

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України*

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

ЖУРНАЛ ІМЕНІ Л. Я. КОВАЛЬЧУКА

*SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine”
National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupyk of MPH of Ukraine*

HOSPITAL SURGERY

JOURNAL BY L. YA. KOVALCHUK

*ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины”*

*Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика МОЗ Украины*

ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

ЖУРНАЛ ИМЕНИ Л. А. КОВАЛЬЧУКА

2(70)/2015



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
І. Я. Дзюбановський

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. В. Бігуняк (відповідальний редактор)
В. В. Бойко
Ю. І. Бондаренко
І. К. Венгер
В. Г. Гетьман
В. Б. Гощинський
М. С. Гнатюк
І. М. Дейкало (відповідальний секретар)
О. Л. Ковальчук
Г. П. Козинець
М. Ю. Ничитайло
В. І. Паламарчук
В. Й. Сморжевський
О. Ю. Усенко
В. О. Шідловський
І. П. Шлапак

РЕДАКЦІЙНА РАДА

М. М. Бондаренко (Дніпропетровськ)
М. М. Велигоцький (Харків)
І. І. Гук (Відень)
В. В. Грубник (Одеса)
О. І. Дронов (Київ)
М. П. Захараш (Київ)
В. М. Короткий (Київ)
В. І. Мамчич (Київ)
О. С. Ніконенко (Запоріжжя)
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)

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” (протокол № 15 від 30.04.2015 р.).

Журнал включено до Міжнародної наукометричної бази Google Scholar.

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

Рішенням вченої ради ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” від 28 жовтня 2014 р. (протокол № 5) журналу “Шпитальна хірургія” було присвоєно назву “Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука”.

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” посилення 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”, 2015
© “Шпитальна хірургія”, 2015

Зміст

Contents

Содержание

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ORIGINAL INVESTIGATIONS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Русин В. І., Корсак В. В., Бойко С. О., Попович Я. М. Хірургічне лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени

Rusyn V. I., Korsak V. V., Boiko S. O., Popovych Ya. M. Surgical treatment of renal cell carcinoma with internally venous dissemination and implantation of thrombus in intra vena cava inferior tissue

Русин В. И., Корсак В. В., Бойко С. А., Попович Я. М. Хирургическое лечение почечноклеточного рака с внутривенным распространением и имплантацией тромба в стенку нижней полой вены

Гребень Н. К. Ефективність ретиналаміну та методів його застосування в лікуванні діабетичної ретинопатії

Hreben N. K. Retinalamin efficiency and methods of its use in the treatment of diabetic retinopathy

Гребень Н. К. Эффективность ретиналамина и методов его использования в лечении диабетической ретинопатии

Гудзенко Т. Б., Судус А. В., Шевчук І. М. Коронарне шунтування у пацієнтів похилого і старечого віку

Hudzenko T. B., Sudus A. V., Shevchuk I. M. Coronary artery bypass grafting in patients of senile and old age

Гудзенко Т. Б., Судус А. В., Шевчук И. М. Коронарное шунтирование у пациентов преклонного и старческого возраста

Поляцко К. Г. Реперфузійне пошкодження тонкої кишки у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність

Polyatsko K. H. Reperfusion injury of the small intestine in patients with an acute intestinal obstruction

Поляцко К. Г. Реперфузионное повреждение тонкой кишки у больных острой тонкокишечной непроходимостью

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK

ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ

Матвійчук Б. О., Матвійчук О. Б., Фецич М. Т. Актуальні проблеми невідкладної хірургії колоректального раку

Matviychuk B. O., Matviychuk O. B., Fetsytsch M. T. Actual problems of emergency surgery of colorectal cancer

Матвийчук Б. О., Матвийчук О. Б., Фецич М. Т. Актуальные проблемы неотложной хирургии колоректального рака

Каніковський О. Є., Карий Я. В., Бабійчук Ю. В. Вибір тактики лікування ускладнених форм жовчнокам'яної хвороби у похилому і старечому віці

Kanikovskiy O. Ye., Karyi Ya. V., Babiychuk Yu. V. Choice of treatment tactics of complicated forms of cholelithiasis in elderly and senile age

Каниковский О. Е., Карый Я. В., Бабийчук Ю. В. Выбор тактики лечения осложнённых форм жёлчнокаменной болезни в преклонном и старческом возрасте

Дронова В. Л. Нові підходи до анестезіологічного забезпечення при симультанних операційних втручаннях у жінок із поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною хірургічною патологією

Dronova V. L. New approaches in anaesthesiological supply of simultaneous surgeries in females with combined gynecological and extragenital surgical pathology

Дронова В. Л. Новые подходы к анестезиологическому обеспечению при симультанных операционных вмешательствах у женщин с сочетанной гинекологической и экстрагенитальной хирургической патологией

Бабляк О. Д., Максименко А. В., Мотречко О. О. Роль рентгеноангіохірургічних методів у діагностиці та лікуванні пацієнтів із конотрункальними вадами серця та великими аорто-легеневими коллатеральними артеріями

Babliak O. D., Maksymenko A. V., Motrechko O. O. The role of endovascular methods in diagnosis and treatment of the patients with conotruncal heart defects and major aortopulmonary collateral arteries

Бабляк А. Д., Максименко А. В., Мотречко А. А. Роль рентгенангиохирургических методов в диагностике и лечении пациентов с конотрункальными пороками сердца и крупными аорто-лёгочными коллатеральными артериями

Билоокій О. В., Роговий Ю. Є., Білоокій В. В. Роль цитокінів у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту

Bilookyi O. V., Rohovyi Yu. Ye., Bilookyi V. V. The role of cytokines in pathogenesis of non-infected and infected bile peritonitis

Билоокій О. В., Роговий Ю. Е., Білоокій В. В. Роль цитокинов в патогенезе неинфицированного и инфицированного желчного перитонита

Загоруйко Р. Р. Черезшкірна нефростомія як перший етап малоінвазивного лікування ретенційних захворювань верхніх сечовидільних шляхів

Zahoruyko R. R. Percutaneous nephrostomy as a first stage of the minimally invasive treatment with obstruction of pathologies of the upper urinary tract

Загоруйко Р. Р. Чрескожная нефростомия как первый этап малоинвазивного лечения ретенционных заболеваний верхних мочевыделительных путей

Грубар Ю. О., Гаріян С. В., Бурбела І. В., Грубар М. Ю. Застосування LCP-блокованих пластин у лікуванні діафізарних переломів ключиці

Hrubar Yu. O., Hariyan S. V., Burbela I. V., Hrubar M. Yu. The use of LCP plates in the treatment of fractures of the clavicular shaft

Грубар Ю. Е., Гариян С. В., Бурбела И. В., Грубар М. Ю. Применение LCP-блокированных пластин в лечении диафизарных переломов ключицы

Боднар Р. Я. Ремоделивання великої підшкірної вени при посттромбофлебітичній хворобі	<i>Bodnar R. Ya. Remodeling of the great saphenous vein at case of postthrombophlebitic disease</i>	Боднар Р. Я. Ремоделирование большой подкожной вены при посттромбофлебитической болезни
.....	50
Ковальчук А. О., Олійник Н. Ю. Переваги малотравматичної аутодермопластики з використанням трансплантатів ультратонкого зрізу у хворих з опіками	<i>Kovalchuk A. O., Oliynyk N. Yu. Benefits of untraumatic autodermoplasty using ultra thin slice grafts in patients with burns</i>	Ковальчук А. О., Олійник Н. Ю. Преимущества малотравматичной аутодермопластики с использованием трансплантатов ультратонкого среза у больных с ожогами
.....	54
ПОВІДОМЛЕННЯ	REPORTS	СООБЩЕНИЯ
Шапринський В. О., Кривецький В. Ф., Поліщук В. І., Шапринський Є. В., Митюк Б. О. Спонтанний розрив стравоходу: нестандартна ситуація в діагностиці та лікуванні	<i>Shaprynskyi V. O., Kryvetskyi V. F., Polishchuk V. I., Shaprynskyi Ye. V., Mityuk B. O. Spontaneous rupture of the esophagees: non-standard situation in diagnosis and treatment</i>	Шапринский В. О., Кривецкий В. Ф., Поліщук В. И., Шапринский Е. В., Митюк Б. О. Спонтанний разрыв пищевода: нестандартная ситуация в диагностике и лечении
.....	60
Грубник Ю. В., Нетков А. Д., Юзвак О. М. Нестандартні методи при виконанні малоінвазивних операцій у лікуванні кишкової непрохідності пухлинного генезу	<i>Hrubnyk Yu. V., Netkov A. D., Yuzvak O. M. Non-standard methods in performing of minimally invasive surgeries in treatment of intestinal obstruction of tumor genesis</i>	Грубник Ю. В., Нетков А. Д., Юзвак А. Н. Нестандартные методы при проведении малоинвазивных операций в лечении кишечной непроходимости опухолевого генеза
.....	62
Бубняк М. Р., Рачкевич С. Л., Король Я. А. Рентгеноваскулярні методи в лікуванні шлунково-кишкових кровотеч неварикозної етіології	<i>Bubnyak M. R., Rachkevych S. L., Korol Ya. A. Endovascular techniques in the treatment of non-variceal gastro-intestinal bleedings</i>	Бубняк М. Р., Рачкевич С. Л., Король Я. А. Рентгеноваскулярные методы в лечении желудочно-кишечных кровотечений неварикозной этиологии
.....	65
Гулюк А. Г., Лунгу В. І., Мазур В. П. Усунення дефекту верхньої щелепи у фронтальному відділі після вогнестрільного поранення	<i>Huliuk A. H., Lunhu V. I., Mazur V. P. Removal of the upper jaw defect in the coronal part after gun shot injury</i>	Гулюк А. Г., Лунгу В. И., Мазур В. П. Устранение дефекта верхней челюсти во фронтальном отделе после огнестрельного ранения
.....	68
Беденюк А. Д., Футуйма Ю. М., Гусак О. М., Чепіль І. В., Бурак А. Є., Нецюк О. Г., Балабан Л. В. Клінічний випадок хірургічного лікування трихобезоару шлунка	<i>Bedenyuk A. D., Futuyma Yu. M., Husak O. M., Chepil I. V., Burak A. Ye., Netsiuk O. H., Balaban I. V. A clinical case of surgery treatment trichobezoar of stomach</i>	Беденюк А. Д., Футуйма Ю. М., Гусак О. М., Чепіль И. В., Бурак А. Е., Нецюк О. Г., Балабан Л. В. Клинический случай хирургического лечения трихобезоара желудка
.....	70
Лисюк Ю. С., Зубенко О. В., Савчак Я. О., Паранчишин В. М. Гнійна інфекція м'яких тканин таза і стегна, спричинена внутрішньоматковою спіраллю	<i>Lysiuk Yu. S., Zubenko O. V., Savchak Ya. O., Paranchyshyn V. M. Soft tissue purulent infection of the pelvis and hips caused by intrauterine devices</i>	Лисюк Ю. С., Зубенко О. В., Савчак Я. А., Паранчишин В. М. Гнойная инфекция мягких тканей таза и бедра, обусловленная внутриматочной спиралью
.....	73
Каштальян М. А., Павлишин В. В., Колотвин А. А. Досвід хірургічного лікування пацієнтів з хронічним калькульозним холециститом в стаціонарі короткого перебування	<i>Kashtalyan M. A., Pavlyshyn V. V., Kolotvyn A. A. Experience of surgical treatment of the patients with chronic calculous cholecystitis in a short stay hospital</i>	Каштальян М. А., Павлишин В. В., Колотвин А. А. Опыт хирургического лечения пациентов с хроническим калькулезным холециститом в стационаре короткого пребывания
.....	76
СОЦІАЛЬНА ГІГІЄНА ТА ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я	SOCIAL HYGIENE AND PUPLIC HEALTH	СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ
Мицик Ю. О. Динаміка показників захворюваності та смертності від раку нирки в Україні: сучасний стан проблеми	<i>Mytsyk Yu. O. Dynamics of the morbidity and mortality rates in patients with renal cell carcinoma in Ukraine: the state of the problem</i>	Мицик Ю. О. Динамика показателей заболеваемости и смертности от рака почки в Украине: современное состояние проблемы
.....	77

© В. І. РУСИН, В. В. КОРСАК, С. О. БОЙКО, Я. М. ПОПОВИЧ

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”

Хірургічне лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени

V. I. RUSYN, V. V. KORSACK, S. O. BOIKO, YA. M. POPOVYCH

SHEI “Uzhhorod National University”

SURGICAL TREATMENT OF RENAL CELL CARCINOMA WITH INTERNALLY VENOUS DISSEMINATION AND IMPLANTATION OF THROMBUS IN INTRA VENA CAVA INFERIOR TISSUE

У роботі представлено результати хірургічного лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени. У 3 випадках виконано протезування нижньої порожнистої вени протезами Gore Tex чи ПТФЕ (2 – вище ниркових вен, 1 – нижче ниркових вен). Гістологічно підтверджена інвазія пухлинного тромбу при нирковоклітинному раку в стінку нижньої порожнистої вени є показанням до резекції стінки чи ділянки нижньої порожнистої вени, яка відновлюється за допомогою протезування.

This work presents the results of surgical treatment of renal cell carcinoma with internally venous dissemination and implantation of thrombus in intra vena cava inferior tissue. Prosthesis was performed in 3 cases a of vena cava inferior by Gore Tex or PTFE prosthesis (2 – above the renal veins, 1 – below the renal veins). Histologically confirmed an invasion of tumor thrombus by renal cell carcinoma intra vena cava inferior tissue is an evidence to resection of tissue or an area of vena cava inferior which repairs via prosthesis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Тромбоз у системі нижньої порожнистої вени (НПВ) – найбільш поширене захворювання, яке ускладнює перебіг післяопераційного періоду, вагітності та пологів, травм, онкологічних і різноманітних хронічних захворювань. Частота тромбозів у системі НПВ у розвинутих країнах складає 1–4 на 1000 населення [6, 7, 9]. На частку тромбозів у системі НПВ припадає більш ніж 95 % усіх венозних тромбозів, з яких 10–25 % ускладнюються тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) [10].

Тромбози глибоких вен системи НПВ часто виникають при онкологічній патології, зокрема раку нирки. За даними Національного канцер-реєстру, в Україні захворюваність на нирковоклітинний рак (НКТ) у 2011 році становила 11,5 на 100 тис. населення [5]. Однією з клінічних характеристик місцевопоширеного НКТ є його схильність до імплантаційної інвазії тромбів у систему нижньої порожнистої вени (НПВ), що спостерігається у 4–14 % випадків [1, 8].

Сучасний рівень судинної хірургії та підхід до радикального хірургічного лікування НКТ з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією

тромбу в стінку НПВ вимагає ширшого застосування складних комбінованих операцій з наступним відновленням кровотоку по магістральних судинах шляхом їх протезування. Тому об'єднання зусиль онкологів, урологів і судинних хірургів є актуальним у вирішенні питання радикального хірургічного лікування даного контингенту хворих.

“Золотим стандартом” хірургічного лікування НКТ залишається радикальна нефректомія, яка розширюється і доповнюється операційним втручанням на НПВ у випадках, ускладнених імплантаційним венозним тромбом. У більшості таких ситуацій операція закінчується розтином стінки вени з наступним видаленням тромбу з просвіту судини без виконання резекції чи пластики НПВ [1–3]. Одним із найбільш складних завдань є забезпечення радикальності нефректомії і тромбектомії у випадку проростання пухлинного тромбу в стінку НПВ. Адже в такій ситуації виникає необхідність виконання резекції НПВ із наступним її протезуванням. Досвід застосування протезування НПВ під час хірургічного лікування місцевопоширеного НКТ є невеликим. Так, М. І. Давыдов і соавт. та А. М. Гранов і соавт. повідомляють про власний досвід протезування НПВ з приводу

хірургічного лікування місцевопоширеного НКР у 3 пацієнтів [1, 2]. Обмежена кількість публікацій з приводу протезування НПВ під час хірургічного лікування місцевопоширеного НКР вимагає подальших розробок у даному напрямку з метою поліпшення результатів надання допомоги хворим з НКР за рахунок ширшого впровадження розширених операційних втручань із використанням різних видів ангіохірургії, в т. ч. і протезування НПВ. На сучасному етапі поставлене завдання можна виконати тільки завдяки злагодженим діям мультидисциплінарної команди хірургів.

Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени.

Матеріали і методи. У дослідження включено 58 хворих на НКР, ускладнений внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку НПВ. Вік пацієнтів перебував у межах від 30 до 78 років, середній вік – $(57 \pm 3,2)$ року. Всі хворі були прооперовані у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака протягом 2009–2014 років.

Діагностичний алгоритм складався із загальноприйнятих в онкоурологічній практиці клінічних, лабораторних, променеви́х та гістологічних методів згідно з рекомендаціями Європейської асоціації урологів. В обов'язковому порядку виконували ультразвукове обстеження органів сечовидільної системи із доплерографією ниркових судин та нижньої порожнистої вени, мультиспіральну комп'ютерну чи магнітно-резонансну томографію з внутрішньовенним контрастним підсиленням, а при необхідності – ілеокаваграфію.

При виявленні пухлинного тромбу при нирковоклітинному раку рівень поширення тромботичної оклюзії в НПВ оцінювали відповідно до класифікації клініки Меуо (рис. 1), яка включає у себе 5 рівнів поширення пухлинного тромбу [8]:

- рівень 0 – тромб обмежений нирковою веною;
- рівень I – тромб до 2-х см входить у просвіт НПВ;
- рівень II – тромб поширюється до рівня печінкових вен;
- рівень III – тромб на рівні або вище печінкових вен, але до діафрагми;

Таблиця 1. Рівень поширення пухлинного тромбу в нижній порожнистій вени відповідно до класифікації клініки Меуо

Рівень поширення тромбу	Права нирка (n=69)		Ліва нирка (n=31)	
	абс.	відн., %	абс.	відн., %
0 рівень	33	47,8	9	29
I рівень	6	8,7	14	45,2
II рівень	14	20,3	6	19,4
III рівень	13	18,8	1	3,2
IV рівень	3	4,3	1	3,2

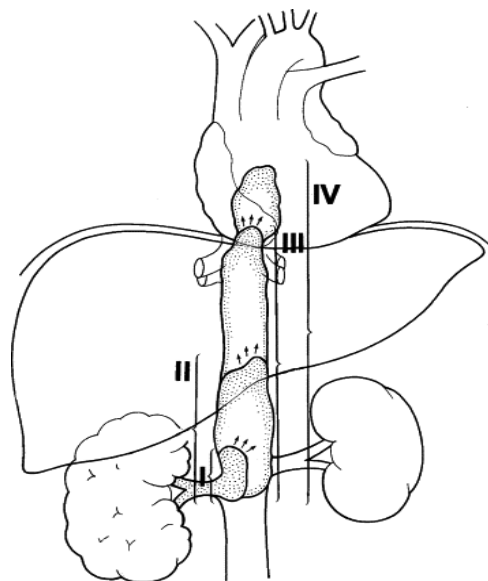


Рис. 1. Рівні поширення пухлинного тромбу в НПВ (клініка Меуо).

– рівень IV – тромб поширюється вище діафрагми.

Хворих з “нульовим” рівнем поширення пухлинного тромбу в дослідження не включали. У подальше дослідження включено 58 випадків з I–IV рівнями поширення пухлинного тромбу в НПВ (табл. 1).

Клініко-анатомічне стадіювання НКР проводили відповідно до класифікації TNM Міжнародного протираккового союзу (UICC) 2002 року. У всіх випадках верифіковано світлоклітинний варіант НКР в ураженій пухлиною нирці та імплантаційному тромбі НПВ.

Усі пацієнти були прооперовані за лапаротомного доступу в одній із трьох модифікацій: трансабдомінальний двобічний підребровий доступ у модифікації за типом “Chevron” чи “Mercedes”. Під час операції використовували загальнохірургічні та судинні інструменти. Методи допоміжного і штучного кровообігу, що включають кардіопульмонарне шунтування, зупинку циркуляції і системну гіпотермію не використовували. При видаленні пухлинних тромбів III і IV рівнів поширення у НПВ обов'язковим моментом було застосування мобілізації печінки з наступною ротацією правої частки печінки за методикою “piggyback” у ліве підребер'я. При видаленні ураженої пухлиною лівої нирки виконували мобілізацію “en block” у лівих відділах черевної порожнини.

Неповна апаратна плікація НПВ за розробленою нами методикою [4] застосована у 33 випадках.

Протезування НПВ виконано протезами Gore Tex чи ПТФЕ у 3 хворих на рак правої нирки. У 2 випадках було застосовано супраренальне протезування, при якому ділянка впадання лівої ниркової вени в НПВ була відсічена й імплантована в протез. В одного пацієнта виконано інфраренальне протезування НПВ.

Результати досліджень та їх обговорення. “Золотим стандартом” виявлення тромботичної оклюзії НПВ залишається ультразвукове дослідження. При виявленні тромботичної оклюзії НПВ виділяють такі різновиди емболонебезпечного венозного тромбозу:

- сегментарний (фрагментарний) флотуючий тромб у венозній магістралі, який втратив точку фіксації й цілком перетворився в ембол;

- розповсюджений оклюзивний тромбоз із флотуючою верхівкою, яка становить небезпеку як потенційний ембол;

- імплантаційний флотуючий тромб, який розповсюджується з вісцеральних гілок НПВ при пухлинних ураженнях. Клінічні прояви при цих тромбозах мінімальні, а загроза ТЕЛА надзвичайно висока.

Разом з тим, додаткові методи обстеження не дозволяють із чіткою впевненістю визначити наявність імплантації тромбу в стінку НПВ. Тому інтраопераційний результат залишається основним діагностичним моментом виявлення пухлинної інвазії стінки вени. Підтверджуючими фактами інвазії є щільна фіксація тромбу до стінки НПВ і неможливість його відділення від стінки. Ретельна ревізія просвіту НПВ дозволяє встановити площу ураження стінки вени і прогнозувати можливі наслідки видалення ушкодженої ділянки. Ми дотримуємося такого алгоритму: якщо після резекції НПВ її просвіт звузиться до рівня $>2/3$ просвіту, необхідно застосовувати протезування НПВ.

Усім хворим одним із обов’язкових методів хірургічного лікування було виконання каватомії, яка у 8 (13,8 %) пацієнтів закінчилась реконструктивними хірургічними втручаннями на НПВ, причому в 3 із них – протезуванням НПВ (рис. 2,3). У ранньому післяопераційному періоді в 2 (3,4 %) пацієнтів мала місце гостра ниркова недостатність, яка була ліквідована шляхом медикаментозної терапії протягом 48 год.

Під час гістологічного дослідження стінки НПВ у 79,3 % випадків було діагностовано різного характеру інвазію пухлини в стінку вени. На рисунках 4,5 представлено гістопрепарати пухлини нирки та пухлинного тромбу із стінкою НПВ. Під час операційного втручання стінка НПВ із ділянкою інвазії була піддана експрес-гістологічному дослідженню, в результаті якого верифіковано інвазію світлоклітинного НКР

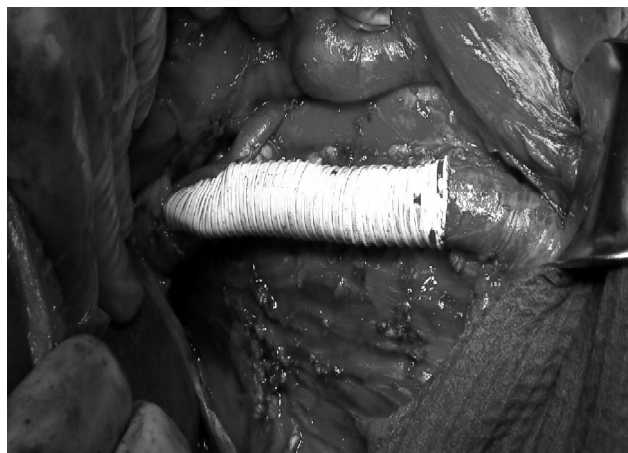


Рис. 2. Інтраопераційне фото. Супра- та інфраренальна ділянка нижньої порожнистої вени відновлена за допомогою протеза Gore Tex. Ліва ниркова вена імплантована в протез.

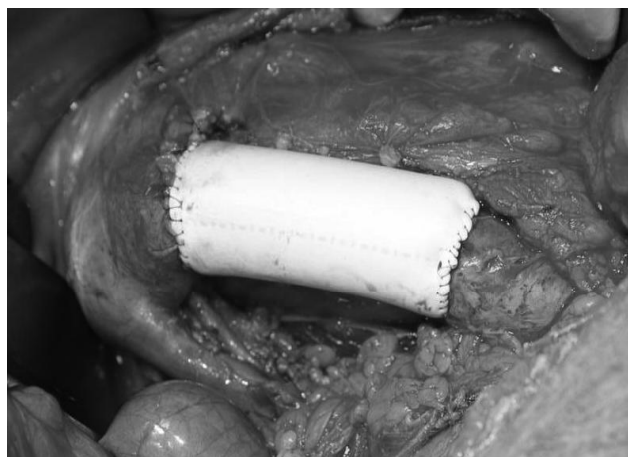


Рис. 3. Інтраопераційне фото. Інфраренальна ділянка нижньої порожнистої вени відновлена за допомогою протеза ПТФЕ.

у стінку НПВ. Враховуючи значну площу ураження НПВ ($>2/3$ її просвіту), прийнято рішення виконати циркулярну резекцію НПВ вище ниркових вен з наступним протезуванням.

Беззаперечним фактом при лікуванні даної когорти хворих є дотримання чітких критеріїв відбору пацієнтів, що забезпечується ретельним вивченням властивостей як самої пухлини нирки, так і характеру ураження НПВ (ступені поширення пухлинного тромбу, характер інвазії стінки судини).

У літературі [1, 3] описано випадки повного перер’язування НПВ після її циркулярної резекції. Дана ситуація може бути більш сприятливою для правобічного пухлинного тромбозу, коли лівобічні колатералі є більш потужними і значно чисельнішими. У своїй практиці ми не застосовували дану методику, тому що є прихильниками збереження цілісності НПВ шляхом її протезування. Вважаємо, що особливо актуальним є дотримання такого напрямку у випадках лівобічного

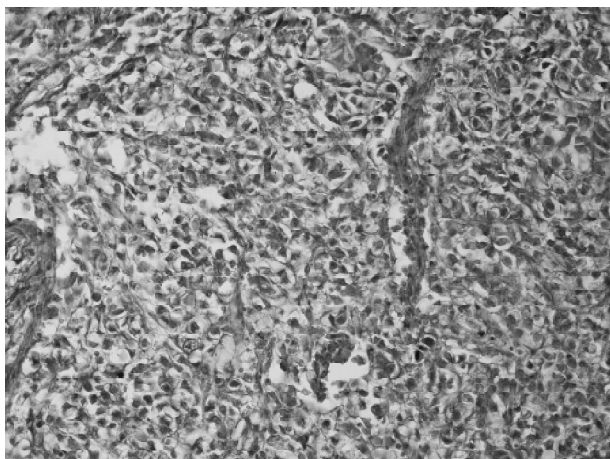


Рис. 4. Хворий А. Гістологічна структура світлоклітинного нирковоклітинного раку. Ступінь злякисності 4. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

пухлинного тромбозу. На нашу думку, протезування НПВ забезпечує фізіологічність відтоку крові без зайвого навантаження на колатералі, які можуть не забезпечити рівноцінний відтік крові.

У жодному з випадків ми не мали епізодів інтраопераційного тромбозу НПВ, ТЕЛА чи летальності. Даний факт вказує на те, що розширені хірургічні втручання на нирці та НПВ при місцевопоширеному НКР можуть застосовуватись у клініках, які мають досвід виконання реконструктивних операцій на судинах.

Висновки. При імплантації нирковоклітинного раку чи пухлинного тромбу в стінку нижньої порожнистої вени необхідно застосовувати її резекцію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Давыдов М. И. Хирургическое лечение больных раком почки с опухолевым тромбозом почечной и нижней полой вены / М. И. Давыдов, В. Б. Матвеев // Онкоурология. – 2005. – № 2. – С. 8–15.
2. Оперативные вмешательства на сосудах в онкологической практике / А. М. Гранов, Д. Н. Майстренко, В. Н. Польшалов [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2011. – Т. 11, № 1. – С. 70–74.
3. Переверзев А. С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей / Переверзев А. С. – Х. : Lora medpharm, 1997. – 394 с.
4. Радикальна нефрэктомія та тромбектомія у хворих на нирково-клітинний рак, ускладнений пухлинним тромбозом ниркової і нижньої порожнистої вен / В. І. Русин, В. В. Корсак, А. В. Русин, С. О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 21–26.
5. Рак в Україні, 2010–2011: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. ЗН нирки [Електронний ресурс] // Бюлетень Національного канцер-реєстру. – 2012. – № 13. – Режим доступу до бюлетеня : http://www.ucr.gov.ua/dovidb0/PDF/0_20_poch.pdf.

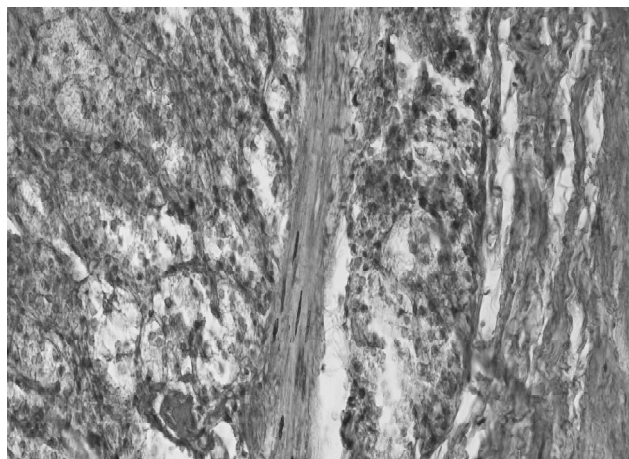


Рис. 5. Той же хворий. Гістологічна структура пухлинного тромбу – світлоклітинний нирковоклітинний рак. Ступінь злякисності 3–4. Імплантація тромбу в стінку нижньої порожнистої вени. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

При звуженні просвіту нижньої порожнистої вени до рівня $>2/3$ просвіту, після її резекції, необхідно застосувати протезування нижньої порожнистої вени.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є детальніше гістологічне вивчення видалених макропрепаратів нирки та нижньої порожнистої вени (з обов'язковим експрес-дослідженням на предмет імплантації тромбу в стінку вени) з метою розробки та впровадження більш чітких критеріїв для її протезування при хірургічному лікуванні нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени.

6. Флебология : руководство для врачей / [Савельев В. С., Голгорский В. А., Кириенко А. И. и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.
7. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease / C. Kearon, S. R. Kahn, G. Agnelli [et al.] // American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed) Chest. – 2008. – Vol. 133. – P. 454–545.
8. Blute M. L. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M. L. Blute, D. C. Leibovich, C. M. Lohse // BJU International. – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33–41.
9. Catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulation alone in deep vein thrombosis: results of an open, randomized trial reporting on short-term patency / T. Enden, N. E. Klow, L. Sandvik [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7. – P. 1268–1275.
10. Quantity of clot lysed after catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis correlates with postthrombotic morbidity / N. K. Grewal, J. T. Martinez, L. Andrews, A. J. Comerota // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol. 51. – P. 1209–1214.

Отримано 21.01.15

Ефективність ретиналаміну та методів його застосування в лікуванні діабетичної ретинопатії

N. K. HREBEN

National Medical University by O. O. Bohomolets

RETINALAMIN EFFICIENCY AND METHODS OF ITS USE IN THE TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY

В останні роки ведеться інтенсивний науковий пошук, спрямований на пізнання різних ланок складного патогенезу діабетичної ретинопатії (ДР) та методів лікування останньої. Робота присвячена вивченню ефективності застосування ретиналаміну в лікуванні пацієнтів з ДР. Проводили обстеження та лікування пацієнтів із препроліферативною та проліферативною ДР у двох клінічних групах. У I групі пацієнтам вводили ретиналамін у дозі 5,0 мг щоденно 10 днів, у II групі хворим вводили 1,0 мл ретиналаміну в дозі 5,0 мг одноразово в тенонівий простір. У результаті лікування спостерігали покращання показників КЧЗМ та ЛЗА в обох групах лікування, ПЕЧФ, ЛЗА значно виразніше у II групі дослідження. На фоні лікування ретиналаміном у пацієнтів обох груп відмічали зменшення товщі сітківки, особливо макулярний набряк зменшувався у II групі пацієнтів при введенні препарату в субтенонівий простір. Визначено позитивні тенденції: підвищення гостроти зору на 0,05–0,2 % та функціональної активності сітківки у 68 % пацієнтів свідчить про ефективність препарату, особливо при його введенні в субтенонівий простір ока.

An intensive scientific search is conducted in recent year dedicated to cognition of different links of difficult pathogenesis of diabetic retinopathy (DR), and the methods of its treatment. The work is devoted to the study of efficiency of application of retinalamine in the treatment of patients with DR. An inspection and treatment of patients were conducted with preproliferative and proliferative DR, in two clinical groups. In the first group retinalamine was entered to the patients in a dose of 5.0 mg every day during 10 days, in the second group – 1.0 ml of retinalamine was entered to the patients in a dose of 5.0 mg singly in subconjunctival space. As a result there was an improvement of indexes of electrophysiological parameters in both groups of treatment, lability of optic nerve considerably more distinctly in the II research group. On the background of treatment with retinalamine for the patients of both groups the reduction was marked by decrease of retinas especially macular oedema diminished in the II group of patients when injected drug in subconjunctival space. Positive trends were determined: visual acuity at 0.05–0.2 % and functional activity of the retina in 68 % of patients demonstrate efficacy, especially when it is injected into the subconjunctival space of an eye.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Діабетична ретинопатія (ДР) – одне з найбільш тяжких ускладнень цукрового діабету (ЦД), що часто приводить до розвитку сліпоти, в тому числі в осіб молодого та працездатного віку. В останні роки ведеться інтенсивний науковий пошук, спрямований на пізнання різних ланок складного патогенезу ДР [1, 5, 6, 7]. Одним із факторів розвитку та прогресування захворювання є порушення регуляції переносу інформаційних молекул між клітинами тканин. Тому посилення синтезу регуляторних пептидів у самому організмі або шляхом введення лікарських засобів на основі пептидних препаратів (цитомединів) призводить до зниження інтенсивності патологічного процесу, сприяє відновленню та збереженню регуляторних механізмів міжклітинної взаємодії [2, 3, 4]. Таким чином, патогенетична обґрунтованість біорегулюючої

терапії дозволила їй отримати широке розповсюдження в офтальмології, а саме при лікуванні пацієнтів з ДР [2, 3, 5].

Мета роботи: вивчення ефективності застосування ретиналаміну в лікуванні пацієнтів з ДР на основі комплексу клініко-функціональних методів дослідження та визначення найбільш ефективного методу застосування препарату.

Матеріали і методи. У роботі надано результати лікування ретиналаміном 43 пацієнтів (79 очей) з препроліферативною та проліферативною ДР (18 чоловіків та 25 жінок) у віці від 23 до 78 років (середній вік $(56,3 \pm 12,9)$ року). Для оцінки дослідження хворі поділялись на дві групи: I група – 25 пацієнтів (50 очей), II група – 18 пацієнтів (29 очей). Серед пацієнтів, яких обстежували, I тип ЦД

діагностовано у 15 осіб, II тип ЦД – у 28 осіб. Середня тривалість ЦД складала (15,9±5,7) року.

Всім пацієнтам до та після обстеження, крім стандартного офтальмологічного дослідження, проводили електрофізіологічні дослідження, кольорову фотографію, флюоресцентну ангіографію очного дна та оптичну когерентну томографію. У I групі пацієнтам вводили ретиналамін у дозі 5,0 мг щоденно 10 днів, у II групі пацієнтам вводили 1,0 мл ретиналаміну в дозі 5,0 мг однократно в теноновий простір.

Методика операції. Під місцевою триразовою краплинною анестезією розчину алкаїну 0,5 % проводили розтин кон'юнктиви в нижньо-зовнішньому квадранті, в 5 мм від лімбу, в цій ділянці виконували

розтин тенонової оболонки. Шпателем формували карман в теноновому просторі до зорового нерва. В карман вводили тупокінцеву канюлю. На розтин накладали кисетний шов. Через канюлю вводили ретиналамін, одночасно з цим затягували кисетний шов (методика І. Б. Максимова) [2, 3].

Результати досліджень та їх обговорення. На фоні застосування в терапії пацієнтів з ДР ретиналаміну відмічали підвищення гостроти зору з 0,69±0,07 до 0,78±0,05. Гострота зору підвищувалась на 0,05–0,2 у 73 % пацієнтів. Отримані результати в більшості випадків були збережені від 3 до 7 місяців після лікування. Динаміка показників гостроти зору та поля зору наведена в таблиці 1.

Таблиця 1. Динаміка середніх клініко-функціональних показників залежно від способу лікування

Група		Середня гострота зору	Поле зору на білий колір (град)
До лікування	I	0,54±0,08	425±8
	II	0,62±0,07	445±9
Після лікування	I	0,72±0,05	465±6
	II	0,76±0,1*	475±8*

Примітка. * – достовірність різниці показників до та після лікування при $p < 0,05$.

Для об'єктивної оцінки функціональної здатності активності сітківки проводили електрофізіологічні дослідження, які включали визначення порогу електричної чутливості за фосфеном (ПЕЧФ), кількісну частоту злиття мерехтінь (КЧЗМ), лабільність зорового аналізатора (ЛЗА) (табл. 2).

У результаті лікування спостерігали поліпшення показників КЧЗМ та ЛЗА в обох групах лікування, що свідчить про покращання трофічних процесів у сітківці та зоровому нерві. Важливо зазначити, що у II групі хворих ПЕЧФ у середньому підвищувався на (83,0±1,5) мкА, а у I групі на (65,5±1,7) мкА, а показники ЛЗА значно покращились на (4,1±2,5) Гц у II групі, на (2,3±1,7) Гц у – I групі. Покращання ПЕЧФ значно виразніше у II групі дослідження, що можна пояснити зменшенням набряку та протекторними властивостями ретиналаміну, а також більшою чутливістю фоторецепторів до лікування, що проводиться. А підвищення показників ЛЗА свідчить про зменшення ішемічних проявів у системі зорового нерва при оптиконейропатії, яка викликана ЦД.

Порівняльний аналіз ангіографічної картини очного дна до та після лікування проведено у 22 пацієнтів

(44 ока). На фоні терапії ретиналаміном відмічали зменшення дифузії барвника з мікроаневризмами, що свідчить про позитивний вплив препарату на стан внутрішнього гематоретинального бар'єра. Отримані спостереження збігаються з даними літератури про значний протекторний ефект ретиналаміну відносно судинного ендотелію [2, 3].

Клінічним доказом зменшення проникності судинної стінки на фоні приймання препарату є часткова резорбція ліпідних ексудатів, зменшення ретинального набряку та кількості ретинальних геморагій. Останні факти знаходять підтримку в літературі про здатність ретиналаміну покращувати функціональний стан пігментного епітелію сітківки (ПЕС) та зовнішніх сегментів фоторецепторів, посилювати активність ретинальних макрофагів [3, 4, 5].

Для підтвердження позитивного впливу ретиналаміну на стан внутрішнього (ендотеліальні клітини, перичити) та зовнішнього (ПЕС) гематоретинального бар'єра проведено аналіз результатів лікування 18 пацієнтів із фокальним діабетичним макулярним набряком (МН). У ролі контрольного дослідження для об'єктивної кількісної оцінки МН проведено оптич-

Таблиця 2. Динаміка електрофізіологічних показників у хворих з ДР залежно від способу лікування

Група		ПЕЧФ, мкА	КЧЗМ, Гц	ЛЗА, Гц
До лікування	I	250,5±3,8	34,5±2,8	40,5±2,8
	II	260,1±3,7	36,1±2,5	45,5±3,0
Після лікування	I	185,0±1,6 *	36,8±2,1 *	42,8±2,4*
	II	177,1±1,6*	37,5±1,3*	49,6±2,3*

Примітка. * – достовірність різниці показників до та після лікування при $p < 0,05$.

ну когерентну томографію (ОКТ). На фоні лікування ретиналаміном у пацієнтів обох груп відмічали зменшення товщі сітківки, особливо МН зменшувався у II групі пацієнтів при введенні в субтенозовий простір та ефект тримався досить довго, однак різниця показників

до та після лікування не була достовірною (табл. 3). Визначені позитивні тенденції зменшення МН свідчать про ефективність препарату та підтверджують припущення про вплив ретиналаміну на зовнішній та внутрішній гематоретинальний бар'єри.

Таблиця 3. Динаміка середніх значень товщі сітківки в центрі макули

Група	До лікування	Після лікування	Через 1 місяць
I	450±23	413±19	419±18
II	451±25	404±23	407±21

Динамічне спостереження за розвитком ДР після курсу лікування ретиналаміном близько 6–10 місяців виявило стабілізацію утворення мікроаневризм, венозних деформацій, площі ішемічних зон у ділянці заднього полюса та на периферії очного дна у більшості пацієнтів. Також слід зазначити про тенденцію до зменшення ексудативно-геморагічної активності в хоріоретинальному комплексі ока в даній групі хворих.

Висновки. 1. Виявлено позитивний вплив терапії з використанням ретиналаміну на зорові функції, електрогенез сітківки, що підтверджує підвищення

гостроти зору на 0,05–0,2 % та функціональної активності сітківки у 68 % пацієнтів із ДР.

2. Виявлено позитивний вплив ретиналаміну на стан зовнішнього та внутрішнього гематоретинальних бар'єрів. Отримані результати флюоресцентної ангіографії судин сітківки та оптичної когерентної томографії підтверджують протективний ефект препарату на судинний ендотелій та пігментний епітелій сітківки.

