



ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№ 2 (95) 2019

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Національна академія медичних наук України
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р.
Виходить 6 разів на рік

Засновник —

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації
серія КВ № 20183-9983ПР
від 20.08.2013 р.

Журнал внесено до переліку фахових видань у галузі медичних наук (Наказ Міністерства освіти і науки України № 1413 від 24.10.2017 р.)

Рекомендовано вченою радою ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України» (Протокол № 03 від 18.03.2019 р.)

Редактор
Н. В. Карпенко
Коректор
К. І. Кушнарєва
Адміністратор
К. В. Пономарєва
Перекладач
С. Ю. Басилайшвілі

Підписано до друку 21.03.2019 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 22,00.
Тираж 300 прим.

Адреса редакції:
61018, м. Харків,
в'їзд Балакірева, 1.
Тел.: (057) 715-33-48
349-41-99
715-33-45

Видання віддруковане у ТОВ фірма «НТМТ»
61072, м. Харків,
вул. Дерев'янка, 16, к. 83
Тел. (095) 249-39-96

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у журналі, допускається лише з дозволу редакції

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2019

Головний редактор В. В. Бойко

Заст. головного редактора

І. А. Криворучко

Заст. головного редактора

І. А. Тарабан

Відповідальний секретар

К. В. Мішеніна

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

П. А. Бездетко
М. М. Велігоцький
М. К. Голобородько
В. Б. Давиденко
Б. М. Даценко
В. Г. Дуденко
І. Д. Дужий
Д. О. Євтушенко
Ю. І. Караченцев
В. М. Лісовий
В. І. Лупальцов
О. В. Малоштан
О. О. Павлов
М. В. Панченко
Н. В. Пасєчнікова
Б. І. Пєєв
В. П. Польовий
В. І. Сипітий
В. О. Сипливий
В. І. Стариков
С. В. Сушков
А.К. Флорікян
О. М. Тищенко
Є. Д. Хворостов
С. І. Шевченко

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

С. А. Андрєєщев (Київ)
О. Ф. Возіанов (Київ)
В. К. Гринь (Донецьк – Київ)
М. Ф. Дрюк (Київ)
Ю. П. Зозуля (Київ)
І. В. Іоффе (Луганськ — Рубіжне)
П. Г. Кондратенко (Донецьк — Краматорськ)
М. Г. Кононенко (Суми)
В. П. Кришень (Дніпропетровськ)
А. М. Лизіков (Гомель, Білорусь)
Г. П. Ричагов (Мінськ, Білорусь)
В. Ф. Саєнко (Київ)
С. А. Сушков (Вітебськ, Білорусь)
М. І. Тутченко (Київ)
С. О. Шалімов (Київ)
В. О. Шапринський (Вінниця)
А. Т. Щастний (Вітебськ, Білорусь)



Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ORIGINAL RESEARCHES

Современные подходы в хирургическом лечении бронхоэктатической болезни 8
В. В. Бойко, П. И. Корж, А. Г. Краснояружский, А. Л. Сошнева, Д. В. Минухин

Modern approaches in the surgical treatment of bronchiectasis. 8
V. V. Boyko, P. I. Korzh, A. G. Krasnoyarugskiy, A. L. Sochnieva, D. V. Minukhin

Мінімально інвазивна лігація фістульного тракту (lift) при хірургічному лікуванні пацієнтів з транссфінктерними анальними фістулами 13
І. А. Криворучко, К. Ю. Пархоменко, О. П. Божко, Т. М. Фірси́к

Minimally invasive ligation of fistulal tract (lift) in surgical treatment of patients with transsphincteric anal fistulas 13
I. A. Kryvoruchko, K. Yu. Parkhomenko, O. P. Bozhko, T. M. Firsyk

Передопераційна діагностика лейоміом верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за допомогою ендоскопічної тонкоголкової аспіраційної біопсії під контролем ендосонографії 18
В. О. Шапринський, Ю. В. Бабій

Preoperative diagnosis of gastrointestinal leiomyoma by endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration 18
V. O. Shaprynskyi, Yu. V. Babii

Гипергликемия у пациентов при выполнении симультанных операций 26
Т. А. Огородник, В. Г. Мишалов, А. В. Динец

Hyperglycemia in patients who underwent simultaneous surgery 26
T. A. Ogorodnik, V. H. Mishalov, A. V. Dinets

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

EXPERIMENTAL RESEARCHES

Використання тканинних факторів росту та електромагнітного випромінювання світлового діапазону з метою профілактики неспроможності анастомозів в експерименті. . 32
О. М. Клімова, Ю. В. Іванова, М. Є. Тимченко, К. О. Биченко

Use of tissue growth factors and electromagnetic radiation of light range for the prevention of the insufficiency of anastomosis in experiment. 32
O. M. Klimova, Yu. V. Ivanova, M. E. Tymchenko, K. O. Bychenko

Морфологічне та бактеріологічне обґрунтування строків проведення операцій на жовчному міхурі та позапечінкових жовчних протоках після ендоскопічних транспапілярних втручань. 37
В. А. Вовк

Morphological and bacteriological justification of the terms to perform operations on the gallbladder and extrahepatic bile ducts after endoscopic transpapillary interventions. 37
V. A. Vovk

Ультраструктурные перестройки клеток холедоха при формировании свищевого канала. 41
В. Ф. Омельченко, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова, Е. С. Проценко, Н. А. Ремнева

The ultrastructural rearrangements of the common bile duct's cells during bile fistula formation. 41
V. F. Omelchenko, V. P. Nevzorov, O. F. Nevzorova, E. S. Protsenko, N. A. Remnyova

Деформации внутриклеточных мембран и активность метаболизма при различной патологии 47
В. В. Бойко, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова, П. Н. Замятин

Deformation of intracellular membranes and activity of metabolism for different pathology 47
V. V. Boyko, V. P. Nevzorov, O. F. Nevzorova, P. N. Zamyatin



Влияние иммунокорректоров
на восстановление селезеночной ткани
после спленэктомии в эксперименте 52
М. М. Белоус

Influence of immunocorrectors
on restoration of splene tissue
after splenectomy in experiment 52
M. M. Belous

**ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ
ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ**

**QUESTIONS OF SURGERY
OF PANCREATOBILIARY SYSTEM**

Ключові моменти діагностики
та хірургічного лікування ускладнених
форм хронічного панкреатиту 56
*О. Є. Каніковський, І. В. Павлик,
І. В. Олійник, О.Л. Маховський*

Key points in diagnostic
and surgical treatment of complicated
forms of chronic pancreatitis 56
*O. E. Kanikovskiy, I. V. Pavlyk,
I. V. Oliinyk, O. L. Mahovskyi*

Внутрішньочеревна гіпертензія
в прогозуванні розвитку інфікованого
панкреонекрозу 61
*В. М. Лихман, О. М. Шевченко, С. В. Ткач,
А. О. Меркулов, І. В. Волченко, Р. Р. Османов,
А. В. Москаленко*

Domestic hypertension
in promoting the development
of infected pancreonecrosis 61
*V. M. Likhman, O. M. Shevchenko, S. V. Tkach,
A. O. Merkulov, I. V. Volchenko, R. R. Osmanov,
A. V. Moskalenko*

Застосування консервативних
методів корекції внутрішньочеревної
гіпертензії при гострому панкреатиті 65
А. І. Суходоля, А. С. Моргун

Application of conservative methods
of correction of intra-abdominal
hypertension in acute pancreatitis 65
A. I. Sukhodolya, A. S. Morgun

Результати хірургічної тактики
при псевдокістах підшлункової залози
на сучасному етапі 68
Я. В. Набойченко, Р. С. Шевченко

Results of surgical tactics
in pseudocysts of the pancreas
at the present stage 68
Ya. V. Naboichenko, R.S. Shevchenko

Лапароскопічні симультанні операції
у хворих з хітальними грижами
та жовчно-кам'яною хворобою 72
К. Ю. Пархоменко

Laparoscopic concurrent operations
in patients with chitalar hernias
and gallstones 72
K. Yu. Parkhomenko

Оптимізація використання ендохірургічних
методів в лікуванні гострого біліарного
панкреатиту 76
*Є. Д. Хворостов, Ю. Б. Захарченко,
О. І. Цівенко, С. О. Бичков, Р. М. Гриньов*

Optimization of the application
of endosurgical methods for treatment
of acute biliary pancreatitis 76
*E. D. Chvorostov, Yu. B. Zakharchenko,
A. I. Tsivenko, S. A. Bichkov, R. N. Grinev*

ПИТАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

QUESTIONS OF SURGICAL INFECTION

Проблемы лечения обширных гнилостных
флегмон малого таза у больных на фоне
сахарного диабета 79
*Н. Н. Велигоцкий, А. С. Трушин,
А. И. Сероштанов, А. А. Шептуха,
И. Е. Бугаков, В. М. Боев, А. А. Диденко*

Problems of treatment of extensive
putrid pelvic phlegmon in patients
with diabetes mellitus 79
*N. N. Veligotsky A. S. Trushin,
A. I. Seroshtanov, A. A. Sheptukha,
I. Ye. Bugakov, V. M. Boev, A. A. Didenko*

Аналіз етіології та антибіотикорезистентності
основних збудників інфікованих
форм некротичного панкреатиту
в хірургічному стаціонарі 83
А. І. Марусій

Analysis of the ethiology and antibiotic
resistance of the main pathogens
of infected forms of necrotic pancreatitis
in a surgical department 83
A. I. Marusii



Порівняльна характеристика методів хірургічного лікування гострої неспецифічної емпієми плеври 88 <i>В. І. Перцов, Я. В. Телушко, С. І. Савченко</i>	Comparative characteristic of methods of surgical treatment of acute nonspecific pleural empyema 88 <i>V. I. Pertsov, Ya. V. Telushko, S. I. Savchenko</i>
Антибіотикорезистентність та антифагоцитарна активність збудників гнійно-некротичних процесів м'яких тканин при синдромі стопи діабетика 93 <i>В. П. Польовий, Білел Кхоршані, І. Й. Сидорчук, Р. П. Кнут, І. М. Плегуца, Р. І. Сидорчук, А. С. Паляниця, П. В. Кифяк, І. І. Білик</i>	Antibiotic resistance and antiphagocytic activity of soft tissues purulent-necrotic processes pathogens in diabetic foot syndrome 93 <i>V. P. Polyovyy, Bilel Khorshani, I. I. Sydorчук, R. P. Knut, I. M. Plehutsa, R. I. Sydorчук, A. S. Paljanica, P. V. Kifjak, I. I. Bilik</i>
Особливості антибактеріальної терапії у хворих на змішану форму ускладненого синдрому діабетичної стопи 98 <i>Л. Ю. Слободченко</i>	Features of antibiotic therapy of patient with complicated diabetic foot syndrome 98 <i>L. Yu. Slobodchenko</i>
Динаміка результатів локального моніторингу госпітальної інфекції у відділенні інтенсивної терапії та антибіотикорезистентність 102 <i>О. Ю. Ткачук, В. В. Гільова, О. В. Квашина, П. Г. Зарівчацька, В. М. Барановська, В. П. Ковцур</i>	Dynamics of the results of local monitoring of hospital infection in the intensive care unit and antibiotic resistance. 102 <i>A. Yu. Tkachuk, V. V. Hilova, O. V. Kvashyna, P. G. Zarivchatskaya, V. M. Baranovska, V. P. Kovtsur</i>
ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ СЕРЦЯ ТА МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН	
Аналіз етіологічних факторів виникнення аневризми аорти та їх ускладнень 105 <i>О. В. Бучнева</i>	Analysis of ethiological factors of aortic aneurysm and its complications 105 <i>O. V. Buchneva</i>
Одноцентрове дослідження причин травм артерій дітей та дорослих 109 <i>В. Ф. Петров</i>	Single-center study of the arteriatial trauma causes in children and adults 109 <i>V. F. Petrov</i>
Анализ результатов лечения больных с ранениями сердца за двадцатилетний период 114 <i>А. В. Белов, Е. И. Землянский, Н. В. Дука, Е. И. Боровский, Д. В. Тоноян, А. И. Кучинский</i>	The analysis of results of management of patients with heart injuries for the twenty years' period 114 <i>A. V. Belov, E. I. Zemljanskyij, N. V. Duka, E. I. Borovskiy, D. M. Tonoian, O. I. Kuchynskiy</i>
Совершенствование методов хирургических вмешательств при выпотных перикардитах 118 <i>А. В. Лигоненко</i>	Improvement of methods of surgical interventions in patients with pericardial effusion 118 <i>A. V. Ligonenko</i>
Ізольована профундопластика 121 <i>В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, Ф. В. Горленко, В. М. Добощ</i>	Isolated profundoplasty 121 <i>V. I. Rusyn, V. V. Korsak, V. V. Rusyn, F. V. Horlenco, V. M. Dobosh</i>



Гибридная коронарная реваскуляризация с использованием мини-инвазивного маммарно-коронарного шунтирования: опыт одного центра 126
А. В. Петков, И. В. Поливенко, Ю. Н. Скибо, В. В. Бойко

Hybrid coronary revascularization using coronary artery bypass grafting via left anterior small thoracotomy: single center experience. 126
A. V. Pyetkov, I. V. Polivenok, Yu. N. Skibo, V. V. Boyko

О риске венозного тромбоемболизма при хирургическом лечении варикозной болезнью 130
В. А. Прасол, Е. Г. Черкашенинов, К. В. Мясоедов

On the risk of venous thromboembolism in the surgical treatment of varicose veins 130
V. A. Prasol, E. G. Cherkasheninov, K. V. Myasoedov

ПИТАННЯ ТРАВМИ І ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

QUESTIONS OF TRAUMA AND TRAUMATIC DISEASE

Динаміка біомаркерів секреції жирової тканини у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі 135
В. В. Кучерявченко, Ю. В. Волкова, К. Ю. Шарлай

The dynamics of biomarkers of adipose tissue secretion in patients with an increased body mass index with polytrauma 135
V. V. Kucheryavchenko, Yu. V. Volkova, K. Yu. Sharlai

Актуальні питання організації медичного забезпечення військ в ході проведення АТО 140
І. П. Хоменко, Е. М. Хорощун, В. Ю. Шаповалов, О. С. Герасименко

Pressing questions of organization of medical providing of troops during realization of ATO 140
I. P. Khomenko, E. M. Khoroshun, V. Yu. Shapovalov, O. S. Herasymenko

ПИТАННЯ ОНКОЛОГІЇ

QUESTIONS OF ONCOLOGY

Оперативне лікування хворих на ускладнений місцево-поширений рак шлунку 144
В. В. Бойко, І. В. Криворотко, В. О. Лазирський, В. Г. Грома, С. О. Береснєв, Ю. В. Авдосьєв

Surgical treatment of patients with complications of locally advanced stomach cancer. 144
V. V. Boyko, I. V. Krivorotko, V. O. Lazirskiy, V. G. Groma, S. O. Beresniev, Yu. V. Avdosyev

Використання комбінованої анестезії в порівнянні з проведенням тільки загальної анестезії в онкохворих з мультиорганними оперативними втручаннями 148
М. В. Красносельський, Є. М. Крутько, Є. В. Шульга, М. В. Шульга, В. Г. Середенко

Using of combined general and epidural anesthesia as compared with only general anesthesia treatment in cancer patients with multiorgan resection 148
M. V. Krasnoselskiy, Ye. M. Krutko, Ye. V. Shulga, M. V. Shulga, V. G. Seredenko

ЗАПИСКИ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ

NOTES OF MEDICAL PRACTITIONER

Алгоритм лікування хворих з протяжними післяопераційними стриктурами стравоходу. 153
В. В. Бойко, С. О. Савві, В. В. Жидецький, А. Ю. Королевська, Є. А. Новіков

Algorithm for treatment of patients with extended post-operative strictures of the esophagus 153
V. V. Boyko, S. O. Savvi, V. V. Zhidetsky, A. Yu. Korolevska, Ye. A. Novikov

Досвід застосування мініінвазивної технології при езофагектомії 157
О. Ю. Усенко, А. В. Сидюк, О. Є. Сидюк, А. С. Клімас, Г. Ю. Савенко

Experience of the application of minimivazive technology for eosophagectomy 157
O. Yu. Usenko, A. V. Sidiyuk, O. E. Sidiyuk, A. S. Klimas, G. Yu. Savenko



Вибір методу лікування поліпів шлунку, стравоходу та товстої кишки 162 <i>О. М. Велігоцький, О. В. Шадрін, Р. В. Савицький, І. М. Рибак</i>	Choosing the method of treatment of polyps of the stomach, esophagus and colon . . 162 <i>O. M. Veligotskyi, O. V. Shadrin, R. V. Savitskyi, I. M. Rybak</i>
Лікування та профілактика кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу 165 <i>В. І. Десятирик, С. О. Федюшкін, А. В. Вінівтін, В. А. Ковтонюк, В. М. Дубарь, К. Е. Агафонов</i>	Treatment and prevention bleeding from esophageal varicose veins 165 <i>V. I. Decyatirik, S. O. Fedyushkin, A. V. Vinivitin, V. A. Kovtonyuk, V. M. Dubar, K. E. Agafonov</i>
Функціональна і естетична реабілітація пацієнтів із дермато-десмогенними контрактурами і деформаціями пальців кисті. 168 <i>І. Р. Трутяк, Н. Р. Калинович, Р. І. Трутяк</i>	Functional and aesthetic rehabilitation of patients with fingers dermato desmogene contracture and deformation 168 <i>I. R. Trutyak, N. R. Kalynovych, R. I. Trutyak</i>
Метод выбора оптимальной лапароскопической адrenaлэктомии 172 <i>В. В. Грубник, Р. С. Парфентьев, В. В. Ильяшенко, А. С. Бурлак</i>	Method of selection of optimal laparoscopic adrenalectomy 172 <i>V. V. Grubnik, R. S. Parfentiev, V. V. Ilyashenko, A. S. Burlak</i>
Нові можливості лікування хворих на апендикулярний інфільтрат. 177 <i>І. Д. Дужий, В. В. Шимко, Г. І. П'ятикоп</i>	New possibilities for treatment of patients with appendicular infiltration. 177 <i>I. D. Duzhyi, V. V. Shymko, H. I. Piatykop</i>
Неотложная хирургическая абдоминальная патология у долгожителей 180 <i>А. В. Капшитарь</i>	Emergency surgical abdominal pathology in centenarians 180 <i>A. V. Kapshitar</i>
Аутогемоплевродез як спосіб радикальної корекції генералізованої форми бульозної емфіземи легень. 185 <i>К. Л. Гафт</i>	Autohemoplurodosis as a method of radical correction of generalized form of bulzous pulmone empyze 185 <i>K. L. Gaft</i>
Современные подходы к лечению больных с синдромом Бурхаве 188 <i>В. Г. Грома, А. С. Моисеенко</i>	Modern approaches to the treatment of patients with Burhave syndrome 188 <i>V. G. Groma, A. S. Moiseenko</i>
Особенности профилактики неспроможності швів та стриктур езофаго-органних анастомозів 191 <i>В. О. Шапринський, Є. В. Шапринський, Мустафа Бассам Хуссейн</i>	Features of prevention of anastomosis failure and strictures of esophageal organ anastomosis 191 <i>V. O. Shaprynskyi, Ye. V. Shaprynskyi, Mustafa Bassam Hussein</i>
Реконструкція дефекту передньої черевної стінки етапним шляхом за методикою кейстоун. 195 <i>І. П. Хоменко, Є. В. Цема, В. Ю. Шаповалов, С. В. Тertiшній, С. В. Луговий</i>	Reconstruction of the defects of the front black panel by a steam way by the customs method 195 <i>I. P. Khomenko, Ye. V. Tsema, V. Yu. Shapovalov, S. V. Tertyshnyi, S. V. Lugovoy</i>
Оцінка ефективності та безпеки застосування катетер-керованого тромболізу при проксимальних флеботромбозах 199 <i>В. В. Бойко, В. О. Прасол, Д. В. Оклей, І. А. Тарабан, К. В. Мішеніна</i>	Evaluation of the effectiveness and safety of catheter-controlled thrombolysis in proximal phlebothrombosis. 199 <i>V. V. Boyko, V. O. Prasol, D. V. Oklei, I. A. Taraban, K. V. Mishenina</i>



