання. Рецидиву захворювання не спостережено (рис. 4).

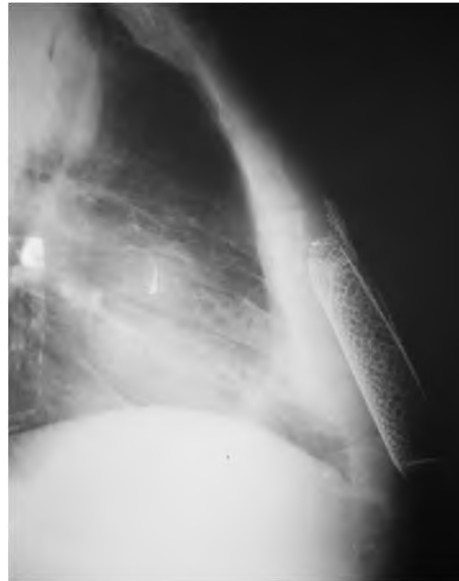


Рис. 4

Хондросаркома – вид злоякісної пухлини кісток, що зустрічається відносно часто. Спостерігається переважно в середньому та старшому віці, в 2 рази частіше у чоловіків, ніж у жінок. Зазвичай пухлина уражує кістки таза, плечового пояса та ребра.

Хондросаркома периферичної локалізації добре виявляється у вигляді щільної пухлини, прилеглої до кортикального шару кістки, іноді проростає в кістку на різну глибину. У ній можуть бути вогнища осифікації та петрифікати. Пухлина щільно-еластичної консистенції, при наявності ослизнення, розпаду або крововиливів – м'якша, не має чіткого відмежування від сусідньої тканини. При розрізі неважко визначити її хрящовий характер. При мікроскопічному дослідженні пухлина іноді нагадує хондрому.

Радикальне хірургічне втручання має бути способом вибору лікування таких пацієнтів. На даному етапі діагностики за допомогою мультиспіральної КТ, включаючи 3D реконструкцію, можна досить чітко встановити розповсюдження процесу, вибрати оптимальний спосіб пластики груднини на доопераційному етапі. Радикальне видалення пухлини дозволяє досягти добрих функціональних та косметичних ре-

## ПОВІДОМЛЕННЯ

зультатів, а також покращення якості життя пацієнта. Проте хочемо акцентувати увагу на певних труднощах встановлення гістологічного діагнозу. Цитологічне та гістологічне дослідження матеріалу не завж-

ди дозволяє із стовідсотковою вірогідністю встановити правильний тип пухлини. Інколи лише поглиблене вивчення матеріалу за допомогою ПХ дослідження дозволяє остаточно отримати відповідь.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Реконструктивно-пластичні оперативні втручання у комплексному лікуванні злоякісних пухлин грудної стінки / В. Л. Ганул, А. В. Ганул, Б. О. Борисюк [та ін.] / Клінічна онкологія. – 2011. – № 1 (1).
2. Зацепин С. Т. Костная патология взрослых / С. Т. Зацепин. – М. : Медицина, 2001. – С. 501–519.
3. Хвастунов Р. А. Клинический случай хирургического лечения вторичной хондросаркомы [Электронный ресурс] / Р. А. Хвастунов, С. В. Теличко // Креативная онкология и хирургия – опубликовано 21.02.2013. – Режим доступа к журн. : <http://eoccosurg.com/page/8>
4. Хирургическое лечение злокачественных опухолей грудной стенки / М. И. Давыдов, М. Д. Алиев, В. А. Соболевский [и др.] // Вестник онкологии. – 2008. – № 1. – С. 35–40.
5. Тюрин И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости / И. Е. Тюрин. – Элби – Санкт-Петербург, 2003. – 371 с.
6. Прокоп М. Спиральная и многослойная компьютерная томография / М. Прокоп, М. Галански : пер. с англ.; под ред. А. В. Зубарева, Ш. Ш. Шотемора. – М. : МедПресс, 2012. – 712 с.