3. Доведено ефективність застосування ретиналаміну в пацієнтів при введенні в субтенозовий простір. При цьому методі лікування найбільш виражене зменшення товщі сітківки та покращання електрофізіологічних показників (ПЕЧФ, ЛЗА).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дедов И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. М. Миленская. – М. : Медицина, 2001. – 175 с. – (Серия "Библиотека практикующего врача").
2. Максимов И. Б. Применение препарата ретиналамин в офтальмологии : пособие для врачей / И. Б. Максимов, В. В. Нероев, В. Н. Алексеев. – СПб., 2003. – 20 с.
3. Максимов И. Б. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных дистрофий / И. Б. Максимов, Л. К. Мошетьова, С. А. Савостьянова. – СПб., 2006. – 96 с.
4. Шестакова М. В. Блокада ренин-ангиотензиновой системы в профилактике и лечении диабетической ретинопатии: результаты исследования DIRECT [Режим доступа] / М. В. Шестакова, М. Ш. Шамхалова // Consilium Medicum. – 2008. – Т. 10, № 9 – Режим доступа : (<http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/medicum/article/16023>)
5. Antonetti D. A. Diabetic Retinopathy / D. A. Antonetti, R. Klein, T. W. Gardner // Engl. J. Med. – 2012. – 366. – P. 1227–1239.
6. A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy in the management of diabetic macular edema (BOLT study) 12-month data: report 2 / M. Michaelides, A. Kaines, R. D. Hamilton [et al.] // Ophthalmology. – 2010. – 117(6). – P. 1078–1086.
7. A Role for Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplements in Diabetic Neuropathy / P. Yee, A. E. Weymouth, E. L. Fletcher, A. J. Vingrys // Inves. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51(3). – P. 1755–1764.

Отримано 29.01.15

Коронарне шунтування у пацієнтів похилого і старечого віку

T. B. HUDZENKO, A. V. SUDUS, I. M. SHEVCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS OF SENILE AND OLD AGE

На базі клінічного лікувально-діагностичного центру "Сімедгруп" Івано-Франківського національного медичного університету з червня 2012 р. до березня 2015 р. виконано 153 операції на відкритому серці, з них 95 (62,1 %) – операції ізольованого коронарного шунтування у хворих із стабільною стенокардією і при різних формах гострого коронарного синдрому. Хворі віком, старшим за 70 років, склали 21,8 % (21 хворий, основна група). В групу порівняння включено 74 хворих віком від 39 до 69 років, які становили 78,2 %. Показаннями до проведення операційного втручання у хворих обох груп вважали наявність багатосудинного ураження коронарних артерій з ураженням проксимальних відділів передньої міжшлуночкової артерії понад 75 %, стеноз стовбура лівої коронарної артерії понад 50 %. Серед хворих основної групи багатосудинне ураження коронарних артерій діагностовано у 12 (57,1 %) осіб, стеноз стовбура лівої коронарної артерії понад 50 % – у 5 (23,8 %) пацієнтів. Критичний стеноз проксимального відділу передньої міжшлуночкової артерії діагностовано у 4 (19 %) хворих. Тривалість перебування в стаціонарі в основній групі хворих складала в середньому (8,52±2,27) днів, у хворих групи порівняння – (7,63±2,3) днів. Пацієнти похилого і старечого віку потребували тривалішої реабілітації.

During the period from June 2012 to March 2015 in Ivano-Frankivsk National Medical University, at the Medical and Clinical Diagnostic Centre "Simedgroup" 153 open heart surgeries were performed, 95 (62.1 %) of which were isolated coronary bypass grafting surgeries in patients with stable angina and with various forms of acute coronary syndrome. There were 21.8 % (21 patients, main group) of patients over the age of 70. 74 patients in the age from 39 to 69 years (78.2 %) were included into the group of comparison. The indications for surgical intervention in patients of both groups were the presence of multivessel coronary artery disease with lesions of the anterior proximal interventricular artery, more than 75 %, stenosis of the left coronary artery trunk more than 50 %. Among patients of the main group multivessel coronary artery disease was diagnosed in 12 patients (57.1 %), and stenosis of the left coronary artery trunk in more than 50 % – in 5 (23.8 %) patients. A critical stenosis of the proximal anterior interventricular artery was diagnosed in 4 (19 %) cases. The main group was staying in the hospital for an average of (8.52±2.27) days, and the group of comparison for (7.63±2.3) days. Elderly and senile patients require a longer rehabilitation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Найбільш частою причиною захворюваності і смертності у групі населення віком понад 70 років є серцево-судинні захворювання [1]. У структурі причин летальності серцево-судинних захворювань в Україні пацієнти похилого і старечого віку, які страждають від ішемічної хвороби серця (ІХС), складають 67,5 % [2].

Найбільш ефективним з точки зору віддалених результатів серед усіх методів лікування тяжких форм ІХС є коронарне шунтування [3]. Однак, у пацієнтів старечого віку складність хірургічного лікування ІХС зумовлена наявністю мультифокального атеросклерозу і численних супутніх захворювань [4].

На сьогодні в кардіохірургічних клініках України більшість пацієнтів отримує кардіохірургічну допомогу в похилому і старечому віці. Правильна оцінка

загального стану хворого й адекватна підготовка до операції, а також постійне вдосконалення технічних прийомів роблять обґрунтованим отримання добрих безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування [5, 6]. Бездоганна хірургічна техніка, інтраопераційний гемостаз, захист міокарда і адекватна анестезіологічна підтримка – основні вимоги до кардіохірургічних втручань у пацієнтів похилого і старечого віку [7, 8].

Мета роботи: оцінити особливості виконання та безпосередні результати коронарного шунтування (КШ) у пацієнтів віком понад 70 років.

Матеріали і методи. Операції на серці в умовах штучного кровообігу в Івано-Франківській області започатковані на базі клінічного лікувально-діагностичного центру "Сімедгруп" Івано-Франківського

національного медичного університету в червні 2012 року. За цей період було виконано 153 операції, з них 95 (62,1 %) – це операції ізольованого коронарного шунтування у хворих із стабільною стенокардією і при різних формах гострого коронарного синдрому (ГКС).

Хворі віком, старшим за 70 років, склали 21,8 % (21 хворий, основна група). В групу порівняння включено 74 хворих віком від 39 до 69 років, які становили 78,2 %. Порівняльну характеристику хворих представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика груп хворих

Параметри	Група порівняння (n=74)	Основна група (n=21)
Вік, років	58,7±10,6	74,3±10,6
Стать: чол./жін.	61/13	18/3
Оцінка ризику втручання за шкалою STS	0,68	1,68
Фракція викиду ЛШ до операції (%)	51,7±6,71	52,3±6,36
Стабільна стенокардія	56	15
Нестабільна стенокардія	4	2
ГКС без підйому сегмента ST	7	4
ГКС з підйомом сегмента ST	7	0

Примітка. Шкала STS – європейська шкала оцінки інтраопераційного та раннього (30 днів) післяопераційного ризику хворих, кваліфікованих до коронарного шунтування [9, 10]; ЛШ – лівий шлуночок; ГКС – гострий коронарний синдром.

Серед супутніх захворювань у хворих основної групи поліморбідність встановлено у 3 (14,2 %) із 21 хворого (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу, атеросклероз сонних артерій). Коморбідність відзначено у 18 (85,7 %) хворих (гіпертонічну хворобу II–III ступенів – у 7 (33,3 %), цукровий діабет 2 типу – у 3 (14,2 %), доброякісну гіперплазію передміхурової залози – у 5 (23,8 %), хронічні обструктивні захворювання легень – у 3 (14,2 %)

хворих). Тільки у 3 (14,2 %) пацієнтів основної групи супутньої патології не виявлено.

Таким чином, серед 21 обстеженого хворого у похилому і старечому віці коморбідність та поліморбідність встановлено у 18 (85,7 %) хворих, що відображає загальну тяжкість соматичного стану пацієнтів.

Структура супутніх захворювань у хворих на ІХС в основній групі представлена у таблиці 2.

Таблиця 2. Структура супутніх захворювань у хворих на ішемічну хворобу серця в основній групі

Характер супутніх захворювань	Кількість хворих (n=21)	
	абс. число	(%)
Поліморбідність (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу, атеросклероз сонних артерій)	3	14,2
Коморбідність, з них:	18	85,7
гіпертонічна хвороба II–III ступенів	7	33,3
цукровий діабет 2 типу	3	14,2
доброякісна гіперплазія передміхурової залози	5	23,8
хронічні обструктивні захворювання легень	3	14,2

Показаннями до проведення операційного втручання у хворих обох груп вважали наявність багатосудинного ураження коронарних артерій з ураженням проксимальних відділів передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) понад 75 %, стеноз стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА) понад 50 %.

Серед хворих основної групи багатосудинне ураження коронарних артерій діагностовано у 12 (57,1 %), стеноз стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА) більше 50 % – у 5 (23,8 %) пацієнтів. Критичний стеноз проксимального відділу передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) діагностовано у 4 (19 %) хворих.

Всі операційні втручання проводили в умовах комбінованої (тотальної інтравенозної та інгаляційної)

анестезії з штучною вентиляцією легень. Операції коронарного шунтування виконували в умовах штучного кровообігу та помірної гіпотермії (28–32 °С). Захист міокарда під час основного етапу операції здійснювали з використанням кров'яної холодової гіперкалієвої кардіopleгії кожні 20–25 хв. Для шунтування ПМША використовували ліву внутрішню грудну артерію (ЛВГА), для шунтування інших коронарних артерій – велику підшкірну вену з нижніх кінцівок.

Результати досліджень та їх обговорення.

Проаналізувавши коронарографії у хворих обох груп було встановлено певні особливості коронарного кровообігу. У хворих основної групи коронарні артерії

мали густу капілярну сітку, яка вірогідно компенсувала клінічні прояви ІХС у тих зонах міокарда, де магістральні коронарні артерії мали гемодинамічно значимі ділянки стенозу або субоклюзій. При наявній повній оклюзії артерії будь-якого генезу часто спостерігали розвиток компенсаторних колатералей з інших басейнів коронарного русла у вигляді густої сітки. Встановлена особливість неоангіогенезу дозволяла частково компенсувати коронарний кровотік при гострому коронарному синдромі та мінімізувати його наслідки для хворого.

Хворі основної групи мали в середньому по $(2\pm 0,9)$ колатералі порівняно з молодшою віковою

групою, які мали в середньому $(0,46\pm 0,25)$ колатералі. Це пояснює той факт, що, незважаючи на похилий вік, пацієнти основної групи добре переносили операцію коронарного шунтування, ранній післяопераційний та реабілітаційний періоди.

У хворих основної групи всього було накладено 66 коронарних шунтів, середня кількість на одного хворого склала 3,1 шунта. Середній час перетиснення аорти складав 77,2 хв. Порівняльна характеристика пацієнтів обох груп за тривалістю основного етапу операції та кількістю накладених шунтів наведена у таблиці 3.

Таблиця 3. Порівняльна характеристика пацієнтів обох груп за кількістю накладених шунтів та тривалістю основного етапу операції

Показники	Група порівняння (n=74)	Основна група (n=21)
Кількість шунтів (загальна)/(середня кількість шунтів на 1 хворого)	226	66
	3 ± 1	$3,1\pm 1$
Тривалість основного етапу операції (загальний час перетиснення аорти, хв)	$74,1\pm 39,2$	$89,2\pm 29,7$
Тривалість штучного кровообігу, хв	$129,5\pm 48,9$	$151\pm 37,4$

Як видно з таблиці 2, середня кількість шунтів на одного хворого приблизно однакова, однак тривалість основного етапу, який включав накладання дистальних коронарних анастомозів та час штучного кровообігу, в основній групі більша на 15 і 21 % відповідно. Причиною цього були анатомічні особливості (коротка висхідна аорта), технічні труднощі (атеросклеротичні зміни висхідного відділу аорти, ішемічна кардіоміопатія, в тому числі й постінфарктна), які потребували прецизійних маніпуляцій (накладання бокового затискача на аорту, накладання проксимальних коронарних анастомозів).

У ранньому періоді після операції велику увагу приділяли постійному моніторингу показників центральної гемодинаміки, водного балансу, газового складу і кислотно-лужної рівноваги венозної і артеріальної крові, біохімічних та загальноклінічних показників. Важливе значення для післяопераційної реабілітації мали рання активізація хворого, дозована ходьба, дихальна гімнастика і дренажний масаж грудної клітки, які розпочинали на 3-тю добу після операції.

Післяопераційні ускладнення діагностували у 5 (23,8 %) хворих основної групи, в тому числі: нагноєння рани (в одного), нестабільність грудни-

ни (у 2), спонтанний пневмоторакс (у 2). У групі порівняння розвитку післяопераційних ускладнень не відзначали.

Тривалість перебування в стаціонарі в основній групі хворих складала в середньому $(8,52\pm 2,27)$ дня, у хворих групи порівняння – $(7,63\pm 2,3)$ дня. Пацієнти похилого і старечого віку потребували тривалішої реабілітації. Всі хворі живі і продовжили період реабілітації в обласному кардіологічному диспансері.

Висновки. 1. Похилий і старечий вік не слід розглядати як протипоказання до операції реваскуляризації міокарда, оскільки довготривале покращення якості життя переважає ризик самої операції.

2. Зважаючи на високу потребу населення в кардіохірургічній допомозі, особливо пацієнтів похилого і старечого віку, потрібно приділяти максимальну увагу комплексному лікуванню та передопераційній підготовці цієї групи хворих, ретельному, чіткому протокольному веденню їх у ранньому та пізньому післяопераційному періодах для якісної реабілітації, швидкої фізичної активізації та повернення до соціальної активності у повсякденному житті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: an analysis of thoracic surgeons adult cardiac surgery database / A. Elbardissi, S. Aranki, S. Sheng [et al.] // Thorac. Cardiovasc Surg. – 2012. – Vol. 143 (2). – P. 273–281.
2. Державна служба статистики України. Охорона здоров'я. Захворюваність населення (1990–2011) [Електронний ресурс]. – 2012. – Режим доступу: <http://www.ukrstat.gov.ua/>
3. Устинов А. В. Кардиохирургия и интервенционная кар-

диология: проблемы и перспективы развития / А. В. Устинов // Український медичний часопис. – 2012. – № 1 (87). – С. 8–10.

4. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца у больных пожилого возраста и старческого возраста / Б. М. Тодуров, Г. И. Ковтун, А. Н. Поступальский [и др.] // Вісник серцево-судинної хірургії. – 2014. – Вип. 22. – С. 342–345.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5. Late outcomes of open heart surgery in patients 70 years or older / J. H. Khan, S. Magnetti, E. Davis [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 69. – P. 165–170.
6. Cardiac Surgery in Elderly Patients / R. Rafael, T. Asuncin, G. Pilar, R. Aida // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2002 – № 11. – Vol. 55. – P. 1159–1168.
7. The Evolution of Cardiovascular Surgery in Elderly Patient. A Review of Current Options and Outcomes / N. Francesco, A. Andrea, V. Antonella [et al.] // *BioMed Research International* [Електронний ресурс] – 2014. – Режим доступу : <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/736298/>
8. Coronary arteriography and coronary artery bypass surgery morbidity and mortality in patients over 65 years and older. A report from CASS / B. J. Gersh, R. A. Kronmal, R. L. Frye [et al.] // *Circulation.* – 1983. – Vol. 67. – P. 483–491.
9. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1 – coronary artery bypass grafting surgery / D. M. Shahian, S. M. O'Brien, G. Filardo [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 2–22.
10. Online STS Adult Cardiac Surgery Risk Calculator (2002–2006) [Електронний ресурс]. – 2007. – Режим доступу : <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/>

Отримано 20.03.15

© К. Г. ПОЛЯЦКО

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

Реперфузійне пошкодження тонкої кишки у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність

К. Н. POLYATSKO

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

REPERFUSION INJURY OF THE SMALL INTESTINE IN PATIENTS WITH AN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

На основі дослідження рівня маркера пошкодження тонкої кишки I-FABP вивчено ішемічне та реперфузійне пошкодження тонкої кишки у хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю. Встановлено, що тяжкість реперфузійного пошкодження тонкої кишки залежить від стадії непрохідності та тяжкості синдрому етеральної недостатності. Виконання назоінтестинальної інтубації у хворих з гострою непрохідністю тонкої кишки в умовах декомпенсованої етеральної недостатності призводить до поглиблення ішемічно-реперфузійних розладів. У даній категорії хворих перевагу слід віддавати виконанню одномоментної декомпресії привідної петлі.

The level marker of damage of the small intestine I-FABP, based on the research was studied the ischemic and reperfusion injury of small intestine in patients with an acute intestinal obstruction. It was established that the severity of reperfusion injury of the small intestine depends on the stage of obstruction and severity of the syndrome of enteral insufficiency. Performance intestinal intubation in patients with an acute small bowel obstruction in terms decompensated enteral insufficiency leads to ischemic-reperfusion deepening frustration. In these patients preference should be given to the implementation of one-stage loop drive decompression.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Розлади гемомікроциркуляції в кишковій стінці у патогенезі гострої непрохідності тонкого кишечника є основною ланкою, яка визначає тяжкість перебігу та прогноз захворювання [2]. Мікроциркуляторні розлади настають раніше клінічних проявів і зникають пізніше останніх [1]. Розлади мікроциркуляції у кишечнику до ліквідації непрохідності мають однотипний характер і залежать, перш за все, від ступеня та тривалості ішемії [3], а після ліквідації непрохідності визначають направленість морфологічних змін у кишці та динаміку перебігу післяопераційного періоду [4], залишаючись основною причиною летальних випадків і ускладнень у вигляді постішемічних (реперфузійних) ускладнень [3, 4, 6]. Зважаючи на анатомічні особливості тонкої кишки (ТК) в плані доступності її стінки для морфологічних досліджень у клінічних умовах, залишаються невивченими ступінь вираження її реперфузійного пошкодження у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки (ГНТК). У роботі Beuk R. J. та співавт., присвяченій ішемічно-реперфузійному пошкодженню ТК, серед методів дослідження в експерименті авторами використано специфічний мар-

кер тканинного пошкодження слизової оболонки ТК – Intestine fatty acids binding proteins (I-FABP) [7]. I-FABP – це внутрішньоклітинні протеїни з молекулярною масою близько 15 кДа, зв'язані жирними кислотами, яким властивий високий ступінь тканинної специфічності з виключною локалізацією в епітеліальних клітинах ТК.

Мета роботи: на основі визначення динаміки рівня I-FABP вивчити особливості перебігу реперфузійного пошкодження тонкої кишки у хворих з ГНТК залежно від виду непрохідності, характеру операційного втручання.

Матеріали і методи. Ми вивчили концентрацію I-FABP у 32 пацієнтів (у 31 хворого на ГНТК середнім віком (57,4±19,7) року та в 1 пацієнтки віком 73 роки з тотальним мезентеріальним тромбозом) та у 10 практично здорових осіб контрольної групи віком (36,2±12,5) року. Значну більшість обстежених хворих на ГНТК склали жінки – 22–71 %, чоловіків було, відповідно, 9–29 %. У 17 хворих причиною ГНТК була спайкова хвороба, у 9 – защемлення в пахових, стегових, післяопераційних вентральних та внутрішніх грижах, у 2 випадках – заворот, в 1

– перекрут навколо спайки петлі ТК, у 2 пацієнтів діагностовано жовчнокам'яну ГНТК та в одного – лімфому ілеоцекального кута. Прооперовано 28 пацієнтів, у 3 явища ГНТК спайкового генезу вдалося розрішити консервативними методами. Поширений серозно-фібринозний перитоніт діагностовано в 4 пацієнтів: у 2 випадках у пацієнтів із заворотом петлі ТК, у пацієнтки віком 72 роки з защемленою правобічною стегновою грижею, флегмоною грижового мішка і в пацієнтки з тотальним артеріальним мезентеріальним тромбозом. У перших трьох пацієнтів, крім ліквідації причини непрохідності, виконано резекцію частини ТК. Операційне лікування тотального мезентеріального тромбозу обмежено експлоративною лапаротомією. У пацієнтки віком 76 років із защемленою правобічною стегною грижею в зв'язку з нежиттєздатністю странгуляційної борозни виконано її перитонізацію та накладання обхідного ентеро-ентероанастомозу “бік в бік” з одномоментною декомпресією привідної петлі ТК.

У 16 хворих виконано декомпресію ТК: у 9 – тривалу назоінтестинальну декомпресію та у 7 – інтраопераційну одномоментну декомпресію привідної петлі через ентеротомний доступ.

Таблиця 1. Концентрація I-FABP у сироватці крові хворих на ГНТК на момент госпіталізації при різних стадіях СЕН (M±m)

	Контроль	Стадія СЕН		
		I (n=4)	II (n=14)	III (n=14)
I-FABP, нг·л ⁻¹	102,4±47,2	252,7±118,2 p>0,05	795,9±162,0 p<0,001	1125,0±311,3 p<0,001

Примітка. p – статистична достовірність порівняно з контролем.

За ступенем підвищення концентрації I-FABP відразу після ліквідації непрохідності та на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му доби післяопераційного періоду оцінювали тяжкість та тривалість реперфузійного пошкодження ТК.

Консервативними методами вдалося розрішити явища ГНТК спайкового генезу в 3 пацієнтів із компенсованим та субкомпенсованим СЕН. Після ліквідації явищ ГНТК у даних пацієнтів реперфузійного пошкодження ТК не відмічали. Рівень I-FABP у слизовій ТК у пацієнтів із СЕН у стадії компенсації різко знижувався, що відмічено у зниженні концентрації

Концентрацію I-FABP у сироватці крові вивчали до операції, одразу після ліквідації непрохідності ТК і на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му доби післяопераційного періоду.

Результати досліджень та їх обговорення. В осіб контрольної групи концентрація I-FABP у сироватці крові становила (102,4±47,2) нг·л⁻¹. На момент госпіталізації в стаціонар концентрація I-FABP виявилася вищою, ніж у контролі, у 31 із 32 обстежених хворих та в середньому перевищувала контрольну величину у 8,7 раза. За рівнем I-FABP на момент госпіталізації оцінювали ступінь ішемічного пошкодження ТК. Причому ступінь ішемічного пошкодження ТК на момент прийняття залежав від стадії непрохідності і тяжкості СЕН за Саенком В. Ф. та співавт. [5]. У хворих на ГНТК та з клінічними проявами СЕН у стадії компенсації концентрація I-FABP перевищувала показник контрольної групи на 146 %, проте статистично достовірно не відрізнялася від нього. Наростання тяжкості СЕН супроводжується різким зростанням рівня I-FABP: у пацієнтів із II стадією на 677 %, з III стадією – на 998 % зі статистично достовірною різницею цих показників з контролем та між всіма підгрупами хворих (табл. 1).

I-FABP до значень, які статистично достовірно не відрізнялися від контролю. У хворі з СЕН в стадії субкомпенсації концентрація I-FABP знизилася на 28,8 % після початку лікування. Концентрацію I-FABP у сироватці крові хворих з ГНТК спайкового генезу, яку вдалося розрішити консервативно, наведено в таблиці 2. Тенденція до зниження рівня маркера пошкодження ТК до контрольної величини зберігалася протягом 3, 5, 7 діб після ліквідації явищ ГНТК (p>0,05).

Подібну динаміку зміни концентрації I-FABP у сироватці крові спостерігали у 2 пацієнтів із СЕН в

Таблиця 2. Концентрація I-FABP у сироватці крові хворих із ГНТК спайкового генезу, яку вдалося розрішити консервативно (M±m)

до ліквідації явищ ГНТК	I-FABP, нг·л ⁻¹			
	після ліквідації явищ ГНТК			
	1-ша доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
533,2±336,2 p>0,05	179,7±62,5 p>0,05	147,0±37,4 p>0,05	114,0±54,9 p>0,05	90,3±33,0 p>0,05

Примітка. p₁ – статистична достовірність порівняно з показником на момент госпіталізації.

стадії компенсації після ліквідації защемленої грижі передньої черевної стінки.

У 10 пацієнтів СЕН у стадії субкомпенсації об'єм операційного втручання обмежувався ліквідацією непрохідності без декомпресії ТК. У 8 випадках життєздатність ТК не викликала сумніву – підгрупа А, а у 2 випадках мікроциркуляторні розлади ураженої петлі ТК перебували на межі декомпенсації – підгрупа В. Рівень I-FABP у хворих підгрупи А (табл. 3) після операції ліквідації причини непрохідності без проведення кишкової декомпресії збільшується на 3 % – мінімальне реперфузійне пошкодження. В динаміці раннього післяопераційного періоду спостерігали поступове зниження концентрації I-FABP на 1-й день після операції лише на 18,6 %, на 3-й день

– на 47,9 %, на 5-й день – на 60,6 %, на 7-й день – на 62,2 % порівняно з показником до операції. У пацієнтів підгрупи В відмічали різке, більш ніж у 2,5 раза, зростання рівня I-FABP у сироватці крові на 1-й день після операції порівняно з показником на момент госпіталізації ($p < 0,05$), що зумовлено масивним реперфузійним пошкодженням ТК. Протягом перших 5 діб після операції у підгрупі В відмічали високу активність некротичних процесів в ураженій петлі ТК, про що свідчить стабільно висока концентрація I-FABP на рівні показника на висоті непрохідності. Лише на 7-му добу після операції рівень I-FABP зменшився лише до 49,8 % від вихідної величини, проте статистично достовірно не відрізнявся від неї ($p > 0,05$).

Таблиця 3. Концентрація I-FABP у сироватці крові хворих на ГНТК із субкомпенсованим СЕН після операції ліквідації причини непрохідності без декомпресії ТК ($M \pm m$)

	n	I-FABP, нг·л ⁻¹					
		до операції	після операції				
			відразу	1-ша доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
Підгрупа А	8	782,6±162,6	807,5±254,8 $p > 0,05$	636,7±175,9 $p > 0,05$	407,5±129,3 $p < 0,001$	308,9±93,6 $p < 0,001$	296,0±96,0 $p < 0,001$
Підгрупа В	2	702,9±319,5	–	1761,1±182,6 $p < 0,05$	891,7±91,0 $p > 0,05$	687,6±117,9 $p > 0,05$	349,7±61,1 $p > 0,05$

Примітка. p – статистична достовірність порівняно з показником до операції.

Ліквідацію ГНТК з одномоментною інтраопераційною декомпресією привідної петлі ТК серед обстежених виконано у 7 пацієнтів із СЕН у стадії декомпенсації, у 4 з них виконано резекцію нежиттєздатної частини ТК. У пацієнтів, яким було виконано резекцію ТК та одномоментну її декомпресію, відмічено такі зміни концентрації I-FABP – зростання її на 12,2 % відразу після операції з наступним зниженням у 2,6 раза на 1-шу добу до рівня, меншого на 57,4 %, ніж на момент госпіталізації, на 67,3 % – на 3-тю добу, на 75,0 % – на 5-ту добу та на 84,3 % – на 7-му добу після операції. При цьому статистично достовірне зниження рівня маркера пошкодження ТК порівняно з показником на момент госпіталізації було відмічено, починаючи з 1-ї доби після операції, а на 7-му добу після операції він статистично достовірно не відрізнявся від контрольної величини (табл. 4).

У пацієнтів з ГНТК, яким одномоментну декомпресію привідної петлі виконано через ентеротомний доступ у відвідній петлі без резекції ТК, концентрація I-FABP у сироватці крові на момент госпіталізації складала (941,9±124,8) нг·л⁻¹, що становило 79 % від аналогічного показника у пацієнтів з нежиттєздатними змінами ТК ($p > 0,05$). Після операційного втручання рівень маркера пошкодження слизової оболонки ТК зріс на 15,3 % – прояв реперфузійного пошкодження ураженої ТК. У подальшому відмічали зниження даного показника у 1,7 раза до рівня, меншого від показника на момент госпіталізації на 32,4, 54,2, 71,8 та 79,9 %, відповідно, на 1-шу, 3-тю, 5-ту та 7-му добу після операції. Активність некротичних процесів слизової оболонки ТК за абсолютними показниками концентрації I-FABP на 5-ту та 7-му доби після операції була майже однаковою у пацієнтів із резекцією та без резекції ТК.

Таблиця 4. Концентрація I-FABP у сироватці крові хворих на ГНТК після операції ліквідації непрохідності з інтраопераційною одномоментною декомпресією привідної петлі ТК ($M \pm m$)

	n	I-FABP, нг·л ⁻¹					
		до операції	після операції				
			відразу	1-ша доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
З резекцією ТК	4	1191,6±250,4	1336,6±181,8 $p > 0,05$	507,7±186,3 $p < 0,01$	390,2±172,3 $p < 0,01$	298,1±84,4 $p < 0,01$	187,6±79,6 $p < 0,01$
Без резекції ТК	3	941,9±124,8	1086,4±139,5 $p > 0,05$	636,6 ± 282,9 $p > 0,05$	431,1±191,5 $p < 0,05$	266,1±109,7 $p < 0,05$	189,4±20,9 $p < 0,05$

Примітка. p – статистична достовірність порівняно з показником до операції.

Серед обстежених у 9 пацієнтів із ГНТК спайкового генезу проведено роз'єднання спайок, ліквідацію непрохідності та тривалу декомпресію ТК шляхом тотальної назоінтестинальної інтубації. Концентрація I-FABP відразу після операції зростала на 41,6 %, що свідчить про досить високу травматичність даної маніпуляції. На 1-шу добу після операції відмічали зниження даного показника у 2,1 раза до величини

на 53,4 % меншої від рівня I-FABP до операції, а на 3-тю, 5-ту, 7-му доби, відповідно, на 70,8, 77,4 та 82,9 %. У пацієнтів даної групи достовірно зниження рівня I-FABP порівняно з показником до операції відмічено, починаючи з 1-ї доби післяопераційного періоду, достовірно зниження до рівня у контрольній групі було відмічено на 7-му добу післяопераційного періоду спостереження (табл. 5).

Таблиця 5. Концентрація I-FABP у сироватці крові хворих на ГНТК після операції ліквідації спайкової ГНТК та назоінтестинальної інтубації (M±m)

До операції	I-FABP, нг·л ⁻¹				
	після операції				
	відразу	1-ша доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
1026,9±343,1	1453,1±450,0 p<0,05	478,0±155,5 p<0,01	300,8±104,4 p<0,001	232,2±117,5 p<0,001	175,8±69,2 p<0,001

Примітка. p – статистична достовірність порівняно з показником до операції.

У пацієнтки з тотальним мезентеріальним тромбозом, яка госпіталізована через 16 год з моменту захворювання, концентрація I-FABP до операції становила 1479 нг·л⁻¹, на 1-шу добу після експлоративної лапаротомії – 1342 нг·л⁻¹.

Максимальну концентрацію I-FABP у сироватці крові – 2166 нг·л⁻¹ відмічено відразу після операції ліквідації спайкової ГНТК та назоінтестинальної інтубації у пацієнтки СЕН в стадії декомпенсації. Мінімальна концентрація – 27,1 нг·л⁻¹ на 7-му добу після успішного консервативного лікування спайкової ГНТК у пацієнтки з СЕН у стадії компенсації.

На момент госпіталізації максимальна концентрація I-FABP – 1652 нг·л⁻¹ відмічена у пацієнтки зі спайковою ГНТК та СЕН у стадії декомпенсації, мінімальна – 120,4 нг·л⁻¹ у пацієнта зі спайковою ГНТК та СЕН у стадії компенсації, яка розіршилася під впливом консервативної терапії. На 7-му добу післяопераційного періоду максимальна концентрація I-FABP – 392,9 нг·л⁻¹ відмічена у пацієнта з защемленою паховою грижею (тривалість захворю-

вання до моменту госпіталізації 4 доби), якому виконано герніотомію та герніопластику без резекції защемленої петлі ТК.

Висновки. 1. Визначення рівня маркера пошкодження тонкої кишки I-FABP у динаміці – об'єктивний критерій оцінки тяжкості реперфузійного пошкодження тонкої кишки на різних етапах хірургічного лікування гострої непрохідності кишечника.

2. Реперфузійне пошкодження тонкої кишки після ліквідації тонкокишкової непрохідності відмічається у хворих із синдромом ентеральної недостатності в стадії субкомпенсації та декомпенсації.

3. Виконання назоінтестинальної інтубації у хворих із гострою непрохідністю тонкої кишки в умовах декомпенсованої ентеральної недостатності призводить до поглиблення ішемічно-реперфузійних розладів, про що свідчить зростання концентрації I-FABP відразу після операції на 41,6 %. У даної категорії хворих перевагу слід віддавати виконанню одномоментної декомпресії привідної петлі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волобоек Н. А. Микроциркуляция при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / Н. А. Волобоек // Хирургия. – 1979. – № 10. – С. 72–78.
2. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. – СПб. : Питер, 1999. – 443 с.
3. Милуков В. Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла при разных видах кишечной непроходимости / В. Е. Милуков // Морфология. – 2001. – № 5. – С. 31–34.
4. Пучков К. В. Патогенез нарушений и методы коррекции регионарной гемодинамики кишки при ее ишемии / К. В. Пучков, Б. Я. Гаусман, Д. В. Селиверстов // Хирургия. – 1997. – № 7. – С. 64–68.
5. Синдром ентеральной недостатности при острой непроходимости кишечника и шляхи його корекції / В. Ф. Саенко, І. І. Кобза, Ю. Б. Куцик А. С. Лаврик // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С. 5–10.
6. Чернов В. Н. Выбор хирургической тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника / В. Н. Чернов, Б. М. Велик // Хирургия. – 1999. – № 5. – С. 45–49.
7. Beuk R. Total warm ischemia and reperfusion impairs flow in all rat gut layers but increases leukocyte-vessel wall interactions in the submucosa only / R. Beuk, E. Heineman, G. Tangelder [et al.] // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 231. – P. 96–104.

Отримано 11.03.15

© Б. О. МАТВИЙЧУК, О. Б. МАТВИЙЧУК, М. Т. ФЕЦИЧ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальні проблеми невідкладної хірургії колоректального раку

B. O. MATVIYCHUK, O. B. MATVIYCHUK, M. T. FETSUCH

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

ACTUAL PROBLEMS OF EMERGENCY SURGERY OF COLORECTAL CANCER

Здійснено ретроспективний аналіз результатів лікування 136 хворих на ускладнений рак товстої кишки, оперованих у клініці в 2008–2014 рр. Вік пацієнтів перебував у межах 36–94 років (середній – $68,8 \pm 12,1$ року). У більшості хворих РТК діагностовано в клініці у зв'язку з виникненням того чи іншого ускладнення – 117 (86 %). Домінуючим ускладненням колоректального раку виявилась гостра обтураційна непрохідність – ізольовано у 105 (77,2 %) хворих, у поєднанні з перфорацією пухлини, перитонітом – у 24 (17,6 %) пацієнтів, кишковою кровотечею – в 1 (0,8 %) хворого. Перфорацію пухлини, перитоніт констатовано у 3 (2,2 %) хворих, гостру кишкову кровотечу – в 3 (2,2 %) пацієнтів. У 81,1 % спостережень перитоніт мав дифузний характер. Радикальні операції виконано у 68 (50 %) хворих, паліативні – у 18 (13,2 %), симптоматичні – в 50 (36,8 %) пацієнтів. Відповідно до класифікації TNM, I стадію пухлини встановлено у 0,7 % оперованих, II стадію – у 31 % хворих, III і IV стадії, відповідно, – у 31,4 та 37,0 % пацієнтів. Післяопераційні ускладнення розвинулись у 10 хворих (7,3 %) і мали в основному гнійно-септичний характер. Появу третинного перитоніту було визнано у 17 (12,5 %) прооперованих. Релапаротомії виконано 21 хворому (15,4 %), здебільшого з причини перитоніту, ретракції колостом. Середній ліжко-день склав $16,2 \pm 7,7$. Померли 23 хворі – післяопераційна летальність – 16,9 %. Третинний перитоніт призвів до летального кінця в 15 пацієнтів (88,2 %). Основною причиною смерті визнано поліорганну недостатність як прояв тяжкого сепсису. Основними аспектами проблеми ускладненого раку товстої кишки (УРТК), які потребують комплексного вирішення, є зростання захворюваності, запізнена госпіталізація пацієнтів, потенційований ризик венозних тромбозів та емболій, третинний перитоніт, підвищення фахової онкологічної підготовки хірургів.

The article gives the retrospective analysis of treatment of 136 patients with complicated colon cancer, who underwent surgery in 2008–2014. The age of patients was within 36–94 years (average – 68.8 ± 12.1). In majority of patients, colorectal cancer was diagnosed in the hospital due to the development of complication – 117 (86 %). The dominant complication of colorectal cancer was the acute obstructive ileus – isolated, in 105 (77.2 %) patients; in combination with tumor perforation, peritonitis – in 24 (17.6 %); with intestinal bleeding – in 1 (0.8 %) case. Perforation of the tumor, peritonitis was stated in 3 (2.2 %) patients, acute intestinal bleeding – in 3 (2.2 %). In 81.1 % of cases, peritonitis had diffuse character. Radical surgery was performed in 68 (50 %) patients, palliative – in 18 (13.2 %), symptomatic – in 50 (36.8 %) patients. In accordance with the TNM classification, I stage was diagnosed in 0.7 % of the operated, II stage – in 31 %, III stage and IV stage – in 31.4 % and 37.0 % of patients respectively. Postoperative complications developed in 10 patients (7.3 %) and had mainly septic character. Tertiary peritonitis was found in 17 (12.5 %) of the operated. Relaparotomies were made in 21 patients (15.4 %), mainly due to peritonitis, colostoma retraction. Average hospital stay was 16.2 ± 7.7 . Twenty-three patients died, postoperative mortality – 16.9 %. Tertiary peritonitis resulted in death of 15 patients (88.2 %). The main cause of death was multiple organ failure as a manifestation of severe sepsis. The main aspects of the problem of complicated colon cancer, which require complex solution, are increased morbidity, delayed hospitalization, potentiated risk of venous thrombosis and embolism, tertiary peritonitis, improvement of professional oncological training of surgeons.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Всупереч безсумнівним досягненням світової клінічної онкології, до 20 % випадків раку товстої кишки (РТК) діагностують у зв'язку з розвитком ускладнень: гострої обтураційної непрохідності, перфорації, кровотечі [1, 3, 5]. За статистичними даними Національного канцер-реєстру України, починаючи з 2010 р., захворюваність на РТК займає перше місце у нозологічній структурі злоякісних пухлин [3, 4].

Як правило, хворих на ускладнений колоректальний рак госпіталізують в ургентному порядку в загальнохірургічні стаціонари усіх рівнів – від

районної лікарні до університетської клініки [2]. В силу існуючих настанов у виборі тактики лікування домінує підхід, спрямований лише на усунення ускладнень, які загрожують життю: гострої непрохідності кишки, перитоніту, кровотечі [3, 5]. Вирішення онкологічного аспекту проблеми – радикальної операції – відкладають на невизначений час, що істотно погіршує виживання хворих [4, 7, 8, 9].

Курція хворих, оперованих з приводу ускладненого раку товстої кишки (УРТК), вирізняється особливою складністю. Отож, протокольна фармакопрофілактика венозних тромбозів та емболій, ризик

яких є високим у пацієнтів із УРТК, стає проблематичною при виконанні невідкладних операційних втручань. Заваданий вік хворих, фонові імуносупресія та пролонговане перебування оперованих у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) створюють реальну загрозу для виникнення одного з найбільш небезпечних для життя пацієнтів різновиду госпітальної інфекції – третинного перитоніту.

Тяжкі ускладнення та висока післяопераційна летальність залишають УРТК актуальною і невирішеною проблемою невідкладної абдомінальної хірургії та онкології.

Мета роботи: визначити найбільш актуальні проблеми невідкладної хірургії ускладненого колоректального раку та шляхи їх вирішення.

Матеріали і методи. Дослідженням охоплено 136 хворих на УРТК, оперованих у клініці хірургії та ендоскопії (клінічна база – 1 та 3 хірургічні відділення Комунальної клінічної лікарні швидкої медичної допомоги міста Львова) упродовж 2008–2014 рр. Незначно переважали жінки – 78 (57,3 %). Вік пацієнтів перебував в межах 36–94 роки (середній – (68,8±12,1) року). Тривалість догоспітального періоду була в межах 1–11 діб (в середньому – (5,3±4,9) року). Основну частину пацієнтів поміщено в клініку за скеруванням швидкої медичної допомоги – 130 (95,5 %). У більшості хворих РТК діагностовано в клініці у зв'язку з виникненням того чи іншого ускладнення – 117 (86 %). У 7 пацієнтів (5 %) діагноз колоректального раку був встановлений раніше, однак за відсутності їх згоди вони не були оперовані. Дванадцять пацієнтів (9 %) відзначили в анамнезі злоякісні пухлини інших локалізацій.

Діагностика УРТК полягала в аналізі скарг та даних об'єктивного обстеження, застосуванні лабораторних, променевих (оглядова рентгеноскопія живота, УЗД, комп'ютерна томографія) та інструментальних (колоноскопія) методів. Домінуючим ускладненням колоректального раку виявилась гостра obturatorна непрохідність – ізольовано у 105 (77,2 %) хворих, у поєднанні з перфорацією пухлини, перитонітом – у 24 (17,6 %), кишковою кровотечею – в 1 (0,8 %) випадку. Перфорацію пухлини, перитоніт констатовано у 3 (2,2 %) хворих, гостру кишкову кровотечу – в 3 (2,2 %) пацієнтів. У 81,1 % спостережень перитоніт мав дифузний характер.