Досвід симультанної передочеревинної
пластики пахвинних гриж при виконанні
одномоментної залобкової простатектомії... 203
*В. О. Шапринський, В. І. Горовий,
І. В. Барало, О. М. Капшук*

Experience of simultaneous preperitoneal inguinal
hernias repair during one-stage retrobupic
prostatectomy 203
*V. O. Shaprynskyi, V. I. Gorovyi,
S. V. Baralo, O. M. Kapshuk*

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

LITERATURE REVIEW

Перспективи застосування концепції
глікокалікса в інтенсивній терапії
ендотеліальної дисфункції 207
*В. А. Малоштан, А. В. Малоштан,
Е. О. Трофімович, Я. В. Морозова,
А. О. Малоштан, О. В. Квашина*

Prospects for the use of the concept
of glycocalyx in intensive therapy
of endothelial dysfunction 207
*V. A. Maloshtan, A. V. Maloshtan,
E. O. Trofimovich, Ya. V. Morozova,
A. O. Maloshtan, O. V. Kvashina*

Особливості ранового процесу
при гострій рані та у хворих з синдромом
діабетичної стопи. 214
*М. І. Покидько, А. А. Жмур, Т. П. Зарезенко,
А. В. Фуніков, О. А. Ярмач, А. В. Осадчий*

Features of the wound process
in acute wounds and in patients with diabetic
foot syndrome 214
*M. I. Pokidko, A. A. Zhmur, T. P. Zarezenko,
A. V. Osadchyi, A. V. Funikov, O. A. Yarmak*

ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

CASE FROM PRACTICE

Перший досвід хірургічного лікування
ожиріння та метаболічних порушень
з використанням малоінвазивних
технологій 219
*П. Стайков, І. А. Криворучко, К. Ю. Пархоменко,
А. В. Сівожелізов, М. О. Сикал, Д. А. Сметсков,
В. А. Вовк, М. В. Супліченко, К. Е. Паюнов*

The first experience of surgical treatment
of obesity and metabolic disorders
with using of minimally
invasive technology 219
*P. Staikov, I. A. Kryvoruchko, K. Yu. Parkhomenko,
A. V. Syvozhelizov, M. O. Sykal, D. A. Smetskov,
V. A. Vovk, M. B. Suplichenko, K. E. Paunov*

Використання бронхоблокації
в лікуванні нориці кукси бронху 223
*В. В. Макаров, Д. Е. Лопатенко, В. І. Щербаків,
О. В. Білецький, С. О. Савоськін, В. В. Крицак*

Use of bronchocloting in the treatment
of fistulae of the bronchus cornea 223
*V. V. Makarov, D. E. Lopatenko, V. I. Shcherbakov,
O. V. Biletskyi, S. O. Savoshkin, V. V. Krytsak*

Особенности кишечной инвагинации у
взрослых. Клинический случай. 226
*Р. А. Сурманидзе, В. В. Цодиков, С. А. Савви,
С. Ю. Битяк, Н. Н. Голобородько, С. В. Вьон,
С. В. Мороз*

Features of intestinal intussusception
in adults. Clinical case 226
*R. A. Surmanidze, V. V. Tsodikov, S. A. Savvi,
S. Y. Bityak, N. N. Goloborodko, S. V. Viun,
S. V. Moroz*



В. В. Бойко, П. И. Корж,
А. Г. Краснояружский,
А. Л. Сочнева,
Д. В. Минухин

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков*

*Харьковская медицинская
академия последипломного
образования*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. Лечение бронхоэктатической болезни (БЭБ) представляет собой сложную и нерешенную проблему торакальной хирургии. Активное внедрение миниинвазивных методик позволяет значительно расширить возможности ее лечения.

За период 2005-2018 гг. в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ» на стационарном лечении находилось 110 пациентов с бронхоэктатической болезнью (БЭБ). Отмечено превалирование локальной формы БЭБ с поражением одной доли легкого, как правило нижней. Хирургическое лечение больных в объеме лобэктомии выполнено 22 (36,7 %) пациентам основной группы и 23 (46 %) группы сравнения. Разработан способ обработки культи бронха при лобэктомии у больных БЭБ при помощи наложения специальных швов, которые нивелируют различия в толщине на различных участках культи бронха. Несостоятельность культи долевого бронха наблюдались у 4 (8 %) больных группы сравнения и у 2 (3,3 %) больных основной группы. Летальность составила 6 % (3 больных) в группе сравнения и 1,7 % (1 больной) в основной группе.

Разработанные методы обработки культи бронха при БЭБ позволили уменьшить количество несостоятельности культи бронха после лобэктомий с 8 до 3,3 %, а также уменьшить процент летальных исходов с 6 до 1,7 %.

Ключевые слова: *бронхоэктатическая болезнь, лобэктомия, несостоятельность культи бронха.*

Введение

В последние годы вновь отмечается рост количества пациентов с бронхоэктатической болезнью (БЭБ) [1, 2]. Бронхоэктазы среди других заболеваний легких среди взрослого населения составляют от 10 до 20 % [1, 3]. При флюорографии органов грудной клетки они выявляются, по мнению авторов, у 1-2 из 1000 человек, а при обследовании с применением бронхографии — у 0,5 % населения [2]. По данным патологоанатомических исследований бронхоэктазий встречаются у 2-4 % взрослого населения. Выявление бронхоэктазий у 2/3 больных отмечено в возрасте до 25 лет [4].

Традиционное лечение тяжелых обострений БЭБ не приводит к полноценному стиханию воспалительного процесса в бронхиальном дереве, ремиссии становятся короче, заболевание прогрессирует, а в бронхиальном дереве формируются необратимые изменения [5]. Возникает необходимость в дополнительных методах лечения [6].

Лечебная бронхоскопия — наиболее эффективный способ местной санации бронхов [3, 7]. Результативность данного метода зависит, главным образом, от аспирации бронхиального содержимого и введенных лекарственных веществ, непосредственно воздействующих на местный воспалительный процесс и

микрофлору бронхов, а также разжижающих бронхиальный секрет, что облегчает его удаление.

Наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным осложнением считается несостоятельность культи бронха с развитием бронхиального свища и эмпиемы плевры, частота которой колеблется от 2 до 30 % оперированных больных по поводу гнойно — воспалительных заболеваний легких неспецифического генеза [8-10]. Кровохарканье — встречается у 25-34 % больных с БЭБ, иногда наблюдается профузное легочное кровотечение, источником которого являются бронхиальные артерии. Наибольшее количество осложнений, связанное с развитием несостоятельности культи бронха отмечено исследователями при urgentных лобэктомиях на фоне легочного кровотечения [11].

Приведенный перечень нерешенных и спорных вопросов диагностики, консервативного и хирургического лечения больных с БЭБ свидетельствует об актуальности темы и необходимости дальнейших исследований.

Цель исследований

Улучшить результаты комплексного лечения больных с бронхоэктатической болезнью путем разработки новых методов консервативной терапии и хирургических технологий.



Материалы и методы исследований

В работе представлены результаты комплексного лечения 110 больных с бронхоэктатической болезнью за период с 2005 по 2018 гг. Группу сравнения составили 50 пациентов с бронхоэктатической болезнью (2005-2012), в лечении которых применялись общепринятые методики консервативной терапии и оперативного лечения. Основную группу составили 60 больных с БЭБ (находились на лечении с 2013 по 2018 гг.), в лечебных мероприятиях у данной группы больных использовались предложенные методики оперативного лечения и консервативной терапии.

Распределение больных по половой принадлежности в группах представлено в табл. 1. Учитывая, полученные данные отмечаем, что преимущественно в основной – 63,3 % и группе сравнения – 66 % составляют мужчины. Данные наших исследований соответствуют литературным данным.

Таблица 1

Распределение по половой принадлежности пациентов основной и группы сравнения

Пол	Основная группа (n=60)		Группа сравнения (n=50)	
	Количество	%	Количество	%
Мужчины	38	63,3	33	66
Женщины	22	36,7	17	34
Всего	60	100	50	100

Всем больным, поступающим в стационар, проводили стандартное лабораторное обследование. Среди инструментальных методов особое место занимали: полипозиционная рентгенография органов грудной клетки (ОГК), спиральная компьютерная томография (СКТ), фибробронхоскопическое исследование трахеобронхиального дерева. В процессе лечения систематически осуществлялся рентгенологический контроль. Оценка функции внешнего дыхания производилась компьютеризированным методом на диагностическом комплексе типа "Pulmis".

Результаты исследований и их обсуждение

В наших наблюдениях представлены пациенты с локальной формой бронхоэктатической болезни, когда локализация бронхоэктазий ограничивалась одной долей легкого и поражала нижние доли легкого. Локализацию бронхоэктазов подтверждали компьютерной томографией.

Распределение пациентов с БЭБ по локализации процесса представлено в табл. 2.

Как видно из табл. 2 в обеих группах преобладала левосторонняя локализация патологического процесса.

Таблица 2

Локализация бронхоэктазов

Локализация процесса	Основная группа (n=60)		Группа сравнения (n=50)	
	Количество	%	Количество	%
Правосторонняя	19	31,6	16	32
Левосторонняя	41	68,4	34	68
Всего	60	100	50	100

У больных основной группы и группы сравнения преобладали пациенты с цилиндрической формой бронхоэктазов (табл. 3). Данное распределение больных по форме бронхоэктазов указывает на важность эффективного применения консервативных методов лечения и профилактики развития осложнений бронхоэктатической болезни.

Таблица 3

Форма бронхоэктазов

Форма бронхоэктазов	Основная группа (n=60)		Группа сравнения (n=50)	
	Количество	%	Количество	%
Цилиндрические	38	63,3	30	60
Мешотчатые	19	31,7	18	36
Смешанные	3	5	2	4
Всего	60	100	50	100

Более трети пациентов обеих групп нуждались в хирургическом лечении в ранней перспективе. Приведенные данные указывают на необходимость совершенствования хирургических методик лечения больных с бронхоэктатической болезнью и на важность наличия преимущественности между стационарами терапевтического и хирургического профиля в лечении данной патологии.

Хирургические методики лечения больных с БЭБ использовались у 22 (36,7 %) пациентов основной группы и у 23 (46 %) группы сравнения (у 3 из них оперативные вмешательства обусловлены неэффективностью консервативных мероприятий). Пациентам обеих групп выполнялась нижняя лобэктомия.

Оптимальный способ закрытия просвета бронха при лобэктомиях должен удовлетворять следующим условиям: должна обеспечиваться длительная надежная герметичность; длина просвета культи должна быть минимальной. Это предупреждает задержку мокроты, развитие синдрома «длинной культи», создает более выгодные аэродинамические условия; должна исключаться возможность инфицирования перибронхиальных тканей и плевральной полости в момент пересечения бронха и по шовным каналам в последующем; края пересеченного бронха и перибронхиальная клетчатка не должны подвергаться травмирующим манипуляциям. Края бронха должны быть хорошо адаптированы; должно быть сохранено кровоснабжение до уровня пересечения; техника

исполнения должна быть простой, не требовать специальных инструментов и навыков.

По нашему мнению, герметизация культи бронха должна осуществляться за счет сближения и надежного удержания в соприкосновении ее стенок путем их сдавления извне. Нами разработан способ обработки культи бронха при лобэктомии при помощи наложения специальных швов. При этом нивелируются различия в толщине на различных участках культи бронха (рис. 1).

Первым этапом на культю бронха, после её обработки по методике Овергольда на наружную поверхность накладываются в поперечном сечении швы, которые не захватывают слизистую и равномерно сближают хрящевые кольца. Особенностью завязывания узлов, является то, первыми завязываются узлы расположенные у краев культи, а потом центральные. Такая методика позволяет уменьшить напряжение нити при завязывании, что обеспечивает хороший герметизм.

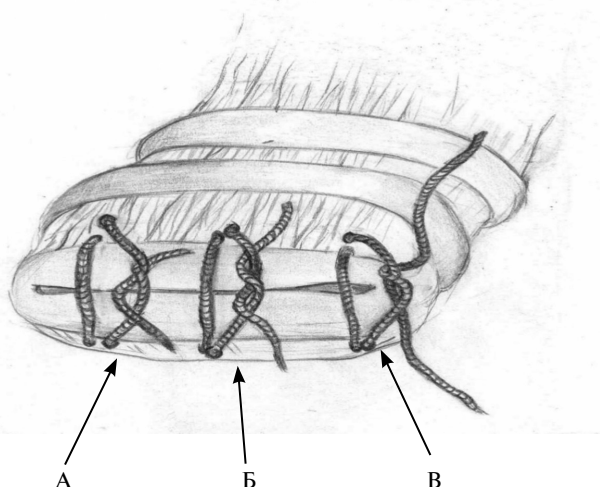


Рис. 1. Этап наложения узлов на культю бронха. Сначала завязывается узел А, потом В, а уже потом В

Как правило, этот эпизод разгерметизации культи бронха связывают с повышением давления в трахеобронхиальном дереве при кашле. В связи с этим были предложены амортизационные швы, которые рассекали бы воздушный поток и уменьшали давление в культе бронха при кашле. С этой целью мы субциркулярно накладывали второй шов у основания культи, при этом в зону шва не попадает ствол бронхиальной артерии, в перибронхиальной клетчатке по межхрящевому промежутку (рис. 2).

Первым этапом, нами нитью 1, отступая от бронхиальной артерии выполнялось прошивание А по межхрящевому промежутку. После чего нить 1 проводилась под культей бронха с дополнительным подшиванием по задней поверхности культи бронха на противополож-

ную сторону, где выполнялось прошивание Б. После чего нить 2 возвращалась на исходную сторону, где и выполнялось завязывание узла.

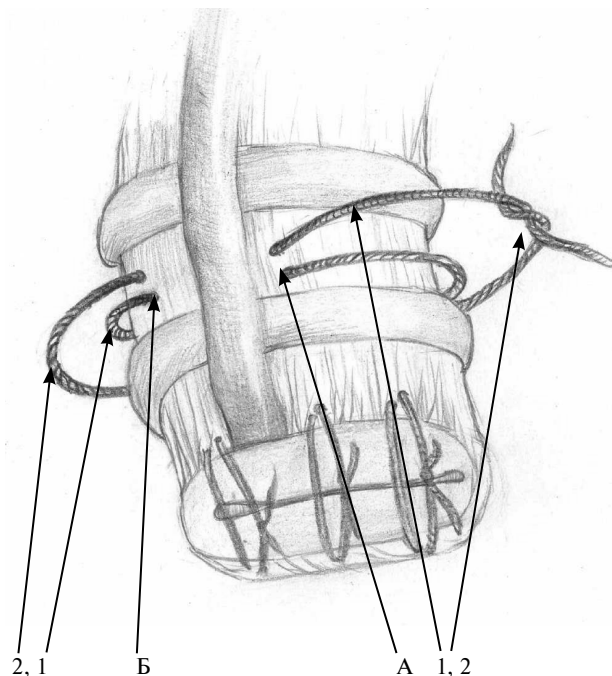


Рис. 2. Этап наложения герметизирующего шва культи бронха

При затягивании лигатура погружается в стенку бронха так, что края выше и ниже лежащих хрящевых пластин смыкаются над ней перибронхиальными тканями. Завязывание узла производят до полного подавления сопротивления стенки бронха — хрящевой основы (рис. 3).

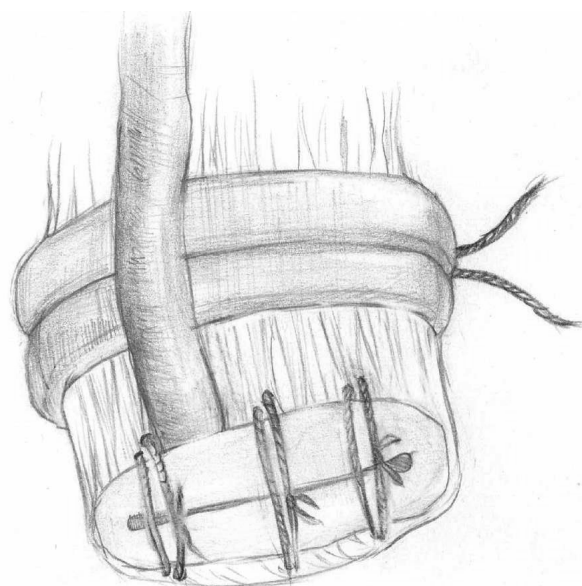


Рис. 3. Окончательный вид культи бронха, обработанный по предложенной методике

Контроль за полнотой подавления сопротивления стенки осуществляется при незна-



чительном расслаблении лигатур. Если при расслаблении бронх не расправляется, значит завязывание узла полное и затягивание лигатуры прекращают. Если бронх начинает расправляться, то затягивание повторяют. После прекращения затягивания лигатуру завязывают еще на два - четыре узла, в зависимости от используемого шовного материала.

Несостоятельность культи долевого бронха наблюдалась у 4 (8 %) больных группы сравнения в сроки от 2 до 5 суток послеоперационного периода, когда у пациентов восстанавливается кашлевой рефлекс. У всех больных развился стойкий бронхиальный свищ, осложнившийся эмпиемой плевры. Выполнялось санация эмпиемы плевры, с последующими оперативными устранениями бронхиального свища.

У 2(3,3 %) пациентов основной группы отмечалось появление бронхиальной фистулы, закрытие которой достигалось консервативными мероприятиями.

В группе сравнения умерло 3 (6 %) больных. У 2(4 %) - причиной смерти были явления по-

лиорганной недостаточности на фоне интоксикации, которые развились в послеоперационном периоде. У 1(2 %) пациента причиной смерти стали явления острой дыхательной недостаточности, которые развились в послеоперационном периоде.

Летальность в основной группе составила 1,7 %. Умер 1 пациент. Причиной смерти стала острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая развилась в послеоперационном периоде. Пациент длительно болел ишемической болезнью сердца.

Выводы

Предложенная методика хирургического лечения больных с бронхоэктатической болезнью основной группы позволила сократить развитие несостоятельности культи бронха после лобэктомий с 8 % до 3,3 %.

Летальность в послеоперационном периоде у пациентов основной группы с применением разработанного нами метода обработки культи бронха снизилась на 4,7 % (с 6 % до 1,7 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н. Избранные лекции по грудной хирургии / Бисенков Л.Н. – СПб. : Logos, 1997. – 232 с.
2. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение заболеваний легких / Л.А. Бокерия, С.П. Глянцев, Д.Т. Логинов // *Анналы хирургии*. – 2001. – № 3. – С. 5–12.
3. Куртуков В.А. Санационная фибробронхоскопия в комплексном лечении больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктатической болезни : автореф. дис. . канд. мед. наук / В. А. Куртуков. Барнаул, 2007. – 22 с.
4. Синопальников А. И. Бронхоэктазы: взгляд на проблему терапевта и хирурга / А. И. Синопальников // *Терапевт, арх.* - 2009. - № 3. - С. 75-82.
5. Хирургическое лечение бронхоэктазов у больных старшего возраста / Г. П. Данилов // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. - 2010. – Т.169, №5. - С. 35-38
6. Short-course antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD: a meta-analysis of double-blind studies / El Moussaoui R [et al.] // *Thorax*. - 2008. - Vol. 63. - P. 415-422.
7. Кобылянский, В.И. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы / В.И. Кобылянский, Е.Ю. Окунева // *Терапевт. архив*. 2006. - № 3. - С. 74-84.
8. Madden V.P., Sheth A., Ho T.B., McNulty G.R., Sayer R.E. A novel approach to the management of persistent postpneumonectomy bronchopleural fistula // *Ann Thorac Surg.*- 2005.- V. 79.- № 6.- P. 2128-2130.
9. Гетьман В., Девятко О., Дунклер Д., Мюллер М. Відновлення кровообігу бронхіальної культи // *Торакальна хірургія. Сборник наукових трудов*. Вып 1. Часть 1. — Кировоград. — 2010. — С. 24-25.
10. Хирургическое лечение бронхоэктазов у больных старшего возраста / Г. П. Данилов // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. - 2010. – Т.169, №5. - С. 35-38
11. Кесаев О. Ш., Гиллер Д.Б. Хирургическое лечение бронхо-плевральных осложнений после пневмонэктомий. // *Сеченовский вестник*. – 2012. - № 2(8). – С. 33-36.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ
В ХІРУРГІЧНОМУ
ЛІКУВАННІ
БРОНХОЕКТАТИЧНОЇ
ХВОРОБИ

*В. В. Бойко, П. І. Корж,
А. Г. Краснояружський,
А. Л. Соцьєва, Д. В. Мінухін*

Резюме. Лікування бронхоектатичної хвороби (БЕБ) являє собою складну і невирішену проблему торакальної хірургії. Активне впровадження мініінвазивних методик дозволяє значно розширити можливості її лікування.