Отримано 18.07.14

## Науковий студентський гурток на кафедрі хірургії як форма наукової діяльності студентів

S. M. VASYLYUK, A. H. SHEVCHUK, B. M. FEDORCHENKO, I. V. BITSKA, V. I. HUDYVOK

SHEI "Ivano- Frankivsk National Medical University"

### SCIENTIFIC STUDENT GROUP AT THE DEPARTMENT OF SURGERY AS A FORM OF SCIENTIFIC ACTIVITY OF STUDENTS

Залучення студентів до науково-дослідної роботи в студентському науковому гуртку (СНГ) є одним із чинників інтенсифікації інтеграційного навчання, оскільки сприяє формуванню у них творчих здібностей, отриманню нової інформації, яка в сучасному стані науки примушує постійно оновлювати знання [1, 2]. Науково-дослідна робота полягає в пошуковій діяльності, що виражається насамперед у самостійному творчому дослідженні. Така діяльність спрямована на пояснення явищ і процесів, установлення їх зв'язків і відношень, теоретичне й експериментальне обґрунтування фактів, виявлення закономірностей за допомогою наукових методів пізнання. Внаслідок пошукової діяльності суб'єктивний характер "відкриттів" студентів може набувати певної об'єктивної значущості та новизни. Завдання науково-дослідної роботи студентів полягає у розвитку умінь пошукової, дослідницької діяльності, творчого розв'язання наукових завдань, а також у формуванні вмінь застосування методів наукових досліджень на практиці. Завдяки участі у науковій роботі студент розвиває навички роботи з різноманітними інформаційними джерелами.

Першочерговим завданням навчального процесу є формування у студентів – майбутніх лікарів – лікарського мислення: вміння розмовляти з пацієнтом, встановити всі види діагнозів, трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження. Формування лікарського мислення – це кінцеве завдання клінічної дисципліни. Одним із засобів формування студентів як фахівців є їх участь в СНГ кафедри, яка дозволяє повніше розкрити їм свій інтелектуальний та творчий потенціал. Поряд із набуттям нових теоретичних знань та практичних навичок студент може себе проявити і як особистість [3, 4].

Проведення засідання СНГ на кафедрі хірургії № 1 за традицією містить в собі теоретичну та практичну частини. Тематика теоретичної частини залежить від напрямків наукової роботи студентів, які визначаються на першому організаційному засіданні СНГ. Відповідно, на кожному засіданні гуртка, яке триває в середньому від 3 до 3,5 год, студенти виступають з оглядом літератури по конкретному захворюванню, вивчають структуру захворюваності, частоту розповсюдження в Україні й світі, а також наукові здобутки в даній сфері, новітні методики діагностики, лікування, профілактики. Організовується диспут з даних питань, який скеровується на вияснення проблемних ситуацій в певній патології.

Практична частина СНГ включає як роботу з хворими в приймальному і хірургічному відділенні, так і в операційній та в перев'язочній. Робота в приймальному відділенні з хворими дає можливість студенту-гуртківцю прослідкувати ведення хворого з моменту доставки швидкою допомогою до госпіталізації в стаціонар і надання невідкладної медичної допомоги як на етапі приймального відділення, так і в хірургічному стаціонарі. Це дає можливість студентам спілкуватися з пацієнтом біля ліжка хворого, проводити збір анамнезу, здійснювати об'єктивне та суб'єктивне дослідження, правильно формулювати деонтологічні запитання до пацієнта. Студенти мають можливість брати активну участь в підготовці ургентного хворого до операції: підготовка операційного поля, постановка назогастрального зонда, різних видів клізм, проведення внутрішньовенних та внутрішньом'язових ін'єкцій. Під час операції студенти мають можливість бути присутніми в операційній, спостерігати за роботою хірурга й асистентів, анестезіологічної служби, операційної мед-

сестри і, як правило, асистувати на операції другим чи третім асистентом.

Впродовж навчального року на кафедрі хірургії № 1 проводиться 9–10 засідань СНГ, що складає 25–30 навчальних годин. Крім цього, проводячи клініко-інструментальні обстеження хворих, статистичну обробку отриманих даних, ретроспективний аналіз історій хвороб і протоколів операцій та опрацьовуючи літературні джерела в бібліотеках чи інтернет-мережах, готуючи мультимедійну доповідь-презентацію чи стендову доповідь-презентацію, студент-науковець ще додатково використовує 70–80 год позаурочного часу на фахове оволодіння спеціальністю.

СНГ на кафедрі хірургії № 1 здійснив вагомий внесок у формування та встановлення першої та подальшої плеяди хірургів і вчених Прикарпаття. Активними гуртківцями й лауреатами всесоюзних студентських наукових конференцій в свій час були: проф. М. Д. Василюк, М. Ю. Атаманюк, М. Селезінка, В. І. Мамчич, В. М. Копчак. Через СНГ кафедри пройшли засновники курсів і кафедр: доц. М. І. Ковалишин, Ю. М. Ясельський.