З метою підтримки вітальних функцій організму всім хворим проводили передопераційне приготування шляхом відновлення водно-електролітної та білкової рівноваги, знеболювання, корекції декомпенсації супровідних захворювань. Антибіотикопрофілактику відповідно до прийнятих стандартів перед операцією застосовано у 97,3 % хворих, фармакопрофілактику венозних тромбозів

та емболій переважно низькомолекулярними гепаринами – у 84,7 % пацієнтів. Способом вибору знеболювання був ендотрахеальний наркоз. Лише у 5 (3,7 %) випадках цекостомію виконано під місцевою інфільтраційною анестезією у зв'язку з вкрай високим анестезіологічним ризиком.

Радикальні операції у 68 (50 %) хворих передбачали резекцію кишки з пухлиною та видалення чотирьох колекторів регіональних лімфовузлів в онкологічно визначених межах, формування первинного анастомозу або термінальної колостомії. Паліативні резекції у 18 хворих (13,2 %) полягали у видаленні сегмента товстої кишки з пухлиною, колостомії і вимушеному залишенні пухлинного субстрату в черевній порожнині. У 50 (36,8 %) пацієнтів виконано симптоматичні операції. Зanedбаний рак та високий операційний ризик, насамперед у пацієнтів із віддаленими метастазами, були основними чинниками, які зумовили обмеження обсягу операцій до накладання декомпресійної стоми або формування обвідних анастомозів.

Відповідно до класифікації TNM (6 видання, 2002 р.), для визначення характеру і стадіювання пухлинного процесу враховували інтраопераційні дані щодо поширення РТК та результати патоморфологічних досліджень операційних препаратів. Отож, I стадію пухлини встановлено у 0,7 % оперованих, II стадію – у 31 % хворих, III і IV стадії, відповідно, – у 31,4 та 37,0 % пацієнтів. Згідно з патоморфологічними висновками операційних препаратів переважали аденокарциноми різного ступеня диференціації (G1-3) (88,9 %), рідше зустрічався муцинозний (7,9 %) або недиференційований рак (3,3 %).

В усіх випадках перитоніту здійснювали забір ексудату для мікробіологічного дослідження. Значну більшість пацієнтів – 128 (94,1 %) після закінчення операції було поміщено у ВАІТ для інтенсивного спостереження та лікування, де перебували від 1,3 до 18,4 доби (в середньому – 2,8±1,3). Післяопераційні ускладнення розвинулись у 10 хворих (7,3 %) і мали в основному гнійно-септичний характер. Появу третинного перитоніту було визнано у 17 (12,5 %) прооперованих. Критеріями встановлення цього діагнозу було перебування у ВАІТ 3 і більше діб, відсутність регресії перитонеальних явищ, неефективність протимікробної, зокрема раціональної антибіотикотерапії, наявність ознак поліорганної недостатності та опортуністичної мікрофлори (*Citrobacter Freundii*, *Acinetobacter Baumannii*, *Staphylococcus viridans*, *Pseudomonas spp.*, *Candida spp.*, *Geotrichum candidum*), висіяної з черевної порожнини.

Релaparотомії виконано 21 хворому (15,4 %) здебільшого з причини перитоніту, ретракції колостом. Середній ліжко-день склав 16,2±7,7. Померли 23 хворі – післяопераційна летальність – 16,9 %. Тре-

З ДОСВІДУ РОБОТИ

тинний перитоніт призвів до летального кінця в 15 пацієнтів (88,2 %). Основною причиною смерті визнано поліорганну недостатність як прояв тяжкого сепсису.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведене дослідження дало можливість виокремити

низку аспектів проблеми невідкладної хірургії колоректального раку, вирішення яких спроможне покращити результати лікування цього, одного з найтяжчих контингентів хворих.

Зростання захворюваності на УРТК.

Упродовж періоду дослідження відзначено зростання числа хворих на УРТК (табл.1).

Таблиця 1. Кількість хворих на УРТК у розрізі років

УКРР	Роки						
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
n	13	18	16	24	24	21	20

Деяке зменшення кількості хворих у 2013–2014 рр. найімовірніше зумовлено міграційними процесами. Зниження рівня захворюваності на колоректальний рак і, відповідно, УРТК можливе за умови ефективного проведення скринінгу передракових станів.

Запізнена госпіталізація пацієнтів із УРТК.

Тривалий час до звертання за медичною допомогою і запізнена госпіталізація (більше 1 доби) різко знижують можливості виконання радикальних операцій, підвищують ймовірність перфорації пухлини з розвитком калового перитоніту, що значно збільшує ризик операції та летального її результату. Необхідно послідовно підвищувати онкологічну настороженість населення, пояснювати небезпеку самолікування при виникненні навіть часткової затримки калу й газів. У цьому зв'язку доцільно було б заборонити рекламу на телебаченні різноманітних проносних лікарських засобів.

Поява УРТК не означає неможливості куративного лікування.

Саме сприятлива кінетика раку товстої кишки зумовлює реальність виконання онкологічно радикального хірургічного втручання [5, 7]. Поділ проблеми лікування пацієнта із УРТК на суто хірургічний (ліквідація ускладнення) та онкологічний (радикальне видалення пухлини) є хибним, що не сприяє виживанню пацієнтів. У складі кожного відділення, що надає невідкладну хірургічну допомогу, повинен бути фахівець, який володіє навичками виконання радикальних операцій при раку товстої кишки.

УРТК становить потенційований ризик венозних тромбозів та емболій.

Високий ризик венозних тромбозів та емболій є безсумнівним [6]. Поява УРТК, зокрема гострої непрохідності та перитоніту, в силу зневоднення хворого і наростаючої ендогенної інтоксикації різко збільшує ймовірність тромботичних ускладнень. Фармакопрофілактика максимально можливими дозами прямих антикоагулянтів повинна бути ініційована перед операцією і продовжена після неї до 28 дня.

Третинний перитоніт – у більшості фатальне ускладнення у хворих на УРТК.

Госпітальна інфекція в хворого із ускладненнями колоректального раку на тлі імуносупресії – летальний тандем невідкладної хірургії УРТК [5]. Якнайшвидша раціоналізація антибіотикотерапії, мінімізація перебування хворих у ВАІТ, динамічний мікробіологічний контроль, комплексне лікування перитоніту, виважена імунотерапія є реальними шляхами профілактики та лікування третинного перитоніту.

Висновки. 1. Гостра obturaційна непрохідність – найчастіше ускладнення колоректального раку.

2. Кожному другому хворому з УРТК, незважаючи на ускладнення, реально виконати куративне хірургічне втручання.

3. Третинний перитоніт – одне з найтяжчих ускладнень післяопераційного періоду.

Перспективи подальших досліджень. Перспектива подальших досліджень проблеми УРТК полягає в консолідації наукового потенціалу та практичних зусиль хірургів, онкологів, клінічних мікробіологів та імунологів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березницький Я. С. Уніфікація формування клінічного діагнозу та надання медичної допомоги в невідкладній колопроктології / Я. С. Березницький, В. В. Гапонов, В. П. Сулима // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2. – С. 9–11.
2. Иоффе И. В. Особенности клинического течения и хирургической тактики при острой толстокишечной непроходимости / И. В. Иоффе, Ю. А. Хунов, Н. А. Шор // Український журнал хірургії. – № 5. – 2009. – С. 97–100.

3. Ковальчук Л. Я. Хірургічна тактика при діастатичних розривах товстої кишки на фоні obturaційної кишкової непрохідності / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Т. Ю. Угляр // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 3. – С. 41–45.
4. Тамм Т. И. Результаты лечения больных колоректальным раком, осложнённым кишечной непроходимостью / Т. И. Тамм, Ю. А. Гвоздик, А. Я. Бардюк // Хірургічна перспектива. – 2011. – № 1. – С. 85–89.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

5. Фомін П. Д. Результат оперативного лікування обтураційної товстокишкової непрохідності ракової природи / П. Д. Фомін, О. В. Заплавський, О. Б. Беляков-Бельський // Науковий вісник Ужгородського університету. – Ужгород, 2001. – Вип. 14. – С. 49–51. – (Серія “Медицина”).
6. Agnelli G. A clinical outcome-based prospective study in venous thromboembolism after cancer surgery: the ARISTOS project / G. Agnelli, G. Bolis, L. Capusotti // Ann. Surg. 2006. – Vol. 243. – P. 89–95.
7. Health disparity in complicated colorectal cancer / K. C. Bowman, P. Tabrizian, D. A. Telem [et al.] // Am.Surg. – 2010. – Vol. 76, № 2. – P. 164–167.
8. Leong Q. M. Emergency Hartmann’s procedure: morbidity, mortality and reversal rates among / Q. M. Leong, D. C. Koh, C. K. Ho // Asians Tech. Coloproctol. – 2008. – Vol.12, № 1. – P. 21–25.
9. Meyer F. Hartmann’s procedure for perforated diverticulitis and malignant left-sided colorectal obstruction and perforation / F. Meyer, R. T. Grundmann // Zentralbl. Chir. – 2011. – Vol. 1361. – P. 25–33.

Отримано 05.03.15

Вибір тактики лікування ускладнених форм жовчнокам'яної хвороби у похилому і старечому віці

O. YE. KANIKOVSKIY, YA. V. KARYI, YU. V. BABIYCHUK

M. I. Pyrohov Vinnytsia National Medical University

CHOICE OF TREATMENT TACTICS OF COMPLICATED FORMS OF CHOLELITHIASIS IN ELDERLY AND SENILE AGE

У статті представлено результати хірургічного лікування 380 хворих на ускладнені форми жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ). Ускладнений перебіг гострого калькульозного холециститу спостерігався у 149 (39,2 %) пацієнтів, хронічного – у 136 (35,8 %). Патологію жовчних проток діагностовано у 95 (25,0 %) хворих. Малоінвазивні операційні втручання проведено у 320 (84,2 %) пацієнтів, відкриті – у 60 (15,8 %). Ускладнення після малоінвазивних втручання спостерігали у 4 (1,2 %) хворих, після відкритих – у 6 (10,0 %). Померли 2 (3,3 %) пацієнти. За результатами проведеного дослідження показано, що застосування малоінвазивних втручання при ускладнених формах ЖКХ у хворих похилого і старечого віку є пріоритетним.

The article adduces the results of surgical treatment of 380 patients with complicated forms of the gallstone disease (GSD). The complicated course of an acute calculous cholecystitis was observed in 149 (39.2 %) patients, and chronic one was in 136 (35.8 %) patients. Bile duct pathology was diagnosed in 95 (25.0 %) patients. Minimally invasive surgical interferences were performed in 320 (84.2 %) patients, and open surgical interferences were performed in 60 (15.8 %) patients. Complications following after minimally invasive surgical interferences were observed in 4 (1.2 %) cases, and after open surgical interferences were in 6 (10.0 %) cases. 2 (3.3 %) patients died. The results of the study demonstrated that minimally invasive surgical interferences in complicated forms of the GSD in elderly and senile patients are with the highest priority.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Захворюваність на ЖКХ протягом останніх десятиліть має тенденцію до зростання, особливо її ускладнені форми [1]. Серед хворих на ускладнену ЖКХ 65–70 % становлять особи похилого і старечого віку [2]. На сьогодні поряд з традиційними операціями впроваджуються малоінвазивні втручання, спрямовані на корекцію ускладненої біліарної патології [4]. Розвиток малоінвазивних технологій дозволив розширити показання і можливість виконання операційних втручання у хворих похилого та старечого віку з ускладненим перебігом ЖКХ [5]. Однак залишаються невизначеними критерії вибору малоінвазивних втручання при ускладнених формах ЖКХ у цій віковій групі [3].

Мета роботи: визначити ефективність малоінвазивних та відкритих операційних втручання при лікуванні ускладнених форм ЖКХ у похилому і старечому віці.

Матеріали і методи. Протягом 2002–2015 рр. у хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова лікувалися 380 хворих на

ускладнені форми ЖКХ. Чоловіків було 115 (30,3 %), жінок – 265 (69,7 %). Вік хворих – від 60 до 90 років. Тривалість захворювання від 1 міс. до 28 років.

Ускладнений перебіг гострого калькульозного холециститу спостерігали у 149 (39,2 %) пацієнтів: емпієму жовчного міхура – у 59 (15,5 %), паравезикальний інфільтрат – у 68 (17,9 %), паравезикальний абсцес – у 17 (4,3 %) і жовчний перитоніт – у 5 (1,3 %). Ускладнений перебіг хронічного холециститу констатовано у 136 (35,8 %) хворих: склеротичний жовчний міхур – у 46 (12,1 %), водянку жовчного міхура – у 32 (8,4 %), надмірний злуковий процес – у 40 (10,5 %), синдром Міриззі – у 10 (2,6 %) та білідигестивні нориці – у 8 (2,1 %). Патологію жовчних проток діагностовано у 95 (25,0 %) хворих: холедохолітіаз – у 72 (18,9 %), стриктуру спільної жовчної протоки (СЖП) – у 4 (1,0 %) і стенозувальний папіліт – у 19 (5,0 %). Обтураційну жовтяницю (ОЖ) констатовано у 87 (22,9 %) хворих. Її причиною були: холедохолітіаз – у 58 (15,3 %), синдром Міриззі – у 5 (1,3 %), стриктура СЖП – у 4 (1,0 %), стенозувальний папіліт – у 16 (4,2 %), хронічний індуративний панкреатит – у 3 (0,8 %) і виразка дванадцятипалої кишки (ДПК) з пенетрацією в гепатодуоденальну зв'язку – в 1 (0,2 %) хворого.

Скринінг-методом діагностики патології жовчного міхура і жовчних проток було трансабдомінальне ультразвукове дослідження (ТУЗД), яке проводили всім хворим. Ехографічне дослідження виконували на діагностичному апараті Lodgic-500 PRO Series GE. У хворих на ОЖ здійснювали фіброгастроуденоскопію (ФГДС) за допомогою фіброгастроуденоскопа Pentax-290V. Для прямого контрастування жовчних проток проводили ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ) з використанням 30 % водорозчинного контрасту об'ємом 20–40 мл та 5–10 мл для контрастування головної протоки підшлункової залози. Для контрастування жовчних проток під час операції виконували інтраопераційну холангіографію (ІОХГ) шляхом введення 10–20 мл 30 % контрастної речовини через куксу міхурової протоки або при пункції жовчних проток. При неможливості канюляції великого сосочка (ВС) ДПК проводили ендоскопічне ультразвукове дослідження (ЕУЗД) за допомогою діагностичного апарата Olympus Exera EU M 60 та магнітно-резонансну томографію (МРТ) на комп'ютерному томографі Somatom-CR.

Результати досліджень та їх обговорення. ТУЗД було інформативним при виявленні холецистохоледохолітіазу та при первинній діагностиці біліарної гіпертензії. Інформативність ТУЗД у діагностиці ускладнених форм ЖКХ склала 256 (67,4 %). У 25 (6,6 %) випадках незадовільні результати ТУЗД були зумовлені: вираженим метеоризмом – 6 (1,6 %), ожирінням – 5 (1,3 %), злуковим процесом – 6 (1,6 %), наявністю множинних дрібних конкрементів (менше 3 мм) у термінальному відділі СЖП – 5 (1,3 %), аерохолією – 3 (0,8 %). У таких випадках застосовано ЕУЗД. Також ЕУЗД дозволяло об'єктивно оцінити співвідношення діаметрів конкремента і термінального відділу СЖП.

У 87 (22,9 %) хворих на ОЖ ФГДС дала можливість оцінити форму і розміри ВС ДПК, характер та кількість жовчі, яка виділялась, а також визначитися з можливістю подальшого виконання ЕРПХГ. ФГДС також застосовували для проведення диференційної діагностики ОЖ між вклининим конкрементом у дистальному відділі СЖП і патологією ВС ДПК.

Для контрастування жовчних проток проведено ЕРПХГ у 59 (15,5 %) хворих. Діагностовано холедохолітіазу у 38 (10,0 %) пацієнтів, стенозуювальний папіліт – у 16 (4,2 %) і резидуальний холедохолітіаз – у 5 (1,3 %). Однак, виконати ЕРПХГ не було можливості у 13 (3,4 %) хворих: при наявності конкремента в ампулі ВС ДПК у 5 (1,3 %), парафатеріального дивертикула – у 4 (1,0 %), раку ВС ДПК – у 2 (0,5 %) і алергії на контрастну речовину – у 2 (0,5 %). У даних випадках застосовано ЕУЗД, яке є менш інвазивним методом діагностики протокової патології порівняно з ЕРПХГ. Ускладнення після ЕРПХГ спостерігали у

5 (1,3 %) хворих: гострий панкреатит – у 3 (0,8 %), гострий холангіт – у 1 (0,3 %) і кровотечу з ВС ДПК – у 1 (0,3 %) при поєднанні ЕРПХГ з ендоскопічною папілосфінктеротомією (ЕПСТ).

ІОХГ проведено 38 (10,0 %) пацієнтам шляхом введення контрасту в жовчні протоки через куксу міхурової протоки у 17 (4,5 %) і при пункції жовчних проток у 10 (2,6 %) осіб при виконанні відкритої холецистектомії (ВХЕ). Під час проведення лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) ІОХГ здійснювали шляхом катетеризації міхурової протоки в 11 (2,9 %) хворих. Діагностовано холедохолітіазу у 16 (4,2 %), синдром Міриззі – у 10 (2,6 %), стриктуру СЖП – у 4 (1,0 %) і білідигестивні нориці – у 8 (2,1 %). У 3 (0,8 %) пацієнтів спостерігали ускладнення після введення контрасту в жовчні протоки: гострий панкреатит у 2 (0,5 %) і гострий холангіт у 1 (0,3 %).

МРТ для діагностики холедохолітіазу проведено в разі неможливості виконання ЕРПХГ і ЕУЗД у 4 (1,0 %) випадках після резекції шлунка за Більрот II. Також МРТ застосовано для визначення протокової гіпертензії при хронічному індуративному панкреатиті у 3 (0,8 %) хворих.

При ускладненому перебігу гострого калькульозного холециститу проведено малоінвазивні втручання у 135 (35,5 %) випадках. Під час ЛХЕ у 56 (14,7 %) хворих через наявність щільного паравезикального інфільтрату захопити кишеню Hartmann і провести латеральну тракцію було неможливо. У таких випадках розпочинали мобілізацію жовчного міхура з латеральної стінки на медіальну в проекції шийки жовчного міхура (патент України на корисну модель № 77985). У 17 (4,5 %) хворих при наявності холедохолітіазу застосовано двохетапну тактику (ЛХЕ з подальшою ЕПСТ у ранньому післяопераційному періоді). У 7 (1,8 %) пацієнтів після ЕПСТ відбулось самостійне відходження конкрементів діаметром 5–10 мм. Літоекстракцію корзинкою Dormia (Olympus FG-22Q) виконано у 5 (1,3 %) хворих. При розмірах конкрементів 10–20 мм проводили механічну літотрипсію за допомогою літотриптора Olympus BML-201Qu5 (1,3 %) пацієнтів. За наявності ОЖ виконували повторні дозовані ЕПСТ, оскільки швидка біліарна декомпресія призводила до прогресування печінкової недостатності. У 8 (2,1 %) хворих при наявності гнійного холангіту здійснено ЕПСТ і назобілярне дренивання, яке дало змогу провести етапну декомпресію та санацію жовчних проток. Одноетапні операції (ЛХЕ з наступним втручанням на жовчних протоках) проводили за наявності нещільного паравезикального інфільтрату в 11 (2,9 %) пацієнтів, коли без технічних труднощів виділялась СЖП. У 4 (1,0 %) хворих з конкрементами СЖП до 5 мм проведено ЛХЕ і літоекстракцію корзинкою Dormia через куксу міхурової протоки. ЛХЕ зі зовнішнім дрениванням СЖП здійснено у 7 (1,8 %) хворих при синдромі Міриззі I типу.

При ускладненому перебігу хронічного калькульозного холециститу проведено малоінвазивні операції у 185 (48,7 %) хворих. У 46 (12,1 %) пацієнтів через склеротичні зміни стінок жовчного міхура спостерігали високе розташування міхурової протоки й артерії. У таких випадках мобілізували жовчний міхур з його латеральної стінки на медіальну в проекції кишені Hartmann (патент України на корисну модель № 77985). Надмірний злуковий процес у над- та підпечінковому просторах у 40 (10,5 %) хворих утруднював проведення ЛХЕ. Розсічення злук проводили на відстань, необхідну для мобілізації жовчного міхура і препарування міхурової протоки та артерії. У 22 (5,8 %) пацієнтів з холедохолітазом і у 16 (4,2 %) зі стенозуювальним папілітом, які були діагностовані до операції, застосовано двохетапну тактику (ЕПСТ із подальшою ЛХЕ). Проміжок часу між ЕПСТ та ЛХЕ був мінімальним (2–3 доби), що зменшувало ризик міграції конкрементів з жовчного міхура у СЖП. Одноетапні втручання (ЛХЕ з цистиколітотомією) проводили за відсутності склеротичного жовчного міхура і надмірного злукового процесу в 6 (1,7 %) хворих з холедохолітазом.

Одноетапні відкриті операційні втручання на жовчних протоках проведено у 60 (15,8 %) пацієнтів. У 16 (4,2 %) хворих з холедохолітазом виконано холедохолітотомію через наявність конкрементів більше 20 мм, які не вдалось видалити через транспапілярний доступ. Для проведення літоекстракції з подальшою дозованою декомпресією жовчних проток у післяопераційному періоді застосовували зонд-обтуратор позапечінкових жовчних проток (патент на винахід № 104826). Після холецистектомії зонд-обтуратор вводили через куксу міхурової протоки у СЖП для проведення літоекстракції. Після ліквідації холедохолітазу та контролю повноти холедохолітотомії повторно заводили зонд у СЖП. У післяопераційному періоді поступово зменшували об'єм балона-обтуратора, що давало можливість проводити дозовану декомпресію жовчних проток. При непрохідності термінального відділу СЖП у 12 (3,2 %) хворих з холедохолітазом і у 3 (0,8 %) з хронічним індуративним панкреати-

том сформовано холедоходуоденоанастомоз за розробленою антирефлюксною методикою (патент на винахід № 85986). ВХЕ з гепатикоєноностомією на виключеній за Roux петлі порожньої кишки проведено у 7 (1,8 %) пацієнтів: в 4 (1,0 %) зі стриктурою СЖП і у 3 (0,8 %) – із синдромом Міріззі II типу. У 8 (2,1 %) пацієнтів з білідигестивними норицями виконано ВХЕ й ушивання дефекту кишки. Санацію та дренування черевної порожнини проведено за наявності паравезикального абсцесу в 9 (2,3 %) і жовчного перитоніту в 5 (1,3 %) хворих.

Ускладнення після 320 малоінвазивних втручань спостерігали у 4 (1,2 %) пацієнтів: неспроможність кукси міхурової протоки – в 1 (0,3 %), гострий панкреатит – у 2 (0,6 %) і кровотечу з ВС ДПК після ЕПСТ – в 1 (0,3 %). Летальних випадків не було. Ускладнення після 60 відкритих операційних втручань діагностували у 6 (10,0 %) хворих: неспроможність кукси міхурової протоки – в 1 (1,7 %), жовчовитікання із СЖП – у 2 (3,3 %), неспроможність білідигестивного анастомозу – в 2 (3,3 %) та нагноєння післяопераційної рани – у 1 (1,7 %). Померли 2 (3,3 %) пацієнти після відкритих операцій, де причиною смерті став обширний інфаркт міокарда – 1 (1,7 %) та масивна тромбоемболія легеневої артерії – 1 (1,7 %).

Висновки. 1. Застосування малоінвазивних операційних втручань при ускладнених формах ЖКХ у хворих похилого і старечого віку є пріоритетним, що дозволяє знизити частоту післяопераційних ускладнень на 8,8 % та післяопераційну летальність на 3,3 %.

2. ТУЗД є інформативним методом первинної діагностики біліарної гіпертензії. Для об'єктивної оцінки співвідношення діаметрів конкремента і термінального відділу СЖП доцільно застосовувати ЕУЗД. Порівняно з ЕРПХГ ЕУЗД є менш інвазивним методом діагностики патології жовчних проток, оскільки не викликає ускладнень, пов'язаних із введенням контрасту.

3. Проведення літоекстракції доцільно доповнювати методом дозованої декомпресії жовчних проток у післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гойда С. М. Тенденції поширеності жовчнокам'яної хвороби серед населення України / С. М. Гойда // Український медичний часопис. – 2011. – № 4. – С. 112–113.
2. Грубник В. В. Особенности лапароскопических вмешательств у больных с калькулёзным холециститом на фоне цирроза печени / В. В. Грубник, А. Л. Ковальчук, А. С. Дюжев // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 16–19.
3. Ковальчук О. Л. Прогнозування ускладнень при виконанні лапароскопічної холецистектомії у хворих на цирроз печінки / О. Л. Ковальчук, В. В. Грубник // Шпитальна хірургія. – 2010.

– № 3. – С. 8–12.

4. Кондратенко П. Г. Лапароскопическая холецистэктомия после острого гнойного холангита желчнокаменной этиологии: индивидуализированный либо протокольный подход? / П. Г. Кондратенко, Ю. А. Царульков // Український журнал хірургії. – 2011. – № 4 (13). – С. 205–210.

5. Leung E. Biloenteric fistula et laparoscopic cholecystectomy: review of ten year's experience / E. Leung, P. Kumar // Surgeon. – 2010. – Vol. 8, № 2 – P. 67–70.

Отримано 29.01.15

Нові підходи до анестезіологічного забезпечення при симультанних операційних втручаннях у жінок із поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною хірургічною патологією

V. L. DRONOVA

State Institution "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine"

NEW APPROACHES IN ANAESTHESIOLOGICAL SUPPLY OF SIMULTANEOUS SURGERIES IN FEMALES WITH COMBINED GYNECOLOGICAL AND EXTRAGENITAL SURGICAL PATHOLOGY

Розроблено спосіб анестезіологічного забезпечення виконання симультанних операцій у жінок із поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною хірургічною патологією. При проведенні операційних втручань у пацієнок з великим обсягом операції, на двох та більше органах, в основному використовуються ізольовані методи анестезіологічного забезпечення (наркоз, епідуральна чи спінальна анестезія). Використаний спосіб анестезіологічного забезпечення характеризується комбінуванням регіонарної анестезії з використанням додаткового внутрішньовенного знеболювання в поєднанні з штучною вентиляцією легень на тлі міорелаксації, що дає змогу знизити депресивну дію наркозу на центральну нервову та серцево-судинну системи, проводити корекцію гемодинаміки у межах контрольованої нормо- чи гіпотонії. Проведення подовженої регіонарної анестезії дає змогу зменшити дозу введення наркотичних анальгетиків у післяопераційному періоді, швидше нормалізувати функцію шлунково-кишкового тракту, відновити фізичну активність жінок, знизити можливий ризик післяопераційних ускладнень. При даному методі анестезії збільшення обсягу операційного втручання суттєво не впливає на ступінь травматичності операції.

The method of anesthetic management of simultaneous surgeries in women with combination of gynaecological and extragenital surgical pathology was developed. In carrying out surgical interventions in patients with large volume of operations, on two or more organs, there were mainly used isolated anesthetic management techniques (general anesthesia, epidural or spinal anesthesia). The used method of anesthetic management is characterized by a combination of regional anesthesia with intravenous anesthesia using an additional combined with mechanical ventilation on the background of miorelaxation that enables to reduce the depressive effects of anesthesia on the central nervous and cardiovascular systems, to carry out the correction of hemodynamic controlled within the normotension or hypotension. Conducting prolonged regional anesthesia makes it possible to reduce the dose of narcotic analgesics in the postoperative period, to normalize the function of the gastrointestinal tract, to reestablish physical activity of women, to reduce the potential risk of postoperative complications. Using this method of anesthesia increase in surgical intervention does not significantly affect on the degree of surgical injury.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки більшість хірургів та гінекологів визнають необхідність виконання одномоментних, симультанних операцій. Численні дослідження свідчать про широке розповсюдження поєднаних захворювань органів черевної порожнини та малого таза (за даними ВООЗ, до 30 % хірургічних пацієнтів), однак тільки 11–17 % пацієнтів виконуються симультанні втручання [1, 2, 4]. Оцінка показань та доцільності виконання одномоментних операційних втручань викликає занепокоєння з приводу можливого підвищення операційного ризику, більшої травматичності, збільшення частоти хірургічних і анестезіологічних ускладнень та збільшення летальності. Світові тенденції вимагають

від сучасних гінекологів та хірургів ширшого впровадження в практику виконання симультанних операцій. Специфіка анестезії в гінекології визначається особливістю топографо-анатомічного розташування внутрішніх статевих органів, наявністю у більшості оперованих жінок супутньої екстрагенітальної хірургічної патології [3, 8].

Відомо, що при гінекологічних операціях, що виконуються лапаротомним доступом, особливо при екстирпації матки з придатками, операції Вертгейма, на придатках матки, хірургічні маніпуляції пов'язані з тривалою травматизацією обширних рефлексогенних зон малого таза, кишечника, сечового міхура, прямої кишки, великих судинних утворів і заочеревинного простору. При проведенні операцій

із значним об'ємом достовірно змінюються функції центральної нервової (ЦНС) і ендокринної систем, кровообігу та дихання, печінки і нирок, імунітету та метаболізму. За відсутності антистресового захисту ці зміни стають небезпечними для життя синдромами, запобігти яким повинен анестезіолог за рахунок раціонального комплексного анестезіологічного забезпечення [9].

Після операційного лікування, в тому числі на органах малого таза, організм жінки зазнає ряду нейрогуморальних змін, пов'язаних, з одного боку, з видаленням яєчників, з іншого боку, з порушенням зворотних рецепторних зв'язків після видалення міометрія та ендометрія. Це приводить до розвитку постгістеректомічного синдрому, який складається з вегетосудинних, психоемоційних і обмінно-ендокринних розладів, схожих з клімактеричними.

Механізм нейроендокринних порушень на рівні гіпоталамічної і лімбічної систем полягає в зниженні допамінергічного і підвищенні норадренергічного тону. Емоційні порушення, занепокоєння, депресія, дисомнія, больовий синдром, когнітивні розлади в постменопаузі відображають порушення функції лімбічної та інших систем [5, 7]. Саме хірургічне втручання призводить до виникнення психоемоційних порушень, а поєднання операційного стресу з видаленням матки і придатків сприяє значному зростанню психоемоційних розладів. Все це значно порушує соціальну адаптацію хворих. Будь-яка хірургічна операція є фактором агресії, наслідком якого служать порушення діяльності серцево-судинної, дихальної, нейроендокринної, видільної систем, метаболічні порушення та ін. [3, 5].

Хірургічне втручання для пацієнта є стресом як соматичним, так і психологічним. Провідна роль у подоланні стресу і відновленні гомеостазу належить нервовій системі і залежить від постійних індивідуально сформованих у процесі розвитку кортиковісцеральних і вісцерокортикальних взаємовідношень. Не тільки успішна операція, правильно вибраний наркоз та раціональна терапія в післяопераційному періоді, а й стабільний психологічний стан пацієнта, його адекватне реагування на відчуття мають велике значення для одужання [3, 9].

Розглядаючи етіологію, доведено, що серед агресивних факторів, що викликають операційний стрес, головними є психоемоційне збудження, біль, патологічні рефлекси невольового характеру, постуральні реакції кровообігу, дихання, крововтрата, пошкодження життєво важливих органів. Кожен з цих факторів проявляє себе по-різному залежно від загального стану хворого, характеру його основної і супутньої патології, тривалості й травматичності операційного втручання, адекватності анестезіологічного захисту [10].

Больовий фактор – важливий агресивний чинник операційного стресу, який діє і під час, і після операції, стимулюючи гіперкатехоламінемію і викид інших гормонів так само, як психоемоційне збудження. Патологічні рефлекси – ще один фактор операційної агресії – безбольові патологічні рефлекси, що виникають при розтині тканин і тракції різних органів. Ці стимули можуть діяти і через адренергічну систему, збільшуючи викид катехоламінів, і через холінергічну, посилюючи небезпечні наслідки гіперкатехоламінемії, порушуючи ритм і силу серцевих скорочень, бронхоспазм тощо. Можуть виникати вентиляційно-перфузійні порушення в легенях, пов'язані з обмеженням рухомості грудної клітки і гравітаційним перерозподілом кровотоку, що приводять до виникнення дихальної недостатності. Постуральні реакції посилюються при глибокій анестезії, нейроплегії під час виконання епідуральної та спинномозкової анестезії [7].

Важливим є той факт, що наявність екстрагенітальної патології має правильно орієнтувати анестезіолога при виборі більш безпечного виду анестезії, а також передбачити профілактику можливих ускладнень як під час проведення наркозу, так і в післяопераційному періоді. В останні роки спостерігається тенденція – відхід від наркозу на користь комбінованих видів загальної анестезії в хірургії. Пропонуються різні підходи до досягнення повноцінної аферентної блокади ноцицептивної імпульсації. Та, на жаль, на сьогодні в гінекології не існує єдиної тактики забезпечення анестезіологічного захисту пацієнта при симультанних операціях, враховуючи необхідність гальмування ноцицепції на всіх її рівнях [6, 13, 15]. При проведенні операційних втручань у пацієнток з великим обсягом операції, на двох та більше органах, в основному використовуються ізольовані методи анестезіологічного забезпечення (загальний наркоз, епідуральна чи спінальна анестезія) [11, 12, 14].

Таким чином, актуальним завданням є пошук найбільш раціональних підходів до вдосконалення анестезіологічного захисту пацієнта від хірургічної травми, причому ці підходи можуть відрізнятися залежно від локалізації, характеру, ступеня травматичності, обсягу операції, визначення показників гормонального гомеостазу, стрес-реактивності організму.

Матеріали і методи. Аналіз анестезіологічного забезпечення проведено у 150 пацієнток, які перенесли різні варіанти операційних втручань з приводу поєднаної гінекологічної та екстрагенітальної хірургічної патології в клініці оперативної гінекології ДУ “ІПАГ НАМН України”.

Для проведення досліджень з'ясували анамнез хвороби, наявність гінекологічних та екстраге-

3 ДОСВІДУ РОБОТИ

нітальних захворювань, виконане операційне лікування, анестезіологічне забезпечення в анамнезі, алергологічний анамнез.

Результати досліджень та їх обговорення. В умовах дослідження проведено 150 наркозів. З них операційні втручання під загальною анестезією (ЗА) – інтубаційним наркозом – проводили у 100 жінок, епідуральною анестезією (ЕПДА) – у 36 та комбінованим методом – штучною вентиляцією легень (ШВЛ)+ЕПДА – у 14 жінок.

Великі абдомінальні операційні втручання, а саме симультанні операції, були виконані в умовах полікомпонентної загальної анестезії у 44 (28,9 %) жінок з поєднаною гінекологічною і екстрагенітальною хірургічною патологією, операційні втручання

під комбінованим методом анестезії проведено в 11 (7,23 %) та під епідуральною анестезією – у 13 (8,6 %) (табл. 1).

Гінекологічні операції проводились під загальним знеболюванням у 56 (36,8 %) жінок, під епідуральною анестезією виконано операції у 23 (15,13 %), комбінований метод анестезії проведено у 3 (1,97 %) пацієнток.

Дані аналізу передопераційного, інтраопераційного та післяопераційного застосування різних анальгетиків периферичної дії (АПД) – інгібіторів простагландиногенезу (кетопрофен, кетанов, метамізол) та інгібіторів кініногенезу (апротинін) у різних поєднаннях з опіоїдними анальгетиками вказують на їх значний внесок в антиноцицептивний захист пацієнта.

Таблиця 1. Види анестезіологічного забезпечення у жінок з поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною хірургічною патологією

Вид операції	Вид проведених наркозів у жінок (всього n=150)		
	загальний наркоз (ШВЛ, внутрішньовенний (в/в) наркоз)	комбінований наркоз (ЕДПА, в/в наркоз, ШВЛ)	ЕПДА, в/в наркоз
Симультанні (n=68)	44 (28,9 %)	11 (7,23 %)	13 (8,6 %)
Гінекологічні (n=82)	56 (36,8 %)	3 (1,97 %)	23 (15,13 %)

Слід зазначити, що знеболювання після великих за обсягом абдомінальних операцій, виконаних під ЗА, досягали при зменшенні доз опіоїдних анальгетиків на 35–60,5 %. Ці клінічні дані підтверджують, що АПД, гальмуючи продукцію медіаторів болю, захищають ноцицептори, обмежують висхідну больову імпульсацію, знижують інтенсивність післяопераційного болю. Після великих абдомінальних операцій антипростагландиновий агент в терапевтичній дозі застосовували не менше 5–7 діб, а антикініновий – протягом 2 діб (апротинін 20 000–30 000 од.). Поряд з анальгетичною дією АПД мають інші корисні властивості (протинабряковий, протизапальний), зменшуючи посттравматичні порушення в тканинах. Враховуючи сказане, при великих порожнинних операціях АПД антипростагландинової і антикінінової дії доцільно включати в схему анестезії навіть при використанні головного антиноцицептивного засобу – сегментарної блокади. Така комплексна попереджувальна анальгезія є найбільш ефективною.

На фоні цього базового захисту не скасовується і значення основних антиноцицептивних компонентів загальної анестезії: опіюду і кетаміну – антагоніста збуджуючих амінокислот, головного тригера центральної сенситизації.

Дослідження підтверджують те, що ступінь потреби в них на фоні епідуральної анестезії залежить від масштабів і травматичності операції. Наприклад, операції на нижніх кінцівках (венектомія) або

надпівхова ампутація чи екстирпація матки у літньої жінки можуть бути виконані в умовах епідуральної анестезії в поєднанні з легкою седацією малими дозами дипривану або пропофолу без системного застосування анальгетиків центральної дії, тоді як розширені гінекологічні операції з приводу раку шийки та тіла матки вимагають обов'язкового доповнення епідуральної анестезії внутрішньовенним введенням фентанілу і анальгетичних доз кетаміну та сибазону.

Проведена розробка оптимального методу комбінованої загальної анестезії в поєднанні з епідуральною блокадою бутівакаїном (L₂–L₅) для жінок із симультанними операціями на органах малого таза та черевної порожнини. Загальну анестезію (ЗА) здійснювали за полікомпонентним принципом на основі дипривану, пропофолу, фентанілу, кетаміну, сибазону, з використанням для попереджувальної анальгезії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) кетопрофену (1,5 мг/кг внутрішньом'язово за 1 год до операції) та інгібітора протеаз апротиніну (контрикал сумарно 50 000 од. протягом анестезії), блокатора H₂-рецепторів (омепразол – 40 мг).

Виконано дослідження в групі 14 (9,2 %) пацієнток, у яких був використаний комбінований наркоз. У цій групі переважали пацієнти літнього віку, III категорії за шкалою ASA із різноманітними супутніми захворюваннями, включаючи ішемічну хворобу серця (ІХС), перенесені інфаркти міокарда, порушення мозкового кровообігу, гіпертонічну хворобу, жовчнокам'яну хворобу, хронічний холецисто-

панкреатит. Тривалість операцій не перевищувала 5 год. Середня крововтрата складала близько 300 мл. Початкова доза бупівакаїну склала $(0,82 \pm 0,2)$ мг/кг, загальна інтраопераційна доза $(0,29 \pm 0,1)$ мг/кг·год⁻¹. Після операції ЕПДА підтримували протягом 1-ї доби (до переведення хворих із відділення інтенсивної терапії реанімації (ВРІТ) в профільне відділення).

Під час операцій із великим обсягом операційного втручання артеріальний тиск (АТ) і частота серцевих скорочень (ЧСС) у хворих були стабільними, за даними моніторингу електрокардіографії (ЕКГ) не відзначено порушень ритму, ішемічних та інших патологічних змін діяльності серця, показники метаболічного компонента кислотно-лужного стану (рН) перебували в межах нормальних значень, що в цілому вказує на адекватний анестезіологічний захист. Слід відзначити повну відсутність також гіпердинамічної реакції АТ й ЧСС впродовж найбільш травматичного етапу операції, де на фоні ЕПДА бупівакаїном 0,5 % ці показники були навіть дещо нижчі від вихідних: систолічний (АТс) – $(120,5 \pm 2,32)$ мм рт. ст. при вихідному $(131,0 \pm 15,4)$ мм рт. ст., ЧСС, відповідно $(78,6 \pm 11,9)$ хв⁻¹ і $(80,5 \pm 9,3)$ хв⁻¹.

Отже, такий інтраопераційний анестезіологічний захист має високу ефективність і не потребує значно більших доз системних анальгетиків центральної дії.

Слід підкреслити, що для підвищення надійності антиноцицептивної блокади на сегментарному рівні, крім ЕПДА, необхідний як опіоїд (фентаніл) в середньотерапевтичних дозах, що нівелює можливі дефекти або тимчасове ослаблення епідурального блоку, так і кетамін у вищевказаних субанестетичних дозах, що запобігає формуванню центральної сенситизації і гіперальгезії.

У ранній післяопераційний період продовжували плановий мультимодальний антиноцицептивний захист шляхом застосування засобів системної анальгезії: кетопрофен – 200 мг/д (або дексалгін – 6 мл/д) внутрішньом'язово, контрикал 20 000–30 000 од/д внутрішньовенно, омепразол – 40 мг внутрішньовенно, проводячи оцінку інтенсивності болю за шкалою вербальних оцінок від 0 до 4 балів. У даній групі додатково проводили безперервну епідуральну інфузію ропівакаїну або бупівакаїну, або повноцінну анальгезію при застосуванні кетанову та дексалгіну. Тобто, застосування двох АПД за принципом попереджувальної анальгезії з продовженням цієї

терапії в ранній післяопераційний період покращує якість післяопераційного знеболювання при зниженні потреби в опіоїдах, що дозволяє уникнути істотних побічних ефектів опіоїдної моноанальгезії.