За період 2005-2018 рр. в клініці ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» на стаціонарному лікуванні знаходилося 110 пацієнтів з бронхоектатичною хворобою (БЕБ). Відзначено превалювання локальної форми БЕБ з ураженням однієї частки легені, як правило нижньої. Хірургічне лікування хворих в обсязі лобектомія виконано 22 (36,7%) пацієнтам основної групи і 23 (46 %) групи порівняння. Розроблено спосіб обробки кукси бронха при лобектомії у хворих БЕБ за допомогою накладення спеціальних швів, коториенівелірують відмінності в товщині на різних ділянках кукси бронха. Неспроможність кукси часткового бронха спостерігалися у 4 (8 %) хворих групи порівняння і у 2 (3,3 %) хворих основної групи. Летальність склала 6 % (3 хворих) в групі порівняння і 1,7 % (1 хворий) в основній групі.

Розроблені методи обробки кукси бронха при БЕБ дозволили зменшити кількість неспроможності кукси бронха після лобектомії з 8 до 3,3%, а також зменшити відсоток летальних випадків з 6 до 1,7%.

Ключові слова: *бронхоектатична хвороба, лобектомія, неспроможність кукси бронха.*

MODERN APPROACHES
IN THE SURGICAL
TREATMENT OF
BRONCHIECTASIS

*V. V. Boyko, P. I. Korzh,
A. G. Krasnoyarugskiy,
A. L. Sochnieva,
D. V. Minukhin*

Summary. Treatment of bronchiectasis is a complex and unsolved problem of thoracic surgery. The active introduction of minimally invasive techniques can significantly expand the possibilities of its treatment.

For the period, 2005-2018 in the clinic «Zaytsev Institute of General and Urgent Surgery NAMS of Ukraine» 110 patients with bronchiectasis were hospitalized. The prevalence of the local bronchiectasis form with a lesion of one lobe of the lung, as a rule its lower lobe, was noted. Surgical treatment of patients in the volume of lobectomy was performed in 22 (36.7 %) patients of the target group and 23 (46 %) of the reference group. We developed method for closure of a bronchial stump after lobectomy by imposing special sutures that level differences in thickness in different parts of the bronchial stump. The leak of the lobar bronchus stump was observed in 4 (8 %) patients of the reference group and in 2 (3.3 %) patients of the target group. Mortality was 6% (3 patients) in the reference group and 1.7 % (1 patient) in the target group.

The developed methods for closure of a bronchial stump in patients with bronchiectasis reduced the number of leak of the bronchus stump after lobectomy from 8% to 3.3%, and reduced the mortality rate from 6% to 1.7%.

Key words: *bronchiectasis, lobectomy, leak of the bronchus stump.*



І. А. Криворучко,
К. Ю. Пархоменко,
О. П. Божко,
Т. М. Фірсик

Харківський національний
медичний університет

МІНІМАЛЬНО ІНВАЗИВНА ЛІГАЦІЯ ФІСТУЛЬНОГО ТРАКТУ (LIFT) ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ТРАНССФІНКТЕРНИМИ АНАЛЬНИМИ ФІСТУЛАМИ

Резюме. Найкраще лікування анальної фістули повинно включати ліквідацію осередку інфекції і сприяти загоєнню свищового тракту, зберігаючи при цьому комплекс анального сфінктера і повну його функціональність.

Було проведено проспективне дослідження хірургічного лікування 26 хворих на транссфінктерні анальні фістули з використанням операції LIFT у період з січня 2017 року по січень 2019 року. З 26 пацієнтів з транссфінктерною фістурою, яких оперували за допомогою модифікованої операції LIFT, 19 (73,1%) хворих були чоловіки у віці ($40,58 \pm 8,99$) років (медіана 37,5 [28-60]). Медіана ІМТ склала 25,8 (21-39) кг/м².

Медіана спостереження склала 21 ([6-48]) тижнів. Успіх спостерігався у 22 (84,6%) пацієнтів. Модифікована техніка LIFT є безпечною та ефективною для хірургічного лікування хворих на транссфінктерні анальні фістули. Досягнутий значний позитивний результат після модифікованої методики LIFT (84,6%) свідчить про подальше можливе визначення застосування цієї операції у хворих на інші типи фістул та удосконалення самої методики операції для поліпшення результатів лікування і якості життя хворих.

Ключові слова: транссфінктерна анальна фістула, техніка LIFT, післяопераційні ускладнення, віддалені результати.

Вступ

За даними більшості дослідників, свищі прямої кишки складають 15-40% від всіх проктологічних захворювань. У чоловіків свищі цього типу виникають в 2 рази частіше. Більшість (70%) пацієнтів — особи працездатного віку, що змушує ставитися до даного захворювання як проблеми соціальної.

Анальна фістула — це стійкий інфекційний тракт, що розвивається між анальним каналом і періанальною зоною та найчастіше вона з'являється внаслідок наявності криптогландулярної інфекції після дренування періанального абсцесу, хоча інші причини включають хворобу Крона, травму, опромінення або злоякісні пухлини [1]. Хірургічне лікування анальних свищів залишається складним і суперечливим навіть для досвідчених колоректальних хірургів [2]. Ця умова вимагає індивідуалізованого підходу, оскільки «золотого стандарту» наразі не існує, а основні принципи лікування анальної фістули повинні включати ліквідацію осередку інфекції, сприяння загоєнню свищового тракту та збереження при цьому комплексу анального сфінктера і повну його функціональність. Для більш нескладних дистальних типів фістул хірургічні варіанти, такі як висічення свищового тракту, є дуже ефективними з успішністю до 100% [3] та з показниками післяопераційної дисфунк-

ції комплексу анального сфінктера до 10% [4, 5]. Що стосується складних свищів, то досі немає клінічного консенсусу щодо вибору оптимальної операції, в багатьох дослідженнях не було показано, що жодна окрема методика підходить для всіх випадків. Тому комплексне управління анальними свищами залишається проблемою для хірургів у всьому світі [6]. Операція «Ligation of Intersphincteric Fistula Tract» (LIFT) було описано як іновативна для лікування складних анальних фістул, про що вперше повідомили A. Rojanasakul et al. [7] 2007 року як про операцію, яка ефективна в першу чергу при транссфінктерних фістулах, та направлена на збереження комплексу анального сфінктеру. Ці автори висунули гіпотезу, що перев'язка і висічення межсфінктерної частини свищового тракту герметизують внутрішній отвір і практично ліквідовують септичний осередок. Оскільки м'яз сфінктера при цьому не ушкоджується, вплив на функцію сфінктеру та якість життя хворих, як вважають автори, був незначний: у своєму початковому звіті про використання цієї операції у 18 хворих спостерігався 94% позитивний результат без порушень якості життя пацієнтів. Враховуючи результати, які були опубліковані авторами методики, процедура LIFT отримала величезну популярність серед хірургів [1-17].

Мета досліджень

Проаналізувати результати модифікованої методики LIFT з неускладненими трансфінктерними анальними фістулами.

Матеріали і методи досліджень

Було проведено проспективне дослідження хірургічного лікування 26 хворих на трансфінктерні анальні фістули з використанням мінімально інвазивної операції LIFT у період з січня 2017 року по січень 2019 року. Первинною кінцевою точкою дослідження був позитивний результат після операції з використанням процедури LIF, який визначався як повне загоєння хірургічної рани і зовнішнього отвору без будь-яких ознак рецидиву. Негативний результат визначали як клінічний діагноз рецидиву свища в будь-який час післяопераційного спостереження, що виконувалось, за допомогою клінічного опитування, медичного обстеження і МРТ (магнітно-резонансна томографія).

Критеріями включення: хворі на неускладнені та вперше діагностовані трансфінктерні фістули за класифікацією А.М.Амінева (1973).

Критеріями виключення: поверхневі свищі, пацієнти з анальними свищами, які пов'язані з хворобою Крона, попередньою променевою терапією та колоректальним раком, відмова хворого на участь у дослідженні.

Було створено клінічну базу даних для вивчення наступних змінних: вік, стать, ІМТ, супутні захворювання, відстань між зовнішнім отвором та анусом, попередня операція щодо ліквідації фістули, тип фістули, операційний час, післяопераційні ускладнення, тривалість спостереження та процент успіху лікування при оцінці якості життя після операції.

Хірургічна техніка. У даному дослідженні всі пацієнти були оперовані з використанням мінімально інвазивної техніки LIFT: першим етапом через наружний отвір свища вводили барвник (перекис водню з брильянтовим зеленим) для верифікації внутрішнього отвору, у просвіт фістули вводився зонд та виділявся дистальний тракт до сфінктера без пошкодження самого тракту; наступним етапом проводили кюретаж маленькою ложкою Фолькмана та заводили зонд через внутрішній отвір, фіксували на зонді норицевий тракт і вивертали його внутрішньосфінктерну частину в просвіт кишки та здійснювали лігування його якомога ближче до слизової оболонки прямої кишки.

Антибіотикопрофілактику починали за 1 год до операції з тривалістю 24 год. Пацієнтів оперували під спінальною анестезією на спонтанному диханні.

Післяопераційний догляд. Всі процедури виконувалися в стаціонарних умовах. Хворим

призначали протизапальні агенти, анальгетики та пом'якшувачі калу, застосовували ванночки два рази на день (за необхідністю) і завжди після дефекації. Пацієнти регулярно переглядалися в поліклініці через 2 тижні після операції. Подальше спостереження проводились через 2-4-тижневі інтервали. Для пацієнтів, у яких підозрювали рецидив фістули в різні строки після операції, підтвердження з використанням МРТ було обов'язковим.

Результати досліджень та їх обговорення

З 26 хворих 19 (73,1%) були чоловіки у віці $40,58 \pm 8,99$ років (медіана 37,5 [28-60]). Медіана ІМТ склала 25,8 [21-39] кг/м². У 8 (30,8%) спостерігалось одне або кілька супутніх захворювань: 5 (19,2%) пацієнти мали гіпертензію, ішемічну хворобу серця, а 3 (11,5%) – цукровий діабет другого типу. Медіана відстані між зовнішнім отвором і анусом становила $4,73 \pm 1,28$ см (медіана 4 [3-8]). 7 (26,9%) пацієнтів пройшли передопераційну МРТ. 5 (19,2%) хворих до виконання мінімально інвазивної сфінктеросберегаючої операції LIFT були оперовані в інших лікувальних закладах з приводу гострого парапроктиту (розтин абсцесу та дренивання. Час операції у всіх 26 хворих склав $49,6 \pm 9,6$ (медіана 48 [35-67]) хв (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика хворих, що досліджувались

Дані, що оцінювались:	
Кількість хворих	26
Чоловіча стать (%)	19 (73,1%)
Середній вік (роки)	$40,58 \pm 8,99$ (медіана 37,5 [28-60])
Медіана ІМТ (кг/м ²)	25,8 [21-39]
Супутні захворювання (%)	8 (30,8%)
Медіана відстані між зовнішнім отвором і анусом (см)	$4,73 \pm 1,28$ (медіана 4 [3-8])
Попередня операція з приводу гострого парапроктиту (%)	5 (19,2%)
Тип фістули (%): трансфінктерний неускладнений, вперше діагностований	26 (100%)

Післяопераційні ускладнення виникли у 2 (7,7%) хворих та були усунені за допомогою консервативних методів лікування. Летальних випадків не було (табл. 2).

Таблиця 2

Аналіз результатів лікування хворих

Значення	Змінна (% або діапазон)
Час операції, хв	$49,6 \pm 9,6$ (медіана 48 [35-67])
Післяопераційні ускладнення, %	2 (7,7%)
Післяопераційна летальність, %	0
Медіана спостереження після операції, тижні	21 [6-48]
Успіх після LIFT, %	22 (84,6%)
Рецидив фістули, %	4 (15,4%)
Середній інтервал часу до рецидиву, тижні	$20,89 \pm 11,15$ (медіана 15 [8-40])



Медіана тривалості спостереження після операції становила 21 тиждень [6-48]. Успіх спостерігався у 22 (84,6%) пацієнтів. Наприкінці цього спостереження у 4 (15,4%) хворих виник рецидив після LIFT, інтервал часу до рецидиву склав $20,89 \pm 11,15$ тижнів (медіана 15 [8-40]). У всіх випадках рецидиви виникли при значному рубцевому процесі в зоні операції, тому всі рецидивні свищі перетворилися на міжсфінктерні. Всім хворим були виконані повторні втручання у вигляді фістулотомії.

Щонайменше шість різних технічних варіантів, після описаної процедури LIFT 2007 року, були визначені в літературі [8]. Оскільки безпосереднього порівняння між технічними варіантами ще не було зроблено, залишається складним з'ясувати справжню ефективність класичного LIFT або будь-якого з його технічних варіантів [13]. Так, техніка LIFT без висічення свищового тракту представляє собою незначну модифікацію операції [7]. Показник успішності у 47-94,2% повідомлявся з використанням цього варіанту техніки LIFT [10, 14-17]. Ми переконані, що успіх після цих операцій залежить від належної ідентифікації свищового тракту та обробки його дистальної частини без пошкодження, а також надійної обробки внутрішнього отвору фістули. В даний час можуть виникнути певні суперечки щодо визначення невдачі після операції, персистенції та рецидиву анальної фістули після операції. У будь-якому випадку успіх після процедури LIFT може бути об'єктивно визначений як повне післяопераційне загоєння, як вихідного отвору фістули, так і межсфінктерної рани. Нарешті, рецидив може розглядатися як повторне виникнення свища після повного загоєння рани [6]. Концептуально мабуть вірно, що всі невдачі включають в себе міжсфінктерну рану і всі рецидиви повинні мати тракт від попереднього внутрішнього отвору до зовнішнього отвору.

Деякі автори запропонували використання дренажу (seton) перед процедурою LIFT як ефективного засобу проти невдачі після операції, хоча це не згадувалося в оригінальній описовій публікації [7]. Але дослідження

показали, що попереднє використання дренажу перед LIFT не впливало на показники успішності [9, 11, 12]. Більш того, при аналізі об'єднаних даних чотирьох досліджень пацієнтів, які перенесли процедуру LIFT з передопераційним дренажем і без нього, достовірної різниці, пов'язаної з попереднім дренажем, не було досягнуто (0,96; 95% ДІ 0,8-1,16; $p = 0,69$), [13]. Незважаючи на це, результати, що наведені, слід інтерпретувати з обережністю, оскільки в трьох серіях випадків початковий дизайн дослідження не був спрямований на дослідження або порівняння результатів пацієнтів з/та без розміщення дренажу.

У нашому дослідженні було встановлено, що 84,6% пацієнтів на трансфінктерні анальні фістули вилікувалися після запропонованої нами модифікованої мінімально інвазивної процедури LIFT. Більш того, операція виявилася безпечною та легкою для виконання. Зрештою, оскільки не використовувалися спеціалізовані або дорогі матеріали, такі як лазер, колагенові пробки або відіо-асистовані пристрої, процедура, на наш погляд, є привабливою для лікування цієї категорії хворих особливо в країнах, що розвиваються.

Основні обмеження нашого дослідження впливають з його непорівняльного дизайну, від обмеженого контролю та відсутності оцінки щодо змінних, пов'язаних з невдачею після LIFT. Потрібні подальші дослідження для виявлення факторів ризику неефективності лікування та ефективності LIFT порівняно з іншими операціями зі збереженням сфінктера для анальних фістул.

Висновок

Модифікована техніка LIFT є безпечною та ефективною для хірургічного лікування хворих на транссфінктерні анальні фістули. Досягнутий значний успіх після модифікованої методики LIFT (84,6%) свідчить про подальше можливе визначення застосування цієї операції у хворих на інші типи фістул та удосконалення самої методики операції для поліпшення результатів лікування і якості життя хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abcarian A.M., Estrada J.J., Park J., et al. Ligation of intersphincteric fistula tract: early results of a pilot study. *Dis. Colon Rectum*. 2012; 55(7):778-782.
2. Aboulian A., Kaji A.H., Kumar R.R. Early result of ligation of the intersphincteric fistula tract for fistula-in-ano. *Dis. Colon Rectum*. 2011; 54:289-292.
3. Alasari S., Kim N.K. Overview of anal fistula and systematic review of ligation of the intersphincteric fistula tract (LIFT). *Tech. Coloproctol*. 2014; 18:13-22.
4. Amato A., Bottini C., De Nardi P., et al. Evaluation and management of perianal abscess and anal fistula: a consensus statement developed by the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR). *Tech. Coloproctol*. 19:595-606.
5. Bleier J.I.S., Moloo H., Goldberg S.M. Ligation of the intersphincteric fistula tract: an effective new technique for complex fistulas. *Dis. Colon. Rectum*. 2010; 53:43-46.
6. Campbell M.L., Abboud E.C., Dolberg M.E., et al. Treatment of refractory perianal fistulas with ligation of the



- intersphincteric fistula tract: preliminary results. *Am. Surg.* 2013; 79:723–727.
7. Rojanasakul A., Pattanaarun J., Sahakitrungruang C., Tantiphlachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *J. Med. Assoc. Thai.* 2007; 90:581–586.
 8. Ellis C.N., Rostas J.W., Greiner F.G. Long-term outcomes with the use of bioprosthetic plugs for the management of complex anal fistulas. *Dis. Colon Rectum.* 2010; 53: 798–802.
 9. Limura E., Giordano P. Modern management of anal fistula. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21:12–20
 10. Liu W.Y., Aboulian A., Kaji A.H., et al. Long-term results of ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) for fistula-in-ano. *Dis. Colon Rectum.* 2013; 56:343–347.
 11. Meinero P., Mori L. Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal fistulas. *Tech. Coloproctol.* 2011; 15:417–422
 12. Mendes C.R.S., Ferreira L.S. de M., Sapucaia R.A., et al. Video-assisted anal fistula treatment: technical considerations and preliminary results of the first Brazilian experience. *ABCD Braz. Arch. Dig. Surg.* 2014; 27:77–81.
 13. Mushaya C., Bartlett L., Schulze B., et al. Ligation of intersphincteric fistula tract compared with advancement flap for complex anorectal fistulas requiring initial seton drainage. *Am. J. Surg.* 2012; 204:283–289.
 14. Sirikurnpiboon S., Awapittaya B., Jivapaisarnpong P. Ligation of intersphincteric fistula tract and its modification: Results from treatment of complex fistula. *World J. Gastrointest. Surg.* 2013; 5:123–128.
 15. Steele S.R., Kumar R., Feingold D.L., et al. Standards Practice Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the management of perianal abscess and fistula-in-ano. *Dis. Colon Rectum.* 2011; 54:1465–1474.
 16. Tan K-K., Tan I.J., Lim F.S., et al. The anatomy of failures following the ligation of intersphincteric tract technique for anal fistula: a review of 93 patients over 4 years. *Dis. Colon. Rectum.* 2011; 54:1368–1372.
 17. Yassin N.A. Hammond T.M., Lunniss P.J., et al. Ligation of the intersphincteric fistula tract in the management of anal fistula. A systematic review. *Colorectal Dis.* 2013; 15:527–535.