У СНГ свій шлях в науковій діяльності і в хірургії почали також: головний хірург області В. І. Пилипчук, завідувач хірургічного відділення І. М. Збирак, С. О. Строев, який сьогодні працює хірургом в Республіці Ангола, О. М. Копчак – завідувач малоінвазивної хірургії, В. М. Копчак – завідувач відділення хірургії підшлункової залози в інституті хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова, В. М. Федорченко – доцент, проректор з лікувальної роботи ІФДМУ, Б. П. Горбачевський – завідувач хірургічного відділення, Р. І. Василів – торакальний хірург, О. Л. Беркій – завідувач хірургічного відділення, Р. В. Геренович – торакальний хірург, С. М. Василюк – професор, завідувач кафедри хірургії № 1, канд. мед. наук, доцент В. І. Гудивок, канд. мед. наук, доцент І. В. Біцька, канд. мед. наук, доцент В. С. Осадець, канд. мед. наук, доцент В. М. Галюк.

Щорічно в роботі СНГ беруть участь 10–12 студентів IV, V, VI курсів, які проводять науково-дослідну роботу з проблем діагностики та лікування хірургічних захворювань, з них 2–3 виступають

з доповідями на науково-практичних конференціях студентів та молодих вчених. Дані отриманих досліджень гуртківці оформляють у вигляді тез або статей з публікацією у збірниках та журналах.

Керівниками СНГ на кафедрі хірургії № 1 були: доцент С. Я. Сулима, доцент М. І. Гладун, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор М. Д. Василюк, заслужений лікар України, кандидат медичних наук, доцент А. Г. Шевчук, кандидат медичних наук, доцент, проректор В. М. Федорченко, кандидат медичних наук, доцент В. І. Гудивок, кандидат медичних наук, доцент І. В. Біцька.

Науковими напрямками в роботі СНГ були: моделювання експериментального гострого панкреатиту в щурів, трансплантація клітин підшлункової залози новонародженого поросяти хворим на цукровий діабет, методика внутрішньоартеріальної терапії у хворих із синдромом діабетичної стопи, діагностика та хірургічне лікування патології магістральних вен нижніх кінцівок і таза, атеросклеротичної оклюзії черевної аорти та її термінальних гілок, патології панкреатобіліарної зони, покращення ефективності лікування хворих на спайкову хворобу очеревини, гострий апендицит, післяопераційну вентральну грижу.

*Висновки.* 1. Участь студентів у роботі СНГ і виконання ними науково-дослідної роботи з представленням результатів її у вигляді аналізу статистично оброблених клініко-інструментальних даних досліджень у доповідях на різного рівня студентських та молодих вчених наукових конференціях і симпозиумах з можливістю активної участі в обговоренні та дискусіях сприяє розширенню як загального світогляду, так і поглибленню теоретичної підготовки лікаря-професіонала.

2. Залучення гуртківців до виконання клініко-мануальних, лабораторно-інструментальних методів обстеження тематичних хворих із проведенням статистично обробленого аналізу отриманих результатів не тільки оптимізує процес навчання, а й додає в нього творчий компонент та мотивацію до навчання і проведення дослідницької роботи протягом життя.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Будапештсько-Віденська Декларація про створення Європейського простору вищої освіти. – 12 березня 2010 р.  
2. Булах І. С. Проблеми оцінювання знань студентів у контексті вимог Болонської декларації / І. С. Булах, М. Р. Мруга : матеріали Всеукраїнської наукової навчально-методичної конференції “Нові напрямки впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у ВМ(Ф)НЗ України” м. Тернопіль, 11–12.05.2011. – Тернопіль : ТДМУ, 2011.

3. З досвіду впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу в Івано-Франківському національному медичному університеті / М. М. Рожко, Г. М. Ерстенюк, В. В. Капечук, М. О. Іванців // Медична освіта. – 2012. – № 2. – С. 69–71.  
4. Кузьмінський А. І. Педагогіка вищої школи : навчальний посібник / А. І. Кузьмінський. – К. : Знання, 2005. – 486 с.