Потрібно відзначити, що при проведенні симультанних операцій у пацієток на фоні комбінованого наркозу будь-яких ускладнень та порушень функціонування органів і систем організму жінок відмічено не було.

Пацієнткам, яким проводили симультанні операційні втручання для покращення функції шлунково-кишкового тракту, були використані блокатори H₂-рецепторів, назогастральний зонд, що, в свою чергу, сприяло відновленню нормальної функції кишечника, з уникненням шлунково-кишкового стазу.

Значний функціональний результат отримано в групі цих пацієток, де на фоні подовженої ЕПДА при анальгезії з мінімальною дозою кетанову, кеторолаку, дексалгіну відбувалося відновлення перистальтики з 1–2-ї доби після операції. Це цілком пояснено кращим захистом і перфузією вісцеральних органів в умовах ЕПДА.

Таким чином, при великих обсягах операційного втручання для забезпечення повноцінного захисту хворого від операційної травми необхідний мультимодальний підхід, що передбачає гальмування ноцицепції на всіх рівнях, починаючи від зони операційної рани, до вищих відділів ЦНС.

Висновки. 1. Оптимальним методом знеболювання при проведенні симультанних операцій у пацієток з наявністю соматичної екстрагенітальної патології може бути застосування регіонарної анестезії (епідуральної) з використанням додаткового внутрішньовенного знеболювання та виконанням штучної вентиляції легень на тлі міорелаксації. Це дає змогу здійснити адекватне знеболювання та ноцицептивний захист інтраопераційно.

2. Проведення подовженої регіонарної анестезії дає змогу зменшити дозу введення наркотичних анальгетиків у післяопераційному періоді, швидше нормалізувати функцію шлунково-кишкового тракту, відновити фізичну активність жінок, знизити можливий ризик післяопераційних ускладнень. При даному методі анестезії збільшення обсягу операційного втручання не чинить помітного впливу на ступінь травматичності операції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Альтмарк Е. М. Симультанне лапароскопические операции : обзор литературы / Е. М. Альтмарк // Вестник хирургии. – 2007. – Т. – 166, № 4. – С. 117–125.
2. Гордеева Т. В. Симультанне лапароскопические операции при сочетанных заболеваниях органов брюшной поло-

- сти, забрюшинного пространства и малого таза у женщин : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27; 14.00.01/ Гордеева Татьяна Владимировна. – Спб., 2006. – 209 с.
3. Лебедева Е. А. Симультанне лапароскопические холецист-эктомии и гинекологические операции при сочетанной патологии

З ДОСВІДУ РОБОТИ

- желчного пузыря и органов малого таза : дис... канд. мед. наук : 14.01.17 / Лебедева Екатерина Андреевна. – М., 2010. – 123 с.
4. Одномоментные сочетанные операции в неотложной хирургии и гинекологии / В. З. Маховский, В. А. Аксеенко, В. В. Маховский [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 9. – С. 41–45.
5. Никитина Е. В. Психологическое состояние женщин, перенесших тотальную гистерэктомию / Е. В. Никитина, М. Л. Литвинова // Медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 73–74.
6. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора / Н. А. Осипова, В. В. Петрова, С. В. Митрофанов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 4. – С. 12–16.
7. Савочкина Ю. В. Системные нарушения при хирургической менопаузе и их коррекция : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / Ю. В. Савочкина. – Минск. – 2005. – С. 40–42.
8. Одномоментные операции. Терминология (обзор литературы и собственное предложение) / А. В. Федоров, А. Г. Кригер, А. В. Кольгин, А. В. Кочатков // Хирургия. – 2011. – № 7. – С. 72–76.
9. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology PDF / Butterworth John, C. Mackey David // 5-th Edition. McGraw-Hill Medical: 2013. – 1392 p.
10. Fotiadis R. J. Epidural analgesia in gastrointestinal surgery / R. J. Fotiadis // Br. J. Surg. 2004. – Vol. 91. – P. 828–841.
11. Hines Roberta L. Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease PDF (Руководство по анестезии и сопутствующим болезням) / L. Hines Roberta. – ElsevierScience. – 2012. – 688 p.
12. Miller R. D. (eds.) Miller's Anesthesia PDF (7th ed.) Churchill Livingstone / R. D. Miller / Elsevier, 2009. – 3155 p.
13. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // Eur. J. Anaesthesiology. – 2010. Vol. 27. – P. 999–1015.
14. Wallace W. A. Clonidine and modification of perioperative outcome / W. A. Wallace // Current Opinion Anesthesiology. – 2006. – Vol. 19. – P. 411–417.
15. Yao F. S. Yao and Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management / F. S. Yao // JPG PDF Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 1376 p.

Отримано 12.03.15

© О. Д. БАБЛЯК, А. В. МАКСИМЕНКО, О. О. МОТРЕЧКО

ДУ "Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України", Київ

Роль рентгеноангіохірургічних методів у діагностиці та лікуванні пацієнтів із конотрункальними вадами серця та великими аорто-легеневими колатеральними артеріями

O. D. BABLIYAK, A. V. MAKSYMENKO, O. O. MOTRECHKO

SI "Scientific and Practical Medical Center on Chil's Cardiology and Cardiosurgery of MPH of Ukraine", Kyiv

THE ROLE OF ENDOVASCULAR METHODS IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CONOTRUNCUL HEART DEFECTS AND MAJOR AORTOPULMONARY COLLATERAL ARTERIES

У роботі описано та проаналізовано методи рентгеноангіохірургічних процедур та операцій, які проводили 83 оперованим пацієнтам з конотрункальними вадами серця та великих аорто-легеневих колатеральних артерій (ВАЛКА) з 2007 до 2014 р. Всього було проведено 284 ангіо процедури та 65 ангіо операцій. Катетеризація серця з рентгеноангіографією залишається обов'язковим методом у діагностиці та плануванні лікування пацієнтів із конотрункальними уродженими вадами серця з ВАЛКА. Широкий спектр рентгенохірургічних операцій дозволяє оптимізувати гемодинаміку вади на різних етапах хірургічного лікування.

The X-ray surgical methods, which were used for diagnosis and treatment of the 83 patients with conotruncal heart defects and major aortopulmonary collateral arteries (MAPCA) from 2007 to 2014 are analyzed in the article. A total number of procedures was 284 angioprocedures and 65 angioperations. The heart catheterization with angiography remains the obligatory method in the management of patients with conotruncal heart defects and MAPCA. A wide range of X-ray surgical procedures helps to optimize the hemodynamic parameters before and after anatomic correction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Наявність великих аорто-легеневих колатеральних артерій (ВАЛКА) при конотрункальних уроджених вадах серця ускладнює хірургічне лікування, збільшує ризик операцій, погіршує загальний прогноз виживання пацієнтів [1–4]. Операція об'єднання легеневих гілок та ВАЛКА в одне легеневе русло має назву уніфокалізації (УФ) легеневих артерій. Операція анатомічної корекції вади з виправленням інтракардіальної патології має назву радикальної корекції (РК) вади. Крім хірургічних методів, у лікуванні пацієнтів велика роль відводиться рентгенохірургічним методам [2–4].

Мета роботи: проаналізувати методи рентгенохірургічних процедур та операцій, які проводили пацієнтам із конотрункальними вадами серця та ВАЛКА.

Матеріали і методи. З 2007 до 2014 р. включно в ДУ "Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України" було проліковано 83 пацієнти з конотрункальними вадами та великими аорто-легеневими колатеральними артеріями, яким проведено 284 ангіо процедури та 65 ангіо операцій.

Зондування серця з рентгеноангіографією було обов'язковим інструментальним методом обстеження для пацієнтів із конотрункальною вадою серця та ВАЛКА. Метод може бути використаний з діагностичною або лікувальною метою.

З діагностичною метою катетеризацію серця з рентгеноангіографією проводили до початку хірургічного лікування та після кожної проведеної операції. Якщо хірургічне лікування здійснювали в декілька етапів, відповідно зростала кількість необхідних діагностичних процедур, які оцінювали ефективність вже проведеної хірургічної операції і готовність до наступної хірургічної операції.

Головним завданням було оцінити легенево-артеріальне русло від початкових сегментів до дистальних гілок – оцінювали і нативні гілки легеневої артерії, і ВАЛКА. Всім хворим обов'язково виконували: 1) праву і ліву вентрикулографію; 2) аортографію; 3) селективну ангіографію кожної ВАЛКА в двох проекціях; 4) ретроградну ангіографію легеневих артерій через легеневі вени (за відсутності візуалізації антеградним шляхом). Щодо нативних легеневих гілок, важливо було визначити наявність

або відсутність центральних гілок легеневої артерії, ступінь їхньої гіпоплазії, з'єднаність між собою, наявність з'єднання з ВАЛКА. Під час рентгеноангіографії кожен ВАЛКА оцінювали в двох проекціях. До уваги брали такі показники: розміри ВАЛКА в зоні кореня легень, кількість сегментів, які кровопостачала дана ВАЛКА, місце відходження та особливості ходу ВАЛКА, віддаленість її від центральних легених гілок, наявність стенозів за ходом ВАЛКА, локалізація стенозів, наявність анастомозів із нативними гілками чи іншими ВАЛКА та значущість даних анастомозів, наявність легеневої гіпертензії в сегментах, які кровопостачаються ВАЛКА.

Із лікувальною метою рентгенохірургічні методики використовували за наявністю показань на всіх етапах лікування пацієнта – доопераційному, міжетапному та після проведення анатомічної корекції. Нижче перераховуємо варіанти процедур, які використовували у наших пацієнтів:

Балонна пластика/стентування ВАЛКА.

Балонна пластика/стентування уніфокалізованих центральних та периферичних легених гілок.

Балонна пластика правошлуночково-легеневого кондуїту.

Стентування відкритої артеріальної протоки.

Рентгенохірургічна балонна дилатація стенозу клапана легеневої артерії.

Рентгенохірургічна перфорація клапана легеневої артерії при АЛА.

Емболізація ВАЛКА.

Було проаналізовано рентгенохірургічні методи діагностики щодо можливості виявлення аномалій легеневого кровотоку при конотрункальних вадах з ВАЛКА. Оцінено ефективність методів з точки зору планування хірургічного лікування. Проаналізовано спектр та ефективність рентгенохірургічних операцій до та після початку хірургічного лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 2007 до 2014 р. 83 пацієнтам було проведено 284 діагностичні ангіопроцедури. У ході роботи ми розробили план опису ВАЛКА перед хірургією, який складається на підставі даних ангіографії та комп'ютерної томографії:

Порядковий номер ВАЛКА – нумерація йде за ходом аорти. Коронарні артерії, висхідна аорта, судини дуги аорти за порядком, дистальна дуга аорти і низхідна аорта.

Розміри ВАЛКА: описуються найбільший та найменший діаметри ВАЛКА, наявність дискретних чи дифузних стенозів.

Гіпертензивність ВАЛКА: визначали на підставі відсутності стенозів та прямих вимірів тиску в дистальних відділах ВАЛКА.

Кількість легених сегментів, які кровопостачає ВАЛКА.

Розміщення та проходження ВАЛКА: місце початку ВАЛКА, напрям відходження ВАЛКА, розміщення ВАЛКА відносно трахеї і головних бронхів та відносно стравоходу.

Комунікантність ВАЛКА: вираження з'єднання з іншими ВАЛКА або нативними легеними артеріями.

Відповідно до напрацьованого досвіду лікування пацієнтів з конотрункальними вадами та ВАЛКА опис вищенаведених критеріїв є необхідним для прийняття рішення про необхідність та доцільність перев'язки чи уніфокалізації кожної конкретної ВАЛКА. Дане рішення є найважливішим у плануванні хірургічної оптимізації легеневого кровотоку, оскільки обсяг, терміни та зона УФ визначають доступ та методику УФ.

Наводимо узагальнені дані щодо анатомічно-функціональної характеристики ВАЛКА у наших пацієнтів. Всього нами було ідентифіковано 260 ВАЛКА на 83 пацієнти. Кількість ВАЛКА коливалася від 1 до 6 на пацієнта, в середньому – $3,1 \pm 1$ на пацієнта, медіана – 3. Кількість ВАЛКА, які було уніфокалізовано, – $1,9 \pm 1,2$ на пацієнта, медіана – 2. Інші ВАЛКА кваліфіковано як незначущі і залишено або перев'язано як комунікантні.

Двадцять сім пацієнтів мали гіпертензивні ВАЛКА, які кровопостачали не менше 50 % сегментів легеневої тканини (рис. 1).

Наявність ВАЛКА призводить до порушення типового розгалуження легеневого артеріального дерева. Крім того, легенева артеріальне русло, яке кровопостачається ВАЛКА, має ангіографічний вигляд, який відрізняється від норми. Легеневі артеріальні судини в зоні ВАЛКА можуть бути дилатованими, покрученими, стенозованими дистально та ін. Дані аномалії прийнято називати порушенням “арборизації” (від лат. arbor – дерево). Оцінити функціонально, наскільки легеневі сегменти є повноцінними за функцією порівняно з сегментами, які з'єднані з нативними легеними артеріями, неможливо. Однак макроскопічно ангіографічна картина відрізняється від нормального легеневого русла. Крім того, порушення арборизації можуть бути як у зоні постачання гіпертензивними ВАЛКА, так і в зоні постачання негіпертензивними ВАЛКА (рис. 2).

Ми оцінили кількісно порушення арборизації в наших пацієнтів. Число хворих, у яких кількість легених сегментів із видимими порушеннями арборизації було менше половини, склало 35 % (29 пацієнтів). 23 пацієнти мали порушення арборизації від 50 до 75 % легених сегментів, а 31 хворий мав виражені порушення арборизації в 75–100 % легених сегментів (рис. 3).

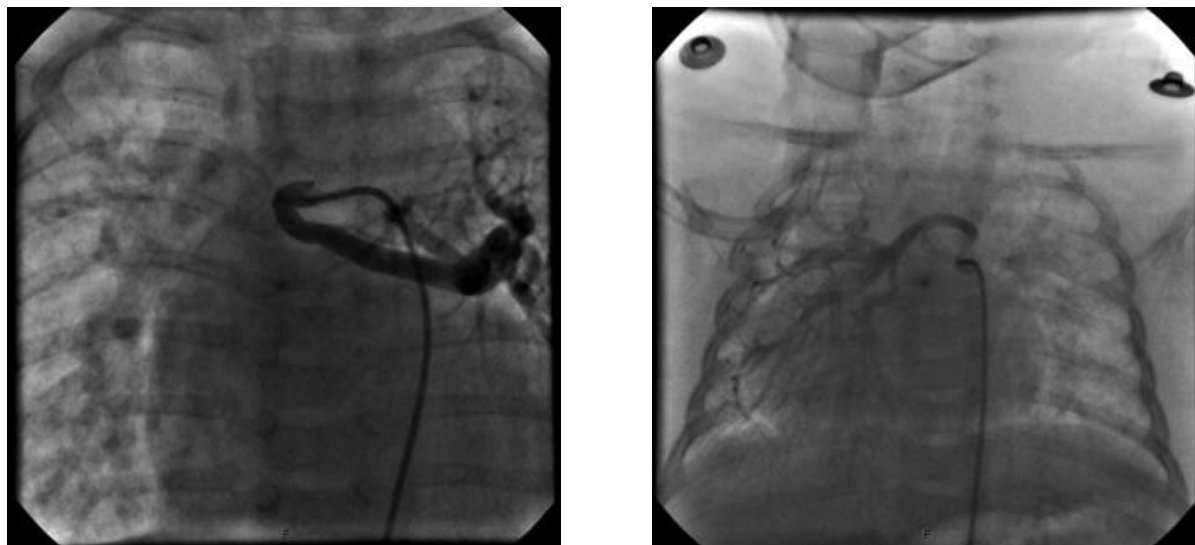


Рис. 1. Гіпертензивні ВАЛКА до верхньої частини лівої легені та до нижньої частки правої легені.

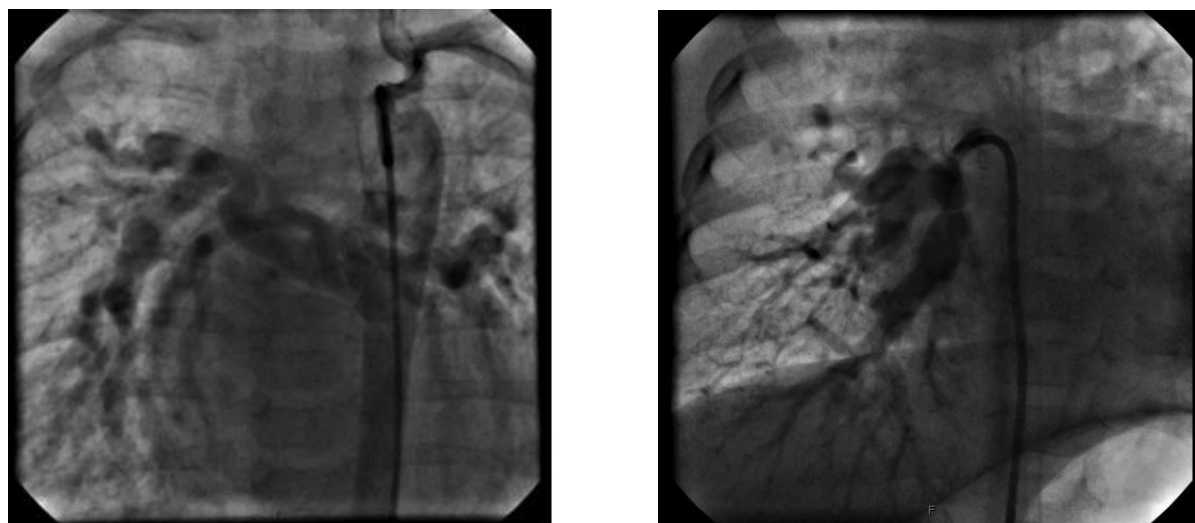


Рис. 2. Порушення “арборизації” легеневого дерева в зоні кровопостачання гіпертензивної (зліва) та негіпертензивної (справа) ВАЛКА.

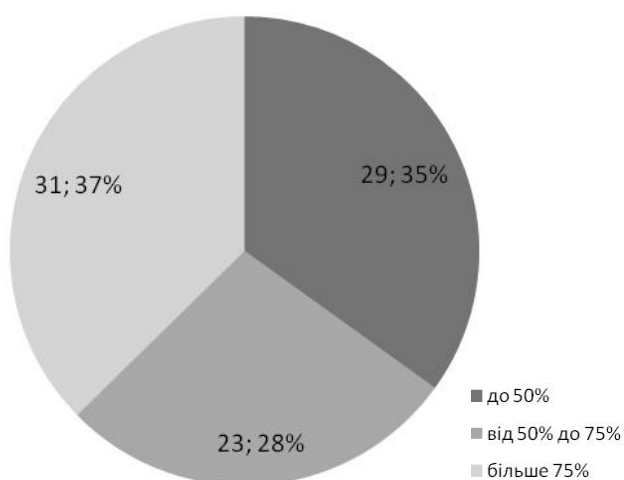


Рис. 3. Діаграма розподілу пацієнтів із порушенням арборизації за кількістю легневих сегментів.

Центральні нативні легеневі артерії були гіпоплазованими у всіх випадках. Крім того, вони могли мати додаткові аномалії розвитку (рис. 4). Стовбур міг бути подовженим, гіпопластичним, біфуркація легеневого стовбура ротована. Подібні зміни ми виявили в 3 пацієнтів.

У ході роботи ми ідентифікували такі рідкісні аномалії: відходження ВАЛКА від коронарної артерії (1 пацієнт) (рис. 5); відходження ВАЛКА від висхідної аорти (1 пацієнт) (рис. 6).

Одним із факторів, який утруднює процедуру УФ в умовах серединної стернотомії, є ретроезофагеальне проходження ВАЛКА, яка йде від низхідної аорти. Ми виявили ретроезофагеальну ВАЛКА в 19 наших пацієнтів. Запідозрити ретроезофагеальний хід ВАЛКА можна за даними ангіографії (рис. 7). Підтверджується така аномалія за даними комп’ютерної томографії (рис. 8).



Рис. 4. Пряма та бокова проекції. Аномалія центральних нативних легневих гілок.

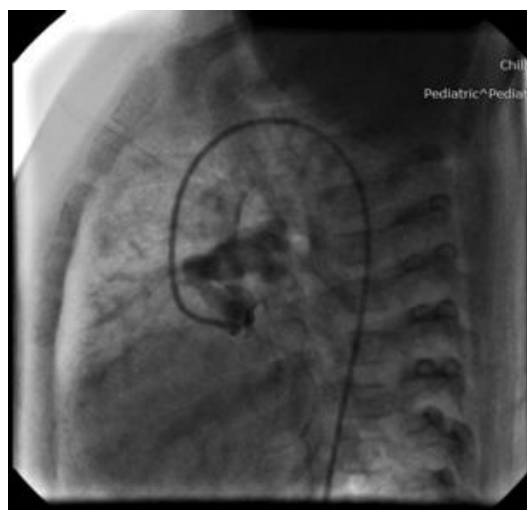


Рис. 5. ВАЛКА від лівої коронарної артерії до стовбура ЛА. Пряма та бокова проекції.



Рис. 6. ВАЛКА від висхідної аорти до ЛА.



Рис. 7. Ретроезофагеальна ВАЛКА до правої легні при лівосторонній дузі аорти (ангіографія з низхідної аорти).

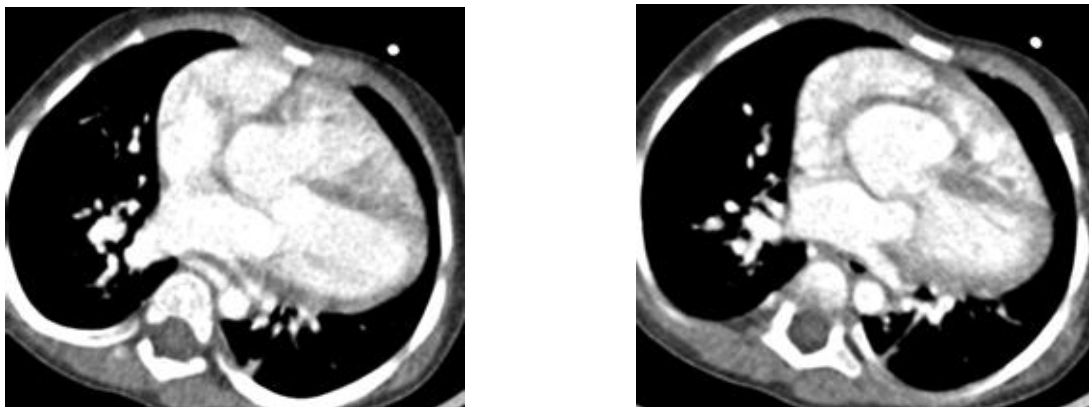


Рис. 8. Ретроезофагеальна ВАЛКА до правої легені при лівосторонній дузі аорти (комп'ютерна томографія).

Якщо в ході діагностичної процедури виявили патологію, яку могли усунути ендovasкулярним методом, проводили ангіооперацію. Із 83 хво-

рих ангіооперації було проведено в 39 пацієнтів, яким виконано 65 ангіооперацій. Наводимо перелік рентгенохірургічних операцій (табл. 1).

Таблиця 1. Перелік рентгенохірургічних операцій

Показник	Кількість
До початку хірургічного лікування:	
– балонна дилатація/перфорація клапана ЛА	11
– балонна атріосептостомія	1
– стентування відкритої артеріальної протоки	2
– стентування ВАЛКА	2
Після хірургічних операцій:	
– балонна пластика гілок та уніфокалізованих ВАЛКА	30
– стентування гілок та уніфокалізованих ВАЛКА	5
– балонна дилатація зони системно-легеневого анастомозу	4
– балонна дилатація кондуїту	8
– емболізація ВАЛКА	2
Всього ангіооперацій	65

Всього з метою оптимізації легеневого кровотоку до початку хірургічного лікування проведено 16 ангіооперацій. Найчастішим втручанням була балонна дилатація/перфорація клапана ЛА. Після хірургічних операцій проведено 49 ангіооперацій на різних етапах оптимізації легеневого кровотоку і після виконання РК. Найчастішим втручанням була балонна пластика уніфокалізованих гілок легеневої артерії та ВАЛКА.

Підсумовуючи вищенаведене, відзначимо, що було проведено 65 рентгенохірургічних операцій у 39 (47 %) хворих з 83 пацієнтів. У 15 (18 %) пацієнтів виконано ≥ 2 ангіооперацій. Рентгенохірургічні втручання мали різні завдання: оптимізацію легеневого кровотоку на доопераційному етапі, реабілітацію нативних легеневоїх артерій шляхом дилатації/перфорації клапана

легеневої артерії, усунення залишкової патології після хірургічної корекції, оптимізацію легеневого кровотоку після процедури УФ і після операції РК. Ангіооперації проводили в пацієнтів із різними хірургічними підходами, дещо частіше – у пацієнтів з одномоментною УФ та РК. У цілому, рентгенохірургічні методи лікування дозволили в групі складних пацієнтів покращити результати лікування, уникнути додаткових хірургічних втручань, оптимізувати гемодинаміку після РК.

Висновки. Рентгенохірургічні методи діагностики та операцій відіграють велику роль у лікуванні пацієнтів з конотрункальними уродженими вадами серця з ВАЛКА. Широкий спектр рентгенохірургічних операцій дозволяє оптимізувати гемодинаміку вади на різних етапах хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Baker E. J. Tetralogy of Fallot with Pulmonary Atresia // In: R. H. Anderson, E. J. Backer, eds. Pediatric Cardiology, 3th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. – 2010. – P. 774–793.
2. An institutional approach to, and results for, patient with tetralogy with pulmonary atresia and major systemic-to-pulmonary collateral arteries / W. M. DeCampi, R. Argueta-Morales, J. Zabinsky [et al.] // Cardiology in the Young. – 2010. – Vol. 20(Suppl. 3). – P. 128–134.

3. Lofland G. An overview of pulmonary atresia, ventricular septal defect, and multiple aortopulmonary collateral arteries / G. Lofland // Progress in Pediatric Cardiology. – 2009. – Vol. 26. – P. 65–70.
4. Malhotra S. P. Surgical management of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aorto-pulmonary collaterals: a protocol-based approach S. P. Malhotra, F. L. Hanley // Semin Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Ann. – 2009. – Vol. 12. – P. 145–151.

Отримано 12.03.15

Роль цитокінів у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту

O. V. BILOOKYI, YU. YE. ROHOVYI, V. V. BILOOKYI

Bukovynian State Medical University

THE ROLE OF CYTOKINES IN PATHOGENESIS OF NON-INFECTED AND INFECTED BILE PERITONITIS

Аналіз обстеження 55 хворих показав, що неінфікований жовчний перитоніт характеризується зростанням концентрації прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6, протизапального інтерлейкіну-4 в сироватці крові та прозапального інтерлейкіну-8 у жовчі. Істотне наростання всіх досліджених цитокінів при розвитку інфікованого жовчного перитоніту є високочутливим тестом діагностики даного захворювання відносно неінфікованого патологічного процесу.

The analysis of investigation of 55 patients has demonstrated that non-infected bile peritonitis is characterized by increased level of pro-inflammatory cytokines of tumor necrosis factor-alpha, interleukine-6, anti-inflammatory interleukine-4 of blood plasma and pro-inflammatory interleukine-8 of the bile. Increase of the studied cytokines level under the infected bile peritonitis is more sensitive marker of the early diagnostics of the disease in comparison with non-infected bile peritonitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що неінфікований жовчний перитоніт має легкий чи середньої тяжкості перебіг із наявністю місцевого, розповсюдженого серозного перитоніту чи витіканням жовчі в очеревинну порожнину, супроводжується явищами ендотоксикозу із компенсованим порушенням функції внутрішніх органів [7, 10, 14].

Інфікований жовчний перитоніт характеризується тяжким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); вираженням ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки та інтенсивної післяопераційної терапії. Крім того, йому також властивий дуже тяжкий перебіг, при за давненому, розповсюдженому (загальному, розлитому, гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному) перитоніті; функціонування внутрішніх органів перебуває в стадії декомпенсації, що вимагає особливих заходів як у період підготовки хворих до операції, при виборі методу операційного втручання, так і в післяопераційному періоді [2, 9, 15].

У патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту істотну роль можуть відігравати прозапальні цитокіни фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-8 та протизапального інтерлейкіну-4 [8]. Водночас патофізіологічна роль вищезазначених цитокінів в особливостях перебігу неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту майже не вивчена.

Мета роботи: обґрунтувати з позицій патофізіології роль прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-8 та протизапального інтерлейкіну-4 в особливостях перебігу неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Матеріали і методи. Обстежено 55 хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом. Чоловіків було 21, жінок – 34 віком від 28 до 74 років. Із них: з неінфікованим жовчним перитонітом було 14 хворих, інфікованим жовчним перитонітом – 41 пацієнт. Контрольну групу склали 12 майже здорових пацієнтів. Дослідження концентрації цитокінів у сироватці крові та жовчі проводили методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів реагентів для визначення фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-8, інтерлейкіну-4 фірми “Diaclone” (Франція).

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп’ютерних програм “Statgrafics” та “Exel 7.0”.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень показали, що у хворих на неінфікований жовчний перитоніт виявлено зростання концентрації фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-4 в сироватці крові (рис. 1). Істотне наростання концентрації вищезазначених цитокінів виявлено за умов інфікованого жовчного перитоніту відносно неінфікованого патологічного процесу.

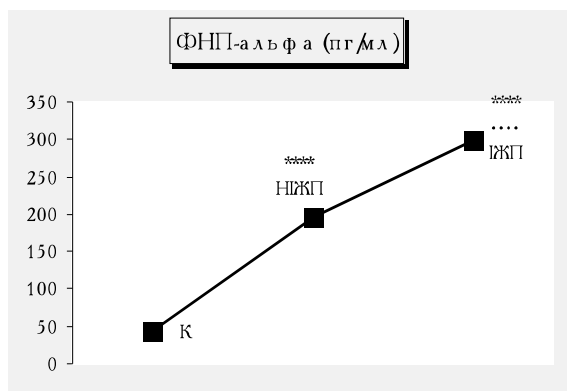
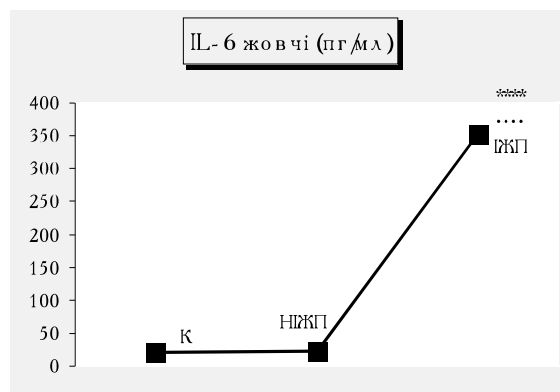
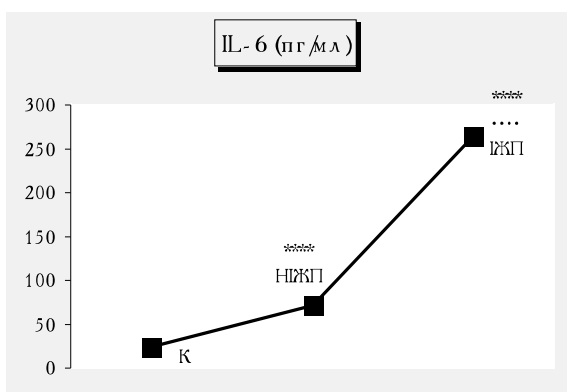
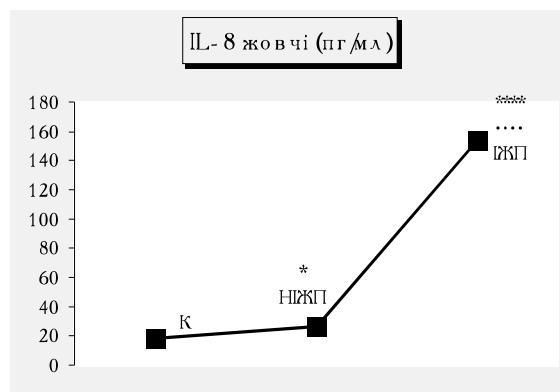
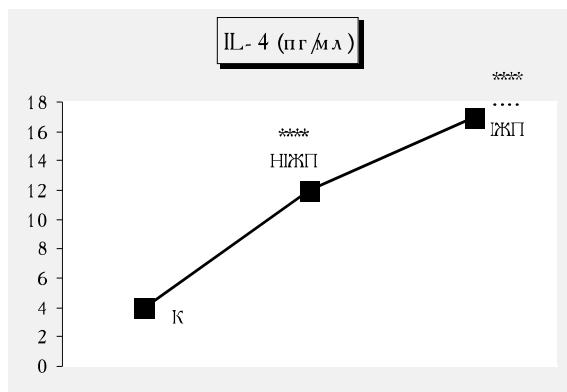


Рис. 1. Концентрація фактора некрозу пухлин-альфа (пг/мл), інтерлейкіну-6 (пг/мл) та інтерлейкіну-4 (пг/мл) у сироватці крові за умов розвитку неінфікованого (НІЖП) та інфікованого (ІЖП) жовчного перитоніту. Вірогідність різниць відзначено: порівняно з контролем **** – $p < 0,001$; порівняно з неінфікованим жовчним перитонітом ••• – $p < 0,001$.

Дослідження концентрації цитокінів жовчі виявило наростання інтерлейкіну-8 за відсутності змін з боку інтерлейкіну-6 за неінфікованого жовчного перитоніту (рис. 2). Суттєве наростання концентрації вищезазначених цитокінів жовчі виявлено за умов інфікованого жовчного перитоніту відносно неінфікованого патологічного процесу.

Механізм формування неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу із про-

Рис. 2. Концентрація інтерлейкіну-6 (пг/мл) та інтерлейкіну-8 (пг/мл) у жовчі за умов розвитку неінфікованого (НІЖП) та інфікованого (ІЖП) жовчного перитоніту. Вірогідність різниць відзначено: порівняно з контролем * – $p < 0,05$; **** – $p < 0,001$; порівняно з неінфікованим жовчним перитонітом ••• – $p < 0,001$.

сяканням у черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією зі збільшеним утворенням продуктів з середньою молекулярною масою. Останні викликають ушкодження проксимального відділу нефрона [5, 6], міокарда, підсилене використання макроергів АТФ для активації захисних сил організму, має місце компенсаторна активація жовчовидільної та жовчоутворювальної функцій печінки, ушкодження клітинних мембран внутрішніх органів [4, 11, 12]. Ці реакції зумовлені зростанням прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6 та протизапального інтерлейкіну-4.

Формування інфікованого жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину серозного чи жовчного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [13]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу [1, 3] в просвіті тонкої і товстої кишок та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину у ворітну вену. Під впли-

вом ушкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на гепатоцити мало місце порушення функцій печінки та початок формування імунodefіциту [8]. Ці реакції зумовлені подальшим зростанням прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6 та протизапального інтерлейкіну-4. За інфікованого жовчного перитоніту, який характерний для гострого деструктивного калькульозного холециститу, за рахунок формування приміхурового інфільтрату з істотно ослабленим запальним бар'єром розвивається синдром цитолізу гепатоцитів. Ці реакції зумовлені максимальним зростанням прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6 та протизапального інтерлейкіну-4.

Наростання рівня інтерлейкіну-8 у жовчі було більш чутливим, ніж інтерлейкіну-6, оскільки істотний ріст цього показника спостерігали вже при неінфікованому жовчному перитоніті, тоді як інтерлейкін-6 у жовчі істотно зростав тільки за розвитку інфікованого жовчного перитоніту.

Розвиток інфікованого жовчного перитоніту зумовлений подальшим зростанням прозапальних цитокінів жовчі інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-8. При цьому інтерлейкін-8 є більш чутливим маркером

інфікованого жовчного перитоніту, ніж інтерлейкін-6, тому що за його істотним приростом можна проводити ранню діагностику не тільки інфікованого, але й неінфікованого перитоніту. Більш раннє наростання рівня інтерлейкіну-8 у жовчі порівняно з інтерлейкіном-6 зумовлено тим, що інтерлейкін-8 є тільки прозапальним цитокіном, а інтерлейкін-6, крім того, виявляє також протизапальні властивості [8].

Висновки. 1. Неінфікований жовчний перитоніт характеризується зростанням концентрації прозапальних цитокінів фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-6, протизапального інтерлейкіну-4 в сироватці крові та інтерлейкіну-8 у жовчі.

2. Істотне наростання всіх досліджених цитокінів за розвитку інфікованого жовчного перитоніту є високочутливим тестом діагностики даного захворювання відносно неінфікованого патологічного процесу.

Перспективи подальших досліджень. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування взаємозв'язків між показниками рівня цитокінів крові та іншими факторами клітинного і гуморального імунітету за інфікованого та неінфікованого жовчного перитоніту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Білоокий В. В. Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки за умов експериментального жовчного перитоніту / В. В. Білоокий // Вісн. наук. досліджень. – 2007. – № 4. – С. 69–71.
2. Білоокий В. В. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту / В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий, В. П. Пішак // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156–159.
3. Білоокий В. В. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту / В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий // Шпит. хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121–124.
4. Білоокий В. В. Перекисне окиснення ліпідів і антиоксидантний захист у кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок за умов експериментального жовчного перитоніту залежно від дози введення жовчі / В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий, М. В. Халатурник // Гал. лікар. вісник. – 2004. – 11, № 4. – С. 5–8.
5. Гоженко А. І. “Приховане” ушкодження проксимального відділу нефрона / А. І. Гоженко, Ю. Є. Роговий, О. С. Федорук // Одес. мед. журн. – 2001. – № 5. – С. 16–19.
6. Нові підходи до оптимізації діагностики гострого панкреатиту / В. В. Максим'юк, І. Ю. Полянський, Ф. В. Гринчук, В. В. Андрієць // Укр. журн. хірургії. – 2011. – № 3 (12). – С. 225–227.
7. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу / Б. О. Мільков, О. Л. Кухарчук, А. В. Бочаров, В. В. Білоокий. – Чернівці, 2000. – 175 с.
8. Ничитайло М. Ю. Жовчний перитоніт: патофізіологія і лікування / М. Ю. Ничитайло, В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий. – Чернівці : БДМУ, 2011. – 296 с.
9. Патент 97619 Україна, МПК G 09B 23/28 (2006.01) Спосіб моделювання інфікованого жовчного перитоніту / О. В. Білоокий, Ф. В. Гринчук, Ю. Є. Роговий, В. В. Білоокий ; заявник і патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u201410759 ; заявл. 02.10.2014 р. ; чинний з 25.03.2015, Бюл. № 6.
10. Патент 97060 Україна, МПК (2015.01), A61B 17/00 Спосіб моделювання жовчного перитоніту / О. В. Білоокий, Ф. В. Гринчук, Ю. Є. Роговий, В. В. Білоокий ; заявник і патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u201410761 ; заявл. 02.10.2014 р. ; чинний з 25.02.2015, Бюл. № 4.
11. Роговий Ю. Є. Патофізіологія вікових особливостей функцій нирок за умов надлишку і дефіциту іонів натрію при сулемовій нефропатії / Ю. Є. Роговий, К. В. Слободян, Л. О. Філіпова. – Чернівці : Медичний університет, 2013. – 200 с.
12. Роговий Ю. Є. Патофізіологія гепаторенального синдрому на поліуричній стадії сулемової нефропатії / Ю. Є. Роговий, О. В. Злотар, Л. О. Філіпова. – Чернівці : Медичний університет, 2012. – 200 с.
13. Синельник Т. Б. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі / Т. Б. Синельник, О. Д. Синельник, В. К. Рибальченко // Фізіол. журн. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80–93.
14. Lilly J. R. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy / J. R. Lilly, W. H. Weintraub, R. P. Altman // Surgery. – 2002. – Vol. 75, № 664. – P. 542–550.
15. Mc Carthy J. Bile peritonitis: Diagnosis and course / J. Mc Carthy, J. Picazo // J. of Surgery. – 2003. – Vol. 116, № 664. – P. 341–348.

Отримано 11.03.15

Черезшкірна нефростомія як перший етап малоінвазивного лікування ретенційних захворювань верхніх сечовидільних шляхів

R. R. ZAHORUYKO

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

PERCUTANEOUS NEPHROSTOMY AS A FIRST STAGE OF THE MINIMALLY INVASIVE TREATMENT WITH OBSTRUCTION OF PATHOLOGIES OF THE UPPER URINARY TRACT

Дослідили історії хвороб 97 хворих, які перебували в урологічному відділі ЛОКЛ у 2009–2013 рр. Перший етап малоінвазивного лікування ретенційних процесів верхніх сечовидільних шляхів (ВСВШ) на ґрунті сечокам'яної хвороби (СКХ) – конкрементів нирки, сечовода, стриктури сечовода, викликані тривалим перебуванням конкремента, гідронефрозу на ґрунті вади пієлоуретерального сегмента (ПУС) та термінального гідро-, пієнефрозу, після невдалого дренування ВСВШ стентом JJ полягає у встановленні під УЗ-контролем черезшкірної нефростоми. Після нормалізації клініко-лабораторних показників через 4–6 тижнів після I етапу виконується II етап малоінвазивного лікування патології ВСВШ – URS, ЧШНЛ (черезшкірна нефролітотрипсія, лапаксія), лазерна літотрипсія.