МИНИМАЛЬНО
ИНВАЗИВНЫЕ ЛИГАЦИИ
ФИСТУЛЬНОГО
ТРАКТА (LIFT) ПРИ
ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ
С ТРАНССФИНКТЕРНЫМИ
АНАЛЬНЫМИ
ФИСТУЛАМИ

*И. А. Криворучко,
К. Ю. Пархоменко,
О. П. Божко,
Т. М. Фирсик*

Резюме. Лучшее лечение анальной фистулы должно включать ликвидацию очага инфекции и способствовать заживлению свищевого тракта, сохраняя при этом комплекс анального сфинктера и полную его функциональность.

Было проведено проспективное исследование хирургического лечения 26 больных с трансфинктерными анальными свищами с использованием операции LIFT в период с января 2017 по январь 2019 года. Из 26 пациентов с трансфинктерной фистулой, которых оперировали с помощью модифицированной операции LIFT, 19 (73,1%) больных были мужчины в возрасте $(40,58 \pm 8,99)$ лет (медиана 37,5 [28-60]). Медиана ИМТ составила 25,8 (21-39) кг/м². Медиана наблюдения составила 21 ([6-48]) неделю. Успех наблюдался у 22 (84,6%) пациентов. Модифицированная техника LIFT является безопасной и эффективной для хирургического лечения больных с трансфинктерными анальными свищами. Достигнутый значительный положительный результат после модифицированной методики LIFT (84,6%) свидетельствует о дальнейшем возможном применении этой операции у больных на другие типы свищей и совершенствование самой методики операции для улучшения результатов лечения и качества жизни больных.

Ключевые слова: *трансфинктерна анальная фистула, техника LIFT, послеоперационные осложнения, отдаленные результаты.*

MINIMALLY INVASIVE
LIGATION OF FISTULAL
TRACT (LIFT) IN SURGICAL
TREATMENT OF PATIENTS
WITH TRANSSPHINCTERIC
ANAL FISTULAS

*I. A. Kryvoruchko,
K. Yu. Parkhomenko,
O. P. Bozhko, T. M. Firsyk*

Summary. The best treatment for anal fistula should include the elimination of the infection site and promote the healing of the fistula, while maintaining the complex of anal sphincter and its full functionality.

A prospective study of the surgical treatment of 26 patients with transsphincteric anal fistulas using a LIFT operation from January 2017 to January 2019 was conducted.

Of the 26 patients with transsphincteric fistulas who operated using the modified LIFT procedure, 19 (73.1%) of the patients were men at the age of (40.58 ± 8.99) years (median 37.5 [28-60]). The median BMI was 25.8 (21-39) kg/m². The fistulas was transsphincteric in all cases. The median follow-up was 21 ([6-48]) weeks. Success was observed in 22 (84.6%) patients.

The modified LIFT technique proved to be safe and effective in the surgical treatment of transsphincteric anal fistulas. Significant success after the modified method of LIFT (84.6%) suggests further possible definition of the use of this operation in patients with other types of fistulas and improvement of the procedure itself for improving the treatment outcomes and quality of life of patients.

Key words: *transsphincteric anal fistula, LIFT technique, postoperative complications, remote results.*



В. О. Шапринський,
Ю. В. Бабій

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Шапринський В. О.,
Бабій Ю. В.

ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЛЕЙОМІОМ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ТОНКОГОЛКОВОЇ АСПІРАЦІЙНОЇ БІОПСІЇ ПІД КОНТРОЛЕМ ЕНДОСОНОГРАФІЇ

Резюме. З вересня 2016 року по лютий 2019 року проспективно було виконано 16 досліджень в об'ємі ендоскопічної тонкогілкової аспіраційної біопсії під контролем ендосонаграфії (EUS-FNA) пацієнтам, з підозрою на підслизове новоутворення верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (за результатами попередніх гастроскопій). Усі пацієнти з групи дослідження були прооперовані. Порівнювались результати імуногістохімічного дослідження біологічних зразків, отриманих за допомогою ендоскопічної тонкогілкової аспіраційної біопсії під контролем ендосонаграфії, та біологічних зразків, отриманих під час виконання оперативного втручання.

Ендоскопічна тонкогілкова аспіраційна біопсія під контролем ендосонаграфії з імуногістохімічним дослідженням є безпечним і точним методом передопераційної діагностики підслизових новоутворень, зокрема лейоміом, верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: лейоміома, аспіраційна тонкогілкова біопсія під ендосонаграфічним контролем, імуногістохімічне дослідження, шлунково-кишковий тракт, ГІСТ.

Вступ

Лейоміоми шлунково-кишкового тракту (далі ШКТ) були виділені як окрема група неепітеліальних доброякісних пухлин у 1983 році. Для пухлин цієї групи характерні специфічні гістологічні та імуногістохімічні ознаки. Лейоміоми є найбільш частими доброякісними неепітеліальними пухлинами ШКТ, і за різними літературними даними складають до 75 % від пухлин цієї групи у стравоході, до 56 % — у шлунку, і до 48 % — у дванадцятипалій кишці[1]. Макроскопічно новоутворення росте у вигляді вузла сферичної форми, виникаючи із власної м'язової пластинки підслизової оболонки або із м'язової оболонки порожнистого органа. Однак не всі пухлини ШКТ, які походять із м'язового шару стінки порожнистого органа, є лейоміомами і мають доброякісний характер захворювання. Серед таких пухлин GIST, лейоміосаркоми, нейрофіброми, аденокарциноми та інші. Тому дуже важливим є встановлення правильного патогістологічного діагнозу для прийняття правильної лікувальної тактики і вибору оптимального об'єму оперативного втручання при різних захворюваннях. Особливо актуальним залишається це питання для передопераційної діагностики GIST та лейоміоми[3-6]. Виконання звичайного ендоскопічного дослідження з використанням щипцевої біопсії часто є не-

інформативним, оскільки пухлини підслизового шару (далі SMT- SubMucosal Tumor) ШКТ зазвичай вкриті нормальною слизовою оболонкою, і це не дозволяє відібрати інформативний біологічний матеріал для дослідження з глибоко розміщених тканин.

Дані проведених раніше досліджень свідчать про те, що ендоскопічна сонографія (далі EUS) дозволяє проводити інтрамуральне сканування ШКТ, і є корисною як для діагностики різних SMT, так і для диференційної діагностики SMT та позапросвітних уражень ШКТ [7-9]. Тим не менш, діагноз, встановлений на основі EUS є попереднім, і не може конкурувати за своєю точністю з остаточним діагнозом, який встановлюється тільки на основі даних гістологічного та імуногістохімічного досліджень. Таким чином, остаточна диференційна діагностика пухлин підслизового шару ШКТ не можлива без виконання хірургічного втручання. Тому, пошук менш інвазивного методу остаточної діагностики підслизових новоутворень ШКТ є актуальним.

Ендоскопічна тонкогілкова аспіраційна біопсія під контролем ендосонаграфії (далі EUS-FNA) стала тією мініінвазивною технікою, яка дозволяє ідентифікувати і диференціювати різні види підслизових новоутворень ШКТ [10-15]. У відповідності до сучасних вимог остаточної діагностики, діагноз лейоміоми



певного відділу ШКТ має базуватись на даних імуногістохімічного аналізу. Саме цей метод дозволяє встановити остаточний діагноз.

Мета досліджень

Визначення діагностичної цінності ендоскопічної тонкогілкової аспіраційної біопсії під контролем ендосонографії з використанням імуногістохімічного аналізу для передопераційної діагностики лейоміом шлунково-кишкового тракту.

Матеріали і методи досліджень

З березня 2016 року по лютий 2019 року проспективно було виконано 16 діагностичних досліджень в об'ємі ендоскопічної тонкогілкової аспіраційної біопсії під ендосонографічним контролем (EUS-FNA) пацієнтам, у яких була підозра на підслизове новоутворення ШКТ (за результатами попередніх гастроскопій).

Це були пацієнти з субслизовими гіпоехогенними пухлинами, розміщеними в другому або четвертому ендосонографічному шарі стінки ШКТ, однорідні, з чіткими контурами, і не проявляли ознак злоякісності (за даними ендосонографії). Було 9 жінок (56 %) і 7 чоловіків (44 %). Середній вік пацієнтів склав 56 років (від 31 до 80 років). Інформована згода на проведення дослідження та лікування була отримана від усіх пацієнтів.

Діагностична тонкогілкова аспіраційна біопсія під ендосонографічним контролем (EUS-FNA), була виконана пацієнтами в амбулаторному порядку у приватному діагностичному центрі. Спочатку виконувалась стандартна ендоскопічна сонографія з використанням звичайного радіального сканерного ехоендоскопа GF-UM20 (Olympus, Токіо, Японія). EUS-FNA проводилась з використанням ехоендоскопа з опуклою решіткою GF-UCT160P-OL5.

Ендоскоп був підключений до ультразвукового сканера Toshiba SSA-550A. Режими доплерографії та кольорового потоку використовувались для обминання судинних структур і вибору оптимальної ділянки для пункції. Всі пункційні дослідження були виконані з використанням голки Olympus (NA-11J-KB), яка складається із сталеві голки довжиною 180 см та діаметром 0,8 мм (22 G), зі стилетом, що проходить через металевий катетер із зовнішнім діаметром 1,6 мм. Голка вводиться в робочий канал ехоендоскопа. Після того, як кінчик катетера був візуалізований, голка поступово просувається з просвіту катетера через стінку ШКТ до ділянки пункції під ультразвуковим контролем (рис. 1). Після чого стилет видаляється і застосовується вакуумне всмоктування за допомогою шприца 20 мл. Голка рухається вперед-назад в товщі новоутворення під ультразвуковим контролем. Коли відбра-

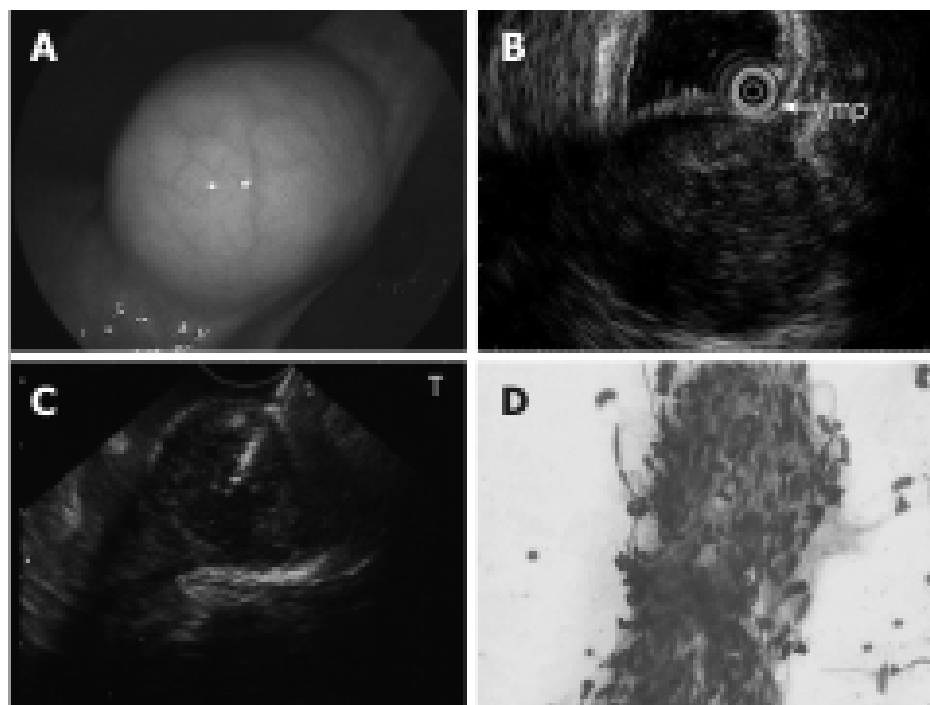


Рис.1. Етапи виконання дослідження EUS-FNA: А — підслизове утворення кута шлунку під час виконання ендоскопічного обстеження; В — субепітеліальна гіпоехогенна пухлина діаметром 3 см, яка походить з м'язового шару стінки шлунку за результатами EUS; С — пункція підслизового новоутворення стінки шлунку за допомогою EUS-FNA; D — EUS-FNA мазок, який показує невеликий фрагмент тканини, яка складається з веретеноподібних клітин, що розміщуються пучками, ядра клітин без ознак атипії



но достатню кількість біологічного матеріалу, шприц від'єднують, голку виймають з каналу біопсії. Аспірат поміщували на предметне скельце і готували висушені на повітрі мазки, які потім фарбували за методом Гімзи і на місці перевірялись цитологом для визначення інформативності відібраних біологічних зразків. Всі отримані біологічні зразки направлялись в патогістологічну лабораторію для їх подальшої оцінки за допомогою гістологічного та імуногістохімічного методів.

Інша група гістологічних зразків, отриманих пізніше, під час виконання оперативного втручання також відправлялась в патогістологічну лабораторію для їх оцінки цими ж методами діагностики.

Взятий матеріал фіксувався 10 % водним розчином нейтрального формаліну, об'єм якого у 10-20 разів перевищував об'єм вміщеного матеріалу, і залишали для фіксації не менше ніж на 48 годин. Потім його промивали, зневоднювали у системі багатоатомних спиртів, заливали в парафінові блоки за стандартною схемою. Приготовані напівтонкі зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозинном та проводили фарбування за Ван Гізоном, після чого проводили мікроскопію готових гістологічних препаратів за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX41 при збільшеннях у 100, 200 та 400 разів.

Гістологічне дослідження гістоструктури лейоміоми проводили за допомогою окуляр – мікрометра у світловому мікроскопі.

Для імуногістохімічного дослідження використовували полімерний метод забарвлення наступними антитілами: с-kit (поліклональний, 1: 200; Dako North America Inc, Carpinteria CA, США), CD34 (QBend 10, моноклональний, 1: 100; Novocastra, Benton Lane, Великобританія), гладко-м'язовий актин (1A4, моноклональний, 1: 100; Dako A / S, Glostrup, Данія), S-100 (поліклональний, 1:12; Dako A / S, Glostrup, Данія). Пухлина з позитивною реакцією на с-kit та/або CD34 була діагностована як GIST. Пухлина з негативною реакцією на с-kit, CD34, S-100 та позитивною на SMA була діагностована як лейоміома. Діагнози, отримані за допомогою EUS-FNA з використанням імуногістохімічного аналізу були проаналізовані на наявність кореляції з остаточними діагнозами, які ґрунтувались на результатах імуногістохімічного дослідження біологічних зразків, отриманих під час виконання оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення

У всіх пацієнтів групи дослідження були діагностовані підслизові новоутворення ШКТ за результатами попередньо виконаних гастрос-

копій, що і стало причиною виконання EUS-FNA. Анатомічна локалізація субепітеліальних новоутворень ШКТ 16 пацієнтів, які склали групу дослідження, відображена у табл. 1. Пункція була виконана у всіх 16 пацієнтів, анатомічних перешкод для її виконання не було. Рівень відбору інформативних біологічних зразків склав 87,5 % (14/16). При визнанні відібраного зразка неінформативним, пункція повторювалась. Ускладнень під час виконання процедури виявлено не було. Діагностичний показник при виконанні EUS-FNA в залежності від розміру пухлини відображений в табл. 2. Коли досліджувані новоутворення були поділені на три групи в залежності від їх розмірів (інтервал між розмірами в групах склав 2 см), було виявлено чітку статистичну тенденцію: чим більшим був розмір новоутворення, тим вищим був рівень діагностики. Для новоутворень, розмір яких був меншим 2 см, діагностичний показник становив 77,8 % (кількість інформативних біологічних зразків, які були отримані при першій спробі пункції у одного пацієнта). Коли розмір новоутворення був більшим за 2 см, діагностичний показник для них становив 100 %. Після проведення EUS-FNA всім пацієнтам групи дослідження було виконано оперативне втручання. У таблиці №3 відображені всі види оперативних втручань, які було виконано пацієнтам з групи дослідження. Дані імуногістохімічного аналізу біологічних зразків, отриманих шляхом EUS-FNA в порівнянні з даними імуногістохімічного аналізу біологічних зразків, отриманих під час виконання оперативного втручання, відображені в табл. 4. На основі отриманих результатів було визначено показники ефективності використання такого методу дослідження, як EUS-FNA при діагностиці лейоміом ШКТ. Розподіл результатів дослідження відображений в табл. 5. Розраховували показники діагностичної чутливості, діагностичної специфічності, прогностичної значущості позитивних результатів, прогностичної значущості негативних результатів, та діагностичну ефективність даного методу дослідження. Розрахунки проводились із використанням формул, які застосовуються для визначення цих показників, у відповідності до рекомендацій статистичної обробки даних медичних досліджень. Загальна ефективність ендоскопічної тонкогілкової аспіраційної біопсії під ендосонографічним контролем для діагностики лейоміом шлунково-кишкового тракту склала 93,75 %, діагностична чутливість – 100 %, діагностична специфічність – 83,3 %, позитивна прогностична цінність – 90,9 %, негативна прогностична цінність – 100 %.



Таблиця 1

Анатомічна локалізація субепітеліальних новоутворень ШКТ у пацієнтів групи дослідження за даними ендосонографії

Анатомічна локалізація новоутворення	Кількість (N _{загальне} = 16)	Відсоткове співвідношення
Стравохід	8	50 %
Шлунок	7	43,75 %
Дванадцятипала кишка	1	6,25 %

Таблиця 2

Діагностичний показник (кількість інформативних біологічних зразків, які були отримані при першій спробі пункції у одного пацієнта) EUS-FNA в залежності від розміру пухлини

Розмір підслизового новоутворення	Діагностичний показник n, (%)
0-2 см	5/7 (77,8 %)
2-4 см	6/6 (100 %)
Більше 4 см	3/3 (100 %)
Загальний рівень діагностики	14/16 (87,5 %)

Таблиця 3

Види оперативних втручань, які було виконано пацієнтам з групи дослідження (n=16)

Вид оперативного втручання	Кількість виконаних оперативних втручань
Субмукозна ендоскопічна дисекція лейоміоми стравоходу	n=5
Торакоскопічна енуклеація лейоміоми стравоходу	n=2
Лапароскопічна проксимальна резекція шлунку	n=1
Лапароскопічна енуклеація лейоміоми шлунку	n=2
Лапароскопічна секторальна резекція шлунку	n=3
Резекція шлунку по Більрот II	n=2
Резекція дванадцятипалої кишки з накладанням гастро-ентероанастомозу по Ру	n=1

Таблиця 4

Дані імуногістохімічного аналізу біологічних зразків

Біологічні зразки, отримані шляхом EUS-FNA		Біологічні зразки, отримані шляхом хірургічного втручання	
Лейоміома	11	Лейоміома	10
GIST	4	GIST	5
Шванома	1	Шванома	1

Таблиця 5

Ефективність діагностики лейоміом серед інших підслизових новоутворень ШКТ за допомогою EUS-FNA із використанням імуногістохімічного аналізу (n=16)

Хірургічна резекція із використанням імуногістохімічного аналізу	EUS-FNA із використанням імуногістохімічного аналізу	
	Лейоміома	Інші підслизові новоутворення
Лейоміома	10	0
Інші підслизові новоутворення	1	5

Лейоміоми ШКТ залишаються одними із найменш вивчених доброякісних неепітеліальних пухлинних новоутворень. Рідкісність даної патології не дає можливості накопичити достатній обсяг інформації для визначен-

ня чіткої тактики діагностики даного виду новоутворень [1-3]. Крім того, лейоміоми слід диференціювати з іншими підслизовими ураженнями ШКТ, зокрема з GIST, оскільки, не зважаючи на велику кількість спільних ознак у цих двох видів пухлин, GIST є потенціально злоякісним новоутворенням, і лікувальна тактика для цих двох захворювань буде відрізнятися [17]. Проблема остаточної ідентифікації GIST та їх диференційної діагностики з лейоміомою була остаточно вирішена із початком застосування імуногістохімічного методу. Цей метод допомагає ідентифікувати протоонкогенний продукт c-kit, який в надмірній кількості експресується майже у всіх GIST і відрізняє ці новоутворення від лейоміом, лейоміосарком, ліпом, шваном та інших новоутворень ШКТ [18].