Отримано 11.07.14



**Рецензія на навчальний посібник А. О. Протопопова, В. М. Лазька, І. І. Січака “Рак прямої кишки”. – Луцьк : Волинські старожитності, 2014. – 198 с.**

**Critique for the A. O. Protopopov, V. M. Lazko, I. I. Sichak manual “Rectal cancer”. – Lutsk : Volynski Starozhytnosti, 2014. – 198 p.**

Рак прямої кишки (РПК) – одне з найпоширеніших онкологічних захворювань людини. За даними Національного канцер-реєстру, за останні 10 років захворюваність на РПК в Україні зросла майже на 18 % і в кінці 2012 року становила 19,7 випадку на 100 тис. населення. Водночас, незважаючи на те, що РПК належить до візуальних форм, занедбані випадки діагностуються у кожного третього хворого і лише у 10–20 % осіб виявляються пухлини на ранніх стадіях розвитку, обмежені слизовою оболонкою і м'язовим шаром. Звідси незадовільні результати лікування: п'ятирічний термін виживання хворих не перевищує 25–50 %.

Слід зазначити, що проблемі РПК присвячена велика кількість наукової і навчальної літератури. Наукові здобутки щорічно поповнюються принципово новими даними, що стосуються механізмів виникнення і розвитку хвороби, методів профілактики, діагностики і лікування.

У рецензованому навчальному посібнику А. О. Протопопова, В. М. Лазька, І. І. Січака “Рак прямої кишки” подано найновішу інформацію про епідеміологію, класифікацію, клініку, діагностику та методи лікування РПК. Особливу увагу приділено передраковим станам, методам первинної і вторинної профілактики цієї патології.

Як пріоритетну автори виділили ключову проблему – ранню діагностику РПК. У посібнику наведено алгоритм обстеження хворих, який включає фізикальні (пальцеве обстеження прямої кишки), ендоскопічні, рентгенологічні, ультразвукові, морфологічні і лабораторні методи.

Наголошується, що єдиним способом збільшити виявлення ранніх форм РПК є скринінг, який включає визначення прихованої крові в калі і колоноскопію. Світовий досвід показав, що впровадження національних скринінгових програм колоректального раку дозволило у 40 % хворих виявити РПК у ранній стадії, а загальний показник п'ятирічного виживання зріс до 65,5 %. Скринінг також сприяв зменшенню смертності від РПК на 15–33 %.

Значна частина посібника присвячена хірургічному лікуванню РПК. Як справедливо зазначається, він залишається основним методом, який дозволяє досягти стійкого вилікування хворих. В останні два десятиліття цей метод зазнав фундаментальних змін, зокрема в операційній техніці. Запровадження тотальної мезоректумектомії як золотого стандарту в хірургічному лікуванні РПК дозволило зменшити кількість місцевих рецидивів (менше 10 %) і підвищити показники п'ятирічного виживання хворих до 70–80 %. Використання циркулярних механічних апаратів для зшивання тканин (степлерів) дозволило суттєво збільшити кількість низьких і наднизьких передніх резекцій прямої кишки, що надзвичайно важливо в реабілітації хворих.

Належну увагу приділено авторами навчального посібника застосуванню комбінованого лікування РПК, зокрема сучасних методик хіміопроменевої терапії в неoad'ювантному режимі, що дало змогу провести радикальне хірургічне лікування у хворих на первинно неоперабельні форми раку. Це стосується і хворих на РПК з метастазами в печінку.

Надзвичайно цікаво подані відомості, що стосуються ускладнень при хірургічних втручаннях з приводу РПК, функціональних порушень при низьких передніх резекціях прямої кишки, особливостей хірургічного лікування хворих з наданальною локалізацією раку та лікування ускладнених форм РПК.

Цінними з практичної точки зору є наведені в додатку схеми і стандарти діагностики та лікування хворих на РПК, затверджені Міністерством охорони здоров'я України.

Навчальний посібник А. О. Протопопова, В. М. Лазька, І. І. Січака “Рак прямої кишки” написаний на високому теоретичному рівні, узагальнює сучасні досягнення у профілактиці, діагностиці й лікуванні РПК, акцентує увагу на проблемних питаннях і способах їх вирішення, добре ілюстрований. Особливо цінною є його практична клінічна спрямованість, а тому й розрахований на онкологів-хірургів, хірургів загального профілю, лікарів-інтернів.

*Проф. В. І. Дрижак (Тернопіль)*

Отримано 01.07.14



## Світлій пам'яті професора Ігоря Герича

### Bright memory of Professor Ihor Herych



15 червня 2014 року передчасно пішов з життя завідувач кафедри хірургії № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, голова Асоціації хірургів Львівщини, колишній керівник медичної галузі Львівщини, доктор медичних наук, професор Ігор Дионізович Герич.