We analyzed the treatment of 97 patients treated in urological department in 2009–2013. The first stage of the minimally invasive treatment of the obstruction of the upper urinary tract caused by the urolithiasis – kidney calculus, ureter, ureteral stricture caused by the long-term stone impaction, hydronephrosis caused by the pyelourethral segment (PUS) and the terminal hydro(pyo)nephrosis after the JJ stenting failure includes the percutaneous nephrostomy under the ultrasound control. In 4–6 weeks after the normalization of laboratory and clinical parameters we perform the second stage of the definitive treatment: URS, PNL, laser lithotripsy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Широке впровадження в клінічну практику ендоскопічного малоінвазивного лікування патології ВСВШ змінило тактику лікування СКХ, уроджених вад нирки (гідронефрозу на ґрунті вади пієлоуретерального сегмента), пієнефрозу, стриктури сечовода на ґрунті СКХ, ускладненої хронічним ретенційним пієлонефритом. Сучасні підходи в лікуванні наведених патологічних процесів полягають у переведенні ургентного стану, викликаного порушенням уродинаміки із розвитком ретенційного гнійного пієлонефриту, в стан, при якому може бути виконано операційне лікування в плановому порядку. Дане питання недостатньо висвітлено в літературі. Метою дослідження було вивчення можливості дренування ВСВШ під УЗ-контролем при патології ВСВШ.

Для досягнення мети було сформульовано такі завдання:

1. Вивчити клініко-лабораторні показники у хворих з СКХ, уродженими аномаліями нирок до черезшкірного дренування під УЗ-контролем як перший етап малоінвазивного лікування патології ВСВШ.
2. Встановити весь спектр нозології та типи малоінвазивних втручань у хворих після черезшкірної

нефростомії як другий етап лікування патології ВСВШ.

Матеріали і методи. Дослідили історії хвороб 97 хворих з СКХ, ускладненими ретенційними пієлонефритами без деструктивних змін ВСВШ, які перебували в урологічному відділі ЛОКЛ в 2009–2013 рр. Із 97 хворих було 52 жінки та 45 чоловіків, вік хворих чоловіків становив ($56 \pm 1,2$) та жінок ($59 \pm 2,0$) року. Із 97 хворих у 40 процес був лівобічний, у 45 – правобічний та у 12 хворих – двобічний. У таблиці 1 представлено нозології хвороб ВСВШ, при яких було виконано під УЗ-контролем черезшкірну нефростомію.

Як бачимо із представлених у таблиці 1 даних, найбільше хворих, яким виконували I етап лікування ретенційних запальних процесів ВСВШ під УЗ-контролем шляхом встановлення черезшкірної нефростоми, це хворі з конкрементами сечоводів – 36 із 97, на другому місці за частотою – це хворі із стриктурами сечоводів на ґрунті СКХ, ускладненої ретенційним пієлонефритом – 22 із 97 хворих, значно рідше дренували ВСВШ при загостренні хронічного пієлонефриту при коралоподібних конкрементах нирок у 15 із 97 та

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Таблиця 1. Черезшкірна нефростомія – перший етап лікування патології ВСВШ, ускладненої обструктивним ретенційним пієлонефритом

Нозологія	Кількість хворих
СКХ. Коралоподібний конкремент нирки	15
Конкременти сечовода, ретенційний пієлонефрит	36
Вада ПУС, загострення хронічного пієлонефриту	14
Стриктурна сечовода на ґрунті СКХ, хронічний ретенційний пієлонефрит	22
Термінальний гідро-, пієнефроз	10
Всього	97

при гідронефрозах на ґрунті вади ПУС, ускладненої хронічним пієлонефритом у 14 із 97. На останньому місці за частотою були хворі з термінальними гідро- та пієнефрозами – 10 із 97 хворих.

Всім їм проводили загальноклінічні аналізи – крові, сечі, біохімічні показники крові (сечовина,

креатинін, електроліти, печінкові проби) (табл. 2); групи крові, резус-фактора; рентгенологічні – оглядова та екскреторна урографія, при потребі – КТ з контрастуванням. Використовували Rtg-дугу Siemens, уретерореноскоп Storz 9,8 Fr, лазерний літотриптор Calculaser, нефроскоп Storz 26 Fr.

Таблиця 2. Деякі клінічні та лабораторні показники обстеження хворих із запальними процесами ВСВШ до встановлення черезшкірної нефростомії

Нозологія	Температурна реакція при госпіталізації	Нь крові	Лейкоцитоз крові	Зсув у формулі паличкоядерних	ШОЕ
Конкремент нирки, хронічний калькульозний пієлонефрит, n=15	37,8±1,89	110±5,52	11,5±0,57	10±0,51	42±2,15
Конкремент сечовода, ретенційний пієлонефрит, n=36	38,3±1,91	98±4,91	15,4±0,77	20,2±1,01	48±2,43
Вада ПУС, загострення хронічного пієлонефриту, n=14	37,4±1,87	105±5,25	9,1±0,45	1 24±0,64	37±1,85
Стриктурна сечовода на ґрунті СКХ, хронічний ретенційний пієлонефрит, n=22	38,4±1,92	97±4,85	16,1±0,85	18±0,92	52±2,64
Термінальний гідро-, пієнефроз, n=10	38,5±1,93	92±4,63	18,3±0,92	24±1,22	56±2,82
t 1,2	2,48	2,31	1,86	2,58	2,17
p 1,2	0,02	0,02	0,05	0,02	0,05
t 1,3	2,76	1,87	2,84	2,65	2,07
p 1,3	0,01	0,05	0,01	0,05	0,02
t 1,4	2,03	2,55	2,38	2,69	2,11
p 1,4	0,05	0,02	0,05	0,01	0,02
t 1,5	2,79	2,43	2,69	2,54	1,94
p 1,5	0,01	0,05	0,02	0,01	0,05
t 2,3	2,35	2,71	2,47	3,84	2,09
p 2,3	0,05	0,2	0,05	0,02	0,01
t 2,4	2,27	2,48	2,15	2,47	2,58
p 2,4	0,05	0,01	0,05	0,02	0,01
t 2,5	2,55	2,09	2,61	2,59	2,04
p 2,5	0,02	0,05	0,02	0,02	0,05
t 3,4	2,68	2,03	2,71	2,95	2,04
p 3,4	0,02	0,05	0,01	0,01	0,05
t 4,5	2,56	2,41	2,71	2,19	3,05
p 4,5	0,02	0,05	0,02	0,05	0,01

Результати досліджень та їх обговорення. Якщо оцінити температурну реакцію в момент госпіталізації, то найбільш вираженою вона бу-

ла у хворих із термінальним гідро- та пієнефрозом (38,5±1,93), дещо меншу температурну реакцію спостерігали у хворих із стриктурою сечовода на

З ДОСВІДУ РОБОТИ

грунті СКХ ($38,4 \pm 1,92$) та при конкрементах сечовода ($38,3 \pm 1,91$) – у цих двох групах хворих спостерігали ретенційний гнійний пієлонефрит, спроба дренивання ВСВШ за допомогою стента була неуспішною, тому в день госпіталізації всім дренивали ВСВШ шляхом встановлення черезшкірної нефростомії. Меншу температурну реакцію спостерігали при конкрементах нирки ($37,8 \pm 1,89$) та при гідронефрозах на ґрунті вади розвитку ПУС ($37,4 \pm 1,87$). Розглянемо ще один важливий показник із загальноклінічних аналізів – це гемоглобін крові. Як представлено в таблиці, при гнійних процесах ВСВШ спостерігається зниження гемоглобіну крові до ($92 \pm 4,63$) при пієнефрозі, при конкрементах сечовода та при наявності стриктури сечовода на ґрунті уретеролітіазу з розвитком ретенційного пієлонефриту до ($97,4 \pm 4,85$) г/л та ($98,2 \pm 4,91$) г/л, при відсутності вогнища деструкції показники гемоглобіну вищі, ніж при гнійних процесах, при конкрементах нирки – ($110 \pm 5,52$) г/л та гідронефрозі на ґрунті вади ПУС – ($105,4 \pm 5,25$) г/л, в цих випадках не спостерігали ознак гнійних процесів ВСВШ.

Наступним важливим показником загальноклінічних аналізів є лейкоцитоз. Ми спостерігали хворих віком понад 60 р., особливо тих, у яких був цукровий діабет I або II типів, з нормальними показниками лейкоцитозу $6,7 \times 10^9 / \text{л} \pm 0,33$, додаткові обстеження (КТ із контрастуванням) виявляли наявність ретенційних процесів ВСВШ. Але все ж таки, як представлено в таблиці 2, найвищі показники лейкоцитозу спостерігали при ретенційних процесах ВСВШ, при пієнефрозі $16,3 \times 10^9 \pm 0,92$, при стриктурах сечовода внаслідок тривалого перебування конкремента, ускладнених гнійним ретенційним пієлонефритом $-16,1 \times 10^9 \pm 0,85$ та при конкрементах сечовода, ускладнених гострим гнійним пієлонефритом $-15,4 \times 10^9 \pm 0,77$. При загостренні хронічного пієлонефриту без деструкції ВСВШ лейкоцитоз був меншим – при конкрементах нирки $-11,5 \times 10^9 / \text{л} \pm 0,51$ та при гідронефрозах на ґрунті вади ПУС $-9,1 \times 10^9 \pm 0,45$.

Ще одним показником загальноклінічного обстеження крові був зсув уліво у формулі крові до паличкоядерних лейкоцитів. Як бачимо із представлених даних, найбільш виражений зсув уліво до па-

личкоядерних лейкоцитів спостерігався у хворих з пієнефрозом ($24 \pm 1,22$), але враховуючи невелику вибірку – 10 пацієнтів, ці дані є недостовірними, виражений зсув уліво спостерігали при гнійних ретенційних пієлонефритах у хворих із конкрементами сечоводів ($20,2 \pm 1,01$) та при наявності стриктури сечовода внаслідок тривалого перебування конкремента (до $18 \pm 0,92$) паличкоядерних лейкоцитів). Менший зсув уліво спостерігали при конкрементах нирки та гідронефрозах на ґрунті вади ПУС, відповідно, до 10 та 12 паличкоядерних лейкоцитів, у цих групах пацієнтів не спостерігали гнійного ретенційного пієлонефриту.

Показник ШОЕ теж мав тенденцію до вираженого підвищення при деструктивних процесах ВСВШ, при пієнефрозі до $56 \text{ мм/год} \pm 2,82$ та при стриктурах сечовода на ґрунті тривалого перебування конкремента до ($52 \pm 2,64$) мм/год, менш виражене збільшення ШОЕ при загостренні хронічного пієлонефриту, без деструктивних змін ВСВШ при гідронефрозах на ґрунті вади ПУС – ($37 \pm 1,95$) мм/год та при конкрементах нирок ($42 \pm 2,25$) мм/год. Після закінчення першого етапу малоінвазивного лікування такої патології ВСВШ, як конкременти сечовода в 36 пацієнтів із 97 хворих та стриктури сечовода на ґрунті тривалого перебування конкремента в 22 із 97 хворих, конкрементів нирок у 15 із 97 пацієнтів, гідронефрозу нирок на ґрунті вади ПУС у 14 хворих та ще в 10 – термінального гідро-, пієнефрозу, цей етап полягав у черезшкірному під УЗ-контролем дрениванні ВСВШ найчастіше через нижню чашку, з метою ліквідації ретенційного або гнійного пієлонефриту провели II етап лікування. Дренивання ВСВШ починалося із встановлення стента в усіх наведених випадках, через неможливість встановлення стента в порожнисту систему нирки переходили до встановлення нефростоми під УЗ-контролем. Після нормалізації клініко-лабораторних показників цей період тривав до 4–6 тижнів, виконували малоінвазивне лікування патології ВСВШ, дані наведено в таблиці 3.

Як представлено в таблиці 3, при конкрементах сечовода в 22 хворих виконали УРС з уретеролітотрипсією, в 14 при виконанні УРС відмітили переміщення конкрементів у порожнисту систему

Таблиця 3. Види операційних втручань після черезшкірної нефростомії

Нозологія	ЧШНЛ, ендопієлотомія	URS, лазерна уретеролітотрипсія	Нефректомія	URS+ЧШНЛ
Конкременти нирки	15			
Конкременти сечовода, хронічний ретенційний пієлонефрит		22	14	14
Вади розвитку нирки	14			
Стриктура сечовода на ґрунті СКХ		16	0	6
Термінальний гідро-, пієнефроз	10		10	

нирки, тому додатково виконали нефролітотрипсію (лапаксію), в 15 хворих із конкрементами нирок виконано черезшкірну нефролітотрипсію, в 16 хворих із стриктурами сечоводів внаслідок тривалого перебування конкрементів виконано URS із уретеролітотрипсією, в 6 поряд з URS виконано черезшкірну нефролітотрипсію (лапаксію), у 14 хворих із гідронефрозом на ґрунті вади ПУС виконано ендопієлотомію, та в 10 хворих із термінальними гідро-, піонефрозами – нефректомії.

Висновки. 1. Перший етап малоінвазивного лікування ретенційних процесів ВСВШ на ґрунті СКХ – конкрементів нирки, сечовода, стриктури сечовода, викликані тривалим перебуванням конкремента, гідронефрозу на ґрунті вади ПУС та термінального гідро-, піонефрозу після невдалого дренивання ВСВШ стентом її полягає у встановленні під УЗ-контролем черезшкірної нефростоми.

2. При клініко-лабораторному обстеженні хворих із ретенційними процесами ВСВШ температурна реак-

ція більш виражена при гнійних обструктивних процесах ВСВШ – ретенційному гнійному пієлонефриті на ґрунті стриктури сечовода внаслідок тривалого перебування конкремента в сечоводі та при піонефрозі, відповідно, $(38,4 \pm 38,5) ^\circ\text{C}$ при загостренні хронічного пієлонефриту, не ускладненого гнійним процесом, температурна реакція менш виражена – $37,8 ^\circ\text{C}$.

3. Ряд інших показників, таких як гемоглобін крові, лейкоцитоз, зсув формули крові до паличкоядерних лейкоцитів, ШОЕ теж мають свої особливості при гнійних деструктивних формах хронічного пієлонефриту, – спостерігається, зокрема, зниження гемоглобіну із більш вираженим лейкоцитозом і зсувом до паличкоядерних лейкоцитів та вираженим прискоренням ШОЕ, ніж при неускладнених деструктивних процесах, хронічних пієлонефритах.

4. Після нормалізації клініко-лабораторних показників через 4–6 тижнів після I етапу виконується II етап малоінвазивного лікування патології ВСВШ – URS, ЧШНЛ (черезшкірна нефролітотрипсія, лапаксія).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возіанов А. Ф. Атлас-руководство по урологии / А. Ф. Возіанов, А. В. Люлько. – РИА “Дніпро-VAL”, 2001. – Т.2. – 674 с.
2. Андон’єва Н. М. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги / Н. М. Андон’єва, О. В. Борисов, О. Ф. Возіанов. – К. : Здоров’я України, 2011. – С. 222–232, 464–473.
3. Антонян М. И. Роль уретерореноскопии и пункционной нефростоми в диагностике и лечении верхних мочевых путей / М. И. Антонян, А. В. Стецишин, А. В. Чепенко // Урологія. – 2010. – № 14. – С. 243.
4. Борисов С. О. Застосування сучасних малоінвазивних методик дренивання верхніх сечових шляхів при обструктивній нефропатії / С. О. Борисов, Ф. І. Костєв, О. В. Борисов // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 23–25.
5. Возіанов С. О. Черезшкірна пункційна нефростомія при обструкції верхніх сечових шляхів / С. О. Возіанов, О. В. Гогуленко // Урологія. – 2004. – № 1. – С. 22–24.
6. Lewis S. Major complications after percutaneous nephrostomy-lessons from a department audit / S. Lewis, S. Major, U. Patel // Clin. Radiol. – 2004. – Vol. 52, № 1. – P. 171–179.
7. Ureteral stent symptom questionnaire: development and validation of multidimensional quality of life measure / H. Joshi, N. News, A. Stainhorpe [et al.] // J. Urol. (Baltimore). – 2003. – Vol. 169. – P. 1060–1064.

Отримано 22.01.15

УДК 616.717. 2 – 001.5 – 089

© Ю. О. ГРУБАР, С. В. ГАРИЯН, І. В. БУРБЕЛА, М. Ю. ГРУБАР

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”
КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”

Застосування LCP-блокованих пластин у лікуванні діафізарних переломів ключиці

YU. O. HRUBAR, S. V. HARIYAN, I. V. BURBELA, M. YU. HRUBAR

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”
ME of TRC “Ternopil University Hospital”

THE USE OF LCP PLATES IN THE TREATMENT OF FRACTURES OF THE CLAVICULAR SHAFT

Авторами проведено аналіз результатів застосування LCP-блокованих пластин при остеосинтезі переломів діафізарної частини ключиці. У проміжку часу понад один рік було виявлено результати лікування 40 (78,43 %) пацієнтів, і в 92,5 % випадків досягнуто консолідації перелому при функціональних результатах плечового суглоба з боку перелому в межах 85–100 балів. Використання клінічно адаптованої класифікації переломів ключиці Robinson значно полегшує вибір методики остеосинтезу та тип фіксації кісткових уламків при переломах діафізарної частини ключиці. Одним із чинників, що викликали розлади репаративної регенерації при переломах ключиці, за результатами дослідження, слід вважати величину зміщення уламків та число кісткових фрагментів.

The authors made an analysis of the results of using the LCP-plates in osteosynthesis of fractures of the clavicular shaft. The results of treatment were studied in 40 (78.43 %) patients in terms of more than 1 year, in 92.5 % of cases the fracture consolidation was achieved with the 85–100 functional points of shoulder joint on the side of the fracture. Using clinically adapted Robinson classification of fractures of the clavicle facilitates the selection of methods and type of fixation of bone fragments in fractures of the clavicular shaft. Based on the results of the study one of the factors that caused the bone consolidation disorder in fractures of the clavicle should be considered the range of debris dislocations and the number of bone fragments.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Переломи ключиці – доволі часте ушкодження опорно-рухового апарата, і вони виникають як у дорослих, так і дітей. Їх частота становить 12,5–26,1 % від усіх переломів у пацієнтів, які перебувають на амбулаторному лікуванні, та 44 % – від переломів кісток плечового пояса [1, 13].

Найчастіше переломи ключиці виникають у діафізарній частині – 75 %, а причиною їх виникнення є непрямая травма, яка у 84,9 % випадків є наслідком падінь у побуті [3]. Переломи зі значним зміщенням кісткових уламків діагностуються в 86,9 % пацієнтів, а в 18,7–25,2 % випадків вони не піддаються репозиції [2]. Крім того, зростає кількість випадків переломів зі складною формою руйнування кісткової тканини після високоенергетичної травми [17].

Незважаючи на значну кількість випадків переломів ключиці, до сьогодні відсутня єдина тактика у виборі методів лікування. Переломи, що виникали в діафізарній частині ключиці, класично розглядали як показання до консервативної тактики лікування. Величина та кількість кісткових фрагментів, зміщення на 2 см і більше були оцінені як ризики до заздалегідь прогнозованих незадовільних результатів консервативного лікування, які можуть сягати 31 % [12, 16, 15].

Майже неможливо використовувати зовнішню іммобілізацію при множинних переломах ребер, тяжких забоях органів грудної клітки, “флотуючих” переломах плеча [6, 14].

S-подібна форма ключиці перешкоджає стабільній фіксації кісткових уламків фіксаторами при її інтрамедулярному остеосинтезі та не забезпечує ротаційної стабільності фрагментів, тому в більшості випадків це змушує додатково застосовувати зовнішню іммобілізацію [7, 9, 20].

Апарати позавогнищевої фіксації (АПФ) при переломах діафізарної частини ключиці слід вважати оптимальним засобом фіксації кісткових уламків з точки зору забезпечення їх стабільності порівняно з інтрамедулярним остеосинтезом [8]. Однак їх застосування при переломах вказаної локалізації викликало збільшення кількості випадків ускладнень запального характеру довкола фіксуючих елементів (до 19 %). До того ж ускладнюються конструкції апаратів, а їх монтаж можуть забезпечити лише травматологи високої кваліфікації в операційних, обладнаних спеціальною апаратурою [4, 5].

Застосування накісткових пластин при діафізарних переломах ключиці в 16,8 % викликало стандартні ускладнення: сповільнену консолідацію перелому,

нестабільність виконаного остеосинтезу, формування несправжніх суглобів [19].

В останні роки поліпшення результатів лікування переломів кісток пов'язують з розробкою та впровадженням у практику остеосинтезу блокованих компресуючих пластин (LCP). Зокрема, фіксація блокованою компресуючою пластиною (LCP), яка може бути вигнутою до S-подібної кривизни ключиці та забезпечити стабільну анатомічну фіксацію уламків, є найпріоритетнішою [10].

Мета роботи: визначити показання та ефективність застосування блокованих компресуючих пластин (LCP) у лікуванні діафізарних переломів ключиці при підходах використання клінічно адаптованої класифікації переломів.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 51 хворого з переломами діафізарної частини ключиці, в яких остеосинтез був проведений з використанням блокованих (LCP) пластин. У групі, де проводили дослідження, чоловіків було 40 (78,43 %), жінок – 11 (21,57 %). Середній вік чоловіків становив (26±7,60) року, жінок – (24±7,25) року. З переломами правої ключиці перебували на лікуванні 32 пацієнти, лівої – 19. Вивчаючи анамнез травми, встановлено, що при переломах ключиці як у чоловіків, так і в жінок домінував непрямий механізм травми – всього 49 пацієнтів (96,07 %), лише у 2 (3,93 %) травмованих достовірно причиною травми був прямий механізм ушкодження. При непрямому механізмі травми домінували падіння на витягнуту руку чи ділянку плеча з боку ушкодження або тулуб – 24 (48,98 %) випадки. Під час дорожньо-транспортних пригод травмувалося 10 (20,41 %) пацієнтів. У 7 пацієнтів причиною переломів ключиці були падіння з велосипеда, скутера, мотоцикла. Падіння з висоти (будівельні конструкції, дерева, дахи) стало причиною переломів у 5 (10,21 %) потерпілих. Спортивна травма стала причиною переломів ключиці в 3 (6,12 %) пацієнтів. Дорожньо-транспортні пригоди, падіння з висоти, спортивна травма були головною причиною переломів ключиці у чоловіків (55 %), натомість у жінок причиною більшості переломів було падіння на ділянку плеча з боку перелому (67,6 %).

Супутні пошкодження були виявлені у 19 (37,25 %) пацієнтів. Закрита черепно-мозкова травма (струс головного мозку) була найпоширенішим супутнім пошкодженням та виявлена в 11 (57,89 %) хворих. Переломи ребер діагностовано у 5 (26,33 %) травмованих. У 3 з них переломи ребер ускладнилися пневмотораксом, у 2 – гемотораксом, що вимагало дренивання грудної порожнини. Із “флотуючим” переломом плеча лікувалося 3 (15,78 %) пацієнти.

При госпіталізації в стаціонар пацієнти підлягали стандартній процедурі обстеження. В більшості випадків діагноз перелому ключиці встановлювали на етапі опитування та огляду пацієнта, і він не викликав будь-яких труднощів. Клінічний діагноз усім пацієнтам був встановлений протягом перших 24 год з моменту отримання травми.

Рентгенографію ділянки перелому виконували в стандартній передньо-задній та аксилярній проєкціях (кут нахилу рентгенівської трубки 45°) для підтвердження та оцінки типу перелому. Переломи ключиці були класифіковані згідно із системою Robinson [18]. Відповідно до вказаної класифікації до переломів типу R2A2 віднесено 3 (5,88 %) пацієнтів з переломом ключиці. 31 перелом ключиці класифіковано як тип R2B1, з них: 18 (35,29 %) – прості переломи ключиці з косою або гвинтоподібною лінією перелому (R2B1a) та 13 (25,49 %) переломів ключиці з наявністю проміжного уламка трикутної форми (R2B1b). До переломів типу R2B2 віднесено 17 переломів ключиці. З них 12 (23,53 %) багатоосколкові переломи (R2B2b) та 5 (9,81 %) пацієнтів із сегментарними переломами діафізарної частини ключиці (R2B2a).

Результати досліджень та їх обговорення. Після клінічного обстеження та передопераційної підготовки пацієнти були прооперовані під загальним знеболюванням у положенні на спині з валиком у міжлопатковій ділянці. Розріз шкіри та розміри операційної рани визначали за поширеністю ушкодження кістки та розташуванням кісткових уламків. Значну увагу приділяли репозиції кісткових уламків, що давало можливість відновити анатомічну довжину оперованої ключиці. Особливу увагу при репозиції приділяли задній та нижній стінкам ключиці з метою профілактики формування гіперпластичної мозолі, яка при обертанні ключиці, коли рука піднімається вище рівня плеча, могла тиснути на судинно-нервове сплетення підключичної ділянки, викликаючи нейронно-судинні розлади.

Довжину пластини, кількість гвинтів та її функцію визначали за лінією перелому, розмірами кісткових уламків та ступенем руйнування кісткової тканини.

Виконуючи остеосинтез переломів типу R2A2, застосовували LCP-блоковані пластини, які забезпечували абсолютну стабільність кісткових уламків, створюючи при цьому компресію кісткових уламків на етапі остеосинтезу (рис. 1).

При переломах типу R2B1a проводили відкриту репозицію кісткових уламків. Створювали міжфрагментарну компресію шурупом, а пластина відіграла роль нейтралізуючої конструкції для усунення ротаційних та осьових зусиль, що діяли на кісткові уламки по лінії перелому (рис. 2 а–2 г).



Рис. 1. Рентгенограма консолідованого поперечного перелому лівої ключиці (класифікація Robinson R2A2). Остеосинтез виконано LCP-блокованою пластиною та гвинтами.



Рис. 2 г. Пацієнт М., 26 років. Пряма рентгенограма правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B1a). Аксилярна контрольна рентгенограма правої ключиці через 18 місяців після втручання.



Рис. 2 а. Пацієнт М., 26 років. Вигляд ділянки перелому правої ключиці через 24 год з моменту отримання травми.

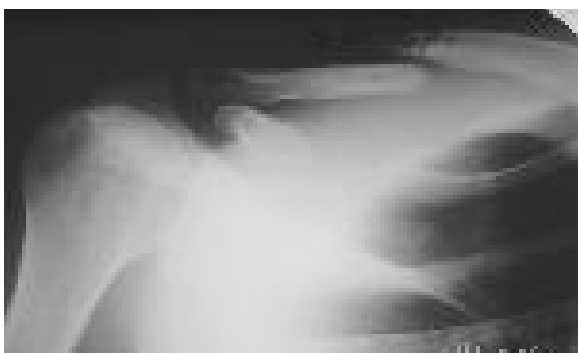


Рис. 2 б. Пацієнт М., 26 років. Пряма рентгенограма правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B1a).



Рис. 2 в. Пацієнт М., 26 років. Пряма рентгенограма правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B1a). Передньо-задня контрольна рентгенограма правої ключиці через 18 місяців після втручання.

При переломах типу R2B1b проводили репозицію уламків. Коли розміри уламка дозволяли провести через нього компресуючий шуруп, тоді створювали міжфрагментарну компресію, а пластина відіграла роль нейтралізуючої. Якщо неможливо було провести шуруп через уламок, – виконували репозицію уламків. Пластину моделювали по ключиці та виконували остеосинтез, що забезпечувало відносну стабільність кісткових уламків при мостоподібному типі фіксації (рис. 3 а–3 в).

При переломах типу R2B2 LCP-блоковані пластини забезпечували принцип відносної стабільності кісткових уламків при остеосинтезі та мостоподібний тип фіксації (рис. 4 а–4 г).

В усіх випадках додаткової зовнішньої іммобілізації не застосовували. З метою зниження больо-



Рис. 3 а. Пацієнт С., 48 р. Передньо-задня рентгенограма лівої ключиці та плечового суглоба. Діагностовано осколковий перелом лівої ключиці зі зміщенням уламків (класифікація Robinson, тип R2B1b) та перелом шийки лівої лопатки зі зміщенням уламків (“флотуючий” перелом плеча).



Рис. 3 б. Пацієнт С., 48 р. Контрольна передньо-задня рентгенограма лівої ключиці та плечового суглоба виконана на 3-тю добу з моменту втручання (класифікація Robinson, тип R2B1b). Металоостеосинтез лівої ключиці LCP-блокованою пластиною. Закрита репозиція перелому шийки лівої лопатки.



Рис. 3 в. Пацієнт С., 48 р. Контрольна передньо-задня рентгенограма лівої ключиці та плечового суглоба виконана через 13 місяців з моменту втручання.



Рис. 4 а. Пацієнт М., 31 рік. Передньо-задня рентгенограма перелому правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B2b) у день госпіталізації.

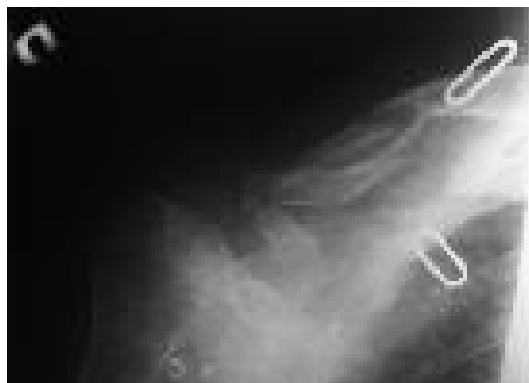


Рис. 4 б. Пацієнт М., 31 рік. Аксилярна рентгенограма перелому правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B2b) у день госпіталізації.



Рис. 4 в. Пацієнт М., 31 рік. Післяопераційна передньо-задня рентгенограма перелому правої ключиці (класифікація Robinson, тип R2B2b). Металоостеосинтез LCP-блокованою пластиною.



Рис. 4 г. Пацієнт М., 31 рік. Контрольна передньо-задня рентгенограма перелому правої ключиці через 6 місяців після втручання (класифікація Robinson, тип R2B2b). Металоостеосинтез LCP-блокованою пластиною.

вого синдрому пацієнтам було рекомендовано носити руку на косиначній пов'язці до 7–10 днів. ЛФК розпочинали на другу добу з моменту оперативного втручання. При виписуванні пацієнти були інструктовані про необхідність уникнення повторних навантажень на плечовий пояс упродовж наступних 3 місяців.

Ефективність застосування LCP-блокованих пластин при переломах ключиці оцінювали за якістю консолидації перелому та функції плечового суглоба

відповідно до рекомендацій Constant C. R., Murley A. H. (1987), адаптованих Європейською асоціацією хірургів плеча та ліктьового суглоба [11].

Контрольні рентгенограми в усіх пацієнтів виконували на 2–3-тю добу після втручання, 1,5–2 місяці та 1–1,5 року після остеосинтезу, що дозволяло в динаміці спостерігати за процесом консолидації перелому, паралельно проводячи оцінку функції плечового суглоба. Ця система оцінки складалася з чотирьох показників. До суб'єктивних показників відносили біль і так званий ADL-чинник (сон, робота, відпочинок, заняття спортом), які під час обстеження дають загалом 35 балів. До об'єктивних показників належали: діапазон рухів у плечовому суглобі та м'язова сила, які дають 65 балів. Праве та ліве плече оцінювали окремо.

Всього проведено вивчення результатів лікування у 40 (78,43 %) пацієнтів терміном понад 1 рік.

У пацієнтів з переломами ключиці типу R2A2 досягнуто повного зрощення перелому ключиці з результатами відновлення плечового суглоба в 100 балів.

У пацієнтів з переломами ключиці в терміни 1,5–2 місяці від часу втручання сповільнену консолидацію перелому типу R2B1b діагностовано в 1 (7,69 %) випадку. При переломах типу R2B2 сповільнена консолидація перелому ключиці виявлена у 5 пацієнтів, в 1 (20 %) пацієнта – з переломом типу R2B2a та в 4 (33,33 %) пацієнтів з переломами типу R2B2b. Серед ускладнень у ранньому післяопераційному періоді було виявлено: поверхнєве нагноєння рани у 3 (5,88 %) пацієнтів з переломом типу R2B2b, в 1 (1,96 %) випадку підшкірна гематома при переломі типу R2B2a.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алкалаев С. Б. Методы лечения переломов ключицы / С. Б. Алкалаев, М. В. Фомичёв, В. А. Копысова // Вестник Новосибирского государственного университета. – Новосибирск, 2008. – Т. 6. – Вып. 2. – Ч. 1. – С. 127–137. – (Серия “Биология, клиническая медицина”).
2. Остеосинтез ключицы фиксаторами с термомеханической памятью : метод. пособие / [В. А. Копысова, В. А. Каплун, О. В. Непомнящих и др.]. – Новокузнецк : ВНПЦ ИПФ, 2002. – 14 с.
3. Мацакян А. М. Лечение переломов ключицы и их последствий на основе биомеханической концепции фиксации отломков : автореф. дисс. на соискание учёной степени канд. мед. наук. – М., 2009. – 17 с.
4. Применение аппарата внешней фиксации в лечении оскольчатого перелома ключицы при сочетанной травме / Э. В. Пешехонов, В. И. Галин, Ю. В. Задулин [и др.] // Военно-мед. журн. – 2005. – Т. 326, № 3. – С. 49–50.
5. Слободской А. Б. Оптимизация лечения пострадавших с переломами и вывихами ключицы методом чрескостного остеосинтеза / А. Б. Слободской // Настоящее и будущее технологичной медицины : тез докл. Всероссийской науч.-практ. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 2002. – С. 43.
6. Сысенко Ю. М. К вопросу о лечении переломов ключицы / Ю. М. Сысенко, С. И. Новичков // Гений ортопедии, 2000. – № 2. – С. 86–89.

У терміни 1–1,5 року після втручання несправжній суглоб діагностовано в 3 пацієнтів (7,5 %) із досліджуваної групи: в одного пацієнта з переломом типу R2B2a та в двох хворих із переломом типу R2B2b. Консолидацію перелому ключиці діагностовано в 37 (92,5 %) пацієнтів у групі, що досліджувалася. Функціональні результати плечового суглоба з боку перелому коливалися в межах 85–100 балів.

Висновки. 1. Вибір методу лікування переломів ключиці залишається до кінця не вирішеною проблемою. При переломах ключиці відзначається пошук більш ефективних методів якісного остеосинтезу, зокрема LCP-пластин.

2. У групі, де проводили дослідження, остеосинтез LCP-блокованими пластинами переломів ключиці показав свою ефективність – зрощення перелому досягнуто в 92,5 % пацієнтів. Особливість конструкції пластин дозволяє при використанні одного типу фіксатора застосовувати його в різних варіантах остеосинтезу кісткових уламків при переломах діафізарної частини ключиці.

3. Використання клінічно адаптованої класифікації переломів Robinson значно полегшує вибір методики остеосинтезу та тип фіксації кісткових уламків при переломах діафіза ключиці.

4. Одним із чинників, що викликали розлади репаративної регенерації при переломах ключиці, за результатами дослідження, слід вважати величину зміщення та кількість кісткових уламків.

7. Тонких С. А. Причины неудовлетворительных исходов при внутреннем остеосинтезе переломов ключицы / С. А. Тонких, В. Э. Янковский, А. А. Коломиец // Гений ортопедии, – 2004. – № 1. – С. 114–117.
8. Експериментальне дослідження механічної міцності остеосинтезу перелому ключиці в середній третині різними фіксаторами / О. А. Тяжелов, М. М. Шпаченко, В. Ю. Чернецький [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2007. – Вип. 32. – С. 193–199. – (Серія “Медицина”).
9. Closed reduction and internal fixation for acute midshaft clavicular fractures using cannulated screws / T. Y. Chuang, W. P. Ho, P. H. Hsieh [et al.] // J. Trauma. – 2006. – Vol. 60. – P. 1315–1320.
10. Operative treatment of clavicle midshaft fractures: comparison between reconstruction plate and locking compression plate / C. H. Chul, K. S. Song, B. W. Min [et al.] // Clin. Orthop. Surg. – 2010. – Vol. 2. – P. 154–159.
11. Constant C. R. A clinical method of functional assessment of the shoulder / C. R. Constant, A. H. Murley // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 1987. – Vol. 214. – P. 160–164.
12. Hill J. M. Closed treatment of displaced middle-third fractures of the clavicle gives poor results / J. M. Hill, M. H. McGuire, L. A. Crosby // J. Bone Joint. Surg. Br. – 1997. – Vol. 79. – P. 537–539.
13. Fractures of the clavicle / L. A. Khan, T. J. Bradnock, C. Scott

З ДОСВІДУ РОБОТИ

- [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. – 2009. – Vol. 91. – P. 447–460.
14. Kljnz A. Clavicular fractures Unfallchirurg / A. Kljnz, T. Horkertz, H. Reilmann // J. Trauma. – 2001. – Vol. 104, № 1. – P. 70–81.
15. Deficits following nonoperative treatment of displaced midshaft clavicular fractures / M. D. McKee, E. M. Pedersen, C. Jones [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. – 2006. – Vol. 88. – P. 35–40.
16. Nowak J. Sequelae from clavicular fractures are common / J. Nowak, M. Holgersson, S. Larsson // Acta Orthop. – 2005. – Vol. 76. – P. 496–502.
17. Epidemiology of clavicle fractures / F. Postacchini, S. Gu-
mina, P. De Santis [et al.] // J. Shoulder Elbow Surg. – 2002. – Vol. 11. – P. 452–456.
18. Robinson C. M. Fractures of the clavicle in the adult. Epidemiology and classification / C. M. Robinson // J. Bone Joint Surg. Br. – 1998. – Vol. 80(3). – P. 476–484.
19. Plate fixation of fresh displaced midshaft clavicle fractures / W. J. Shen, T. J. Liu, Y. S. Shen // Injury. – 1999. – Vol. 30. – P. 497–500.
20. Elastic stable intramedullary nailing versus non-operative treatment of displaced midshaft clavicular fractures—a randomized, controlled, clinical trial / V. Smekal, A. Irenberger, P. Struve [et al.] // J. Orthop. Trauma. – 2009. – Vol. 23. – P. 106–112.

Отримано 23.01.15

© Р. Я. БОДНАР

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

Ремоделювання великої підшкірної вени при посттромбофлебітичній хворобі

R. YA. BODNAR

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

REMODELING OF THE GREAT SAPHENOUS VEIN AT CASE OF POSTTHROMBOFLEBITIC DISEASE

Проаналізовано особливості ремоделювання структурних компонентів великої підшкірної вени при посттромбофлебітичній хворобі. Встановлено такі особливості: тромбоз із формуванням капілярного ангиоматозу, переважання фібропластичних процесів за типом м'язово-еластичного і м'язово-фіброзного, циркулярного та осередкового звуження просвіту вени, неовангіогенез середньої оболонки, гіпереластоз із дискомплексацією еластичних волокон, набряк, лімфоцитарну інфільтрацію та морфологічні прояви капілярно-метаболическої недостатності.

We analyzed the features of remodeling of the structural components of the great saphenous vein in case of postthromboflebitic disease. We set the following features: thrombosis with formation of capillary angiomatosis, the predominance of sclerotic processes according to the type of muscular-elastic and muscular – fibrous, circular and focal narrowing of the lumen of the vein, angiogenesis of tunica media, hyperelastosis with dyscomplexation of elastic fibers, swelling, lymphocytic infiltration and morphological outcome of capillary-metabolic failure.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У хірургічній флебології постійно існувала і існує небезпека розвитку тромбоемболічних ускладнень у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок. Проте в наш час ця особлива проблема, завдяки впровадженню рекомендацій щодо попередження тромбоемболій, підготовлених Американською колегією торакальних лікарів [1] та Національним інститутом здоров'я і клінічної досконалості [2], де-що покращилася [3]. Це зумовлено широким впровадженням антикоагулянтної та фібринолітичної терапії [4], а також з'ясуванням таких факторів ризику, як тривалість операційного втручання, вік та стать хворих, ожиріння, поліморбідність [5, 6, 7, 8, 9, 10]. Проте у структурі захворюваності відмічається тенденція до зростання чисельності посттромботичного синдрому. Частота даного пізнього ускладнення найбільш поширена і коливається в межах 20–50 % у пацієнтів, хворих на тромбоз глибоких вен, і в 7–10 % супроводжується розвитком трофічних виразок, погіршенням якості життя [11]. Важливими передумовами посттромботичного синдрому вважають порушення реканалізації, рефлюкс і утруднення венозного відтоку та його взаємозв'язок із запальними маркерами ІЛ-6, ІСАМ-І [12, 13]. Важливе місце в його морфогенезі належить структурній організації венозної стінки [14]. Проте останній аспект недостатньо висвітлений у наукових

публікаціях і потребує як уточнення, так і доповнення з позицій порушення метаболических процесів у судинній стінці, що стало основою проведення нашого дослідження.

Мета роботи: з'ясувати морфологічні особливості ремоделювання компонентів стінки вен хворих, оперованих з приводу ретромбозу.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження послужили фрагменти великої підшкірної вени, видаленої при хірургічному лікуванні ретромбозу в 10 пацієнтів (основна група). Групу контролю склали 5 випадків аутопсій без проявів варикозного ураження вени. Усі дослідження були проведені у мужчин віком від 34 до 55 років. Тканину піддавали стандартній передгістологічній обробці – фіксували у 10 % нейтральному формаліні та ущільнювали парафіном. Гістологічні зрізи фарбували за загальноприйнятими методиками: гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за методом ван Гізона, фукселіном Харта, трихромом за Масоном. Несульфатовані глікозаміноглікани ідентифікували альціановим синім за Стідменом, а сульфатовані глікозаміноглікани – PAS-реакцією.

Дослідження гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів SEOSCAN, Люнам Р-8 та МБІ-15 при різних рівнях збільшення.

Зображення із мікроскопів виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери "Vision Color CCD Camera" і проводили фотографування об'єктів.

Результати досліджень та їх обговорення.