Оскільки всі ці новоутворення мають підслизове розташування в стінці ШКТ, точний діагноз за допомогою звичайного ендоскопічного дослідження встановити не можливо. З моменту, коли ендосонографія почала використовуватись як метод діагностики в клінічній практиці, діагностична ситуація з підслизовими новоутвореннями ШКТ, зокрема лейоміомами, значно змінилась [4-5]. Під час виконання ендосонографії чітко візуалізується п'ятишарова структура стінки будь-якого порожнистого органа ШКТ. За різними критеріями ендосонографічного дослідження ми можемо попередньо спрогнозувати природу підслизового новоутворення, визначити його розміри, рівень походження [6-9]. Під час виконання ендосонографічного дослідження лейоміома буде виглядати як гомогенне гіпоехогенне утворення, з чіткими контурами та однорідною структурою, яке походить з другого або четвертого ендосонографічного шару (рис. 2). За даними літератури [10-11], діагностична специфічність ендосонографії для ШКТ перевищує інші методи візуалізації, такі як трансабдомінальне ультразвукове обстеження, рентгенографія та рентгеноскопія ШКТ, комп'ютерна томографія. Можливість встановити рівень походження лейоміоми ШКТ за допомогою ендосонографії напряму буде впливати на вибір тактики оперативного лікування, яка буде відрізнятися при різній локалізації цього одного виду пухлин. Зазвичай, лейоміому, яка походить із м'язової пластинки підслизової оболонки, можливо лікувати шляхом ендоскопічної резекції [12-14], в той час, як такий метод лікування протипоказаний для лейоміом, які походять з власне м'язового шару стінки порожнистого органа. Неправильно спланована операція може призвести до перфорації ШКТ.

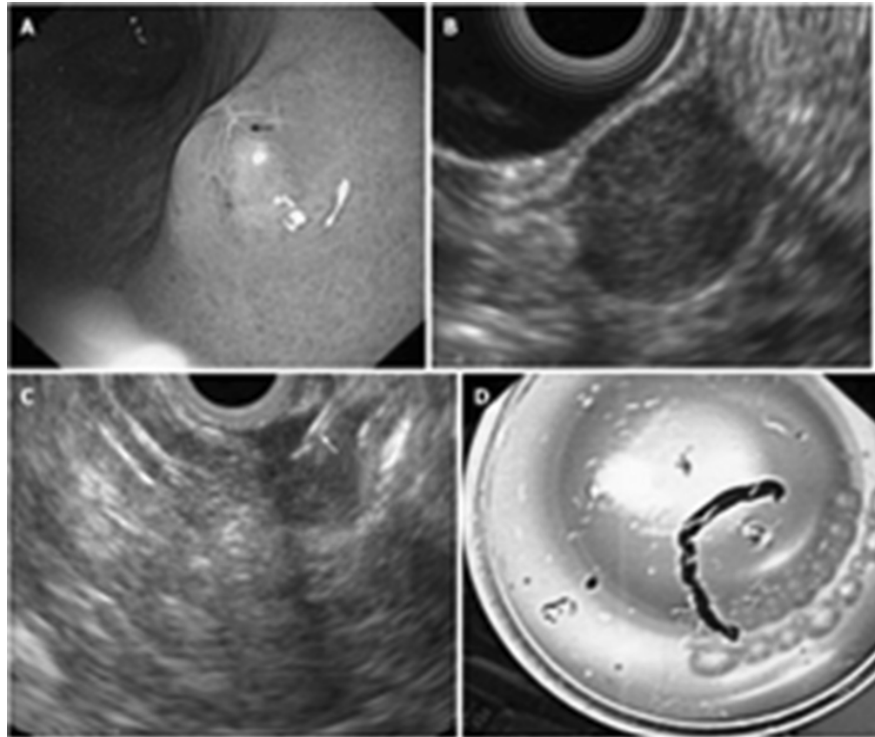


Рис. 2. EUS-FNA лейоміоми шлунку: А — вигляд лейоміоми шлунку при ендоскопічному обстеженні; В — EUS-візуалізація ураження, яке знаходиться в четвертому ехонегативному шарі стінки шлунка; С — EUS-FNA ураження, стрілкою позначена голка; D — гістологічний зразок EUS-FNA

Під час проведення нашого дослідження, 5 пацієнтів з лейоміомою стравоходу, яка походила з м'язової пластинки підслизової оболонки стравоходу, були прооперовані. Ніяких ускладнень, таких як кровотеча чи перфорація стінки порожнистого органу не виникло, що свідчить про те, що ендосонографія має дуже велике значення для вибору техніки і об'єму оперативного втручання для пацієнтів, з діагнозом шлунково-кишкової лейоміоми [15-16]. Цей метод робить лікування шлунково-кишкової лейоміоми більш безпечним, раціональним та економічним.

Однак описані вище підслизові новоутворення ШКТ можуть мати спільні ехо-ознаки і не можуть бути точно діагностовані без даних гістологічного та імуногістохімічного методів обстежень. Точний передопераційний гістологічний та імуногістохімічний діагноз [19] може напряму впливати на вибір тактики лікування при цих захворюваннях. Усі неінвазивні методи діагностики не дають можливості встановити точний патогістологічний діагноз і відиференціювати власне лейоміому ШКТ від GIST. Навіть ті критерії різних неінвазивних методів обстеження, які демонструють найкращу кореляцію, дозволяють тільки ймовірно спрогнозувати природу підслизового новоутворення і ступінь його злоякісності [20-21]. Наприклад, звичайне ендоскопічне обстеження має лише субоптимальну точність діагнос-

тики, яка складає 40 %, для визначення причини підслизового вип'ячування [22]. Зазвичай, поверхня слизової оболонки, яка вкриває об'ємне підслизове новоутворення, не змінена, а результати звичайної щипцевої біопсії часто бувають негативними. Інші неінвазивні методи візуалізації, такі як трансабдомінальне ультразвукове обстеження і комп'ютерна томографія, також не є оптимальними для оцінки підслизових новоутворень [23].

Ендосонографічний метод діагностики (EUS) поєднав в собі можливості ендоскопічного зображення та ультразвукового зображення, яке генерується високочастотним внутрішньопросвітним зондом. Це дозволяє отримати чітку візуалізацію шарів шлунково-кишкової стінки, і встановити точну причину вип'ячування слизової оболонки в просвіт ШКТ, яке може бути спричинене як підслизовим новоутворенням, так і стисненням порожнистого органа ззовні.

Однак, хоча EUS дозволяє діагностувати підслизове новоутворення і навіть вказати на певні ознаки його потенційної злоякісності (розмір більше 3-4 см, нечіткі контури, неоднорідність структури, високу швидкість росту при виконанні EUS в динаміці) [24], цей метод дослідження не може встановити кінцевий патогістологічний діагноз.

Одним із альтернативних методів діагностики в такій ситуації є EUS-FNA, і згідно остан-



ніх досліджень цей метод все частіше починає використовуватись для діагностики різних новоутворень, розміщених в стінці ШКТ [26-31]. Проведені дослідження показують, що EUS-FNA є безпечною і точною діагностичною процедурою. Однак більшість результатів попередніх досліджень стосувались можливостей діагностики захворювань підшлункової залози та лімфатичних вузлів. Крім того, діагностична цінність EUS-FNA для діагностики лейоміом ШКТ не визначалась у попередніх дослідженнях [29-31]. Під час виконання нашого дослідження рівень відбору інформативних біологічних зразків за допомогою EUS-FNA склав 87,5 %. Діагностичний показник даного методу дослідження, в залежності від розміру новоутворення, склав 77,8 % для новоутворень менше 2 см і 100 % для новоутворень, розмір яких був більшим 2 см. . Загальна ефективність EUS-FNA з використанням імуногістохімічного аналізу для діагностики лейоміом шлунково-кишкового тракту склала 93,75 %, у порівнянні з даними імуногістохімічного дослідження зразків, отриманих під час виконання оперативного втручання. За даними по-

передніх досліджень, ефективність EUS-FNA з використанням імуногістохімічного аналізу коливалась в межах від 91 % до 100 % [26-29], що співпадає з даними нашого дослідження. Цей метод дозволяє здійснити точну передопераційну діагностику та диференційну діагностику підслизових новоутворень ШКТ, що полегшує вибір оптимальної лікувальної тактики та об'єму оперативного втручання.

Висновок

Наше дослідження підтверджує важливу роль EUS-FNA з використанням імуногістохімічного аналізу для оцінки підслизових уражень ШКТ. Це дослідження є абсолютно безпечним, і завдяки його результатам може значно змінюватись тактика лікування і планований об'єм оперативного втручання. Також на основі даних EUS-FNA з використанням імуногістохімічного аналізу можливо встановити кінцевий патогістологічний діагноз без виконання оперативного втручання, який є важливим для лікарів онкологів перед початком будь-якої хіміотерапії, променевої терапії та паліативного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

- Chak A. EUS in submucosal tumors. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:S43-S48.
- Wang Y, Sun Y, Liu Y, Li Y, Wang Z. Transesophageal intraluminal ultrasonography in diagnosis and differential diagnosis of esophageal leiomyoma. *Zhonghua Yixue Zazhi.* 2002;82:456-458.
- Nomura N, Goto H, Niwa Y, Arisawa T, Hirooka Y, Hayakawa T. Usefulness of contrast-enhanced EUS in the diagnosis of upper GI tract diseases. *Gastrointest Endosc.* 1999;50:555-560.
- Shen EF, Arnott ID, Plevris J, Penman ID. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and management of suspected upper gastrointestinal submucosal tumours. *Br J Surg.* 2002;89:231-235.
- Rösch T, Kapfer B, Will U, Baronius W, Strobel M, Lorenz R, Ulm K. Accuracy of endoscopic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal lesions: a prospective multicenter study. *Scand J Gastroenterol.* 2002;37:856-862.
- Massari M, De Simone M, Cioffi U, Gabrielli F, Voccasanta P, Bonavina L. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of leiomyoma and extramucosal cysts of the esophagus. *Hepatogastroenterology.* 1998;45:938-943.
- Lu ZC, Jing ZD. Submucosal tumors of the esophagus. *Modern Intraluminal Ultrasonics.* Beijing: Science Press. 2000;174-182.
- Buscarini E, Stasi MD, Rossi S, Silva M, Giangregorio F, Adriano Z, Buscarini L. Endosonographic diagnosis of submucosal upper gastrointestinal tract lesions and large fold gastropathies by catheter ultrasound probe. *Gastrointest Endosc.* 1999;49:184-191.
- Hizawa K, Matsumoto T, Kouzuki T, Suekane H, Esaki M, Fujishima M. Cystic submucosal tumors in the gastrointestinal tract: endosonographic findings and endoscopic removal. *Endoscopy.* 2000;32:712-714.
- Zou XP. Gastric leiomyoma. *Modern Intraluminal Ultrasonics.* Beijing: Science Press. 2000;202-205.
- Koch J, Halvorsen RA, Levenson SD, Cello JP. Prospective comparison of catheter-based endoscopic sonography versus standard endoscopic sonography: evaluation of gastrointestinal-wall abnormalities and staging of gastrointestinal malignancies. *J Clin Ultrasound.* 2001;29:117-124.
- Kawamoto K, Yamada Y, Furukawa N, Utsunomiya T, Haraguchi Y, Mizuguchi M, Oiwa T, Takano H, Masuda K. Endoscopic submucosal tumor resection for gastrointestinal submucosal tumors restricted to the submucosa: a new form of endoscopic minimal surgery. *Gastrointest Endosc.* 1997;46:311-317.
- Waxman I, Saitoh Y, Raju GS, Watari J, Yokota K, Reeves AL, Kohgo Y. High-frequency probe EUS-assisted endoscopic mucosal resection: a therapeutic strategy for submucosal tumors of the GI tract. *Gastrointest Endosc.* 2002;55:44-49.
- Waxman I, Saitoh Y. Clinical outcome of endoscopic mucosal resection for superficial GI lesions and the role of high-frequency US probe sonography in an American population. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:322-327.
- Giovannini M, Bernardini D, Moutardier V, Monges G, Houvenaeghel G, Seitz JF, Derlpero JR. Endoscopic mucosal resection (EMR): results and prognostic factors in 21 patients. *Endoscopy.* 1999;31:698-701.
- Sun S, Wang M, Sun S. Use of endoscopic ultrasound-guided injection in endoscopic resection of solid submucosal tumors. *Endoscopy.* 2002;34:82-85.
- Pidhorecky I, Cheney RT, Kraybill WG, Gibbs JF. Gastrointestinal stromal tumors: current diagnosis, biologic behavior, and management. *Ann Surg Oncol.* 2000;7:705-712.
- Logrono R, Bhanot P, Chaya C, Cao L, Waxman I, Bhutani MS. Imaging, morphologic, and immunohistochemi-



- cal correlation in gastrointestinal stromal tumors. *Cancer*. 2006;108:257-266.
19. Arantes V, Logroño R, Faruqi S, Ahmed I, Waxman I, Bhutani MS. Endoscopic sonographically guided fine-needle aspiration yield in submucosal tumors of the gastrointestinal tract. *J Ultrasound Med*. 2004;23:1141-1150.
 20. Miettinen M, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*. 2005;29:52-68.
 21. Akahoshi K, Harada N, Nawata H. The current state of endoscopic ultrasonography. Recent research developments in radiology. Kerala: Transworld Research Network 2003; 1-22.
 22. Rösch T, Kapfer B, Will U, Baronius W, Strobel M, Lorenz R, Ulm K. Accuracy of endoscopic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal lesions: a prospective multicenter study. *Scand J Gastroenterol*. 2002;37:856-862.
 23. Palazzo L, Landi B, Cellier C, Cuillerier E, Roseau G, Barbier JP. Endosonographic features predictive of benign and malignant gastrointestinal stromal cell tumours. *Gut*. 2000;46:88-92.
 24. Shen EF, Arnott ID, Plevris J, Penman ID. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and management of suspected upper gastrointestinal submucosal tumours. *Br J Surg*. 2002;89:231-235.
 25. Byrne MF, Jowell PS. Gastrointestinal imaging: endoscopic ultrasound. *Gastroenterology*. 2002;122:1631-1648.
 26. Role of endoscopic ultrasonography. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2000;52:852-859.
 27. Chen VK, Eloubeidi MA. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration of intramural and extraintestinal mass lesions: diagnostic accuracy, complication assessment, and impact on management. *Endoscopy*. 2005;37:984-989.
 28. Ando N, Goto H, Niwa Y, Hirooka Y, Ohmiya N, Nagasaka T, Hayakawa T. The diagnosis of GI stromal tumors with EUS-guided fine needle aspiration with immunohistochemical analysis. *Gastrointest Endosc*. 2002;55:37-43.
 29. Arantes V, Logroño R, Faruqi S, Ahmed I, Waxman I, Bhutani MS. Endoscopic sonographically guided fine-needle aspiration yield in submucosal tumors of the gastrointestinal tract. *J Ultrasound Med*. 2004;23:1141-1150.
 30. Williams DB, Sahai AV, Aabakken L, Penman ID, van Velse A, Webb J, Wilson M, Hoffman BJ, Hawes RH. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy: a large single centre experience. *Gut*. 1999;44:720-726.
 31. Vander Noot MR, Eloubeidi MA, Chen VK, Eltoun I, Jhala D, Jhala N, Syed S, Chhieng DC. Diagnosis of gastrointestinal tract lesions by endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy. *Cancer*. 2004;102:157-163.



ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ
ДИАГНОСТИКА
ЛЕЙОМИОМ ВЕРХНИХ
ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА
С ПОМОЩЬЮ
ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ
ТОНКОИГОЛЬНОЙ
АСПИРАЦИОННОЙ
БИОПСИИ ПОД
КОНТРОЛЕМ
ЭНДОСОНОГРАФИИ

*В. О. Шапринский,
Ю. В. Бабий*

Резюме. С сентября 2016 по февраль 2019 проспективное было выполнено 16 исследований в объеме эндоскопической тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем эндосонографии (EUS-FNA) пациентам с подозрением на подслизистое новообразования верхних отделов желудочно-кишечного тракта (по результатам предыдущих гастроскопы). Все пациенты из группы исследования были прооперированы. Сравнивались результаты иммуногистохимического исследования биологических образцов, полученных с помощью эндоскопической тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем эндосонографии, и биологических образцов, полученных во время выполнения оперативного вмешательства.

Эндоскопическая тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем эндосонографии с иммуногистохимическим исследованием является безопасным и точным методом предоперационной диагностики подслизистых новообразований, в частности лейомиом, верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: лейомиома, аспирационная тонкоигольная биопсия под эндосонографическим контролем, иммуногистохимическое исследование, желудочно-кишечный тракт, ГИСТ.

PREOPERATIVE
DIAGNOSIS OF
GASTROINTESTINAL
LEIOMYOMA BY
ENDOSCOPIC
ULTRASOUND-GUIDED
FINE NEEDLE ASPIRATION

V. O. Shaprynskyi, Yu. V. Babii

Summary. From September 2016 to February 2019, sixteen consecutive EUS-FNAs of gastrointestinal tract subepithelial hypoechoic tumors with continuity to proper muscle layer suspected as leiomyoma by standard endoscopy were evaluated prospectively. The reference standards for the final diagnosis were surgery (n = 16). Additionally, immunophenotyping of specimens obtained by EUS-FNA and surgical resection specimens were compared.

EUS-FNA with immunohistochemical analysis is a safe and accurate method in the preoperative diagnosis of gastrointestinal leiomyoma. It should be taken into consideration in decision making, especially in early diagnosis following minimal invasive surgery for gastrointestinal leiomyoma.

Key words: gastrointestinal leiomyoma, Ultrasound-guided fine needle aspiration, Immunohistochemical analysis, Gastrointestinal tract, GIST.



Т. А. Огородник,
В. Г. Мишалов, А. В. Динец

Национальный медицинский
университет имени
А. А. Богомольца, г. Киев

© Коллектив авторов

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ

Резюме. Целью работы стало определить и оценить симуль-
танные операции в ретроспективной когорте пациентов воз-
растом 55 лет и старше, выявить и оценить частоту нарушения
толерантности к глюкозе. Идентифицировано 185 пациентов
были в возрасте 55 лет и старше, которым выполнены симуль-
танные операции в 2016-2018 гг. Анализ архивных данных по-
казал наличие информации об 112 пациентах. Пациенты с на-
рушением толерантности к глюкозе в возрасте старше 55 лет,
которым выполнялись симуль-
танные операции имеют бо-
лее высокий риск развития послеоперационных осложнений,
а гипергликемия – возможный фактор риска развития после-
операционных осложнений.