Ігор Дионізович народився 15 жовтня 1961 р. в м. Турка на Львівщині у родині відомих лікарів – Віри і Дионізія Геричів. У 1984 р. закінчив з відзнакою Львівський державний медичний інститут за спеціальністю “лікувальна справа”. Працював лікарем-хірургом Турківської центральної районної лікарні.

Упродовж 1985–1987 рр. Ігор Герич проходив строкову службу у складі Обмеженого контингенту радянських військ у Республіці Афганістан. Брав участь у бойових діях, був тричі поранений, провів понад 2 тисячі хірургічних операцій. Нагороджений орденом Червоної Зірки, медаллю “За відвагу”, Почесною грамотою Президії Верховної Ради СРСР, урядовими відзнаками СРСР і Республіки Афганістан.

Після демобілізації Ігор Дионізович короткий час працював лікарем-хірургом II хірургічного відділення Львівської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги. У серпні 1987 р. вступив до аспірантури при кафедрі загальної хірургії Львівського державного медичного інституту, яку закінчив у 1991 р. захистом кандидатської дисертації “Методи регіонарного впливу в лікуванні гострого ускладненого калькульозного холециститу”. З 1991 р. працював асистентом кафедри загальної хірургії своєї Alma Mater, з 1994 р. – доцентом. У 1998 році захистив докторську дисертацію “Гнійна хірургічна інфекція, зумовлена парентеральним вживанням наркотиків: клініка, діагностика та лікування”. У

1999 р. отримав науковий ступінь доктора медичних наук. З 2002 р., після отримання звання професора, до 2013 р. працював професором кафедри загальної хірургії, з 2013 р. – завідувачем кафедри хірургії № 1 ЛНМУ імені Данила Галицького.

Серед основних напрямків наукових досліджень Ігоря Герича – питання невідкладної хірургії гострих захворювань органів черевної порожнини, гнійної хірургії, хірургічної гепатології, герніології, грижі Гілмора, сепсису, ран, опіків, хірургічних проблем СНІДу, профілактики гнійно-септичних ускладнень у хірургії, лікарської етики. Він є автором понад 450 наукових і навчально-методичних праць, серед них 20 авторських свідоцтв і патентів на винаходи, 6 підручників, 15 монографій. Підготував 8 кандидатів медичних наук.

Неповних чотири роки (01.04.2005 – 01.12.2008) Ігор Герич обіймав посаду керівника Головного управління охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації. Був вимогливим, компетентним і справедливим керівником, відзначався винятковою працездатністю. У 2013 р. Ігоря Дионізовича обрали головою Асоціації хірургів Львівщини. Він був членом Національної ради з питань охорони здоров'я населення при Президентові України (2005–2010 рр.), членом Вищої вченої ради Міністерства охорони здоров'я України, членом дорадчої ради при Комітеті Верховної Ради України з питань охорони здоров'я.

Ігор Дионізович безмежно любив Україну, був справжнім патріотом своєї держави. Протягом двох каденцій (2005–2008 рр.) він очолював Українське лікарське товариство у Львові, був головою правління Галицької лікарняної каси, гостьовим професором Школи біоетики Українського католицького університету, де викладав курс “Лікарська етика”. Був активним симпатиком Революції Гідності, а під час виборів 2014 р. – довіреною особою кандидата у Президенти України Петра Порошенка у територіальному виборчому окрузі № 120 на Львівщині.

Невблаганна смерть перервала стрімкий політ Ігоря Дионізовича – людини високих моральних якостей, талановитого керівника, блискучого хірурга, видатного науковця, шанованого вчителя. Та він залишив найсвітліші почуття вдячності у серцях пацієнтів, яким рятував здоров'я і життя, колег, яким давав мудрі поради і настанови, найрідніших людей, яким віддавав усю свою любов.

*Редакційна рада журналу “Шпитальна хірургія” глибоко сумує з приводу передчасної смерті Ігоря Дионізовича, у глибокій скорботі вся медична громадськість Тернопільщини.*

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**  
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**  
Комп'ютерна верстка **Г. О. Жмурко**

Підп. до друку 1.09.2014. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 11,39. Обл.-вид. арк. 9,37. Тираж 600. Зам. № 214.

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.