При гістологічному дослідженні стінки великої підшкірної вени у контрольній групі встановлено типову її структуру. Внутрішня оболонка вистелена ендотеліоцитами, які розміщуються на базальній мембрані. Еластичні волокна чітко контуруються. Внутрішня оболонка представлена лейоміоцитами, які формують циркулярний і повздовжній шари, розміщуються в пухкій сполучній тканині. Адвентиція контурується слабо, виявляються рихло розміщені колагенові волокна і повнокровні капіляри.

При гістологічному дослідженні великої підшкірної вени при посттромбофлебітичній хворобі виявлено такі морфологічні особливості: тромбоз із формуванням капілярного ангіоматозу, переважання фібропластичних процесів за типом м'язово-еластичного і м'язово-фіброзного, циркулярного, осередкового звуження просвіту вени, неоангіогенез середньої оболонки, гіпереластоз із дисконкомплексцією еластичних волокон, набряк і лімфоцитарну інфільтрацію та морфологічні прояви капілярно-метаболичної недостатності.

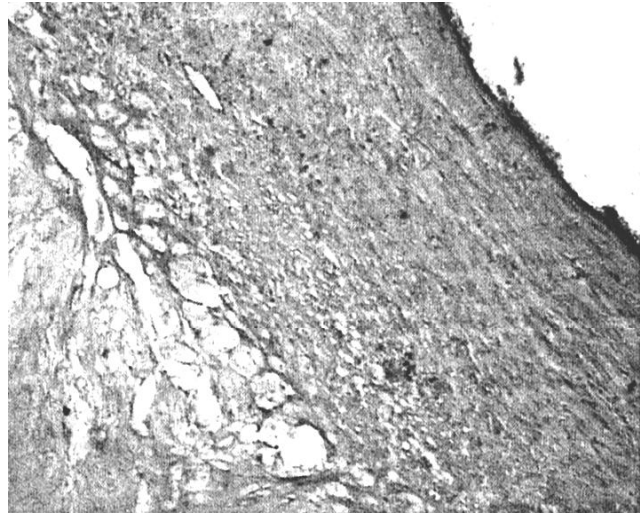
Типовим морфологічним проявом структурної реорганізації венозної стінки були десквамація ендотеліального шару та потовщення інтими. Збережені ендотеліальні клітини набували веретеноподібної форми, цитоплазма яких гомогенна, ядра великі.

Потовщення інтими переважно зумовлене активацією фібропластичних процесів і характеризувалося як циркулярною, так і осередковою, частковою або субтотальною облітерацією просвіту. Циркулярна облітерація верифікувалася переважно в субклапанному сегменті і характеризувалася зростанням частки колагенових волокон та дифузним гіпереластозом із розволокненням еластичних волокон. Разом з тим у стромі спостерігали збільшення нессульфатованих і сульфатованих глікозаміногліканів (рис. 1). При значно вираженому склерозі гіперплазованої інтими кількість глікозаміногліканів, сульфатованих і нессульфатованих, була зниженою.

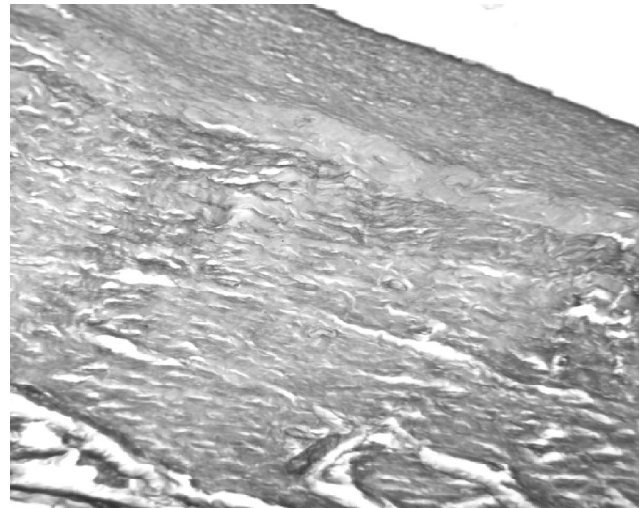
Осередкова облітерація просвіту переважно виявлялася в клапанному сегменті і характеризувалася як гіперпродукцією колагенових волокон, так і місцевою гіперплазією лейоміоцитів (рис. 2, А).

Характерною ознакою для даного типу облітерації є пристінкова організація тромбу із формуванням ангіоматозу в ділянках організації пристінкового тромбу (рис. 2, Б).

У середній оболонці венозної стінки при ретромбозі мали місце виражене збільшення колаге-

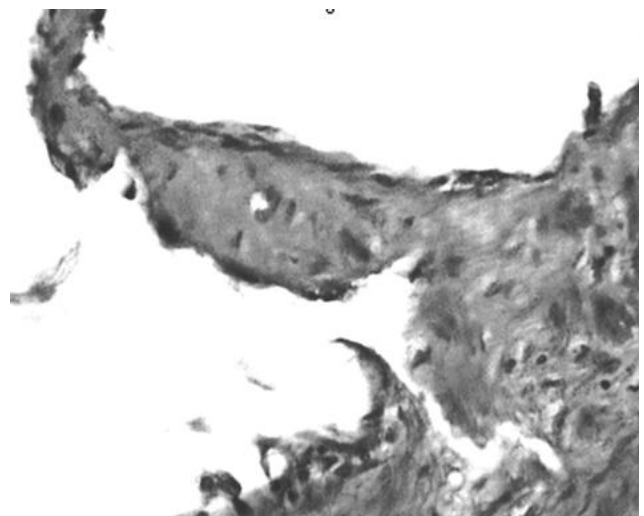


А

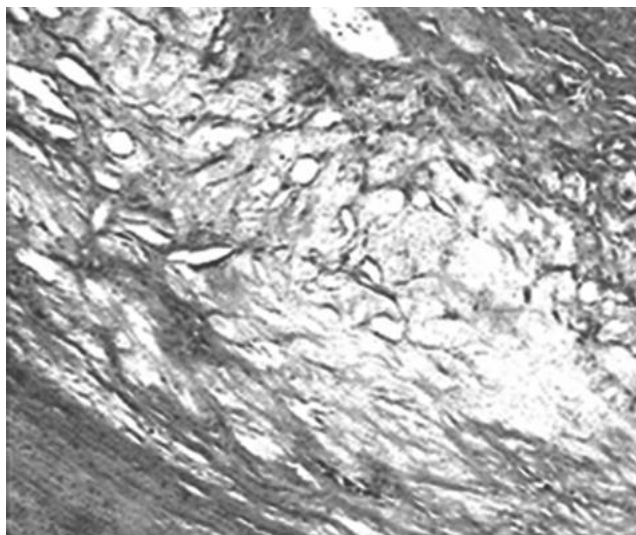


Б

Рис. 1. Надмірне накопичення нессульфатованих і сульфатованих глікозаміногліканів у тканині стінки вени при посттромбофлебітичному синдромі. Гістологічний зріз великої підшкірної вени. Забарвлення: альціановим синім за Сіддменом (А) та PAS-реакція (Б). Зб.: ок. 10, об. 10.



А



Б

Рис. 2. Гіперплазія і гіпертрофія лейоміоцитів у клапанному сегменті (А) та ангіоматоз у ділянці організації тромбу (Б). Гістологічний зріз великої підшкірної вени при посттромбофлебітичному синдромі. Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб.: ок. 10, об. 40.

нових волокон та атрофія гладких міоцитів. Характерною особливістю структурної реорганізації середньої оболонки великої підшкірної вени є наявність між лейоміоцитами новоутворених капілярів (рис. 3).

Просвіти їх звужені, не містять формених елементів крові. Проте ендотелій із збільшеним дещо гіперхромним ядром. На нашу думку, це свідчить про явища неангіогенезу.

В основі неоваскуляризації середньої оболонки та прогресування фібропластичних процесів, ймовірно, лежить гіпоксичний механізм активації фіброblastів, що стверджується і структурними змінами адвентиції.

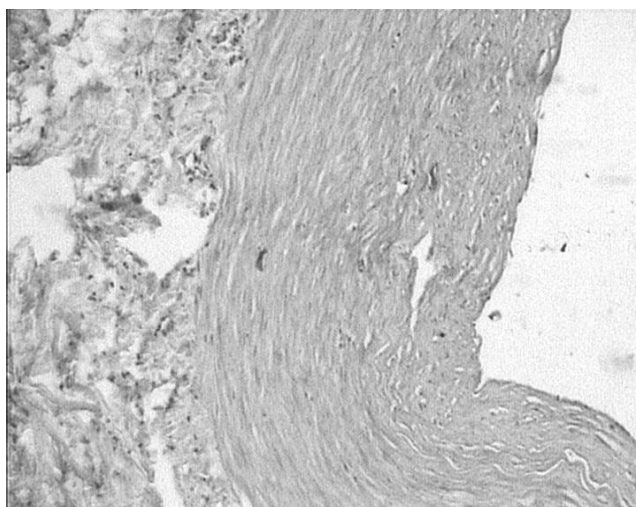


Рис. 3. Неоангіогенез у середній оболонці великої підшкірної вени. Гістологічний зріз великої підшкірної вени при посттромбофлебітичному синдромі. Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб.: ок. 10, об. 10.

Гістологічно в адвентиції теж переважали склеротичні процеси. Значно збільшувалася кількість потовщених колагенових волокон. Частина судин була облітерована, у частини просвіти були розширені та повнокровні, що є проявом капілярно-метаболическої недостатності, яка зумовлювала гіпоксичний стан судинної стінки і сприяла розвитку атрофічних і склеротичних процесів. Важливою ланкою морфогенезу останніх є також набряк і лімфогістіоцитарна інфільтрація як у ділянці організації тромбу, так і в адвентиції (рис. 4).

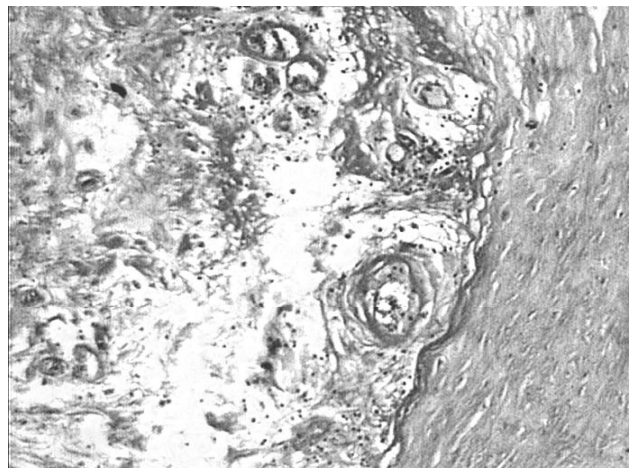


Рис. 4. Набряк, лімфоцитарна інфільтрація перивазальної клітковини, розширення й облітерація просвіту судин. Гістологічний зріз великої підшкірної вени при посттромбофлебітичному синдромі. Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб.: ок. 10, об. 10.

Висновки. 1. Ремоделювання великої підшкірної вени при посттромбофлебітичній хворобі характеризується неспецифічними фібропластичними процесами інтими, середньої оболонки й адвентиції у поєднанні з атрофією лейоміоцитів і проявляється як циркулярним, так і осередковим звуженням просвіту судини.

2. До морфологічних особливостей структурної перебудови венозної стінки при посттромбофлебітичній хворобі слід віднести накопичення сульфатованих і нессульфованих глікозаміногліканів у всіх оболонках судини, гіперплазію лейоміоцитів у клапанному сегменті, неоваскуляризацію медії.

3. Десквамацію ендотеліоцитів, порушення ламінарності судинної стінки, лімфогістіоцитарну інфільтрацію та морфологічні прояви капілярно-метаболическої недостатності можна вважати предикторами ретромбозу.

Перспективи подальших досліджень. Морфологічні дані стосовно ремоделювання великої підшкірної вени доцільно розширити методом електронної мікроскопії і з'ясувати особливості їх взаємозв'язку із гемостазіологічними показниками та частотою розвитку ретромбозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guideline (8th Edition) / W. H. Greet, D. Bergqvist, G. F. Pineo [et al.] // Chest. – 2008. Vol. 133. – (Suppl 6. – P. 381–453.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Venous thromboembolism: Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. January 2010. / <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg92FullGuideline.pdf>.
3. Профилактика послеоперационных венозных тромбозно-эмболических осложнений в российских стационарах (предварительные результаты проекта “Территория безопасности”) / В. С. Савельев, А. И. Кириенко, И. А. Золотухин [и др.] // Флебология. – 2010. – № 3. – С. 3–6.
4. Лікування флеботромбозів системи нижньої порожнистої вени, ускладнених флотацією верхівки тромбу / І. І. Кобза, Б. М. Наврилів, Ю. Г. Орел [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2012. – Вип. 2 (44). – С. 47–48. – (Серія “Медицина”).
5. Тромбоз глубоких вен. От патогенеза к лечению / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч, П. И. Никульников [и др.] // Клінічна флебологія. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 113–116.
6. Хрыщанович В. Я. Посттромботическая болезнь: диагностика, лечение, профилактика / В. Я. Хрыщанович // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 3. – С. 120–128.
7. Ризюк М. Д. Порівняльна оцінка скринінгових показників коагуляційного гемостазу у хворих на гострий тромбофлебіт нижніх кінцівок / М. Д. Ризюк // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 1. – С. 28–31.
8. Investigator. Subcutaneous adjusted – dose unfractionated heparin vs fixed – dose low molecular – weight heparin in the initial treatment of venous thromboembolism / P. Prandoni, M. Carnovali, Marchiori [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164 – P. 1007–1083.
9. Long – Term Survival in a Large Cohort of Patients with Venous Thrombosis: Incidence and Predictors / L. E. Flinterman, A. Vlieg van H., S. C. Cannegieter [et al.] // Plos. Med. – 2012. – Vol. 9(1). – P. 100–155.
10. Perler B. Thrombolytic therapies: the current state of affairs / B. Perler // J. Endovasc. Ther. – 2005. – Vol. 3, № 12. – P. 224–232.
11. Singh H. Comparing short-term outcomes of femoral popliteal and ilio-femoral deep venous thrombosis early lysis and development of reflux / H. Singh, E. M. Masuda // Ann. Vasc. Surg. – 2005. – Vol. 19, № 1. – P. 74–79.
12. Prandoni P. Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress / P. Prandoni, S. R. Kahn // Br. J. Haematol. – 2009. – Vol. 145, № 3. – P. 286–295.
13. Roumen-Klappe E. M. Inflammation and deep vein thrombosis and the development of post-thrombotic syndrome: a prospective study / E. M. Roumen-Klappe // J. Thromb Haemost. – 2009. – Vol 7, № 4. – P 582–587.
14. Иммуноморфологические особенности строения стенки большой подкожной вены у больных, страдающих осложненной варикозной болезнью / И. В. Сорокина, В. А. Прасол, В. И. Троян [и др.] // Патология. – 2010. – Т. 7, № 2. – С. 85–90.

Отримано 17.03.15

Переваги малотравматичної аутодермопластики з використанням трансплантатів ультратонкого зрізу у хворих з опіками

A. O. KOVALCHUK, N. YU. OLIYNYK

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

BENEFITS OF UNTRAUMATIC AUTODERMOPLASTY USING ULTRA THIN SLICE GRAFTS IN PATIENTS WITH BURNS

У статті проведено дослідження ефективності пластичного закриття опікових ран тонкими та ультратонкими аутодермотрансплантатами. На прикладі 2 груп хворих доведено переваги малотравматичної аутодермопластики над класичним методом пластики ран. Доведено, що застосування розщеплених шкірних трансплантатів ультратонкого зрізу при проведенні аутодермопластики в обпечених хворих значно скорочує тривалість регенерації донорських ран, знижує об'єм післяопераційної крововтрати, покращує загальний стан пацієнтів та скорочує середній ліжко-день перебування пацієнтів у стаціонарі.

The article studied the efficiency of plastic closure of burn wounds by thin and ultra thin autodermotransplants. For example, 2 groups of patients proved the benefits of low-impact autodermo-plasty classical method of plastic wounds. The application of split skin grafts of ultra thin slice during autodermo-plasty in burned patients significantly reduces the regeneration of donor wounds, reduces the amount of postoperative blood loss, improves the general condition of patients and reduces the average bed day patient's stay in a hospital.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Щороку в Україні понад 50 000 пацієнтів з опіковою хворобою звертаються за медичною допомогою до лікарів-спеціалістів. Слід зазначити, що велика кількість постраждалих, які отримали опікову травму в побуті, за медичною допомогою не звертаються, а займаються самолікуванням, що часто призводить до вторинного некрозу опікових ран та ускладнює перебіг опікової хвороби [1, 2].

Висока летальність, труднощі лікування, незадовільність функціональних і косметичних результатів вимагають пошуку нових шляхів та методів лікування обпечених. Основною причиною високої летальності обпечених є гнійно-септичні ускладнення, які пов'язані з умовами розвитку запальної реакції в зоні термічного ураження, відторгненням і розплавленням некротичного струпа, зниженням рівня природної резистентності та імунологічної реактивності організму хворого [3].

Досить складною проблемою при лікуванні хворих з опіками є підбір препаратів та засобів медичного призначення, які б могли радикально змінювати розвиток запальної реакції та пришвидшувати регенерацію тканин, уражених термічним фактором [4–6].

Важливим завданням сучасної комбустіології є вчасне відновлення втраченого шкірного покриву у хворих з глибокими опіками на значній поверхні тіла. Незважаючи на стрімкий розвиток і вдосконалення методів лікування, їх ефективність не досягає належного рівня.

Для досягнення бажаного результату пропонуємо використовувати метод малотравматичного пластичного закриття ран аутодермотрансплантатами ультратонкого зрізу в комбінації з гідрогелевими засобами III покоління та губчастими сорбуючими рановими покриттями.

Матеріали і методи. У Тернопільському обласному відділенні опікової травми та пластичної хірургії в період з 2012 до 2015 року під нашим спостереженням перебували 74 хворих з опіками різного ступеня тяжкості, віком від 18 до 82 років. Серед хворих чоловіків було 48 (64,0 %), жінок – 26 (35,1 %). Після виведення з шоку потерпілим на 3–5 добу проводили ранню хірургічну некректомію. Аутодермопластику виконували на 7–9 день. Пацієнтів поділили на 2 клінічних групи (табл. 1).

У всіх пацієнтів аутодермопластику виконували після появи зрілих грануляцій і крайової епітелізації

З ДОСВІДУ РОБОТИ

ОЦКв – для чоловіків 76 мл/кг, для жінок – 71 мл/кг;
Нтв – вихідний рівень гематокриту (середній показник для чоловіків – 43 %, для жінок – 41 %;

Нтф – гематокрит фактичний, визначений після проведення аутодермопластики.

Крім того, використовували колориметричний метод визначення об'єму післяопераційної крововтрати, запропонований А. Ф. Криницьким. При цьому під час операції біля операційного столу ставили ємність з водою об'ємом 10 л. У цю ємність в ході операції кидали всі просякнуті кров'ю матеріали (серветки, тампони, сорбуючі матеріали). Однорідність розчину досягали помішуванням [14].

Для визначення рівня гемоглобіну в отриманому розчині використовували колориметричний метод Салі. Принцип методу полягає в такому: при додаванні до крові соляної кислоти гемоглобін перетворюється на хлористоводневий гематин коричневого кольору, інтенсивність якого прямо пропорційна вмісту гемоглобіну. Отриманий розчин хлористоводневого гематину розводять водою до кольору стандарту. Цей метод визначення кількості гемоглобіну дає результати з точністю до 10 %. Для визначення використовують гемометр Салі. Це штатив з трьома пробірками. У крайніх запаяних пробірках міститься 1 % розчин хлористоводневокислого гематину. Середня пробірка має поділки від 0 до 23×10 г/л і призначена для визначення гемоглобіну в досліджуваній крові [15].

Визначивши гемоглобін розчину і знаючи гемоглобін крові пацієнта, визначений до проведення операції, отримуємо об'єм крововтрати, підставивши отримані величини у формулу:

$$KB = (Hbr \cdot V) / (Hbv \cdot 25),$$

де KB – об'єм крововтрати в мл;

Hbr – гемоглобін гемолізованої крові в рідині з ємності;

Hbv – гемоглобін крові пацієнта, визначений до операції;

V – об'єм води в ємності в мл;

25 – постійний коефіцієнт для гемометра Салі.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході спостереження було вивчено 74 карти пацієнтів, які перебували на лікуванні в Тернопільському обласному відділенні опікової травми та пластичної хірургії і яким виконували аутодермопластику ранових дефектів внаслідок опіків.

Найбільш часто ураження розміщувались на верхніх кінцівках (55 хворих з 74 – близько 55 %), на нижніх кінцівках (16 пацієнтів, або 22 %), на тулубі (3 пацієнти, або 4 %).

Розподіл пацієнтів залежно від розміщення дефекту шкіри показано в таблиці 2.

Після проведених дерматопластичних операцій у пацієнтів контрольної групи з використанням тонких аутодермотрансплантатів товщиною 0,25–0,3 мм повне приживлення спостерігали в 10 з 36 пацієнтів (27,8 %), задовільне – у 19 хворих (52,7 %), незадовільне – у 7 пацієнтів (19,4 %).

Зовсім іншу динаміку приживлення аутодермотрансплантатів спостерігали у хворих 1-ї групи, рани яких закривали аутодермотрансплантатами ультратонкого зрізу (табл. 3). При цьому повне приживлення дермотрансплантатів спостерігали в 17 з 38 пацієнтів (44,7 %), задовільне – у 16 хворих (42,1 %), незадовільне – у 5 пацієнтів (13 %) (табл. 3).

Слід зазначити, що епітелізація донорських ран у пацієнтів 1-ї групи відбувалась значно швидше порівняно з контрольною групою. Так, у хворих 1-ї групи відмічено повну епітелізацію донорських ран на 7–8 добу, тоді як у пацієнтів контрольної групи донорські рани епітелізувались на 10–11 добу (табл. 4).

Кожного дня до повного загоєння ран проводили суб'єктивне обстеження, метою якого було виявити основні типи скарг пацієнтів після проведення аутодермопластики.

Хворі в перші години після аутодермопластики скаржились на біль у проекції опікових та донорських ран, спрагу, були в повній свідомості, неспокійні. Турбували нудота, ослаблення, лихоманка. В крові відмічали помірний лейкоцитоз, що знижувався, особливо на наступний день після проведення ау-

Таблиця 2. Розміщення дефекту шкіри на тілі пацієнтів спостережуваних груп

Розміщення дефекту шкіри на тілі пацієнта	Група 1	Група 2 (контрольна)
На верхніх кінцівках	26	25
На нижніх кінцівках	8	8
На тулубі	2	1

Таблиця 3. Динаміка приживлення аутодермотрансплантатів у пацієнтів спостережуваних груп

Приживлення	Група 1		Група 2 (контрольна)	
Всього пацієнтів	38	100 %	36	100 %
Повне приживлення	17	44,7 %	10	27,8 %
Задовільне приживлення (60–90 % площі рани)	16	42,1 %	19	52,7 %
Незадовільне приживлення (менш ніж 60 % площі рани)	5	13 %	7	19,4 %

Таблиця 4. Динаміка швидкості епітелізації донорських ран у пацієнтів спостережуваних груп

Дні	Група 1 (дослідна)	Група 2 (контрольна)
	площа епітелізації	
1-й	–	–
2-й	7,2 %	6,9 %
3-й	13,1 %	13,7 %
4-й	27,9 %	20,3 %
5-й	39,7 %	25,3 %
6-й	56,3 %	36,3 %
7-й	77,9 %	49,9 %
8-й	96,5 %	60,6 %
9-й		75,1 %
10-й		88,3 %
11-й		94,2 %

тодермопластики $((9,1 \pm 1,2) \times 10^9 /_л)$ у групі 1 та $((11,4 \pm 1,5) \times 10^9 /_л)$ у групі 2.

На 2–3-й день після операції загальний стан хворих покращувався, температура тіла знижувалась, лихоманка зникала. Температура тіла в середньому становила 37,2–38,0 °C у пацієнтів обох груп. Дані загального аналізу крові вказували на наявність зменшення запалення в організмі: лейкоцитоз досягав рівня $(7,5 \pm 1,3) \times 10^9 /_л$ у групі 1 та $(9,2 \pm 1,6) \times 10^9 /_л$ в групі 2 зі зсувом лейкоцитарної формули вліво.

На 6–7 день після аутодермопластики помітно значне покращення загального стану хворих як групи 1, так і групи 2. Були скарги на незначний біль у ділянках опікової та донорської ран, відчуття стягненості в проекції донорської рани. Скарги на загальну слабкість і втомлюваність були лише у 35 осіб, а на підвищену пітливість і спрагу – у 22 пацієнтів обох груп спостережень. Водночас слід зазначити, що значно менше скарг було виявлено у пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю групою (табл. 5).

При проведенні аутодермопластики спостерігали тенденцію до вираженої крововтрати залежно від товщини аутодермотрансплантата.

Під час проведення операції у кожного пацієнта групи 2 (товщина шкірного трансплантата 0,25 мм) площа отриманих аутодермотрансплантантів у середньому становила 585,4 см², при цьому середній об'єм крововтрати становив 223,4 мл, тобто кровотеча об'ємом 3,8 мл з ранової поверхні площею 10 см². Площа закриття глибоких ран перфорованими дер-

мотрансплантатами в середньому складала 6,5 % поверхні тіла.

При лікуванні пацієнтів групи 1 (товщина шкірного трансплантата 0,06–0,01 мм) процес забору аутодермотрансплантатів супроводжувався значно меншою крововтратою, порівняно з групою 2. Це давало можливість здійснювати забір дермотрансплантатів значно більшої площі, яка в середньому становила 992,6 см², при середній крововтраті 234,4 мл або об'ємом 2,25 мл з ранової поверхні площею 10 см². Таким чином, у кожного хворого площа одномоментного закриття ран перфорованими аутодермотрансплантатами становила 10,8 %.

Як згадувалось вище, після отримання дермотрансплантата на донорську ділянку, яка кровоточить, накладали сітчасте ранове покриття Sanospin FOAM, поверх якого накладали губчасте сорбуюче покриття.

Для закриття ранової поверхні пацієнтів групи 1 площею 992,6 см² використовували в середньому 10 губчастих адсорбентів площею 100 см². Для лікування пацієнтів 2-ї групи з рановою поверхнею площею 585,4 см² використали в середньому 6 губчастих сорбентів.

Отримані дані про об'єм втраченої пацієнтом крові відображені у таблиці 6.

Аналогічні тенденції виявлено при вимірюванні рівня гемоглобіну та гематокриту до і після операційного втручання у пацієнтів обох груп (табл. 7, 8), що підтверджувало малотравматичність методики ультратонкого зрізу аутодермотрансплантатів.

Таблиця 5. Оцінка ефективності аутодермопластики за суб'єктивними відчуттями у пацієнтів обох спостережуваних груп

Основні скарги	Група 1	Група 2 (контрольна)
Біль	3 бали	5 балів
Свербіж	2 бали	6 балів
Відчуття стягнутості рани	4 бали	6 балів
Печіння	2 бали	4 бали
Загальна слабкість, запаморочення	3 бали	5 балів
Ломота в тілі	1 бал	5 балів
Підвищені пітливість і спрага	3 бали	6 балів
Швидка втомлюваність і поганий сон	4 бали	7 балів

3 ДОСВІДУ РОБОТИ

Таблиця 6. Об'єм післяопераційної крововтрати з ділянок донорських ран у пацієнтів обох груп спостереження

	Група 1	Група 2
Площа ранової поверхні	992,6 см ²	585,4 см ²
Кількість губчастих сорбентів площею 100 см ²	10 шт	6 шт
Маса губчастого сорбенту разом із втраченою кров'ю	234,4 г	223,4 г
Маса 1 губчастого сорбенту разом з втраченою кров'ю	23,44 г	37,23 г

Згідно з даними колориметричного методу визначення рівня гемоглобіну також було виявлено значно нижчий рівень післяопераційної крововтрати у па-

цієнтів 1-ї групи, що в черговий раз підтвердило високу ефективність запропонованого методу аутодермопластики ран ультратонкими трансплантатами (табл. 9).

Таблиця 7. Рівень гематокриту в пацієнтів 1-ї групи в передопераційному та післяопераційному періодах

Стать	Група 1			
	рівень гематокриту до проведення аутодермопластики	рівень гематокриту після проведення аутодермопластики	різниця показників	середній об'єм крововтрати
Чоловіки	43 %	41,1%	1,83	260 мл
Жінки	41 %	38,9 %	2,1	250 мл

Таблиця 8. Рівень гематокриту в пацієнтів 2-ї групи в передопераційному та післяопераційному періодах

Стать	Група 2			
	рівень гематокриту до проведення аутодермопластики	рівень гематокриту після проведення аутодермопластики	різниця показників	середній об'єм крововтрати
Чоловіки	45 %	42,1 %	2,9	390 мл
Жінки	42 %	38,8 %	3,2	380 мл

Таблиця 9. Об'єм післяопераційної крововтрати з ділянок донорських ран у пацієнтів обох груп спостереження

Група 1			Група 2		
рівень гемоглобіну до проведення аутодермопластики	рівень гемоглобіну гемолізованої крові в рідині	об'єм крововтрати (мл)	рівень гемоглобіну до проведення аутодермопластики	рівень гемоглобіну гемолізованої крові в рідині	об'єм крововтрати (мл)
Середній рівень гемоглобіну в чоловіків					
145	92,4	255	147	135,9	370
Середній рівень гемоглобіну в жінок					
125	78,1	250	130	126,7	390

Висновки. 1. Як бачимо з вищенаведених даних лабораторних показників та клінічних спостережень, проведення аутодермопластики з використанням дермотрансплантатів ультратонкого зрізу є ефективною методикою для відновлення втраченого шкірного покриву та загоєння ранового дефекту у хворих з глибокими опіками. Вагомим доказом цього є приживлення ультратонкого трансплантата у 77 % пацієнтів у значно коротші терміни порівняно з технікою з використанням трансплантатів товщиною 0,25 мм, що скорочує час перебування пацієнтів у стаціонарі. Застосування аутодермопластики ультратонкого зрізу дозволяє зменшити площу донорських ран майже у 2 рази. Так, при застосуванні трансплантатів товщиною 0,06 одномоментно можна закрити 992,6 см² ранового дефекту при середній крововтраті 234,4 мл. Для порівняння, при використанні трансплантатів товщиною 0,25 мм площа отриманих аутодермотрансплантатів у середньо-

му становила лише 585,4 см², при цьому середній об'єм крововтрати становив 223,4 мл. Водночас об'єм крововтрати з донорських ділянок збільшився лише на 11 мл – при майже в 2 рази більшій площі забору ультратонких трансплантатів. Також важливим є значне покращення загального стану пацієнтів і як наслідок – якості життя під час лікування. Пацієнти групи 1 відмітили покращення свого самопочуття вже на 2-й день після проведення аутодермопластики. При цьому спостерігали зменшення вираження ознак больового синдрому, загальної інтоксикації.

2. Запропонований метод пластики опікових ран з використанням аутодермотрансплантатів ультратонкого зрізу є високоефективною методикою відновлення дермальних дефектів і може бути рекомендований як ресурсозберігаючий метод хірургічного лікування ран у хворих з опіками, особливо при великій площі термічного ураження в постраждалих із вираженим дефіцитом донорських ресурсів шкіри.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Подурець Д. П. Хірургічне лікування великих субфасціальних опіків з оголенням кісток гомілки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. "Хірургія" / Дмитро Петрович Подурець ; Ін-т невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України. – Донецьк, 2008. – 20 с.
2. Козинець Г. П. Опікова хвороба / Г. П. Козинець, О. Н. Коваленко, С. В. Слесаренко // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 9–15.
3. Шаповал О. В. Інфузійне лікування в період опікового шоку як фактор зменшення ризику летальності / О. В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1.
4. Грязін О. Є. Оптимізація раннього хірургічного лікування опікових ран шляхом подолання дефіциту донорських ресурсів шкірного покриву у важко обпечених : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03.
5. Трофимов Е. И. Результаты лечения пациентов с мягкотканными дефектами кисти и области лучезапястного сустава свободными микрохирургическими аутоотрансплантатами / Е. И. Трофимов, Т. Ю. Гурджидзе, Г. Р. Мехтиханова // IV Международный конгресс по пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 8–10 октября 2010 г. : материалы конгр. – Тбилиси, 2010. – С. 24.
6. Жернов О. А. Реконструктивно-відновне лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин / О. А. Жернов // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 88–91.
7. http://ujcem.med.sumdu.edu.ua/images/sampled/2013/4/390_397_IV-016.pdf
8. http://uareferat.com/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8_%D0%BE%D1%86%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B2%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B8_%D0%B2_%D0%B0%D0%BA%D1%83%D1%88%D0%B5%D1%80%D1%81%D1%82%D0%B2%D1%96
9. <http://i-medic.com.ua/index.php?newsid=11211>
10. http://elkniga.info/book_39_glava_9_PRAKTICHN%D0%86_ROBOTI.html
11. Посібник з нормальної фізіології / за ред. В. Г. Шевчука, Д. Г. Наливайка. – К., 1995. – С. 105–108, 113–126.
12. Філімонов В. І. Фізіологія людини : підручник / В. І. Філімонов. – К. : ВСВ "Медицина", 2010. – С. 424–443.
13. <http://gn24.net/publ/surgery/raschjot-krovopoteri-po-gematokritnom.html>
14. Михайленко С. М. Оптимізація трансфузійної допомоги у хворих з політравмою : робота на здобуття наукового ступеня магістра ; спец. 14.01.21 – травматологія та ортопедія / С. М. Михайленко ; наук. кер. В. Д. Шишук. – Суми : СумДУ; Мед. ін-т, 2012. – 47 с.
15. http://physiology.med.sumdu.edu.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=75&Itemid=37&lang=ru

Отримано 18.03.15

© В. О. ШАПРИНСЬКИЙ, В. Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, В. І. ПОЛИЩУК, Є. В. ШАПРИНСЬКИЙ, Б. О. МІТЮК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова

Спонтанний розрив стравоходу: нестандартна ситуація в діагностиці та лікуванні

V. O. SHAPRYNSKYI, V. F. KRYVETSKYI, V. I. POLISHCHUK, YE. V. SHAPRYNSKYI, B. O. MITIUK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov
Vinnytsia Regional Clinical Hospital by M. I. Pyrohov

SPONTANEOUS RUPTURE OF THE ESOPHAGEES: NON-STANDARD SITUATION IN DIAGNOSIS AND TREATMENT

Перфорації стравоходу належать до смертельно небезпечних захворювань. Серед усіх можливих варіантів даної патології окреме місце за тяжкістю діагностування та надання допомоги займає спонтанний розрив.

За останні 15 років у хірургічній клініці на базі торакального відділення Вінницької ОКЛ лікувались 11 хворих із спонтанним розривом: усі – чоловіки віком від 35 до 64 років.

Лише один пацієнт був доставлений у спеціалізований стаціонар протягом першої доби, решта – в строки від 2 до 14 діб з моменту виникнення захворювання. У всіх випадках спостерігався розвиток медіастиніту, що поєднувався з емпіємою плеври (зліва – 5, справа – 1, з обох боків – 6). В одного хворого мав місце некроз стінки правого головного бронха.

Одинадцять хворих були оперовані. Ще один госпіталізований в термінальному стані, допомога обмежувалась дренажуванням плевральних порожнин та реанімаційними заходами. Зашивання дефекту проведено в 7 випадках (4 – з лапаротомного, 3 – лівобічного торакотомного доступу). Виключення стравоходу та декомпресію шлунка забезпечували гастростомією. Дренажування середостіння і плевральних порожнин проводили роздільно широкопросвітними трубками.

Вперше спонтанний розрив стравоходу описаний в 1724 р. Voerhaave, який спостерігав поперечний, найбільш рідкісний варіант. Пізніше, в 1788 р., Dryden описав поздовжній розрив. В обох випадках діагноз було встановлено при патологоанатомічному дослідженні після смерті хворого. Пріоритет прижиттєвого діагнозу даного ушкодження належить Meurs (1858 р.).

Найчастіше самовільний розрив стравоходу виникає в нижній третині грудного відділу (наддіафрагмальний та ретрокардіальний сегменти) – у 85 % випадків, при цьому на лівій стінці у – 80 %, на правій – у 16 % та на передній – у 4 %). Рідше

дефект виникає в середній третині грудного відділу, нижче непарної вени (14 % хворих) чи інших місцях (у 1 % спостережень). Причиною спонтанного розриву стравоходу вважається раптове підвищення внутрішньостравохідного тиску під час нагущування, частіше при блюванні (при цьому порушується координоване відкриття сфінктерів стравоходу). Виникненню розриву сприяють анатомічні особливості будови стінки стравоходу, кровопостачання, іннервації, сегментарні дефекти циркулярних м'язів стінки стравоходу, запальні зміни стінки.

У перебізі характерною є раптова поява, зазвичай під час блювання, болю за грудниною чи в надчеревній ділянці, який віддає в попереку, ліве плече. Хворий блідне, вкривається холодним потом, настають задишка, сильна спрага, тахікардія. Дуже швидко виникає повітряна емфізема середостіння, що розповсюджується на клітковинні простори шиї, через лічені години розвивається і прогресує медіастиніт. Спонтанний розрив може ускладнюватись пневмотораксом, піопневмотораксом, перикардитом, емпіємою плеври, пневмонією, що супроводжуються відповідною клінікою. Характерним є руйнування медіастинальної плеври. Гемодинамічні розлади корелюють із глибиною шоку та рівнем інтоксикації.

Основа діагностики спонтанного розриву складає рентгенологічне дослідження. На оглядовій рентгенограмі виявляють різні прояви газового синдрому (пневмомедіастинум, підшкірна повітряна емфізема, пневмоторакс, пневмоплеврит), медіастиніту (розширення тіні середостіння, поява медіастинальних рівнів), екстрamedіастинальних ускладнень. Для верифікації діагнозу проводять контрастування стравоходу водорозчинними препаратами, з виявленням виходу контрасту в середостіння та плевральну порожнину.

Серед наших спостережень у більшості хворих біль раптово виник у епігастрії та за грудниною під час блювання, в одного – при кашлі та одночасному

нахилі тулуба вперед, ще раз – під час їди. В половини пацієнтів спостерігали стравохідну кровотечу, двічі – інтенсивну. У всіх випадках відзначали виражену задишку, тахікардію, зниження артеріального тиску, блідість шкірних покривів, прогресуючу повітряну емфізему шиї. Після виконання рентгенографії органів грудної клітки розширення тіні середостіння, емфізему середостіння, плевральні ускладнення було виявлено у всіх випадках. Під час контрастування стравоходу водорозчинним контрастом останній потрапляв у середостіння, а потім – у плевральну порожнину. У 10 спостереженнях розрив локалізувався в наддіафрагмальному сегменті зліва, в одному – справа в підбронхіальному сегменті.

Варто вказати, що у вказаного контингенту хворих дуже часто на етапах доспеціалізованої допомоги помилково діагностуються перфорація виразки шлунка, інфаркт міокарда, розшаровуюча аневризма аорти, панкреатит, пневмоторакс. Труднощі диференціювання значно відстрочують початок адекватного лікування.

Основу лікування синдрому Боргааве складає операційне втручання, що передбачає реалізацію кількох складових: адекватного роздільного полідренування середостіння, ураженої плевральної порожнини і клітковинних просторів; виключення стравоходу шляхом накладання гастростоми чи ентеростоми; а також – оптимально – ушивання розриву стравоходу.

У клініці прийнято ізолювати стравохід за рахунок формування декомпресійної гастростоми з ентеральним зондом для харчування. Середостіння дренивали спареними трубками, роздільно від плевральної порожнини. Зашивання дефекту стравохідної стінки виконували пошарово атравматичними голками, при використанні лапаротомного доступу – з фундокардіопластикою.

Медикаментозна терапія полягала у призначенні антибактеріальної, дезінтоксикаційної, протизапальної терапії, коригувальних засобів. Важливе

значення надається лікуванню легенево-плевральних та серцевих ускладнень.

У результаті лікування одужували 10 пацієнтів. Серед хворих (8), де проведено зашивання стравохідного дефекту незалежно від його давності, спостерігали значно сприятливіший перебіг післяопераційного періоду. З них у 5 випадках після операцій сформувались зовнішні стравохідні нориці за ходом дренажів, що закривались самостійно протягом 28–53 днів. Тричі, при давності розриву менше 48 год, норицеутворення вдалось уникнути.

У двох випадках, де операційна допомога обмежувалась дрениванням плевральних порожнин та виключенням стравоходу, формували езофаго-медіастино-плевроторакальні нориці з вторинними ускладненнями (флегмони грудної клітки, остеомієліт ребра, рецидиви стравохідної кровотечі), що потребували довготривалого лікування та повторних госпіталізацій хворих у стаціонар. Закриття нориць досягнуто консервативно при строках лікування 81 та 112 днів.

Один пацієнт, який госпіталізований у термінальному стані, помер від поліорганної недостатності, спричиненої інтоксикацією без хірургічної допомоги. Ще в одному випадку, де мав місце некроз стінки правого головного бронха, смерть настала на операційному столі.

Висновки. 1. Для ефективного лікування та сприятливого прогнозу при спонтанному розриві стравоходу важливе значення відіграє рання госпіталізація хворих у спеціалізоване відділення. З цією метою доцільне ознайомлення з даною патологією лікарів (хірургів, пульмонологів, гастроентерологів, кардіологів, лікарів загального профілю), до яких пацієнти найчастіше звертаються на початку.