Ключевые слова: *симуль-
танные операции, нарушение толе-
рантности к глюкозе.*

Введение

Симуль-
танные операции в хирургии класси-
фицируются как оперативные вмеша-
тельства, которые выполняются на двух или более ана-
томических зонах при разных заболеваниях [1]. Основной целью выполнения такого подхо-
да к оперативному лечению является однове-
ременное избавления пациента от нескольких
заболеваний за одну операцию [2]. Наблюдает-
ся значительные прогресс в области хирургиче-
ских методов лечения, анестезиологии, по-
слеоперационного ухода за пациентами, что
позволяет проводить симуль-
танные операции часто и на разных анатомических участках,
грудной и брюшной полости, в онкохирургии,
в сосудистой, пластической и реконструктив-
ной хирургии, эндокринной хирургии, воен-
но-полевой хирургии [3-8]. Выполнение си-
муль-
танных операций позволяет уменьшить
количество проводимых оперативных вмеша-
тельств под общей анестезией, таким обра-
зом не подвергая пациента нескольким нарко-
зам, позволяет проводить большее количество
оперативных вмешательств и таким образом
повышать эффективность хирургической по-
мощи населению. Следует отметить, что вы-
полнение симуль-
танных операций проводится
опытными хирургами, часто выполняется
в хирургических стационарах – клинических
базах академических медицинских учрежде-
ние высшего образования, в т. ч. в Националь-
ном медицинском университете имени А. А.
Богомольца [1, 2, 9]. Согласно литературным
данным, мировая хирургическая практика
показывает, что симуль-
танные операции для
двух или более заболеваний у одного пациен-
та выполняются достаточно часто [7]. Значи-
тельный прогресс демонстрируют исследова-
ния лечения ишемической болезни сердца при
наличии другой хирургической патологии.
К примеру в исследовании Островского и со-

авт. было продемонстрировано лечение па-
циентов с злокачественными новообразова-
ниями и ишемической болезнью сердца, где
восстановление коронарного кровообраще-
ния проведено симуль-
танно с операциями на
другом участке [10]. Первое исследование си-
муль-
танных операций можно отнести к науч-
но-исследовательской работе Danton и соавт.,
опубликовали результаты об успешной одно-
моментной операции на сердце при ишемиче-
ской болезни сердца и на легких при аденокар-
циноме, проведенную в 1978 году [11]. Тем не
менее, несмотря на значительное развитие хи-
рургии и анестезиологии, остается недостаточ-
но изученной проблема выполнения симуль-
танных операций у пациентов с нарушением
толерантности к углеводам старше 55 лет. На-
рушение толерантности к углеводам, включая
сахарный диабет, является глобальной пробле-
мой здравоохранения и занимает ведущие по-
зиции среди неинфекционных болезней. Диа-
бет входит в топ 10 наиболее распространен-
ных причин смерти в США и в значительной
степени негативно влияет на течение других
хронических и острых заболеваний. Сахарный
диабет 2 (глюкоза крови > 11,1 ммоль/л при
случайном определении или 2 часа после пе-
рорального глюкозотолерантного теста) типа
чаще диагностируется у взрослого населения,
и частота его возрастает у пациентов после
55 лет, что наблюдается глобально. Следует
отметить, что по эпидемиологическим про-
гнозам, высока вероятность роста заболева-
емости на диабетом до 300 миллионов чело-
век к 2025 году. Учитывая такие показатели,
следует учесть что случаи сахарного диабета
и нарушения толерантности к углеводам (пре-
диабет, сахар крови натощак >5,6 ммоль/л,
и >7,8 ммоль/л, но < 11,1 ммоль/л через 2 ча-
са после перорального глюкозотолерантного
теста) будут возрастать среди хирургических



пациентов, в т.ч. и таким, которым показано проведение симультанных оперативных вмешательств. Сахарный диабет, наиболее часто встречающаяся периоперационная эндокринопатия, по-прежнему демонстрирует рост заболеваемости. Следует отметить, что пациенты с диабетом обычно имеют микрососудистую и макрососудистую патологию, которая может негативно влиять на результаты хирургического лечения. Следует отметить, что стресс приводит к повышенному синтезу инсулярных гормонов (кортизол, катехоламины, тироксин), при этом наличие острой хирургической патологии и собственно хирургическая операция являются стрессовыми для организма [12-14]. В связи с этим, предоперационная и послеоперационная гипергликемия (сахар крови $> 5,6$ ммоль/л) может иметь место. Было показано, что гипергликемия ассоциируется с более высокой частотой послеоперационных осложнений и летальностью. Данные литературных исследований показывают, что строгий гликемический контроль необходим и должен быть достигнут у пациентов с диабетом в предоперационном периоде, а выявленное нарушение толерантности к углеводам также необходимо проводить в предоперационном периоде [15, 16]. Кроме того, следует учесть, что нарушение толерантности к углеводам (гипергликемия) часто наблюдается у пациентов с диабетом, однако также часто диагностируется у пациентов, в анамнезе у которых был нормальный уровень глюкозы. Такое состояние может быть вследствие действия контринсулярных гормонов: возникновение гипергликемии у пациентов хирургического профиля возникает часто вследствие выброса гормонов стресса и высокой тканевой и циркулирующей концентрацией воспалительных цитокинов. Следует отметить, что адекватный гликемический контроль улучшает не только краткосрочные, но и отдаленные результаты лечения у пациентов как с диабетом, так и с нарушением толерантности к углеводам. Следует отметить, что разработаны общие предоперационные, интраоперационные и послеоперационные гайдлайны профессиональных ассоциаций специалистов, в которых рекомендуется применять определенные подходы для улучшения гликемического контроля у пациентов с диабетом при планировании оперативных вмешательств [17, 18]. Однако точного алгоритма при контроле у пациентов, которым планируется проведение симультанных операций не разработано.

Цель исследований

Определить и оценить симультанные операции в ретроспективной когорте пациентов возрастом 55 лет и старше, выявить и оце-

нить частоту нарушения толерантности к глюкозе.

Материалы и методы исследований

В исследование были включены все пациенты, которым проводилось оперативное лечение в отделении хирургии Александровской клинической больницы г. Киева (клиническая база кафедры хирургии №4 НМУ имени А. А. Богомольца) в течение 2016-2018 гг. Клинические данные для анализа были идентифицированы из базы данных пациентов отделения хирургии, идентифицированные архивные медицинские карты стационарного больного (форма первичной отчетной документации № 003/о). Анализ медицинской документации включал идентификацию пациентов, которым выполнялись симультанные операции, далее определялся возраст пациентов 55 лет и старше. Симультанные операции определялись как оперативные вмешательства, которые выполняются на двух или более анатомических зонах при разных заболеваниях. За период 2016-2018 гг. отделении хирургии Александровской клинической больницы г. Киева было выполнено всего 3974 оперативных вмешательств 3158 пациентов, из которых 816 пациентам были выполнены симультанные операции. Анализ этих 816 пациентов показал, что 185 пациентов были в возрасте 55 лет и старше, которые были включены для дальнейшего ретроспективного анализа. Анализ архивных данных показал наличие информации у 112 пациентов, которые были в дальнейшем исследованы. Из отчетной медицинской документации были идентифицированы следующие клинические данные: демографические данные, диагноз, тип оперативного вмешательства, данные инструментальных и лабораторных методов исследования, другие данные, которые относились к цели и заданиям исследования.

Статистическая обработка данных была осуществлена программным обеспечением SPSS IBM v. 22 (лицензия НМУ им. А. А. Богомольца №128 от 01.08.2016) с использованием тестов Манн-Уитни, точного теста Фишера (two-tailed); также применялись однофакторный анализ и мультифакторная логистическая регрессия с определением соотношения шансов (СШ) и 95 % доверительных интервалов (ДИ). Статистическая разница между исследуемыми показателями считалась достоверной при показателе $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Частота выполнения симультанных оперативных вмешательств составила 816 (26 %) среди всех пациентов клиники за период 3 года.



Этот показатель несколько выше, чем в других исследованиях Нечитайло и соавт., однако в целом соответствует современной тенденции по выполнению симультанных операций, которые способствуют одномоментному избавлению пациента от нескольких хирургических и гинекологических заболеваний (19, 20). В данном исследовании проведен анализ симультанных оперативных вмешательств у пациентов старше 55 лет, у которых чаще диагностируется нарушение толерантности к глюкозе, а также сахарный диабет 2 типа. В исследуемой когорте было идентифицировано 185 пациентов в возрасте 55 лет и старше, что составляет 23 % от всех симультанных оперативных вмешательств за 3 года. Средний возраст пациентов составил 66,3 года (диапазон 56-87 лет), среди которых были преимущественно женщины ($n = 122$, 66 %), пропорция пациентов мужского пола составила 63 (34 %). Средняя длительность койко-дней пребывания в стационаре составила 11,3 (диапазон 3-15 дней), что соответствует общей тенденции по лечению хирургической патологии. В исследуемой когорте были установлены 16 различных диагнозов хирургической патологии, список которых приведен в табл. 1. Анализ данных показал, что преимущественно у исследуемой когорты пациентов был диагноз онкологической патологии у 16 (14 %) пациентов, острый холецистит у 15 (13,4 %) пациентов, и пупочная грыжа у 14 (12,5 %) пациентов. Дальнейший анализ когорты показал, что всего было выполнено 325 операций, среди которых достоверно чаще выполнялись операции на органах брюшной полости 279 (86 %), по сравнению с гинекологическими операциями 46 (14 %), $p < 0,05$ (табл. 2). Анализ данных оперативных вмешательств показал, что чаще всего выполнялись следующие операции: герниопластика – 77 (23,7 %) операций, абдоминопластика – 22 (6,8 %) операций, холецистэктомия у 20 (6,2 %) операций, висцеролиз у 22 (79,2 %) операций, диагностическая лапаротомия – 18 (5,5 %) операций, резекция тонкой кишки у 10 (9 %) операций. Среди гинекологических оперативных вмешательств превалировало выполнения экстирпации матки с придатками – 19 (5,8 %) операций, а также пластика мышц тазового дна – 13 (4 %) операций. Приведенные результаты свидетельствуют о достоверно частом превалировании абдоминопластик и холецистэктомий у исследуемой когорты пациентов, что соответствует структуре нозологий, а также частом сопутствующем заболевании как калькулезный холецистит и наличие грыжи [1, 2, 19]. Следует также отметить значительное количество гинекологических оператив-

ных вмешательств, что также является оптимальным при выполнении операций по поводу хирургических заболеваний органов брюшной полости [20]. Наиболее часто симультанно выполнялась пластика мышц тазового дна (табл. 2). Дальнейший анализ клинических данных когорты показал нарушение толерантности к глюкозе у 64 (57 %) пациентов, и нормальную концентрацию глюкозы у 48 (43 %) пациентов. Диагноза сахарный диабет идентифицировано не было. Концентрация глюкозы в плазме крови у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе в среднем составила 6,9 ммоль/л (диапазон 5,6 – 10,9 ммоль/л), в группе с нормальной гликемией уровень глюкозы составил в среднем 4,8 ммоль/л (диапазон 3,3 – 5,5 ммоль/л). Среднее срок пребывания больного на стационарном лечении статистически не отличался, составляя 11,4 и 12,2 койко-дней, соответственно. Дальнейший анализ клинических данных когорты показал наличие послеоперационных осложнений у 27 (24 %) пациентов. Следует отметить, что большая частота осложнений наблюдалась в группе пациентов с нарушением толерантности к глюкозе – 25 (39 %), чем в группе пациентов с нормальной гликемией, где послеоперационная серома была выявлена у 2 (5 %) больных, что демонстрирует статистически достоверную разницу ($p = 0,0001$). Среди послеоперационных осложнений в группе пациентов с нарушением толерантности к глюкозе были идентифицированы: серома у 2 пациентов, острый инфаркт миокарда – 1, гематома – 4, серома – 5, нагноение послеоперационной раны и несостоятельность швов – 8, желудочно-кишечное кровотечение – 2, острое нарушение мозгового кровообращения – 1, несостоятельность кишечного анастомоза – 4.

Таблица 1

Анализ основного диагноза у пациентов

Диагноз	Пациенты ($n = 112$)
Острый аппендицит, $n =$	3 (2,7 %)
Острый холецистит, $n =$	15 (13,4 %)
Фибромиома матки, $n =$	4 (3,6 %)
Фиброматоз матки, $n =$	5 (4,5 %)
Везикоцеле, $n =$	6 (5,4 %)
Птоз передней брюшной стенки, $n =$	10 (8,9 %)
Спаечная болезнь, $n =$	13 (11,6 %)
Холангит, $n =$	3 (2,7 %)
Острый панкреатит, $n =$	2 (1,8 %)
Перитонит, $n =$	4 (3,6 %)
Карцинома, $n =$	16 (14,3 %)
Диафрагмальная грыжа, $n =$	2 (1,8 %)
Грыжа белой линии живота, $n =$	3 (2,7 %)
Вентральная грыжа, $n =$	8 (7,1 %)
Пупочная грыжа, $n =$	14 (12,5 %)
Паховая грыжа, $n =$	4 (3,6 %)



Таблица 2

Анализ оперативных вмешательств

Название операции	Количество операций (n = 325)
Диагностическая лапаротомия, n=	18 (5,5 %)
Холецистэктомия, n=	20 (6,2 %)
Висцеролиз, n=	22 (9,2 %)
Ушивание стрессовой язвы желудка, n=	1 (0,3 %)
Крурография, n=	2 (0,6 %)
Фундопликация, n=	1 (0,3 %)
Проксимальная селективная ваготомия, n=	2 (0,6 %)
Гемиколэктомия, n=	6 (1,8 %)
Резекция сигмовидной кишки, n=	8 (2,5 %)
Цистогастростомия, n=	1 (0,3 %)
Резекция мочевого пузыря, n=	2 (0,6 %)
Резекция прямой кишки, n=	5 (1,5 %)
Липодермэктомия, n=	7 (2,2 %)
Холедоходуоденоанастомоз, n=	1 (0,3 %)
Удаления полипа уретры, n=	2 (0,6 %)
Спленэктомия, n=	4 (1,2 %)
Резекция ободочной кишки, n=	4 (1,2 %)
Пластика вентральной грыжи, n=	1 (0,3 %)
Резекция тонкой кишки, n=	10 (9 %)
Колектомия, n=	8 (2,5 %)
Резекция большого сальника, n=	5 (1,5 %)
Дренирования абсцесса брюшной полости, n=	1 (0,3 %)
Экстирпация мочевого пузыря, n=	1 (0,3 %)
Аппендэктомия, n=	4 (1,2 %)
Перитонеопластика, n=	1 (0,3 %)
Нефрэктомия, n=	2 (0,6 %)
Резекция печени, n=	1 (0,3 %)
Леваторопластика, n=	1 (0,3 %)
Удаление полипа уретры, n=	1 (0,3 %)
Резекция слепой кишки, n=	3 (0,9 %)
Мастэктомия, n=	2 (0,6 %)
Гастрэктомия, n=	3 (0,9 %)
Резекция желудка, n=	1 (0,3 %)
Удаления сальников, n=	2 (0,6 %)
Эзофагокрурофундопликация, n=	1 (0,3 %)
Удаление эндометриоза, n=	1 (0,3 %)
Декомпрессия мочевого пузыря, n=	2 (0,6 %)
Удаление опухоли желудка, n=	1 (0,3 %)
Удаление паракостомического метастаза, n=	1 (0,3 %)
Трансанальная интубация, n=	10 (3,1 %)
Трансанальная декомпрессия тонкого кишечника, n=	1 (0,3 %)
Удаление дивертикула Меккеля, n=	2 (0,6 %)
Абдоминопластика, n=	22 (6,8 %)
Герниопластика, n=	77 (23,7 %)
Миомэктомия, n=	1 (0,3 %)
Пластика мышц тазового дна, n=	16 (4 %)
Экстирпация матки с придатками, n=	21 (5,8 %)
Резекция яичника, n=	3 (0,9 %)
Овариэктомия, n=	2 (0,6 %)
Удаление опухоли таза, n=	1 (0,3 %)
Удаления фибромиомы, n=	1 (0,3 %)
Удаление кист фаллопиевых труб, n=	1 (0,3 %)
Удаление полипа шейки матки, n=	1 (0,3 %)
Цистаднексэктомия, n=	1 (0,3 %)

Выводы

Пациенты с нарушением толерантности к глюкозе в возрасте старше 55 лет, которым выполнялись симультанные операции имеют более

высокий риск развития послеоперационных осложнений, а гипергликемия является фактором риска развития послеоперационных осложнений. Необходимо проведение дальнейшего ре-



троспективного дослідження, а також проспективного дослідження для розробки алгоритмов оптимального передопераційного ведення

пацієнтів старше 55 років з порушенням толерантності до глюкози, яким планується виконання симультанних оперативних втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мишалов ВГ, Бондарев РВ, Кондакова ЕЮ, Маркулан ЛЮ, Кондратенко СА. Результати лікування хворих з птозом передньої брюшної стінки, яким виконані симультанні операції з допомогою традиційної та лапароскопічної технологій. *Хірургія України*. 2017(2):45-9.
2. Мишалов ВГ, Бондарев РВ, Кондакова ЕЮ, Маркулан ЛЮ, Огородник ТО. Особливості хірургічного лікування хронічного калькулезного холециститу у хворих з ожирінням і птозом передньої брюшної стінки після раніше перенесених операцій на органах верхнього етажера брюшної порожнини. *Хірургія України*. 2016(4):24-9.
3. Мишалов ВГ, Кондакова ОЮ, Маркулан ЛЮ, Балабан ОВ, Огородник ТО, Іванцок ВМ. Спосіб виконання комбінованих лапароскопічних операцій у хворих з птозом передньої черевної стінки. *Харківська хірургічна школа*. 2015(4):156-8.
4. Адамян АА, Султенів НО. Одномоментні оперативні втручання в пластичній хірургії. Третій міжнародний конгрес по пласт, реконструкції та естетичній хірургії. 2002:8-9.
5. Dinets A, Unukovych D, Khrapach V, Zakhartseva O, Sulik V, Kaminskyi E, et al. An unusual case of a ruptured Poly Implant Prothèse breast implant associated with xanthoma. *Case Reports Plast Surg Hand Surg*. 2016;3(1):11-5.
6. Cherenko SM, Dinets A, Bandura GV, Sheptuha SA, Larin SO. Multiglandular parathyroid gland disease: an incidental discovery in normocalcemic patients during thyroid surgery. *Acta Endocrinologica*. 2017;8(3):349-55.
7. Yang Y, Xiao F, Wang J, Song B, Li XH, Li J, et al. Simultaneous surgery in patients with both cardiac and noncardiac diseases. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:1251-8.
8. Khomenko I, Tsema I, Shklyarevych P, Kravchenko K, Holinko V, Nikolaienko S, et al. Pulmonary artery embolism by a metal fragment after a booby trap explosion in a combat patient injured in the armed conflict in East Ukraine: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2018;12(1):330.
9. Dronov AI, Fedoruk VI, Roshchina LA. [Simultaneous operations with abdominal plastics]. *Klin Khir*. 2009(7-8):39-40.
10. Островський ЮП, Жарков ВВ, Андрушук ВВ, Оситрова ЛІ, Малькевич ВТ, Яско ТГ, et al. Перший досвід проведення симультанного хірургічного лікування хворих з злоякісними новоутвореннями і конкуруючої ішемічної хворобою серця в республіці Беларусь. *Грудна і серцево-судинна хірургія*. 2003(4):28-31.
11. Danton MH, Anikin VA, McManus KG, McGuigan JA, Campalani G. Simultaneous cardiac surgery with pulmonary resection: presentation of series and review of literature. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;13(6):667-72.
12. Мельниченко ГА, Глинкіна ІВ, Суровцева ДМ. «Другі типи» діабета: контринсулярні гормони і генетична схильність, нові можливості діагностики і лікування. *Вісник Російської академії медичних наук*. 2012;1(67):1-4.
13. Михайличенко ВЮ, Столяров СС. Роль інсулярних і контринсулярних гормонів у патогенезі аллоксанового цукрового діабета у мишей в експерименті. *Современные проблемы науки и образования*. 2015(4):485-93.
14. Черкасова ОП, Селятицька ВГ. Адренкортикальна і ренин-ангіотензинова системи в динаміці експериментального діабета. *Біомедицинська хімія*. 2013;2(59):183-91.
15. Бабчак М, Корсак ЮВ. Гострі гіперглікемічні синдроми при цукровому діабеті: причини, особливості клініки, діагностики та лікування в умовах стаціонару. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2016(2):14-20.
16. Лаврик АС, Лаврик ОА. Антидіабетичний ефект баріатричних операцій. *Клінічна хірургія*. 2013(4):32-6.
17. Єгоров ОО, Налапко ЮІ. Сучасні стратегії глікемічного контролю у пацієнтів, що перебувають у відділеннях інтенсивної терапії. *Український журнал екстремальної медицини імені ГОМожаяєва*. 2012;13(2):10-7.
18. Kang ZQ, Huo JL, Zhai XJ. Effects of perioperative tight glycemic control on postoperative outcomes: a meta-analysis. *Endocr Connect*. 2018;7(12):R316-R27.
19. Nychytaylo MY, Zagrychuk MS, Gutsulyak AI, Goman AV, Kolesnyk AV, Stokolos AV, et al. [Simultaneous operations for biliary calculous disease as a method of prevention of postcholecystectomy syndrome]. *Klin khir*. 2015(12):5-8.
20. Дронова ВЛ, Дронов ОІ, Луценко ОВ, Теслюк РС. Клініко-економічна ефективність проведених симультанних операцій у жінок з поєднаною хірургічною та екстрагенітальною гінекологічною патологією. *Здоров'я жінки*. 2017(2):93-7.