2. Необхідною є рання, агресивна хірургічна тактика, яка полягає в зашиванні розриву стравоходу, його виключенні та адекватному дрениванні середостіння та плевральної порожнини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березницький Я. С. Спонтанний разрыв пищевода – диагностика и лечение / Я. С. Березницький, А. В. Белов, В. В. Васильченко // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 2 (59). – С. 151–153.
2. Спонтанний разрыв пищевода / В. М. Тимербулатов, М. А. Нартайлаков, А. М. Авзалетдинов, Ш. В. Тимербулатов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 54–58.
3. Выбор хирургической тактики при лечении разрывов пищевода / В. А. Мартинюк, П. П. Шипулин, В. И. Байдан [и др.] // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. “Сучасні проблеми торакальної хірургії”, 21–22 жовтня, 2010 р. – Кіровоград, 2010. – Вип. 1, ч. 1. – С. 57–58.
4. Комплексное хирургическое лечение синдрома Бурхав / В. В. Ганжий, В. И. Перцов, О. Ю. Моряк [и др.] // Матеріали

міжнар. наук.-практ. конф. “Сучасні проблеми торакальної хірургії”, 21–22 жовтня, 2010 р. – Кіровоград, 2010. – Вип. 1, ч. 1. – С. 25–27.

5. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода : Руководство для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богомольский, Ф. С. Чурбанов. – М. : Медицина, 2000. – 341 с.

6. Management algorithm for esophageal perforation / J. Kiev, M. Amendola, D. Bouhaidar // Am. J. Surg. – 2007. – Vol. 194. – P. 103–106.

7. Management of Esophageal Perforation in Adults / Lileswar Kaman, Javid Iqbal, Byju Kundil, Rakesh Kochhar // Gastroenterology Research. – 2010. – Vol. 3(6). – P. 235–244.

8. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome / D. R. Lawrence, S. K. Ohri, R. E. Moxon [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67. P. 818–820.

Отримано 03.04.15

УДК 616.149–008.341.1:347.440.32

© Ю. В. ГРУБНИК, А. Д. НЕТКОВ¹, О. М. ЮЗВАКОдеський національний медичний університет
КУ "Міська клінічна лікарня" № 11¹

Нестандартні методи при виконанні малоінвазивних операцій у лікуванні кишкової непрохідності пухлинного генезу

YU. V. HRUBNYK, A. D. NETKOV¹, O. M. YUZVAKOdesa National Medical University
MI "City Clinical Hospital" № 11

NON-STANDARD METHODS IN PERFORMING OF MINIMALLY INVASIVE SURGERIES IN TREATMENT OF INTESTINAL OBSTRUCTION OF TUMOR GENESIS

Гостра кишкова непрохідність (ГКН) – синдромна категорія, що об'єднує ускладнення протягом різних за етіологією захворювань і патологічних процесів, які формують морфологічний субстрат ГКН. За даними ВООЗ, ГКН становить 3,8 % від усіх невідкладних захворювань черевної порожнини. У структурі ГКН розрізняють гостру obturaційну кишкову непрохідність (ГОКН), однією з причин виникнення якої є колоректальний рак [1, 2, 6]. За останні 40 років питома вага ГОКН у структурі всіх форм ГКН збільшилася з 2–5 % до 20–24 % [7]. Загальна післяопераційна летальність серед хворих з ГОКН коливається від 21 до 44 % [4, 5], а післяопераційні запально-гнійні ускладнення при виконанні операції на висоті непрохідності сягають 40 % [3].

Дану групу хворих госпіталізують, як правило, ургентно у тяжкому стані, і в зв'язку з цим виконують триетапні та двоетапні операційні втручання. Виконання одноетапних операційних втручань є небезпечним через високий ризик неспроможності швів анастомозів. Ця група хворих потребує проведення інфузійної передопераційної терапії, корекції водно-електролітного балансу. Найбільш поширеними методами нормалізації товстокишкового пасажу є: відновлення просвіту прямої кишки шляхом ендоскопічної реканалізації і накладення колостоми з лапаротомного доступу або лапароскопічно.

Мета роботи полягала в дослідженні результатів малоінвазивних методів лікування пухлин товстого кишечника, ускладнених кишковою непрохідністю, із застосуванням ендоскопічної реканалізації та стентування.

Період роботи охоплює 2009–2014 рр. За цей час госпіталізовано 120 хворих з раком товстого кишеч-

ника, ускладненим кишковою непрохідністю. Чоловіків було 50, жінок – 70. Вік перебував у межах від 47 до 95 років. Зі 120 пацієнтів 53 госпіталізовані в декомпенсованій стадії гострої obturaційної кишкової непрохідності, 67 – у стадії компенсованої та субкомпенсованої кишкової непрохідності. У 17 випадках після ендоскопічної реканалізації вдалося провести під контролем ендоскопа двопробитий зонд через зону obturaції з подальшим відмиванням калових мас. У 5 випадках вдалося провести стент через obturaцію. Після стихання явищ непрохідності хворі були оперовані через 2–4 доби після інтенсивної передопераційної підготовки.

Ендоскопічну комбіновану реканалізацію товстої кишки проводили із застосуванням монополярної діатермокоагуляції, високоенергетичного лазера і фіброколоноскопа GF-301 Olympus (Японія). На першому етапі цим пацієнтам відновлення просвіту товстої кишки виконували методом монополярної діатермокоагуляції, формуючи канал за допомогою ендоскопічних інструментів у стенозованій ділянці. Подальше відновлення просвіту товстої кишки поєднували із застосуванням лазерної фотодеструкції пухлинної тканини, чергуючи сеанси реканалізації з 24-годинною паузою для відторгнення некротизованих фрагментів новоутворення. Обов'язковим компонентом при виборі методу операційного втручання були КТ органів черевної порожнини, МРТ, УЗД органів черевної порожнини з метою визначення метастатичного ураження парієтальної і вісцеральної очеревин, паренхіматозних органів, локальної поширеності новоутворення. Отримані дані, безумовно, впливали на вибір подальшої тактики лікування пацієнта. Після відновлення пасажу кишкового вмісту створювалася можливість виконання як лапаротомних, так

і лапароскопічних операцій з урахуванням сучасних онкологічних протоколів.

Лапароскопічні операції виконували, використовуючи ендохірургічний комплекс ("Olympus", Японія), набір лапароскопічних інструментів, апарат LIGASURE, а також лапароскопічні зшивальні апарати. Показаннями до накладання колостоми лапароскопічно були розвинення повного пухлинного стенозу і неможливість проведення ендоскопічної реканалізації. Після створення карбоксиперитонеуму (тиск CO₂ = 11–12 мм рт. ст.) в черевну порожнину вводили три троакари діаметром 10 мм: у параумбілікальній ділянці для скошеної оптики, в лівій мезогастральній ділянці для ендоскопічних ножиць або ендоскопічного гачка, у правій клубовій ділянці для введення дисектора. Мобілізацію товстої кишки виконували із застосуванням інструментів та апарата LIGASURE. Після мобілізації ділянки товстої кишки кишковою петлю, захоплену затискачем, виводили на передню черевну стінку і фіксували окремими монофіламентними абсорбуючими швами розміром 4-0, відкривали колостому. Після відновлення пасажу калових мас та проведення корекції водно-електролітного балансу, стабілізації стану хворих, через 7–10 діб більшості хворих проводили повторне операційне лікування. Виконували як лапароскопічні резекції ділянки товстого кишечника з накладенням первинного анастомозу, лапароскопічну мануально асистовану резекцію з накладенням анастомозу, так і традиційні лапаротомні операції з видаленням пухлини та накладенням кишкового анастомозу.

Ми прооперували 120 хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу. Виконано 90 операцій методом лапаротомії і 30 лапароскопічних операцій: це резекції ділянки кишки з пухлиною і накладенням первинного анастомозу, а також операції типу Гартмана.

Традиційні лапаротомні операції були такими: 24 правосторонніх геміколектомій, 12 лівосторонніх геміколектомій; 44 операції Гартмана, а також у 10 випадках виконано накладення колостоми. Із загальної кількості 90 хворих, оперованих лапаротомно, в 60 випадках були проведені екстрені операції через наростаючі явища непрохідності, клініку перфорації кишки і явища перитоніту. З них у 37 проведено резекцію кишки з пухлиною і виведенням колостоми. У 23 випадках, зважаючи на поширений перитоніт при пухлинах сліпої і висхідної кишки, проведено видалення пухлини і накладення ілеостоми.

За допомогою методу комбінованої реканалізації товстої кишки просвіт органа був відновлений, у 30 пацієнтів нормалізований пасаж калових мас. У 5 ви-

падках метод доповнений стентуванням кишечника нітиноловими стентами. У подальшому, через 4–5 діб, цим хворим виконано лапароскопічні операції з видаленням пухлини і накладенням анастомозу. У 7 випадках спроба комбінованої реканалізації пухлинного стенозу прямої кишки не була успішною, оскільки у процесі реканалізації мало місце постійне підтікання калових мас з верхніх відділів товстої кишки і крові з ділянки новоутворення. Цим пацієнтам було виконано лапароскопічну колостомію, причому в трьох випадках її доповнено методикою "Hand Assistant". Після стабілізації стану хворих на 5–7 добу їм було виконано лапароскопічну резекцію кишки з пухлиною. У 18 випадках виконано реканалізацію з подальшою одномоментною лапароскопічною резекцією і накладенням анастомозу. Ускладнень і летальності в найближчому післяопераційному періоді у пацієнтів, яким було виконано комбіновану реканалізацію пухлинного стенозу, ендоскопічне стентування з подальшою лапароскопічною резекцією, лапароскопічну колостомію, відзначено не було. При застосуванні лапароскопічної резекції з накладенням первинного анастомозу анастомози накладали циркулярними зшивачами CDH29-33 ETHICON (США).

Хворі після лапароскопічних операцій значно менше (в 1,5 раза) потребували наркотичного знеболювання. Активізація пацієнтів після лапароскопічних операцій наставала на 1–2 добу, тоді як після лапаротомних операцій – на 3–4 добу. Середні строки перебування на ліжку склали після лапароскопічних операцій 5–7 діб, після лапаротомії – 8–10 діб. Кількість ускладнень після лапароскопічних операцій була значно менша. Після лапаротомних операцій відзначено 18 випадків нагноєння операційних ран, 3 випадки післяопераційної пневмонії, і в 2 випадках мала місце неспроможність швів із подальшим розвитком поширеного перитоніту. Після лапароскопічних операцій нагноєнь операційних проколів було 4 випадки, післяопераційних пневмоній – 1 випадок. Неспроможність швів відзначена в одному випадку, що було зумовлено тим фактом, що хворого оперували з приводу ГКН із різко вираженою анемією і низьким рівнем білка. Після діагностування неспроможності проведено лапаротомію з резекцією місця анастомозу і виведенням проксимального відділу кишечника як колостоми на передню черевну стінку. Після операційний період ускладнився розвитком нагноєння післяопераційної рани, пневмонією, ерозивною кровотечею з шлунка і дванадцятипалої кишки. Летальність після лапаротомних операцій відзначено в 5 випадках: у 2 випадках після розвитку неспроможності швів анастомозу і поширеного калового перитоніту;

ПОВІДОМЛЕННЯ

у 2 – після гострої серцево-судинної недостатності, зумовленої раніше перенесеним інфарктом міокарда; в одному випадку через виникнення післяопераційної пневмонії. У групі хворих після лапароскопічних операцій летальності не було. Цей факт можна пояснити тим, що лапароскопічні операції проводили у хворих з менш вираженою супутньою патологією. Віддалені результати виживання цих двох груп хворих достовірно не відрізнялися. Проте в групі хворих, оперованих лапаротомним доступом, у 12 випадках утворилися післяопераційні вентральні грижі. У групі хворих, оперованих лапароскопічно, післяопераційних гриж не спостерігали.

Висновки. Ендоскопічна реканалізація товстої кишки і лапароскопічна колостомія, а також ендоскопічне стентування є ефективними способами відновлення пасажу калових мас, що дозволяє застосувати одноетапний і двоетапний методи лікування раку товстої кишки. Лапароскопічні операції дозволяють значно знизити кількість післяопераційних ускладнень, утворення післяопераційних гриж, зменшити операційну травму, скоротити терміни лікування, зменшити потребу у використанні наркотичних анальгетиків. Результати лапаротомних операцій достовірно не відрізняються від результатів лапароскопічних операцій.

Отримано 29.01.15

© М. Р. БУБНЯК^{1,2}, С. Л. РАЧКЕВИЧ², Я. А. КОРОЛЬ¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького¹,
Львівська комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги²

Рентгеноендоваскулярні методи в лікуванні шлунково-кишкових кровотеч неварикозної етіології

M. R. BUBNYAK^{1,2}, S. L. RACHKEVYCH², YA. A. KOROL¹Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi¹,
Lviv City Municipal Emergency Hospital²

ENDOVASCULAR TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF NON-VARICEAL GASTRO-INTESTINAL BLEEDINGS

У статті проаналізовано застосування селективної ангіографії та емболізації лівої шлункової артерії у 6 хворих зі шлунковими кровотечами неварикозної етіології з високим ризиком рецидиву. Завдяки емболізації у всіх пацієнтів вдалося досягти стабільного гемостазу й уникнути ургентної операції з приводу кровотечі, що вказує на ефективність застосування ендоваскулярних методик при шлунково-кишкових кровотечах і дозволяє рекомендувати їх ширше застосування в хірургії.

We analyzed the usefulness of selective angiography and embolization of the left gastric artery in 6 patients with non-variceal gastric bleeding with a high risk of recurrence of hemorrhage. After embolization we achieved stable hemostasis in all patients and prevented urgent surgery for the management of the bleeding, indicating the efficacy of endovascular techniques in the gastro-intestinal bleeding and recommending their wider use in surgery.

Лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч є важливою і складною проблемою абдомінальної хірургії, насиченою нестандартними і неординарними ситуаціями, яка потребує комплексного підходу і тісної співпраці фахівців різних спеціальностей (міждисциплінарний підхід) для досягнення позитивного і прогнозованого результату.

Частота шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) залишається сталою, складаючи 50–172 випадки на 100 тис. жителів на рік, і залежить від економічного розвитку регіону та вікового складу населення. В Україні щорічно госпіталізують у стаціонари близько 50 тис. хворих із ШКК. Найчастішими причинами кровотеч є пептична виразка (57,9 %), ерозивно-геморагічний гастрит (14 %), пухлини шлунка (7,5 %), синдром Маллорі-Вейсса (7 %), варикозне розширення вен стравоходу і шлунка (6,4 %) [2, 4].

Широке впровадження езофагогастродуоденоскопії в клінічну практику дозволяє верифікувати джерело кровотечі при першому дослідженні у 71,2–98 % хворих із більшою інформативністю та здійснити зупинку кровотечі чи попередити її рецидив. Термічні методи ендоскопічного гемостазу – електрокоагуляція, аргоноплазма і радіочастотна коагуляція, тепловий зонд ефективні у 96,6–100 % хворих, а рецидиви кровотечі після них виникають у 4,3–12 % пацієнтів, і частота їх залежить від типу стигмат кровотечі [2].

Найвищий рівень летальності спостерігається при екстрених операціях внаслідок триваючої кровотечі – 27,3 %, при превентивних операціях (високий ризик рецидиву геморагії) цей показник становить 15,4 % [3].

Незважаючи на значні досягнення медикаментної терапії та ендоскопічної техніки, летальність при гострих гастродуоденальних кровотечах неварикозної етіології, зокрема при рецидивах кровотеч, залишається незмінною. Тому використання сучасних ендоваскулярних технологій для покращення результатів лікування цієї категорії пацієнтів в Україні стає дедалі актуальнішим [1, 5].

Мета роботи: визначити доцільність і лікувальні можливості селективної ангіографії та ендоваскулярної емболізації у пацієнтів із шлунковими кровотечами з високим ризиком рецидиву.

Ангіографію та емболізацію судини – джерела кровотечі застосовуємо з 2010 р. на ангіографічному комплексі “Siemens Axiom Artis dMP”. Загалом проведено 47 емболізацій селезінкової та лівої шлункової артерій при портальній гіпертензії і кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка, 7 емболізацій при кровотечах на ґрунті патології підшлункової залози, 1 – при внутрішньочеревній кровотечі нез’ясованої етіології.

За період 2010–2015 рр. ургентну ангіографію з емболізацією лівої шлункової артерії проведено 6

пацієнтам зі шлунковими кровотечами неварикозної етіології, в яких, за даними ендоскопії, виявлено високий ризик рецидиву геморагії. Серед пацієнтів було 3 жінки і 3 чоловіки, віком від 58 до 89 років. Троє пацієнтів доставлено ургентно бригадами ШМД із клінікою шлунково-кишкової кровотечі, у 4-го хворого кровотеча виникла у стаціонарі на 13-ту добу після ургентної операції з приводу гострої кишкової непрохідності, ускладненої неспроможністю швів анастомозу і кишковою норицею, у 5-ї – на фоні гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, у 6-го – при підготовці до операційного втручання з приводу пухлини лівої нирки. У 4 пацієнтів при ФЕГДС виявлено виразковий дефект шлунка розмірами 2–6 см, з фіксованим тромбом (Forrest-IIb), у 2-х – підтікання крові з-під тромбу (Forrest-Ic), у 2-х – виразку 2 і 4 см у діаметрі з тромбованою судиною (Forrest-IIa). Патогістологічне дослідження біопсійного матеріалу в 2-х пацієнтів виявило пухлину шлунка. Клінічно стан усіх пацієнтів був тяжким: виражена постгеморагічна анемія (рівень гемоглобіну – 40–80 г/л), декомпенсована супровідна патологія, загальне виснаження, похилий та старечий вік. Відповідно, ризик ургентного відкритого операційного втручання визначено високим. При виконанні селективної ангіографії (рис. 1) у 3-х пацієнтів було виявлено екстравазацію контрастної речовини за межі судинного русла (триваюча кровотеча), в інших 3-х – непрямі ознаки кровотечі (обрив контрастованої судини, різкий перепад її діаметра). В одному випадку емболізацію проведено розчином етанолу, у 4-х – пінополіуретановими емболами та в 1-му – мік-

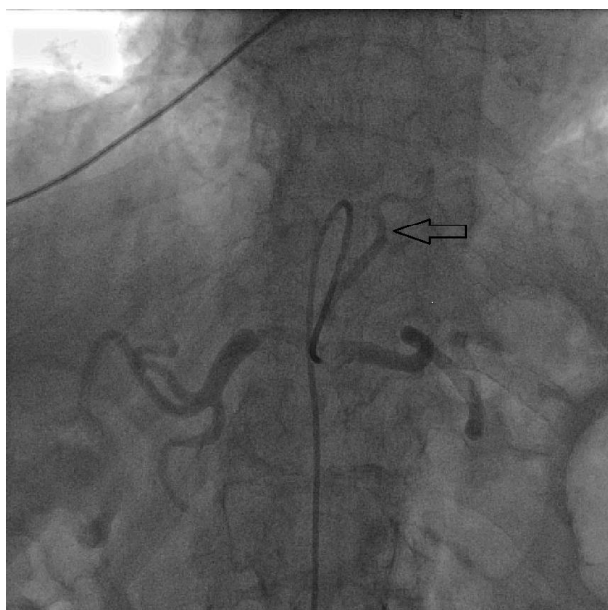


Рис. 1. Селективна ангіографія черевного стовбура з крупною лівою шлунковою артерією (стрілка).



Рис. 2. Ангіографія черевного стовбура після емболізації ЛША мікроспіраллю (стрілка).

роspirаллю (рис. 2). В усіх хворих досягнуто значної редукції кровотоку по лівій шлунковій артерії.

Після проведення емболізації рецидивів кровотечі не було в жодному випадку. При ФЕГДС через 1–2 доби у 5 пацієнтів виявлено виразковий дефект із сірим дном (Forrest III), у 1-го – з мікротромбами у кратері (Forrest IIc). Відтак, жодного з пацієнтів не оперовано з приводу кровотечі. У подальшому усім хворим проведено курс консервативної терапії і 4-х з них виписано зі стаціонару в термін 10–16 днів після емболізації у задовільному стані. З причин, не пов'язаних з кровотечею, а від основного захворювання, померли двоє хворих: одна – на 3-тю добу після емболізації від наслідків ГПМК, інший – на 13-ту добу після емболізації від поліорганної недостатності на ґрунті розпаду пухлини лівої нирки з проростанням у підшлункову залозу і селезінку з формуванням абсцесу заочеревинного простору і перитоніту. Пацієнтам з пухлинами рекомендовано планове операційне лікування.

Висновки. 1. Селективна ангіографія дає можливість виявити прямі або непрямі ознаки судини – джерела кровотечі.

2. Емболізація судини-мішені, особливо у пацієнтів високого ризику, в яких не вдається досягти стабільного гемостазу ендоскопічними методами, дає змогу стабілізувати його та запобігти рецидиву кровотечі.

3. Використання ендovasкулярного гемостазу дозволяє уникнути відкритої операції або відтермінувати її та провести в плановому порядку, при компенсованому стані пацієнта, і тим самим покращити результат лікування.

ПОВІДОМЛЕННЯ

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ендоскопічний гемостаз при гострокровоточивих злоякісних пухлинах шлунка / П. Д. Фомін, П. В. Іванчов, І. І. Лемко, О. В. Ігнатів // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2010. – Вип. 39. – С. 160–165. – (Серія “Медицина”).
2. Фомин П. Д. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев // Здоров'я України, 2010.
3. Тактика і перспективи лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами / В. А. Шуляренко, Я. П. Фелештинський, В. І. Мамчич [та ін.] // Хірургія України. – 2012. – № 2. – С. 30–34.
4. Кондратенко П. Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов, Е. Е. Раденко. – Донецьк, 2006.
5. Ангіографічна емболізація при гастродуоденальній кровотечі. Безпечність, ефективність та предиктори успіху / G. A. Roultsides, C. J. Kim, R. Orlando [et al.] // Медичний реферативний журнал. – 2009. – № 1–4. – С. 103.

Отримано 03.03.15

УДК 617.528

© А. Г. ГУЛЮК, В. И. ЛУНГУ, В. П. МАЗУР

Одесский национальный медицинский университет
Военно-Медицинский клинический центр Южного региона, Одесса

Устранение дефекта верхней челюсти во фронтальном отделе после огнестрельного ранения

A. H. HULIUK, V. I. LUNHU, V. P. MAZUR

Odesa National Medical University
Military-Medical Clinical Centre of the Southern Region, Odesa

REMOVAL OF THE UPPER JAW DEFECT IN THE CORONAL PART AFTER GUN SHOT INJURY

Актуальность продиктована тем, что в украинском “тылу” становится все больше военнослужащих, которые были ранены во время выполнения боевых заданий в рамках антитеррористической операции на востоке Украины. Согласно доктрине медицинской сортировки раненых проблемы, связанные с восстановлением дефектов зубных рядов, у воинов АТО относятся к специализированной врачебной помощи. Так, в отделении челюстно-лицевой хирургии Военно-Медицинского клинического центра Южного региона проходят лечение и восстановление военнослужащие с последствиями ранений в АТО после этапа квалифицированной медпомощи.

Клинический пример. Больной В., 1981 г. р., в ВСУ с апреля 2014 г. Находился на стационарном лечении во ВМКЦ Южного региона с 22.01.2015 г. по 06.03.15 г. с диагнозом: “Последствия огнестрельного осколочного слепого проникающего ранения носогубной складки и полости носа в виде посттравматической рубцовой деформации кончика носа, дефекта нижнего отдела носовой перегородки. Последствия двустороннего огнестрельного открытого перелома верхней челюсти по типу Ле Фор I в виде дефекта костной ткани во фронтальном отделе и частичной вторичной адентии. Последствия огнестрельного осколочного открытого перелома верхнечелюстной пазухи слева, дефект твердого неба в виде посттравматического полипоза левой гайморовой пазухи и функционирующего ороназального свища. Постороннее тело (металлический осколок) ретрофарингеального пространства на уровне II шейного позвонка слева. Сенсорная тугоухость левого уха. OS – последствия травмы, фиброз стекловидного тела, мириаз, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока. Последствия огнестрельного осколочного слепого ранения участков обоих коленных суставов в виде консолидированного огнестрельного внутрисуставного

перелома внутреннего мыщелка правой бедренной кости и правой большеберцовой кости с наличием инородных тел (металлических осколков) в полости правого коленного сустава и мягких тканях верхней трети левой голени. Посттравматический артроз правого коленного сустава. Конгестивный простатит. Солевой диатез.

В отделении челюстно-лицевой хирургии Военно-Медицинского клинического центра Южного региона была проведена операция (12.02.2015 г.) костной пластики альвеолярного отростка верхней челюсти справа аутотрансплантатом, взятым из подбородочного отдела нижней челюсти. В качестве покровной мембраны использовали БТП – плазму крови больного, предварительно центрифугированную. Раны зажили первичным натяжением. Швы сняты на 7-й день. В дальнейшем планируется этап дентальной имплантации и изготовление несъемного протеза.

Обсуждение. При утрате зубов в результате огнестрельной травмы наступает значительное уменьшение объема остаточной костной ткани. В таких случаях только костная аугментация обеспечивает возможность гарантированного увеличения объема костной ткани до необходимого уровня – создания условий для фиксации съемного или несъемного протеза. Трансплантаты из подбородочного симфиза характеризуются низкой интенсивностью резорбции, а также незначительным отеком и болевыми ощущениями, что особенно важно учитывать при лечении таких больных, перенесших до этого масштабную физическую и психоэмоциональную травму.

Оперативное вмешательство проведено под местным обезболиванием в амбулаторных условиях. Методика формирования трапециевидного костного блока с основанием, обращенным в сторону средней линии, выполнялась фиссурным бором при обильном охлаждении операционного поля физраствором

ПОВІДОМЛЕННЯ

и с учетом положения корней нижних резцов. Глубина пропила до 10 мм. Костные блоки вывихивали с помощью остеотома. Для замещения образованного дефекта костной ткани и предотвращения возможного кровотечения использовали гемостатическую губку. Необходимо помнить и учитывать, что воспринимающее ложе заживало вторичным натяжением. Следовательно, в области дефекта компактная склерозированная костная ткань с обедненным кровоснабжением. Приживление костного трансплантата зависит от васкуляризации воспринимающего ложа. Для стимуляции и запуска процесса регенерации костной ткани была проведена перфорация замыкательной пластинки в месте предстоящей фиксации костного блока. В качестве фиксатора блока

использовали винт для на костного остеосинтеза. Обязательным условием приживления блока является его плотный контакт с воспринимающим ложем и жесткая фиксация. Окружающие щелевидные углубления и дефекты заполнены костной стружкой. Зона костной пластики изолирована от полости рта ушиванием расщепленного и мобилизованного слизисто-надкостничного лоскута.

Вывод. На основании приведенного клинического примера при соблюдении условий использования костных блоков из подбородочного симфиза обеспечивается возможность гарантированного увеличения объема костной ткани в зоне посттравматических дефектов для достижения функциональных и эстетических результатов лечения.

Получено 27.01.15

Клінічний випадок хірургічного лікування трихобезоару шлунка

A. D. BEDENYK, YU. M. FUTUYMA, O. M. HUSAK, I. V. SHEPIL, A. YE. BURAK, O. H. NETSIUK, L. V. BALABAN

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

A CLINICAL CASE OF SURGERY TRICHOBEZOAR TREATMENT OF STOMACH

Представлено власне спостереження, особливості клініки, діагностики та хірургічного лікування трихобезоару в пацієнтки віком 18 років.

The article presents our own clinical observations, peculiarities of clinical process, diagnosis and surgical treatment of stomach trichobezoar in a 18-year old patient.

Безоари (від франц. bezoard) – це сторонні тіла порожнини шлунка, що утворюються з неперетравлених речовин після їх заковтування.

Різноманітність безоарів широка. Бувають фіто-, трихо-, антрако-, гемо-, лакто-, псевдо-, полібезоари. Найбільше зустрічаються фітобезоари – близько 75 % всіх випадків, трихобезоари – близько 24 %, решта – інші. Разом з тим фітобезоаром більшою мірою уражаються люди віком від 30 до 60 років та у майже 75 % зустрічаються в чоловіків; від трихобезоару у більш ніж 91 % страждають жінки у віці до 30 років.

Трихобезоар – це великий скручений клубок з волосся, слизу, залишків їжі в порожнині шлунка. Утворюється поступово протягом кількох місяців і навіть років внаслідок того, що пучки волосся, які заковтує пацієнт, не можуть пройти пілорус. За таких умов з часом трихобезоар виповнює всю порожнину шлунка, спричиняючи його непрохідність, з клінічною картиною якої пацієнти й звертаються за медичною допомогою.

Причиною такого стану вважають психоемоційні порушення пацієнтів після перенесеного стресу на ґрунті сімейних, любовних проблем, нерідко – шизофренії.

Представляємо свій власний досвід у лікуванні даної патології.

У клініку хірургії № 1 КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня” в супроводі батьків звернулася дівчина Т. віком 18 років із скаргами на важкість в епігастрії, нудоту, блювання через 3–4 год після споживання їжі, відрижку з неприємним запахом, зниження апетиту, “страх споживання їжі”, схуднення, загальну слабкість.

З анамнезу пацієнтки відмічала, що дані симптоми турбують її вже кілька місяців, однак останній тиждень появилось блювання після їди, що спонукало батьків “бити на сполох” та доставити доньку в стаціонар. Зі слів батьків також відомо, що для полегшення вищеписаних симптомів пацієнтки промивала шлунок розчином перманганату калію. На час первинного огляду дані анамнезу не давали нам більше ніякої чіткої інформації.

При огляді в положенні на спині на око видиме пухлиноподібне випинання в епігастральній ділянці. В проекції шлунка пальпується пухлиноподібний утвір великих розмірів, щільної консистенції, малорухомий, не болючий. Дані симптоми більшою мірою вказували на об’ємний пухлинний процес шлунка чи підшлункової залози.

Для проведення диференційної діагностики було розроблено діагностичну програму для даної пацієнтки, яка включала УЗД черевної порожнини, ЕГДС, рентгенографію шлунка, загальноклінічні обстеження.

При УЗ-дослідженні встановлено, що печінка, жовчний міхур, нирки, селезінка, органи малого таза без патологічних змін. Огляд підшлункової залози неможливий через пневматизацію кишечника. В проекції печінкового кута та епігастральній ділянці візуалізується конгломерат щільної структури великих розмірів, що дає виражену дорзальну ехотінь.

На ЕГДС виявлено в кардіальному відділі шлунка щільний клубок волосся зі слизом та залишками їжі, який виповнює всю верхню частину шлунка. Спроби пройти у середню третину та антральний відділ були безуспішні у зв’язку з відсутністю поля зору. Висновок: трихобезоар порожнини шлунка (рис. 1).

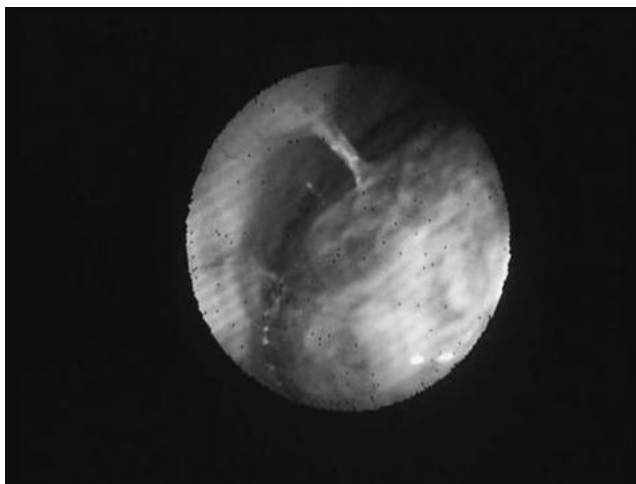


Рис. 1. ЕФГДС – трихобезоар.

Рентгенобстеження шлунка не проводили через відсутність потреби, оскільки діагноз остаточно підтверджений ендоскопічно.

Після встановлення діагнозу повторно зібрано анамнез як у пацієнтки, так і в батьків. Виявилось, що 2 роки тому на ґрунті розриву шлюбу між батьками донька перенесла психоемоційний стрес, що супроводжувався випаданням волосся (на той час донька мала пишне довге волосся). Зі слів дівчинки вона ковтала волосся вночі, щоб не бачили батьки, і робила це підсвідомо. Батьки ж дійсно не вловили цей момент, тому діагноз для них був до певної міри приголомшливим.

Хвору було госпіталізовано в КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”, де після проведення запланованих обстежень відповідно до алгоритму для даної патології їй було здійснено планове операційне втручання.

11.03.15. виконано операцію (лапаротомію, гастротомію, видалення трихобезоару, ДЧП). Проведено верхньо-серединну лапаротомію довжиною близько 12 см до пупка. Здійснено ревізію органів черевної порожнини – на весь шлунок аж до дванадцятипалої кишки пальпується щільної консистенції утвір. Шлунок збільшений у розмірах, велика кривина на рівні лінії, що умовно з’єднує передні верхні ості клубових кісток. Печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза, селезінка, органи малого таза без патологічних змін. Шлунок взято на тримачі, виконано гастротомію до 8 см, отвір розтягнуто та видалено одним блоком трихобезоар зі шлунка та початкового відділу дванадцятипалої кишки розміром 31×12×8 см та масою 1100 г, що складався з волосся, шлункового соку, слизу, залишків їжі (рис. 2, 3). Ділянку трихобезоару взято та віддано для патогістологічного дослідження (ПГД).

Порожнину шлунка промито декасаном, оглянуто – ерозій, виразок не виявлено. Разом з тим констатовано розширення діаметра просвіту пілоричного



Рис. 2,3. Інтраопераційне фото – трихобезоар.

відділу до 5 см у діаметрі. Цілісність стінки шлунка відновлено двошаровими вузловими швами. Проревізовано весь тонкий та товстий кишечник на предмет наявності ймовірних “малих безоарів” – чисто. Виконано дренування черевної порожнини. Накладено пошарові шви на лапаротомну рану.

За даними ПГД № 2653-8 ан від 19.03.15, гістологічно знайдено фрагмент волосся та кристали марганцевокислого калію.

У післяопераційному періоді проведено антибіотикопрофілактику левофлоксацином, для зниження секреції шлункового соку – разол 40 мг × 2 рази на добу протягом 5 днів з переходом на таблетовані форми, церукал, пробіотики, інфузійна терапія. У цілому післяопераційний період перебігав без ускладнень. В одиничному випадку на 4-ту добу після вживання більшої дози їжі мало місце одноразове блювання, на що було вказано хворій та розширено частоту вживання їжі із зменшенням дози. Шви знято на 6-ту добу; на 7-му добу хвору виписано із стаціонару. Рекомендовано консультацію психотерапевта, про що наголошено батькам.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Висновки 1. Виникнення даної патології як за даними літератури, так і в даному випадку, відбувається на ґрунті психоемоційної травми в осіб жіночої статі.

2. Дотримання чіткого алгоритму діагностичної програми дозволяє швидко встановити даний діагноз.

3. Операцією вибору при трихобезоарах таких розмірів є виключно гастротомія.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мосийчук Л. Н. Клинический случай безоара желудка и тонкой кишки / Л. Н. Мосийчук Т. В. Бондаренко, И. А. Васильева // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 1 (63). – С. 133–137.

2. Плеханов А. Р. Редкий клинический случай трихобезоара подвздошной кишки у ребенка / А. Р. Плеханов, Б. Д. Доржиев, С. В. Куликов // Бюллетень Восточно-Сибирского центра СО РАМН. – № 4 (86). – С. 71–73.

3. Соколов Ю. Ю. Безоары желудочно-кишечного тракта у детей / Ю. Ю. Соколов, М. И. Давидов // Педиатрия. – 2010. – № 2. – С. 60–65.

4. Трихобезоар желудка больших размеров у ребенка 7 лет / В. М. Чекмарев, В. Т. Кривихин, А. Я. Волков [и др.] // Детская хирургия. – 2004. – № 4. – С. 47–48.

5. Безоар желудка у ребенка / А. М. Шамсиев, Д. О. Атакулов, А. Х. Одилов [и др.] // Детская хирургия. – 2004. – № 3. – С. 51–52.

Отримано 09.04.15

© Ю. С. ЛИСЮК, О. В. ЗУБЕНКО¹, Я. О. САВЧАК, В. М. ПАРАНЧИШИН

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова¹

Гнійна інфекція м'яких тканин таза і стегна, спричинена внутрішньоматковою спіраллю

YU. S. LYSIUK, O. V. ZUBENKO¹, YA. O. SAVCHAK, V. M. PARANCHYSHYN

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi
Lviv City Communal Clinical Emergency Hospital¹

SOFT TISSUE PURULENT INFECTION OF THE PELVIS AND HIPS CAUSED BY INTRAUTERINE DEVICES

У статті наведено результати ретроспективного вивчення клінічного випадку тяжкої гнійної інфекції таза і стегна, спричиненої тривалим перебуванням внутрішньоматкової спіралі (ВМС). Акцентовано увагу на діагностиці потенційних внутрішньотазових та позатазових шляхів поширення гнійної інфекції. Застосування ультразвукової та комп'ютерної томографії дозволило діагностувати поширення нагнійного процесу із бічного параметриту у футляри жирової клітковини та м'язів із формуванням флегмон таза, сідничної та стегнової ділянок. Виконання трьох операційних втручань та видалення ВМС сприяло позитивному результату лікування. Зроблено висновок, що варіабельність внутрішньотазових і позатазових шляхів поширення запального процесу з потенційним формуванням віддалених флегмон вимагає високої поінформованості лікарів різних профілів. Знання цих характеристик гнійної інфекції таза та співпраця лікарів променевої діагностики і лікарів-клініцистів може допомогти своєчасно встановити правильний діагноз і вибрати адекватний метод та об'єм втручання. Комп'ютерна томографія та ультразвукова діагностика є високоефективними методами діагностики поширеної гнійної інфекції м'яких тканин таза.

The article presents the clinical case of difficult pelvic and femoral purulent infection caused by prolonged use of intrauterine devices (IUD). The research focuses on the diagnosis of potential intrapelvic and extrapelvic ways of the soft tissue infections. Using the computed tomography and ultrasonography allowed to diagnose the spreading of purulent process from parametritis to the gluteal and femoral regions. Three operations and IUD removing helped in effective treatment. Variability in the spreading of purulent process with the potential penetration into iliac, femoral and gluteal areas means that awareness of different specialists is required. Computed tomography and ultrasonography are effective diagnostic methods of widespread purulent infections of the pelvic soft tissues. Computed tomography and ultrasonography are effective diagnostic methods in revealing widespread purulent infections of the pelvic soft tissues. Collaboration between diagnosticians and clinicians can help to make a timely and accurate diagnosis in order to elect an optimal intervention method.

Внутрішньоматкові спіралі (ВМС) є одними із основних факторів ризику виникнення гнійних запальних захворювань придатків матки, а тривале використання ВМС підвищує частоту розвитку гнійно-запальних захворювань таза [1]. Одним із небезпечних для життя запальних ускладнень є розвиток флегмон, однак рідкість даної патології може спричинити труднощі діагностики та помилки в лікуванні.

Мета роботи: акцентувати увагу на діагностиці потенційних внутрішньотазових та позатазових шляхів поширення гнійної інфекції при ускладненні ВМС.

Опис клінічного випадку. Пацієнтку віком 55 років госпіталізовано в невідкладному порядку зі скаргами на біль у лівому кульшовому суглобі з іррадіацією у пахвову ділянку, що триває понад 2 місяці, за останні

6 місяців втратила у масі. Діагноз лікаря швидкої допомоги: "Закритий перелом шийки лівого стегна". При первинному огляді відмічено збільшення в об'ємі верхньої половини лівого стегна із незначним розширенням підшкірних вен, обмеження і болучість рухів у кульшовому суглобі. При дообстеженні констатовано наявність гіпотонії (АТ – 90/60 мм рт. ст.), анемії (гемоглобін – 78 г/л), лейкоцитозу (10,3 Г/л), підвищення рівня загального фібриногену крові (9,0 г/л); за даними рентгенографії кісток таза та лівого стегна, травматичних змін кісток не виявлено. При ультразвукової (УЗГ) констатовано зниження ехогенності ендометрія і міометрія та наявність внутрішньоматкового рідинного утвору діаметром 28 мм. Хвору проконсультував гінеколог: гінекологічних скарг не висуває, огляд недостатньо інформативний

(внаслідок болочості в кульшовому суглобі). У зв'язку із неманіфестною симптоматикою пацієнтку додатково проконсультували уролог, невропатолог, травматолог – патології не виявлено. Встановлено попередній діагноз флеботромбозу лівого стегна, остеомієліту стегнової кістки, хвору госпіталізовано в хірургічний відділ.

Впродовж наступної доби констатовано збільшення в 1,5 раза об'єму лівого стегна із болочим випинанням по задній поверхні, запідозрено туберкульозне ураження лівого кульшового суглоба або саркому лівого стегна із розпадом та нагноєнням. Хвору додатково проконсультував онколог – даних за онкопатологію не виявлено. За результатами контрольного аналізу крові, утримувалися анемія (гемоглобін – 67 г/л), лейкоцитоз (13,8 – Г/л) із зсувом вліво (паличкоядерні нейтрофіли – 20 %).

При повторній УСГ відмічено ознаки хронічного гепатиту, спленомегалії, портальної гіпертензії та абсцесу в проекції лівого кульшового суглоба. Для уточнення діагнозу виконано комп'ютерну томографію таза (рис. 1, 2), стверджено збільшення в об'ємі клубово-стегнової ділянки внаслідок по-



Рис. 1. КТ таза: 1 – внутрішньоматкова спіраль, 2 – бічний параметрит, 3 – флегмона затульного м'яза.

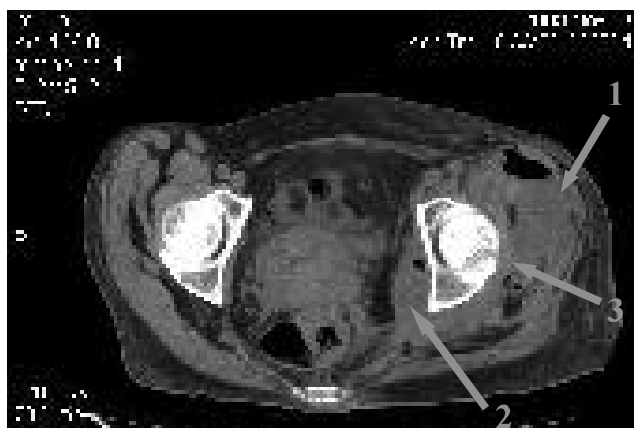


Рис. 2. КТ таза: 1 – флегмона сідничної ділянки, 2 – флегмона затульного м'яза, 3 – параартикулярна флегмона.

товщення м'язів, відмічено наявність міхурців газу в проекції внутрішнього затульного м'яза, скупчення рідини (гнійний вміст) 32×39 мм із міхурцями газу в проекції сідничного м'яза на рівні кульшового суглоба та інфільтрацію заочеревинного простору до широкої зв'язки матки зліва.

Діагностовано інфекційний запальний процес у м'яких тканинах лівої нижньої кінцівки і виконано операційне втручання – розкриття та дренивання субфасціальної параартикулярної флегмони лівого стегна.

У післяопераційному періоді мали місце прояви помірної гіпотонії та анемії; продовжували проти-запальну терапію, двічі проведено гемотрансфузію. На 5-ту післяопераційну добу у хворої розвинувся епізод тоніко-клонічних судом (вперше у житті) із втратою свідомості, її проконсультували невропатолог та кардіолог, при комп'ютерній томографії голови патологічних змін не виявлено, висновок ехокардіографії – ознаки “анемічного серця”.

На десятий день госпіталізації при контрольній УСГ ознак тромбозу магістральних вен не виявлено, водночас у ділянці передньо-медіальної поверхні верхньої третини лівого стегна візуалізовано велике рідинне включення. На підставі результатів дообстеження виконано повторне хірургічне втручання – розкрито міжм'язову флегмону верхньої третини стегна.

У подальшому, враховуючи дані повторної УСГ (запідозрено гнійний процес у заочеревинному просторі), пацієнтку двічі проконсультували гінекологи, діагностовано параметрит, ВМС (встановлену 25 років тому). На 13-й день госпіталізації при контрольній УСГ стверджено наявність гнійного вогнища між листками широкої зв'язки матки та заочеревинного простору зліва, виконано третє операційне втручання – розкрито внутрішньотазову флегмону клубового м'яза. На 17-й день госпіталізації проведено діагностичне вишкрібання стінок порожнини матки та видалено ВМС. Подальший перебіг – без ускладнень, пацієнтку виписано в задовільному стані на 35-й день після першої операції.

Обговорення. Відомо, що внутрішньоматкова спіраль здатна порушувати нормальні захисні механізми ендометрія та може спричинювати розвиток інфекцій [2]. При використанні ВМС понад 5 років різко підвищується частота таких гнійно-септичних ускладнень, як параметрит, перитоніт, сепсис [1]. Окрім того, довготривале використання ВМС приводить до серйозного ризику інфекції таза із млявим перебігом [3]. Водночас анатомічні й фізіологічні особливості порожнини таза створюють сприятливі умови для поширення гнійної інфекції [4], зокрема боковий параметрій розміщується в основі

широкої зв'язки матки між її листками і переходить безпосередньо в пристінкову клітковину [5].

Променеві візуалізаційні методи можуть бути досить інформативними при діагностиці ускладнень ВМС, оскільки мідний стрижень спіралі є гіперехогенним при УСГ та рентгеноконтрастним [6]. Однак є повідомлення, що у 4,76 % випадків рентгенодіагностика була помилковою при пошуку хвоста ВМС – стверджено внутрішньоматкове положення спіралі, хоча при лапароскопії виявлено її позаматкове розташування [7]. Застосування комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії показано при позаматкових ускладненнях ВМС та діагностиці абсцесів, і вони можуть бути рекомендовані у подальшому веденні пацієнтів [8].

Нагнійні процеси таза мають тяжкий перебіг у зв'язку з особливостями фасціальних структур, що визначають формування множинних внутрішньо-та позатазових шляхів поширення. Основні клітковинні простори таза хоч і обмежені фасціями, проте не забезпечують відмежування гнояків, тому через природні щілини у фасціях, а також при їх руйнуванні запальний процес може поширюватися з одного простору в інший [5]. Ось чому гнійні запливи із параметрія можуть поширюватися за ходом сечоводів і судин яєчників у клітковину заочеревинного простору, клубової ямки, сідничної ділянки та пахвинний канал [5].

Однак випадків подібного віддаленого поширення нагнійного процесу, спричиненого ВМС, із залученням 9 можливих шляхів поширення в доступній літературі не знайдено. В нашому випадку нагнійний процес із бічного параметриту перейшов у футляри жирової клітковини та м'язів таза із формуванням внутрішньотазових флегмон (клубового

м'яза, загульного м'яза) з подальшим проникненням через загульний отвір на стегно і сідничну ділянку та формуванням віддалених флегмон (параартикулярної, сідничної, глибоких м'язових флегмон привідної, передньої та задньої груп стегна).

Клінічна діагностика нагнійних процесів тазової локалізації буває утруднена у зв'язку із розвинутим масивом м'язів та особливостями будови органів таза і його клітковинних просторів [5]. Сучасні променеві методи діагностики (УСГ, КТ) є достатньо інформативними для виявлення великих об'ємних нагнійних процесів [9]. Застосування візуалізаційних методів діагностики та обізнаність із шляхами поширення нагнійних процесів тазової локалізації є особливо важливими, оскільки необхідно визначити не тільки локалізацію первинних вогнищ, але також можливий перехід запального процесу з однієї анатомічної ділянки таза в іншу і на основі цього вибрати більш раціональний об'єм і характер операції [5].

Знання цих характеристик і співпраця лікарів-діагностів та лікарів-клініцистів можуть допомогти своєчасно встановити правильний діагноз і вибрати адекватний метод і об'єм втручання.

Висновки. 1. Тривале перебування ВМС може ускладнитися гнійною інфекцією м'яких тканин таза.

2. Варіабельність внутрішньотазових і позатазових шляхів поширення запального процесу з потенційним проникненням у клубово-сідничну і стегову ділянку вимагає високої поінформованості та настороженості у лікарів різних профілів.

3. Комп'ютерна томографія та ультрасонографія є високоінформативними методами діагностики поширеної гнійної інфекції м'яких тканин таза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вербицкий В. С. Риск развития гнойных воспалительных заболеваний придатков матки при применении внутриматочной контрацепции / В. С. Вербицкий // Медицинская панорама. – 2005. – № 8. – С. 32–34.
2. Bacteriological colonization of uterine cavity: role of tailed intrauterine contraceptive device / R. A. Sparks, B. G. Purrier, P. J. Watt, M. Elstein. // British medical journal. – 1981. – № 282. – P. 1189–1191.
3. Togliа M. R. Tubo-Ovarian Abscess Formation in Users of Intrauterine Devices Remote From Insertion: A Report of Three Cases / M. R. Togliа, J. I. Schaffer // Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. – 1996. – № 2. – P. 85–88.
4. Кондратенко П. Г. Хирургическая инфекция : практическое руководство. / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.
5. Гостищев В. К. Гнойная хирургия таза : руководство для врачей / В. К. Гостищев, Л. П. Шалчкова. – М. : Медицина, 2000. – 288 с.
6. Migration of Intrauterine Devices: Radiologic Findings and Implications for Patient Care / H. E. Boortz, J. A. Margolis Daniel, N. Ragavendra [et al.]. // RadioGraphics. – 2012. – № 2. – P. 335–352.
7. The value of X-ray with uterine sound in the diagnosis of IUDs with missing tails / A. A. Kady, H. A. Rifat, M. A. Hosseiny, G. Y. Gafar // Advances in Contraception. – 1986. – № 2. – P. 161–167.
8. Peri N. Imaging of Intrauterine Contraceptive Devices / N. Peri, D. Graham, D. Levine // Journal of Ultrasound in Medicine. – 2007. – № 10. – P. 1389–1401.
9. Imaging of Soft Tissue Infections / D. W. Struk, P. L. Munk, M. J. Lee [et al.] // Radiologic Clinics. – 2001. – № 2. – P. 277–303.

Отримано 25.03.15

УДК 616-08-035

© М. А. КАШТАЛЬЯН, В. В. ПАВЛИШИН, А. А. КОЛОТВИН

Одесский национальный медицинский университет
Военно-Медицинский клинический центр Южного региона, Одесса

Опыт хирургического лечения пациентов с хроническим калькулезным холециститом в стационаре короткого пребывания

M. A. KASHTALYAN, V. V. PAVLYSHYN, A. A. KOLOTVYN

Odesa National Medical University
Military Medical Clinical Center of the Southern Region, Odesa

EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN A SHORT STAY HOSPITAL

Широкое внедрение лапароскопических технологий в абдоминальной хирургии началось с конца XX века. Первая лапароскопическая холецистэктомия, выполненная Erich Muhe в сентябре 1985 г., послужила началом широкого внедрения эндоскопических технологий. В странах Европы, США, некоторых странах Азии получила распространение хирургия одного дня (day case surgery), которая подразумевала предельное сокращение стационарного лечения хирургических больных на срок не более 24 ч.

В 2010–2014 гг. в нашей клинике выполнено 3867 лапароскопических холецистэктомий. По поводу хронического калькулезного холецистита оперировано 2537 (65,6 %) больных. 429 (11,1 %) пациентов с желчнокаменной болезнью находились в стационаре одних суток, из них по поводу хронического калькулезного холецистита – 381. Преобладали женщины (87,1%). Средний возраст пациентов составил (46±2) года.

За 3–5 дней до предполагаемой госпитализации проводилось комплексное амбулаторное обследование. Исключались больные с подозрением на холедохолитиаз (эпизоды желтухи в анамнезе, расширение холедоха по данным УЗИ). Перед плановой госпитализацией пациенты осматривались анестезиологом, при отсутствии противопоказаний – информировались о возможности пребывания в условиях стационара одних суток. Лечение в стационаре короткого пребывания предлагали больным без существенной сопутствующей патологии (критерии ASA I–II).

Лапароскопическую холецистэктомию выполняли по общепринятой методике. В послеоперационном периоде не применялись наркотические анальгетики.

Антибиотикопрофилактику проводили по общепринятой схеме. По показаниям проводили тромبوпротекцию низкомолекулярными гепаринами. При выявлении аномалий развития или вследствие технических трудностей такие пациенты продолжали стационарное лечение столько, сколько требовало клиническое течение. Предшествующие операции на органах брюшной полости не являлись абсолютными противопоказаниями, окончательное решение принималось интраоперационно.

Из запланированных в стационар короткого пребывания 563 пациентов с желчнокаменной болезнью операция и лечение в предполагаемые сроки состоялись у 429. Из 2537 лапароскопических холецистэктомий по поводу хронического калькулезного холецистита 381 (15,0 %) проводилась в стационаре одних суток.

Причинами отказа от программы служили болевой синдром, технические трудности во время оперативного вмешательства, которые требовали более пристального наблюдения оперирующим хирургом, незапланированная симультанная операция, другие причины.

Тяжелых осложнений не было.

Пациентов выписывали при полной уверенности в благополучном течении послеоперационного периода не более чем через 24 ч после поступления.

Выполнение лапароскопической холецистэктомии в условиях стационара одних суток возможно до 15–20 % больных с хроническим калькулезным холециститом.

При выполнении лапароскопической холецистэктомии в стационаре одних суток необходим тщательный отбор.

Получено 12.01.15

© Ю. О. МИЦИК

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Динаміка показників захворюваності та смертності від раку нирки в Україні: сучасний стан проблеми

YU. O. MYTSYK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

DYNAMICS OF THE MORBIDITY AND MORTALITY RATES IN PATIENTS WITH RENAL CELL CARCINOMA IN UKRAINE: THE STATE OF THE PROBLEM

Нирковоклітинний рак (НКР) становить близько 3 % усіх злоякісних пухлин у дорослих і понад 90 % усіх новоутворень нирки. За останнє 10-річчя відзначають значне підвищення захворюваності на цю пухлину, про що свідчать статистичні дані. Аналіз показників захворюваності та смертності на НКР в Україні здійснювався за даними Бюлетеня Національного канцер-реєстру України 1999–2012 рр. Було проаналізовано такі показники: грубі (звичайні) показники захворюваності та смертності, стандартизовані за віком показники захворюваності та смертності, широко вживаний для порівняння показників між країнами світу світовий стандарт населення, а також український стандарт населення, обчислений на основі вікової структури населення України у 2000 р. Проведений аналіз динаміки показників захворюваності на НКР у 1999–2012 рр. продемонстрував їх зростання як в Україні в цілому, так і в кожній окремій області. У 1999 р. показник захворюваності (світовий стандарт) на НКР в Україні становив 5,6 а в 2012 р. – 8,1. При цьому в чоловіків даний показник перевищував такий у жінок у середньому в 2 рази. Аналіз динаміки показників смертності внаслідок НКР у 1999–2012 рр. засвідчив чітку тенденцію до їх зростання по Україні в цілому та в кожній окремій області. В 1999 р. показник смертності (світовий стандарт) внаслідок НКР в Україні становив 2,8, а в 2012 р. – 3,2. При цьому даний показник був майже в 3 рази вищий у чоловіків, ніж у жінок. В результаті проведеного дослідження було встановлено чітку тенденцію до зростання показників захворюваності та смертності у хворих із НКР в Україні та її областях із 1999 до 2012 рр. При цьому спостерігали гендерні особливості – у чоловіків обидва показники значно перевищували такі у жінок. Невпинне зростання захворюваності та смертності у хворих із НКР потребує перегляду протоколів обстеження та лікування такої категорії хворих.

Renal cell carcinoma (RCC) accounts for about 3 % of all cancers in adults and 90 % – of all kidney tumors. Over the last decade a significant increase in the incidence of this tumor is being observed, as evidenced by statistical data. The analysis of morbidity and mortality rates of the RCC in Ukraine was performed in accordance with the Bulletin of the National Cancer Registry of Ukraine 1999–2012. The following indicators were analyzed: raw (average) morbidity and mortality by standardized age, incidence of the disease and mortality, widely used for comparisons between countries worldwide standard population and Ukrainian standard population, calculated based on the age structure of the population of Ukraine in 2000. The analysis of the dynamics of the incidence of RCC in 1999–2012 demonstrated its incremental growth in Ukraine as a whole as well as in each particular region. In 1999 the incidence (world standard) of RCC in Ukraine was 5.6 and in 2012 – 8.1. Herewith, the incidence in males exceeded later in females twofold. The analysis of mortality due to RCC in 1999–2012 showed a clear incremental tendency in Ukraine as a whole and in each individual region. In 1999 the mortality rate (world standard) of RCC in Ukraine was 2.8 and 3.2 – in 2012. However, this figure was almost 3 times higher in men than in women. As a result of the conducted study a clear incremental tendency towards increase of the morbidity and mortality in patients with RCC in Ukraine and its regions from 1999 to 2012 was revealed. Herewith, some gender differences were observed – both figures among males were significantly higher than those in females. Continuous increment growth of morbidity and mortality in patients with RCC requires revision of protocols of diagnostics and treatment of such patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Нирковоклітинний рак (НКР) становить близько 3 % усіх злоякісних пухлин у дорослих і понад 90 % – усіх новоутворень нирки. За останнє 10-річчя відзначають значне підвищення захворюваності на цю пухлину, про що свідчать

статистичні дані. Так, в Україні з 1994 до 2004 р. захворюваність підвищилась з 6,6 до 9,4 (грубий показник) на 100 тис. [1] населення, кількість зареєстрованих випадків РН становила 3459 у 1998 р., у 2004 р. – 4466 (зростання на 23 %). За даними РОНЦ ім. М. М. Блохіна, у Росії цей показник з 1989 до

1996 р. підвищився у 2 рази [2, 3]. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, рак нирки перебуває на 13 місці з-поміж усіх онкозахворювань за поширенням, близько 70 тис. випадків захворювань на НКР вперше виявляють щороку та приблизно 116 тис. хворих кожного року помирає від цього захворювання [4].

У США захворюваність на НКР становить близько 4 % від усіх виявлених злоякісних новоутворень. Так, у 2012 р. в США було виявлено 64 770 нових випадків НКР із тенденцією до частішого виникнення у пацієнтів чоловічої статі у співвідношенні 3:2. Велике дослідження SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results) вказало на те, що приблизно в 1 із 69 чоловіків та в 1 із 116 жінок буде діагностовано НКР протягом їхнього життя [5]. Кількість летальних випадків унаслідок цього захворювання сягнула 13 500 за 2012 рік. Незважаючи на те, що показник смертності від НКР у США за останні 10 років залишається майже незмінним, спостерігається щорічний ріст захворюваності на дану патологію, що відображено у численних епідеміологічних дослідженнях [6].

Враховуючи вищесказане, проблема моніторингу й аналізу показників захворюваності та смертності на НКР в Україні та її регіонах має вкрай актуальне значення для сучасної онкоурології.

Мета роботи: проаналізувати динаміку показників захворюваності та смертності на НКР в Україні та її регіонах за останні роки.

Матеріали і методи. Аналіз показників захворюваності та смертності на НКР в Україні здійснювався за даними Бюлетеня Національного канцерреєстру України 1999–2012 рр. Було проаналізовано такі показники: *грубі (звичайні) показники захворюваності та смертності* – кількість нових випадків захворюваності на злоякісні новоутворення (або, відповідно, випадків смерті від злоякісних новоутворень), які відбулися в популяції протягом року, віднесена до середньої чисельності цієї популяції в тому самому році, виражена через показник на 100 тис. населення; *стандартизовані за віком показники захворюваності та смертності* – показник захворюваності (смертності) населення, розрахований за віковою структурою “стандартного населення” для нівелювання відмінностей у віковому розподілі різних популяцій. За стандартні населення тут вибрані: широко вживаний для порівняння показників між країнами світу *світовий стандарт населення*, а також *український стандарт населення*, обчислений на основі вікової структури населення України у 2000 р.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведеного аналізу грубого та стандартизованого показників захворюваності на НКР в Україні за 1999–2012 рр. було констатовано тенденцію до зростання обох показників. Так, у 1999 р. грубий показник захворюваності на НКР складав 8, у 2004 р. – 9,8, у 2005 р. – 10,3, у 2006 р. – 10,3, у 2007 р. – 11,1, у 2008 р. – 11,5, у 2009 р. – 11,2, у 2010 р. – 11,9, у 2011 р. – 12,3, у 2012 р. – 12,8. При цьому грубий показник захворюваності був у середньому в 1,5 рази вищий у чоловіків, ніж у жінок. Подібну динаміку спостерігали у зміні стандартизованого показника захворюваності на НКР: у 1999 р. він складав 5,6, у 2004 р. – 6,5, у 2005 р. – 6,8, у 2006 р. – 6,7, у 2007 р. – 7,4, у 2008 р. – 7,6, у 2009 р. – 7,34, у 2010 р. – 7,6, у 2011 р. – 7,8, у 2012 р. – 8,1. До того ж, даний показник був майже в 2 рази вищий у чоловіків, ніж у жінок. Динаміку змін грубого та стандартизованого показників захворюваності на НКР та їх особливості у чоловіків і жінок відображено на рисунку 1.

Аналіз динаміки змін грубого показника смертності внаслідок НКР в Україні продемонстрував його зростання порівняно з попередніми роками: у 1999 р. він становив 4,3, у 2004 р. – 5,1, у 2005 р. – 4,9, у 2006 р. – 5,1, у 2007 р. – 5,4, у 2008 р. – 5,3, у 2009 р. – 5,32, у 2010 р. – 5,5, у 2011 р. – 5,4, у 2012 р. – 5,5. У чоловіків цей показник був у середньому в 2 рази вищий, ніж у жінок. Стандартизований показник смертності з приводу НКР зріс у період із 1999 до 2004 р., проте залишався майже незмінним із 2004 до 2012 р. з незначною тенденцією до зростання: у 1999 р. він складав 2,8, у 2004 р. – 3,2, у 2005 р. – 3, у 2006 р. – 3,1, у 2007 р. – 3,3, у 2008 р. – 3,3, у 2009 р. – 3,2, у 2010 р. – 3,2, у 2011 р. – 3,1, у 2012 р. – 3,2. При цьому даний показник був майже в 3 рази вищий у чоловіків, ніж у жінок. Динаміку змін грубого та стандартизованого показників смертності внаслідок НКР впродовж 1999–2012 рр. відображено на рисунку 2.

При аналізі динаміки змін стандартизованого показника захворюваності (український стандарт) на НКР в Україні та в її областях впродовж 1999–2012 рр. було встановлено його неспинне зростання порівняно з попередніми роками. Так, у 1999 р. він становив 8,1, у 2004 р. – 9,4, у 2005 р. – 9,8, у 2006 р. – 9,8, у 2007 р. – 10,8, у 2008 р. – 11,2, у 2009 р. – 10,82, у 2010 р. – 11,2, у 2011 р. – 11, у 2012 р. – 12,1. При цьому в 2012 р. він був найвищим в таких областях: Сумській – 15,5, Миколаївській – 14, Кіровоградській – 13,8, Рівненській – 13,7 та в Полтавській – 13,7 та найнижчим у Чернівецькій – 7,6, Закарпатській –

СОЦІАЛЬНА ГІГІЄНА ТА ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

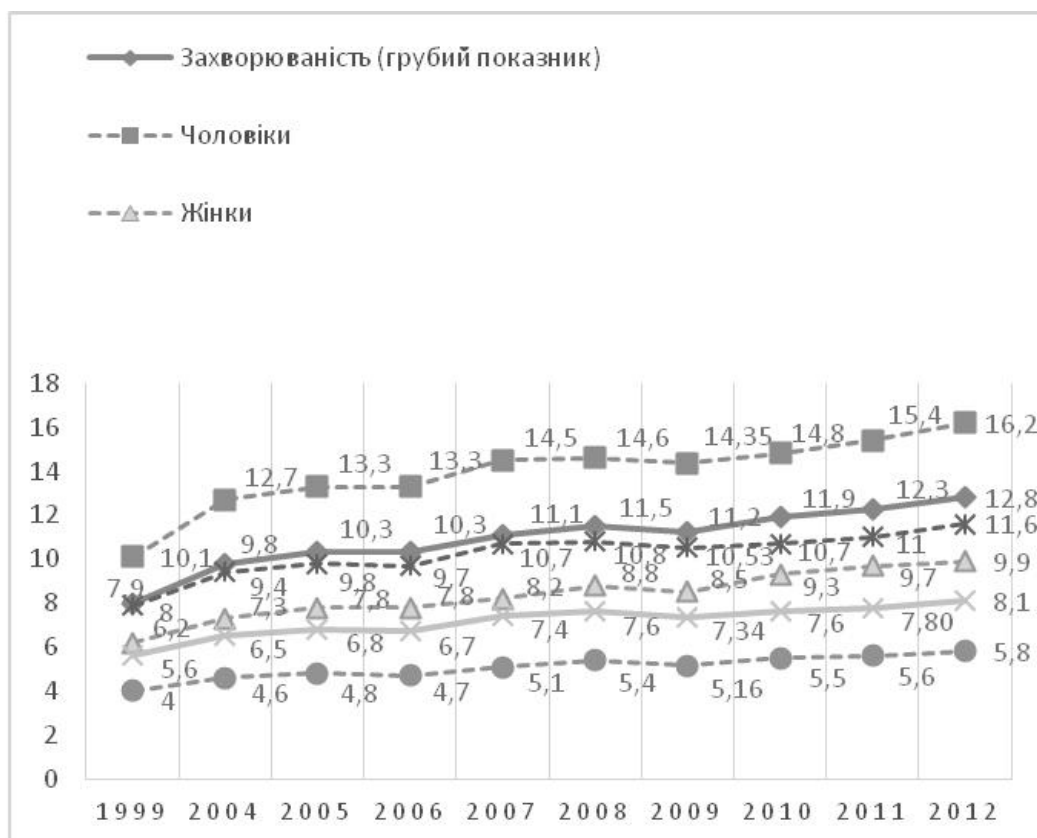


Рис. 1. Динаміка змін грубого та стандартизованого показників захворюваності на НКР в Україні впродовж 1999–2012 рр.

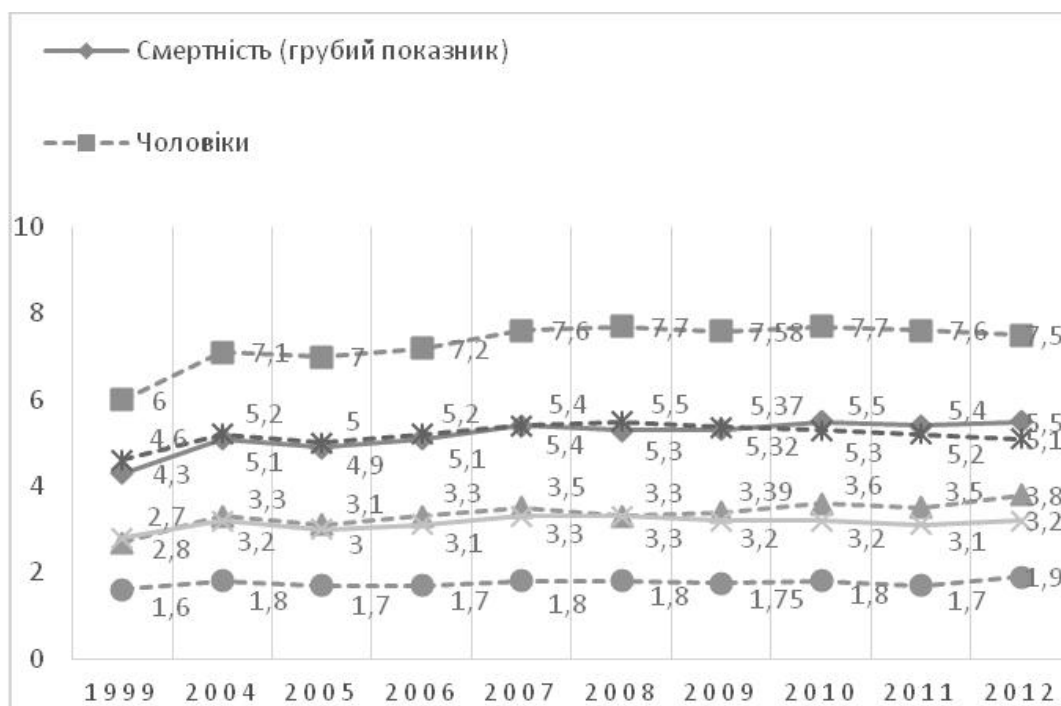


Рис. 2. Динаміка змін грубого та стандартизованого показників смертності з приводу НКР в Україні впродовж 1999–2012 рр.

СОЦІАЛЬНА ГІГІЄНА ТА ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

7,7, Луганській – 9,7, Черкаській – 10,1 областях. Детальну структуру динаміки змін цього показника відображено в таблиці 1.

Оцінка динаміки показника смертності із приводу НКР (український стандарт) у різних регіонах України дозволила встановити найвищі рівні летальності в Запорізькій – 7, Сумській – 6, Рівненській – 6,

Тернопільській – 5,9 та Полтавській – 5,9 областях. Найнижча смертність із приводу НКР була відмічена в Одеській – 3,7, Черкаській – 4, Закарпатській – 4,2 та Чернівецькій – 4,2 областях (табл. 2).

Показники захворюваності та смертності у хворих на НКР у 2012 р. в різних областях України представлено на рисунках 3 та 4.

Таблиця 1. Динаміка змін стандартизованого показника захворюваності (український стандарт) на НКР в Україні та її областях впродовж 1999–2012 рр.

Україна, її області, АР Крим	1999	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Україна	8,1	9,4	9,8	9,8	10,8	11,2	10,82	11,2	11	12,1
АР Крим	8,4	8,9	10,3	9	9,2	9,5	10,23	11,3	9	12,8
Вінницька	5,6	8,6	10,7	8,8	11,7	9,3	10,85	13,1	10,6	11,4
Волинська	7,2	9,8	9,6	11,2	10,7	8,5	13,51	11,6	8,9	12,5
Дніпропетровська	8,9	9,8	10	10,2	10,7	11,5	11,51	11,3	9,7	12,5
Донецька	8,6	8,3	8,4	9,2	10,1	10,6	9,61	10,5	10,8	10,9
Житомирська	6,8	9,1	10,7	11,6	9,8	12	9,84	10,6	9	13,2
Закарпатська	5	6,4	8,2	7,5	7,4	9	7,91	8,4	7,8	7,7
Запорізька	7,6	8,6	9,8	9	11,8	14,9	11,09	12,4	12,5	12,4
Івано-Франківська	6,3	8,1	8,7	9,3	9,9	10,5	8,8	9,4	10,6	11,3
Київська	7,7	8,8	9,6	9,9	10,7	10,4	11,01	10,5	11,1	12,3
Кіровоградська	6,5	9,4	9,6	9,7	11,9	11,5	13,51	11,6	15,6	13,8
Луганська	6,3	9,9	9	8,5	9,9	10,5	10,09	10,4	9,4	9,7
Львівська	7,5	10	8,9	9,1	10,1	11,4	10,98	12,1	13,2	12,1
Миколаївська	8,4	10,3	10,9	11,6	10,9	12,6	11,2	10,9	10,1	14
Одеська	9	9,8	9,7	9,8	11,4	10,4	12,12	11,7	13,9	11,1
Полтавська	9,6	9,9	12,4	11,1	11,4	12,7	10,75	11,4	9,6	13,7
Рівненська	8,9	13	12,1	11,3	12,2	16,2	12,33	12,2	7,6	13,7
Сумська	7,7	8,8	10,1	9,8	12,1	10,4	12,59	11,6	11,1	15,5
Тернопільська	8	10,6	8,8	8,8	10,2	11,1	8,25	9,7	8,4	11,7
Харківська	12	9,3	10,4	10,4	12,5	11,6	10,64	10	12,7	13,2
Херсонська	7,1	8,8	11	9,7	10,6	12,3	10,84	12,6	10,9	11,6
Хмельницька	8,6	6,9	9,4	10,1	10,6	10,7	11,4	12,5	10,4	11,5
Черкаська	7,9	9,6	10,2	8,9	10,6	11	8,79	11,7	13	10,1
Чернівецька	7,6	6,6	6,2	6,7	9,4	8,4	10,51	7,4	12,3	7,6
Чернігівська	13,5	7,7	7,8	11	10,4	9,6	11,24	11,2	9,4	12,2

Таблиця 2. Динаміка змін стандартизованого показника смертності (український стандарт) з приводу НКР в Україні та її областях впродовж 1999–2012 рр.

Україна, її області, АР Крим	1999	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Україна	4,3	3,2	3	4,9	5,2	5,1	5,11	5,2	4,6	5,1
АР Крим	2,1	2,5	2,3	4,1	3,7	3,9	3,75	4,7	3,3	4
Вінницька	3,8	2,3	3	5,1	5,1	4	5	4,3	4,6	5,3
Волинська	3,8	3,6	3,8	5,4	4,8	4,7	5,8	6	3,3	4,6
Дніпропетровська	4,6	3	3,3	5,4	5,7	5,8	4,55	5,2	4,7	5
Донецька	5,2	3,5	2,8	4,9	4,8	5,1	5,13	5,9	4,8	5,2
Житомирська	3,8	3,5	3,5	5,5	6,5	4,8	4,71	5,6	5,2	5,6
Закарпатська	3,4	2,3	3	4,4	3,1	4,8	4,51	4,4	2,8	4,2
Запорізька	3,0	3,1	3	4,6	6,3	6,2	6,52	6	5,9	7
Івано-Франківська	3,2	2,9	2,8	4,5	4,6	4,2	5	4,1	5,6	4,7
Київська	4	3,2	2,6	4,6	5,7	5,2	5,45	4,9	4,9	4,9
Кіровоградська	3,5	3,4	3,1	3,8	5,4	5,7	5,45	5,7	5,1	5

СОЦІАЛЬНА ГІГІЄНА ТА ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Таблиця 2. Динаміка змін стандартизованого показника смертності (український стандарт) з приводу НКР в Україні та її областях впродовж 1999–2012 рр.

Україна, її області, АР Крим	1999	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Луганська	3,7	3,3	3,9	4,7	5,5	5,2	5,84	6,2	4,5	5
Львівська	4,2	3,3	2,7	4,6	4,3	4,4	4,94	4,3	4,3	4,9
Миколаївська	4,4	2,9	2,6	3,9	4,7	7,5	6,26	4,9	4,1	5,8
Одеська	5,5	2,8	2,8	4,6	5,4	5,3	4,38	5	4,3	3,7
Полтавська	4,1	3,2	4,6	5,7	5,3	6,3	6,01	5,1	5	5,9
Рівненська	4	4,2	4,4	5,9	5,1	7,9	5,46	6,7	4,9	6
Сумська	4	3,4	3,1	6,1	4,7	5,4	5,27	5,8	5,5	6
Тернопільська	4,5	3,6	2,6	4,8	5,4	5,2	5,23	5,1	5,5	5,9
Харківська	6,3	3,1	2,5	4,6	5	4,9	4,78	4,2	5,1	5,5
Херсонська	3,2	3,8	3,3	4,8	5,1	3,7	4,68	5,5	4,7	5,1
Хмельницька	3,2	2,9	2,7	4,5	5,3	4,9	3,89	4,5	5,2	5
Черкаська	3,7	2,8	2,8	5,8	5,6	4,8	5,53	4,6	4,3	4
Чернівецька	4,3	2,2	2,4	2,9	4,9	3,8	4,76	5	5,2	4,2
Чернігівська	6,2	3	2,8	4,7	5,6	4,2	4,97	4,5	3,8	5

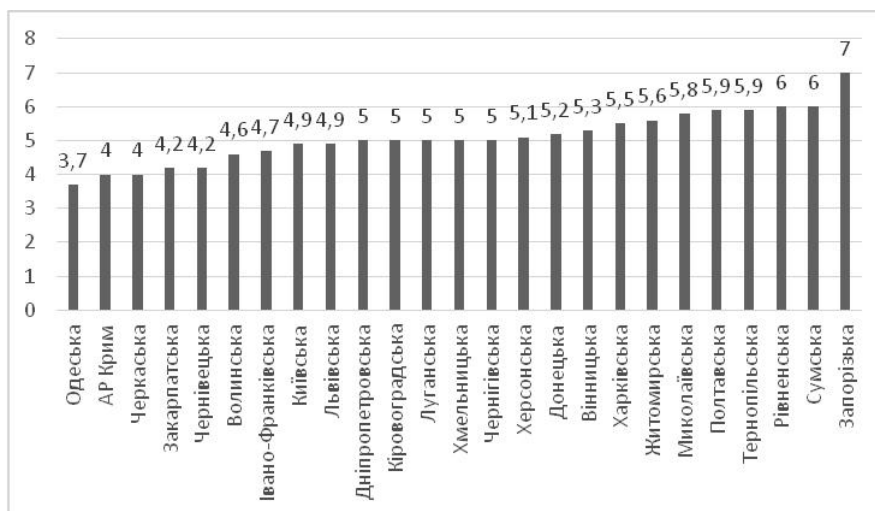


Рис. 4. Рейтинг областей України за стандартизованим показником смертності (український стандарт) на НКР у 2012 р.

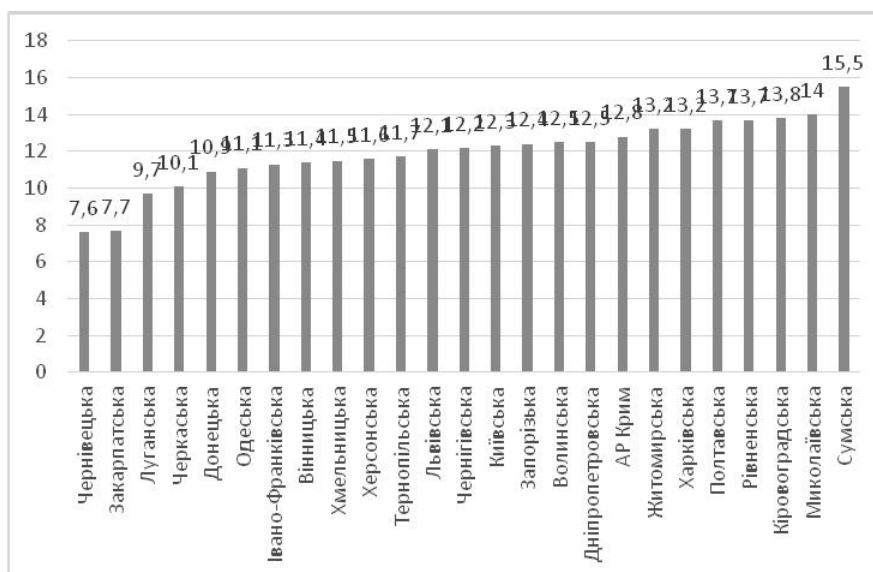


Рис. 3. Рейтинг областей України за стандартизованим показником захворюваності (український стандарт) на НКР у 2012 р.

Висновки. 1. Проведений аналіз динаміки показників захворюваності на НКР у 1999–2012 рр. продемонстрував їх зростання як в Україні в цілому, так і в кожній окремій області. У 1999 р. показник захворюваності (світовий стандарт) на НКР в Україні становив 5,6, а в 2012 р. – 8,1. При цьому в чоловіків даний показник перевищував такий у жінок у середньому в 2 рази.

2. Аналіз динаміки показників смертності внаслідок НКР у 1999–2012 рр. засвідчив чітку тенденцію до їх зростання по Україні в цілому та в кожній окремій області. В 1999 р. показник смертності (світовий

стандарт) внаслідок НКР в Україні становив 2,8, а в 2012 р. – 3,2. При цьому даний показник був майже в 3 рази вищий у чоловіків, ніж у жінок.

3. У результаті проведеного дослідження було встановлено чітку тенденцію до зростання показників захворюваності та смертності у хворих із НКР в Україні та її областях із 1999 до 2012 р. При цьому спостерігали гендерні особливості – у чоловіків обидва показники значно перевищували такі в жінок. Невпинне зростання захворюваності та смертності у хворих із НКР потребує перегляду протоколів обстеження та лікування такої категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рак в Україні, 1999–2013. Бюл. Нац. канцер-реєстру України. – К., 2013. – № 8. – С. 49–50.
2. Анализ урологической заболеваемости в Российской Федерации в 2002–2009 годах по данным официальной статистики [Электронный ресурс] / Аполихин О. И., Сивков А. В., Бешлиев Д. А. [и др.] // Урологическая заболеваемость и смертность в Российской Федерации. – 2011. – Режим доступа : www.oncoinfo.ru.
3. Давыдов М. И. Заболеваемость злокачественными заболеваниями и смертность от них населения стран СНГ в 2007 г. / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2009. – 20 (3), прил. 1. – С. 52–116.
4. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 / J. Ferlay, H-R. Shin, F. Bray [et al.] // Int. J. Cancer. – 2010. – Vol. 127(12). – P. 2893–2917.
5. Cancer survival and incidence from the Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) program / L. A. Gloeckler Ries, M. E. Reichman, D. R. Lewis [et al.] // Oncologist. – 2003. – Vol. 8(6). – P. 541–552.
6. Global cancer statistics / A. Jemal, F. Bray, M. M. Center // CA Cancer J. Clin. – 2011. – Vol. 61(2). – P. 69–90.
7. Cancer statistics / A. Jemal, R. Siegel, J. Xu, E. Ward 2010 // CA Cancer J. Clin. – 2010. – Vol. 60(5). – P. 277–300.
8. Siegel R. Cancer statistics, 2012 / R. Siegel, D. Naishadham, A. Jemal // CA Cancer J. Clin. – 2012. – Vol. 62(1). – P. 10–29.

Отримано 26.01.15

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Надсилати для друку статті, в яких публікуються результати оригінальних досліджень, якщо кількість авторів не перевищує трьох осіб. Якщо в дослідженні, яке висвітлюється, брало участь більше науковців, рекомендувати їм оформляти за отриманими результатами декілька статей з меншою кількістю авторів.

2. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

3. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28–30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7–8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3–5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

4. Матеріал статті обов'язково повинен бути поданий на електронному носії інформації. Статті треба писати за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) прізвище та ініціали авторів українською, англійською та російською мовами;
- в) назва установи, з якої виходить робота, українською, англійською та російською мовами;
- г) назва статті українською, англійською та російською мовами;
- г) резюме статті (20–25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською (російською, якщо стаття подається російською мовою) та англійською мовами;
- д) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання *цілей статті* (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
 - кожен із цих розділів потрібно виділити;
- е) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в порядку посилань;
- є) відомості про авторів: прізвище, ім'я, по батькові українською, англійською та російською мовами;
- ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13×18, 9×12, 6×9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СИ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Окремим електронним файлом (для розміщення на сайті журналу) потрібно надсилати розширене резюме англійською мовою обсягом до 2 сторінок, яке повинно містити ті ж структурні елементи, що й стаття (постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій, матеріали і методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки).

10. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

11. Публікація матеріалів у журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

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

ЄДРПОУ 02010830

Р/р 31250201204491 в ГУДКСУ у Тернопільській обл., МФО 838012

ІПН 020108319187, номер свідоцтва 200017046

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука”

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука”,

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

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001 або на електронну адресу редакції журналів: journaltdmy@gmail.com

Редагування і коректура **Л. Т. Гайда**
Технічний редактор **С. Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **Г. О. Жмурко**

Підп. до друку 5.05.2015. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 9,77. Обл.-вид. арк. 7,65. Тираж 600. Зам. № 141.

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.