ГІПЕРГЛІКЕМІЯ
У ПАЦІЄНТІВ
ПРИ ВИКОНАННІ
СИМУЛЬТАННИХ
ОПЕРАЦІЙ

*T. O. Ogorodnik,
V. G. Mishalov, A. V. Dinets*

Резюме. Метою роботи стало визначити і оцінити симультанні операції в ретроспективній когорті пацієнтів віком 55 років і старше, виявити і оцінити частоту порушення толерантності до глюкози. Ідентифіковано 185 пацієнтів віком 55 років і старше, яким виконані симультанні операції в 2016-2018рр. Аналіз архівних даних показав наявність інформації про 112 пацієнтів, клінічні дані яких були в подальшому досліджені. Пацієнти з порушенням толерантності до глюкози у віці старше 55 років, яким виконувалися симультанні операції мають більш високий ризик розвитку післяопераційних ускладнень, а гіперглікемія є можливим фактором ризику розвитку післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: *симультанні операції, порушення толерантності до глюкози.*

HYPERGLYCEMIA
IN PATIENTS WHO
UNDERWENT
SIMULTANEOUS SURGERY

*T. O. Ogorodnik,
V. H. Mishalov, A. V. Dinets*

Summery. The aim of this research is to identify and evaluate simultaneous surgical operations in a retrospective cohort of patients 55 years of age and older, to detect and evaluate the incidence of glucose intolerance. 185 patients of 55 years of age and older were identified for the study. These patients underwent simultaneous surgical operations in 2016-2018. The analysis of archival medical records revealed information for 112 patients. Patients with impaired glucose tolerance with age of 55 years and older who underwent simultaneous surgical operations have a higher risk of postoperative complications, and hyperglycemia is a possible risk factor for the development of postoperative complications.

Key words: *simultaneous surgical operations, glucose intolerance*



О. М. Клімова,
Ю. В. Іванова,
М. Є. Тимченко,
К. О. Биченко

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

ВИКОРИСТАННЯ ТКАНИННИХ ФАКТОРІВ РОСТУ ТА ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ СВІТЛОВОГО ДІАПАЗОНУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ НЕСПРОМОЖНОСТІ АНАСТОМОЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. Надано результати експериментального дослідження на щурах з метою розробки методу профілактики неспроможності швів тонкокишечного анастомозу в умовах гострого експериментального перитоніту. Показано, що в умовах перитоніту формування тонкокишечного анастомозу пов'язане з високим ризиком розвитку ускладнень, а спроби герметизації анастомозу різними покриттями загрожує розвитком в ранньому післяопераційному періоді спайкової непрохідності кишечника, що співвідноситься з даними літератури. Перспективним напрямком подальших досліджень є застосування комбінації герметизації лінії швів з аплікацією компонентів тканинних факторів росту (0,5-1 мл) в комбінації з низькоінтенсивним електромагнітним впливом світлового спектру.

Ключові слова: тонкокишковий анастомоз, неспроможність швів анастомозу, перитоніт, фототерапія, тканинні фактори зростання, синтетичні покриття, експеримент.

Вступ

При деструкції кишки, ускладненої розлитим або невідмежованим перитонітом можливість одномоментного відновлення безперервності кишки піддається сумніву через загрозу неспроможності швів, обумовленої гнійно-запальним процесом, який супроводжується порушенням та інтрамурального кровотоку [2, 4, 5]. Загоєння анастомозу залежить від виду шовного матеріалу, способу його застосування, занурення в тканини і стану кишкової стінки [3, 4]. Захисна реакція організму на шовний матеріал, як чужорідне тіло, спрямована на відторгнення лігатур в просвіт порожнього органа, що неминуче супроводжується утворенням ерозій, або відбувається організація їх по лінії співустя сполучною тканиною [1, 11]. Процес загоєння триває тривалий час, є запальну реакцію і визначає безпосередній результат сформованого співустя, а у віддалений період – його функціональний стан [6, 9, 11]. В цілому процес загоєння кишкового анастомозу укладається в поняття «загоєння вторинним натягом» [4, 6, 11]. Вибір способу накладення кишкового анастомозу в умовах перитоніту залишається актуальною проблемою, так як частота неспроможності швів залишається високою, що і послужило приводом для проведення експериментального дослідження.

Мета досліджень

Розробка методу профілактики неспроможності швів тонкокишечного анастомозу в умовах гострого експериментального перитоніту (ГЕП).

Матеріали і методи досліджень

Експеримент проведено на 20 білих щурах-самцях лінії Вістар масою близько 250 г, утримання, догляд та методи експериментальної роботи з якими відповідали дотримання Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1985) [7]. Щурів оперували в асептичних умовах під наркозом. Після лапаротомії худу кишку перетинали на $\frac{3}{4}$ просвіту, після чого черевну порожнину ушивали рідкісними швами. Через 12 годин виконували релапаротомію, санацію черевної порожнини і ушивання тонкої кишки однорядним проленовой безперервним швом [10]. У всіх експериментальних тварин після релапаротомії спостерігалася велика кількість кишкового відокремлюваного у всіх відділах черевної порожнини, набряк парієтальної очеревини з ін'єкцією судин. Проводилася евакуація випоту і санація черевної порожнини розчинами антисептиків.

Усі тварини розподілені на три групи.

До контрольної групи включено 5 щурів, яким виконували симулює операцію (лапаротомію / релапаротомію) і оцінювали метаболічні показники.

До групи порівняння увійшли 5 щурів, у яких моделювали ГЕП, вивчали кількість неспроможності швів тонкої кишки і летальність, а також метаболічні показники.

До другої (основної) групи увійшли 10 щурів, яким моделювали ГЕП, по 5 тварин у кожній серії.

У підгрупу 2А увійшли тварини, яким лінію швів тонкої кишки після нанесення на зону



швів компонентів тканинних факторів росту (0,5-1 мл) переховували синтетичним раневим покриттям PCL (polycaprolacton); в підгрупу 2В увійшли тварини, яким після нанесення на зону швів компонентів тканинних факторів росту (0,5-1 мл) з наступним укріттям лінії швів синтетичним покриттям проводили електромагнітне опромінення зони кишкових швів з довжиною хвилі λ 660 нм (що відповідає червоному світлу). Довжину хвиль ЕМ опромінення і характер покриття вибирали нами на підставі літературних даних і результатів попередніх власних експериментальних досліджень [8]. Тварини виводилися з експерименту на 5-ту добу експерименту шляхом декапітації.

Параметри PCL на основі 3Д-нановолокна соответствують параметрам шкіри людини: регідратації рН = 3,8-5,6; товщина остаточного конструкту = 1,5-2,5 мм; діаметр пір від 20 нм до 0,5 мкм; кількість пір на квадратний сантиметр — в середньому 100; модуль пружності (еластичність) — в середньому 106 Н/м²; міцність — близько 1,5 кг/мм²; можливість насичення клітинами, вітаміном Е, гіалуроновою кислотою, липосомами; біосовместимость: адгезивність до клітин, біорезорбтивність в організмі, відсутність цитотоксичності, відсутність апірогенності, відсутність імуногенності, відсутність канцерогенності; можливість стерилізувати, наприклад, радіацією.

Як джерело ЕМ опромінення використовували кварц-полімер світловод діаметром 400 мкм, з довжиною хвиль випромінювання λ 660 нм, потужністю випромінювання 50 мВт.

У дослідженні були використані методи світлової мікроскопії, імуноферментного аналізу, спектрофотометрії. Досліджували показники бар'єрну функцію кислорознезавісного і киснево фагоцитозу, рівень сироваткової цитотоксичності, концентрацію циркулюючих імунних комплексів і прозапальні цитокіни (інтерлейкіни (ІЛ) -6, ІЛ-8).

Матеріалом служила сироватка крові та формені елементи крові експериментальних тварин. Підготовка проб виконувалася в послідовності: приготування мазків на стеклах для фагоцитозу і НСТ-тесту; інкубацію нейтрофілів з культурою мікроорганізмів; інкубацію клітин крові з нітросиним тетразолием; виділення лімфоцитів в градієнті фіколл-верографіні; інкубацію сироватки крові з буфером для визначення циркулюючих імунних комплексів.

Фагоцитарну активність гранулоцитарних нейтрофілів визначали в лейкоцитарній суспензії, отриманій з гепаринизованої крові. Для досліджень змішували рівні об'єми лейкоцитарної суспензії і відмитой суспензійштам-

ма дріжджів *Sacharomices*. Отримані зразки інкубували 60 хвилин при 37 °С, періодично помішуючи. Після інкубації готувалися мазки, які фарбували барвником Романовського. Мікроскопування проводили під імерсійною системою. Шляхом підрахунку відсотка клітин, що вступили в фагоцитоз, розраховували фагоцитарний індекс. Середнє число дріжджових клітин, що знаходяться в нейтрофілах крові, становило фагоцитарне число:

$$\Phi\text{Ч} = N_{\text{др.}} / N_{\text{фар.}}$$

де $N_{\text{ін.}}$ — кількість спожитих дріжджових клітин, $N_{\text{фар.}}$ — кількість клітин, що вступили у фагоцитоз, кількість нейтрофілів до перетравлення ($\text{ІЗФ} = \Phi\text{Ч} \times 100$).

Визначення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів проводили в тесті відновлення нітросінеготетразолія (НСТ-тест) з відновлення поглиненого фагоцитом розчинної барвника нітросінеготетразолія в нерозчинний діформазан під впливом супероксид-аніону, що утворюється в НАДФ-Н-оксидазної реакції судили про активність ферментативної системи фагоцитуючих клітин. Відкладення синьо-фіолетових гранул діформазана в фагоцитуючих клітці, відповідає локалізації НАДФ-Н-оксидази. При цьому розміри діформазанових відкладень є показником сумарної активності НАДФ-Н-оксидази, яка ініціює процес стимуляції фагоцити. НСТ-тест, таким чином, інтегрально характеризує кисень-залежні антиінфекційні системи фагоцитозу. Для оцінки експресії кластерів диференціювання CD2 +, CD3 +, CD4 +, CD8 + на субпопуляція Т-і В - лімфоцитів застосовували імунофлуоресцентний метод з використанням моноклональних антитіл, мічених FITC-барвником.

Зміст ЦВК в сироватці крові оцінювали спектрофотометрично після інкубації зразків в боратному буфері і поліетиленгліколь при кімнатній температурі. При інкубації відбувалася преципітація ЦВК на ПЕГ, що позначалося на зміні оптичної щільності зразків. Вимірювання оптичної щільності проводилося спектрофотометрично на СФ-46 (Росія, Ломо) при довжині хвилі 450 нм проти боратного буфера. Антигени і антитіла, що входять до складу циркулюючих імунних комплексів, істотно відрізняються по валентності, розміром, заряду, розподілу детермінант та ін. Така різноманітність властивостей антигенів і антитіл і їх співвідношень призводить до формування імунних комплексів, істотно розрізняються за фізико-хімічними та біологічними властивостями.

Оцінювали також кількість післяопераційних ускладнень і летальність в групах експериментальних тварин.

Відомості вводилися в пам'ять комп'ютера у вигляді файлу даних, виготовленого в стандартній формі Excel. Статистична обробка даних проводилася на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичних програм STATISTIC A фірми StatSoft, Inc., (США), BIOSTAT фірми Mc Graw-Hill, Inc (США). Усі отримані результати були піддані статистичній обробці з побудовою для наочності графіків з використанням програми MS Office.

Результати і обговорення. В ході експериментальних досліджень встановлено, що у 100% шурів порівняльної групи в терміни спостереження 4-7 доби розвивалася неспроможність швів анастомозів, що призвело до смерті тварин в терміни 6-15 діб (летальність в групі — 100%).

У підгрупі 2А в ранні терміни післяопераційного періоду летальних випадків не було. Однак, у 3 (60,0%) Експериментальних тварин на 4-5 добу відмовилися від прийому їжі і води, були адинамічні, в зв'язку з чим виведені з експерименту. На розтині відзначені ознаки ранньої спайкової непрохідності кишечника (дилатації призводять відділів тонкої кишки з формуванням пухкого конгломерату петель кишечника в області кишкових швів. Ознак неспроможності кишкових швів виявлено не було. В одному спостереженні на 8-у добу відзначено клінічне погіршення стану лабораторних тварин, воно загинуло на 12-ту добу експерименту. При розтині відзначені ознаки часткової неспроможності кишкових швів з розвитком дифузного перитоніту.

У підгрупі 2В ранній післяопераційний період протікав сприятливо. В одному спостереженні (20,0%) на 10-ту добу експерименту клінічно виявлено ознаки непрохідності кишечника, в зв'язку з чим тварина виведено з експерименту. У черевній порожнині в зоні кишкових швів визначалося одиначне плоскостоне зрощення, яке послужило причиною непрохідності кишечника.

Фагоцитарна активність гранулоцитарних нейтрофілів в групах експериментальних тварин представлена в табл. 1.

Як свідчать наведені в табл. 1 дані, при експериментальному перитоніті відзначається пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів, а на тлі комбінації чинників зростання і світлової дії відзначається підвищення цих показників.

У табл. 2 представлено дані, що відображають метаболічний потенціал нейтрофілів у експериментальних тварин в досліджуваних групах. Представлені дані свідчать про різке пригнічення метаболічного потенціалу нейтрофілів і тенденцію до стабілізації на тлі комбінованого фізико-біологічного впливу.

На тлі експериментального перитоніту відзначається багаторазове підвищення рівня ЦВК, яке після комбінованого впливу знижувалося практично в два рази (табл. 3).

В ході проведених досліджень встановлено, що на тлі перитоніту у тварин відзначається пригнічення клітинної ланки імунітету, а на тлі комбінованого фізико-біологічного впливу відбувається їх відносна стабілізація (табл. 4).

Таблиця 1

Фагоцитарна активність гранулоцитарних нейтрофілів в групах експериментальних тварин

Показники фагоцитуючої активності нейтрофілів	Група контролю (n=5)	Група порівняння (n=5)	Підгрупа 2А (n=5)	Підгрупа 2В (n=5)
ФІ, %	81,71 ± 2,3	40 ± 5,1	50 ± 3,2	56 ± 4,2
ФЧ	3,62 ± 0,5	2,08 ± 0,9	2,18 ± 0,7	2,23 ± 0,6
ІЗФ	1,44 ± 0,3	1,09 ± 0,4	0,82 ± 0,2	1,49 ± 0,5

Примітка. * – достовірність відмінності з контролем p ≤ 0,05

Таблиця 2

Метаболічний потенціал нейтрофілів у експериментальних тварин в досліджуваних групах

Показники НСТ-тесту	Група контролю (n=5)	Група порівняння (n=5)	Підгрупа 2А (n=5)	Підгрупа 2В (n=5)
СП, %	7,0 ± 2,5	44,0 ± 2,3	29,0 ± 1,2	22,0 ± 1,8
СТ, %	65,0 ± 5,6	79,0 ± 5,9	59,0 ± 3,6	67,0 ± 2,6
СЦК СП, у.е.	0,80 ± 0,2	0,93 ± 0,3	0,34 ± 0,5	0,24 ± 0,3
СЦК СТ, у.е.	0,73 ± 0,1	1,55 ± 0,4	0,88 ± 0,3	0,97 ± 0,21
ІС	5,0 ± 0,4	1,80 ± 0,3	2,0 ± 0,23	3,0 ± 0,3

Примітка. * – достовірність відмінності з контролем p ≤ 0,05

Таблиця 3

Концентрація ЦІК у експериментальних тварин в досліджуваних групах

Показники фагоцитуючої активності нейтрофілів	Група контролю (n=5)	Група порівняння (n=5)	Підгрупа 2А (n=5)	Підгрупа 2В (n=5)
ЦИК, ед.Е	35,0 ± 0,05	0,210 ± 0,08	104,0 ± 0,9	102,0 ± 0,06



Таблиця 4

Експресія рецепторів Т- і В-лімфоцитів у експериментальних тварин в досліджуваних групах

Субпопуляція лімфоцитів	Група контролю (n=5)	Група порівняння (n=5)	Підгрупа 2А (n=5)	Підгрупа 2В (n=5)
CD2+, %	±	3,0 ± 1,1	5,0 ± 1,3	4,0 ± 1,6
CD3+, %	±	7,0 ± 1,2	10,0 ± 1,3	8,0 ± 2,6
CD4+, %	±	2,0 ± 1,8	6,0 ± 1,6	5,0 ± 3,0
CD8+, %	28,0 ± 2,6	5,0 ± 2,3	4,0 ± 2,4	3,0 ± 4,2
ИРИ,%	±	1,5 ± 1,6	1,5 ± 0,9	1,7 ± 0,8

Комплексне застосування фототерапії терапії і факторів росту, апліцерованих на синтетичному покритті, аналогічному за характеристиками дермі людини, представляється ефективним способом герметизації тонкокишечного анастомозу. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів (фагоцитарний індекс, фагоцитарне число і індекс завершеності фагоцитозу) на тлі комбінованого впливу мають тенденцію до нормалізації після світлової дії в хвильовому діапазоні $\lambda = 630$ нм. Залежно від активності окислювальних ферментів нейтрофілів, що утворюються під впливом супероксиданіон і гідроперексидів, що утворюються в НАДФ-Н-оксидазної реакції, досліджували реакцію відновлення барвника нітросинім тетразоля в спонтанному НСТ-тесті і стимульованому зімозаном. Високий рівень індукції ферментів зімозаном відповідав нормальній імунореактивності, а підвищення спонтанної окисної активності призводило до виснаження окисного резерву фагоцитуючих нейтрофілів. Після комбінованого лікування спостерігали підвищення індексу стимуляції (ІС) фагоцитозу в 3 рази. Спостерігали також зниження сироваткової цитотоксичності в середньому від 60% до 40%. Виявили зниження концентрації циркулюючих імунних комплексів в 2 рази після світлової дії, ймовірно за рахунок активації їх елімінації.

Основні механізми реалізації ефектів низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання світлового діапазону в пов'язані з модифікацією імунного статусу організму у відповідь на дію випромінювання, яка виявляється в мобілізації зрілих CD4 + і CD8

+ Т-лімфоцитів. Таким чином, за допомогою включення опосередкованих сигнальних систем може здійснюватися спрямований (проти-запальний) відповідь організму на комбінацію ефективних параметрів електромагнітного випромінювання.

Таким чином, застосування фізичних і біологічних методів при лікуванні перитоніту, обумовленого перфораціями порожнистих органів, можуть більш ефективно підтримувати стадії запалення і стимулювати процеси репарації, так як є вираженим регулятором стадій запального процесу і активують процеси репарації. Отримані результати можуть служити основою для використання низькоінтенсивного світлового впливу в комплексі профілактики і лікування різних запальних захворювань з метою підвищення ефективності лікувальних заходів.

Висновки

Таким чином, сукупність результатів експериментальних досліджень може свідчити про те, що в умовах перитоніту формування тонкокишечного анастомозу пов'язане з високим ризиком розвитку ускладнень, а спроби герметизації анастомозу різними покриттями загрожує розвитком в ранньому післяопераційному періоді спайкової непрохідності кишечника, що співвідноситься з даними літератури. Перспективним напрямком подальших досліджень є застосування комбінації герметизації лінії швів з аплікацією компонентів тканинних факторів росту (0,5-1 мл) в комбінації з низькоінтенсивним електромагнітним впливом світлового спектру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абасов Н. Т. Ишемическая болезнь кишечника / Н. Т. Абасов // Клин. мед. – 1985. – №2. – С. 140-145.
2. Гошинский В. Б. Прогнозування ризику виникнення неспроможності кишкових анастомозів / В. Б. Гошинський, С. А. Назарчук, П. В. Гошинський // Вісник наукових досліджень. – 2012. – №3. – С. 37-38.
3. Каминский И. В. Клинико-экспериментальное обоснование применения прецизионного кишечного шва у больных с высокой степенью вероятности возникновения послеоперационных осложнений / Каминский И. В., Чемоданов Е. Б. // Український журнал хірургії. – 2014. – №1 (24). – С. 86-93.
4. Пойда О. І. Неспроможність швів анастомозів в хірургії товстої кишки / О. І. Пойда, В. М. Мельник // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 2 (11) – С. 243-247.
5. Полянський І. Ю. Патогенез, лікування та профілактика неспроможності кишкових швів та анастомозів / І. Ю. Полянський // Клін. хірургія. – 2005. – № 11-12. – С. 92.
6. Прудков М. И. Третичный перитонит, осложненный тяжелым абдоминальным сепсисом, хирургическое лечение / М. И. Прудков, Ф. В. Галимзянов, Т. М. Богомягкова // В кн. : XI съезд хирургов Российской



- Федерации. Волгоград, 25–27 мая 2011. – Волгоград, 2011. – С. 547–548.
7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.
 8. Frohlich H. The biological effects of microwaves and related question / H. Frohlich // Advances in Electronics and Electron Physics. – 1980. - № 96. – P. 56-61.
 9. Goelzer J. Early feeding after intestinal anastomoses: risks or benefits / J. Goelzer // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2002. – Vol. 48, 14. – P. 348-352.
 10. Rigalli A. Experimental surgical models in the laboratory rat. / A. Rigali., V.E. Di Loreto. - NY: CRC press, 2009. – 252 p.
 11. Shomaf M. Histopathology of human intestinal anastomosis / M. Shomaf // Eastern Mediterranean Health Journal. – 2003.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ
ТКАНЕВЫХ
ФАКТОРОВ РОСТА И
ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО
ИЗЛУЧЕНИЯ СВЕТОВОГО
ДИАПАЗОНА С ЦЕЛЬЮ
ПРОФИЛАКТИКИ
НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ
АНАСТОМОЗОВ В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Е. М. Климова,
Ю. В. Иванова,
М. Е. Тимченко,
Е. А. Быченко*

Резюме. Представлены результаты экспериментального исследования на крысах с целью разработки метода профилактики несостоятельности швов тонкокишечного анастомоза в условиях острого экспериментального перитонита. Показано, что в условиях перитонита формирования тонкокишечного анастомоза связано с высоким риском развития осложнений, а попытки герметизации анастомоза различными покрытиями грозит развитием в раннем послеоперационном периоде спаечной непроходимости кишечника, что соотносится с данными литературы. Перспективным направлением дальнейших исследований является применение комбинации герметизации линии швов с аппликацией компонентов тканевых факторов роста (0,5-1 мл) в сочетании с низкоинтенсивным электромагнитным воздействием светового спектра.

Ключевые слова: тонкокишечный анастомоз, несостоятельность швов анастомоза, перитонит, фототерапия, тканевые факторы роста, синтетические покрытия, эксперимент.

USE OF TISSUE
GROWTH FACTORS AND
ELECTROMAGNETIC
RADIATION OF LIGHT
RANGE FOR THE
PREVENTION OF THE
INSUFFICIENCY OF
ANASTOMOSIA IN
EXPERIMENT

*O. N. Klimova, Yu. V. Ivanova,
M. E. Tymchenko,
K. A. Bychenko*

Summary The results of experimental research on rats are presented for the purpose of development of the method of prevention of insolvency of sutures of the small intestine anastomosis in conditions of acute experimental peritonitis. It is shown that in the conditions of peritonitis, the formation of small intestine anastomosis is associated with a high risk of development of complications, and attempts to seal anastomosis with various coatings threaten development in the early postoperative period of adhesive obstruction of the intestines, which correlates with the data of literature. A promising direction of further research is the application of a combination of sealing of the line of sutures with the application of components of tissue factor growth (0.5-1 ml) in combination with a low-intensity electromagnetic effect of the light spectrum.

Key words: enteric anastomosis, failure of anastomotic sutures, peritonitis, phototherapy, tissue growth factors, synthetic coatings, experiment.



В. А. Вовк

КНП «Обласна клінічна лікарня», м. Харків

© Вовк В. А.

МОРФОЛОГІЧНЕ ТА БАКТЕРІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ СТРОКІВ ПРОВЕДЕННЯ ОПЕРАЦІЙ НА ЖОВЧНОМУ МІХУРІ ТА ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОКАХ ПІСЛЯ ЕНДОСКОПІЧНИХ ТРАНСПАПІЛЯРНИХ ВТРУЧАНЬ

Резюме. При наданні хірургічної допомоги хворим з механічною жовтяницею та гострим холангітом на теперішній час найраціональнішим підходом є етапне оперативне лікування. Зазвичай, спочатку виконується усунення непрохідності жовчовивідних шляхів, а потім – корекція основної патології, що призвела до механічної жовтяниці та гострого холангіту. Дискусійним залишається питання про те, в який період після першого етапу хірургічного лікування слід проводити другий етап. В статті наведено обґрунтування цих строків на основі морфологічних та бактеріологічних досліджень.

Ключові слова: холангіт, морфологія жовчного міхура, бактеріологія жовчних шляхів, холецистектомія.

Вступ

Загальновідомо, що гострим холангітом є гнійне запалення жовчних проток, що викликано активацією бактеріальної мікрофлори на фоні порушення відтоку жовчі [1,2]. Найбільш частою причиною порушень відтоку жовчі є холедохолітаз. Найбільш часто при бактеріологічних дослідженнях висівається грам негативна мікрофлора: кишкова паличка, протей, паличка синьозеленого гноя, ентеробактерії [3,4]. Більш рідко висіваються кокова мікрофлора або різні асоціації мікроорганізмів.

Сучасний підхід до лікування гострого холангіту при жовчокам'яній хворобі передбачає етапність хірургічних втручань [5]. В переважній більшості, спочатку виконується ендоскопічне транспапілярне дренування жовчовивідних шляхів та усунення біліарної гіпертензії на фоні загальної інфузійної та антибактеріальної терапії [6]. В подальшому виконується усунення основної патології, для чого найчастіше проводиться лапароскопічна холецистектомія [7]. З приводу строків проведення лапароскопічної холецистектомії після ендоскопічних транспапілярних втручань єдиної думки не існує. Частина авторів вважає, що проводити лапароскопічну операцію потрібно виконувати до виникнення гострого запалення в жовчному міхурі, однак, практика свідчить, що далеко не в кожному разі після ендоскопічних втручань виникає гострий холецистит. В інших літературних даних вказується, що лапароскопічна холецистектомія виконується в строки 7-14 або через місяць після ендоскопічних транспапілярних втручань [8]. В той же час практично у всіх літературних джерелах по цій тематиці зазначається, що лапароскопічна холецистектомія після ендоскопічних втручань

має певні труднощі виконання, а іноді буває нездійсненою внаслідок вираженого запального інфільтрату жовчного міхура, переважно в ділянці шийки, та інфільтрація печінково-дуоденальної зв'язки. На теперішній час чітко не сформульовані причини вибору строків проведення лапароскопічної холецистектомії після ендоскопічних транспапілярних втручань та морфологічні та клініко-лабораторні підстави для такого вибору.

Мета досліджень

З'ясування оптимальних строків виконання операцій на жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах після ендоскопічних транспапілярних хірургічних втручань.

Матеріали та методи досліджень

Для з'ясування оптимальних строків виконання лапароскопічної холецистектомії проведено морфологічне дослідження 79 жовчних міхурів, видалених в строки 1-30 діб після ендоскопічних транспапілярних втручань, а також досліджений мікробний спектр вмісту гепатікохоледоха після дренування жовчовивідних шляхів. Мікропрепарати стінки видаленого жовчного міхура пофарбовані гематоксиліном-еозином та пікрофуксином по Ван Гізон. Окрім мікроскопічного аналізу патогістологічного стану стінки жовчного міхура, на комп'ютерних зображеннях мікрофото морфометрично на поперечних перерізах стінки визначали середню товщину стінки, а також товщину механічно міцних структур (м'язові прошарки, колаген) та механічно слабких структур (проміжний набряк, ділянки некрозу, ділянки лейкоцитарного інфільтрату) для обчислення значення відносного показника



механічної міцності стінки. Мікробний вміст жовчних протоків досліджений шляхом забору жовчі при дуоденоскопії та із післяопераційних дренажів гепатікохоledoху та послідовним аналізом в бактеріологічній лабораторії в першу та на 3 та сьому добу після дренивання гепатікохоledoха.

Результати досліджень та їх обговорення

У різні строки після ендоскопічних транспапільярних втручань на загальній жовчній протоці виявлені наступні типи змін стінки жовчного міхура: «гострий запальний» тип, «хронічний запальний», «інфільтративно-склерозуючий» та «відновний».

При першому, «гострому запальному» варіанті (до 7 днів від ендоскопічних транспапільярних втручань), слизова оболонка жовчного міхура виявилася майже позбавленою складок (які на гістологічному зрізі «здорового» жовчного міхура виглядають як ворсинки, вкриті циліндричним епітелієм), а епітелій більшою частиною десквамований. Власна пластинка слизової оболонки густо інфільтрована лейкоцитами. М'язовий шар стінки жовчного міхура здебільшого збережений, але проміжний набряк дуже сильно виражений, місцями в стромі виявляються невеликі лейкоцитарні інфільтрати. Перим'язова оболонка, утворена сполучною тканиною, містить кровоносні судини і численні ліпоцити та позбавлена лейкоцитарних інфільтратів. Серозна оболонка не пошкоджена. Морфометрично встановлено, що товщина стінки жовчного міхура в середньому становить $(7,2 \pm 0,5)$ мм, причому значна частина (в середньому $(4,3 \pm 0,8)$ мм) його представлена густо інфільтрованою лейкоцитами власної платівкою слизової і ділянками проміжного набряку, що не володіють механічною міцністю. Інфільтрація та проміжний набряк серозної стінки жовчного міхура в ділянці шийки жовчного міхура та Гартманова карману свідчить про пухкі зрощення на фоні запальних змін між жовчним міхуром в ділянці трикутника Калло та оточуючими тканинами. Такий тип морфологічних змін виявлявся при гострому холангіті.

При іншому, «хронічно запальному» типі, виявлено менш розвинене розтягнення стінки жовчного міхура, оскільки складчастість слизової оболонки була настільки вираженою, що спостерігалися і структури, схожі на ворсинки, і структури в товщі власної пластинки слизової оболонки, схожі на залози. Запальний процес у власній пластинці слизової і набряк середньої оболонки менш виражені, ніж у першому випадку, до того ж м'язова оболонка має ознаки істотного проміжного склерозу. У перимускулярній оболонці зустрічаються

невеликі вогнища макрофагально-лімфоцитарного інфільтрату, що, очевидно, є проявом хронічного панхолециститу, на тлі якого і розвився епізод обтураційного холестазу, який призвів до операції. Товщина стінки жовчного міхура складає $(2,1 \pm 0,3)$ мм, а частка механічно неміцних ділянок в перерізі стінки – невелика – 0,2 мм. Такий тип морфологічних змін виявлений при відсутності холангіту.

«Інфільтративно-склерозуючий» тип змін стінки жовчного міхура виявляється в період від 7 до 18 днів після ендоскопічних транспапільярних втручань. В більшості випадків в ці строки після ендоскопічних транспапільярних втручань на загальній жовчній протоці до стінки жовчного міхура зі сторони серозної оболонки прилягали колагенові структури та лейкоцитарна інфільтрація, що свідчить про міцні зрощення з оточуючими структурами на фоні вираженої запальної реакції в ділянці міхурового протоку та міхурової артерії. У цьому терміні оперативного лікування стінка жовчного міхура, незважаючи на зруйновану слизову оболонку, набряк і лейкоцитарний інфільтрат в м'язовій оболонці, має ознаки досить високої міцності, оскільки від самого початку стінка, в тому числі перим'язовий шар сильно склерозовані. Стінка жовчного міхура – $(6,7 \pm 1,2)$ мм. Стінка жовчного міхура може бути добре збережена: слизова оболонка складчаста, а епітелій тільки де-не-де пошкоджено; гладком'язовий шар збережений, хоча, очевидно, інтерстиціальний склероз має місце; сильно склерозована перим'язова оболонка. Тобто, очевидно, антибактеріальне лікування призвело до ліквідації ознак гнійного запалення, але як фон справжнього гострого стану виступає виражений склероз стінки жовчного міхура з лейкоцитарною інфільтрацією. Морфометрично встановлено, що товщина стінки жовчного міхура при цьому – $(5,1 \pm 1,1)$ мм, виявлений проміжний набряк становить 0,12 від загальної товщини стінки.

При «відновному» типі змін стінки жовчного міхура, які спостерігаються після 18 доби після ендоскопічних транспапільярних втручань на загальній жовчній протоці спостерігаються ознаки відновлення структури стінки жовчного міхура. При такому типі змін жовчного міхура слизова оболонка складчаста, епітелій місцями виглядає як багаторядний, що свідчить про поточну проліферацію епітеліоцитів. М'язовий шар збережений (відновлений), проміжний склероз виражений в різному ступені. Набряк власної пластинки слизової оболонки і м'язової оболонки мало виражений, подекуди є невеликі макрофагально-лімфоцитарні інфільтрати. Частка механічно нетривких ділянок в збережених шарах стінки жовчного



міхура – 0,06-0,11 мм, а товщина стінки – $(3,5 \pm 0,8)$ мм.

Бактеріологічний аналіз вмісту гепатікохоледоха свідчить, що під час усунення біліарної гіпертензії в 81,8% випадків виявлена бактеріальна забрудненість у вигляді монокультур та бактеріальних асоціацій, яка знижується до 26,9% через 3 доби та до 4,7% на 7 добу після дренування жовчовивідних шляхів.

Оптимальними умовами для проведення лапароскопічної холецистектомії є відсутність інфільтративно-спаєчного процесу в ділянці шийки жовчного міхура та печінково-дванадцятипалої зв'язки. Але, після проведення ендоскопічних транспапільярних втручань на загальній жовчній протоці часто виникає реактивне запалення оточуючих тканин та жовчного міхура, що утруднює подальше хірургічне втручання по усуненню жовчного міхура. Також виникають великі труднощі при розділенні міцних рубцевих зрощень між жовчним міхуром та його ложем.

За результатами проведеного морфологічного дослідження стінки жовчного міхура можна констатувати, що в строки 7-18 діб після ендоскопічного транспапільярного втручання на загальній жовчній протоці виникають несприятливі умови для проведення хірургічного втручання по видаленню жовчного міхура.

Набряк в ділянці жовчного міхура в строки до 6 діб від транспапільярного втручання сприяє виділенню елементів жовчного міхура завдяки ефекту «гідропрепарування». В подальшому, цей процес набуває склерозуючого характеру з інфільтрацією ділянок шийки жовчного міхура, міхурової протоки, міхурової артерії та гепатодуоденальної зв'язки.

Після 18 доби від ендоскопічного транспапільярного втручання інфільтративно-склеротичні процеси згасають і знов умови для хірур-

гічних маніпуляцій на елементах жовчовивідної системи полегшуються.

Звісно, що корективку у вказаних строках має можлива наявність ускладнень ендоскопічних транспапільярних втручань, перш за все, гострого панкреатиту.

При співставленні результатів морфологічного дослідження стінки жовчного міхура в різні строки після ендоскопічних транспапільярних втручань на загальній жовчній протоці з даними бактеріологічного аналізу вмісту гепатікохоледоха, то отримані дані свідчать про те, що вже на 3 добу бактеріальна забрудненість знижується втричі, а на 7 добу – визначається в поодиноких випадках.

Показаннями для невідкладного виконання хірургічного втручання після ендоскопічних транспапільярних втручань визначені наступні:

1. Зростання концентрації білірубіну в крові за рахунок прямої фракції.
2. Зростання проявів інтоксикації запального генезу у вигляді зростання рівню прокальцитоніну крові.
3. Зростання проявів поліорганної дисфункції.
4. Наявність або поява абсцедуючих ділянок печінки.
5. Дислокація або функціональна неспроможність дренажу жовчних проток.
6. Наявність деструктивного холециститу.
7. Ознаки розповсюдження запального процесу на черевну порожнину.

Висновок

Виходячи з отриманих даних комплексного дослідження, оптимальними строками для проведення операцій на жовчному міхурі і гепатодуоденальній зв'язці є період до 7 діб або після 18 доби після ендоскопічних транспапільярних втручань по усуненню перешкоди відтоку жовчі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Nishino T, Hamano T, Mitsunaga Y, Shirato I, Shirato M, Tagata T, Shimada M, Yoshida S, Mitsunaga A. Clinical evaluation of the Tokyo guidelines 2013 for severity assessment of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2014;21:841–849.
2. Tavares V., Mennet A., Anderegggen É. Biliary infections: cholecystitis and cholangitis // *Rev. Med. Suisse.* – 2016. – Aug. 10;12. – Vol. 526. – P.1316-1320.
3. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. /ред. Хирургические инфекции: рук. СПб : Питер; 2003. 864 с.
4. Eryukhin IA, Gelfand BR, Shlyapnikov SA, ed. *Surgical infections.* St. Petersburg, RF: Peter; 2003. 864 p.
5. Lee J.G. Diagnosis and management of acute cholangitis. // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2009. – № 6. – P. 533–541.
6. Zimmer V., Lammert F. Acute Bacterial Cholangitis // *Viszeralmedizin.* – 2015. – Jun; 31(3). – P. 166–172.
7. Datsenko B.M. Obstructive jaundice: pathogenetic basis for the development of purulent cholangitis and biliary sepsis / B. M. Datsenko // *Bulletin of the Vinnytsia National Medical University* – 2010. – N. 14 (1). – P. 15-19.
8. Synelnyk TB, Sinelnyk O.D., Rybalchenko V.K. Bile acids in the process of tubular bile formation // *Physiol. Journ* - 2003. - Vol. 49, No. 6. - P. 80-91.
9. Mechanical jaundice: modern views on the problem of diagnosis and surgical treatment / Y.A. Parkhisenko, A.I. Zhdanov, V.Y. Parkhisenko, R.S. Kalashnik // *Ukrainian Journal of Surgery.* - 2013. - № 3. - p. 202-214.



МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И
БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБОСНОВАНИЕ СРОКОВ
ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ
НА ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ
И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ
ЖЕЛЧНЫХ
ПРОТОКАХ ПОСЛЕ
ЭНДСКОПИЧЕСКИХ
ТРАНСПАПИЛЯРНЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ

V. A. Vovk

MORPHOLOGICAL AND
BACTERIOLOGICAL
JUSTIFICATION OF THE
TERMS TO PERFORM
OPERATIONS ON
THE GALLBLADDER
AND EXTRAHEPATIC
BILE DUCTS AFTER
ENDOSCOPIC
TRANSPAPILLARY
INTERVENTIONS.

V. A. Vovk

Резюме. При оказании хирургической помощи больным с механической желтухой и острым холангитом в настоящее время наиболее рациональным подходом является этапное оперативное лечение. Обычно, вначале выполняется устранение непроходимости желчевыводящих путей, а затем — коррекция основной патологии, приведшей к механической желтухи и острого холангита. Дискуссионным остается вопрос о том, в какой период после первого этапа хирургического лечения следует проводить второй этап. В статье приведено обоснование этих сроков на основе морфологических и бактериологических исследований.

Ключевые слова: холангит, морфология желчного пузыря, бактериология желчных путей, холецистэктомия.

Summary. In the provision of surgical care to patients with mechanical jaundice and acute cholangitis, at present, the most rational approach is stage surgical treatment. Usually, initially, performed removal of obstruction of the biliary tract obstruction, and then - correction of the basic pathology, which led to mechanical jaundice and acute cholangitis. The question remains as to which period after the first stage of surgical treatment should be carried out in the second stage. The article gives the justification of these terms on the basis of morphological and bacteriological studies.

Key words: cholangitis, gallbladder morphology, biliary bacteriology, cholecystectomy.



В. Ф. Омельченко,
В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова,
Е. С. Проценко,
Н. А. Ремнева

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

© Коллектив авторов

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ КЛЕТОК ХОЛЕДОХА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СВИЩЕВОГО КАНАЛА

Резюме. Исследованы ультраструктурные особенности фибробластов, гладких миоцитов, тучных клеток, макрофагов и эпителиоцитов, взятых из области формирования желчного свища. Установлен полиморфизм изменений фибробластов. Наряду с метаболически активными фибробластами обнаруживались клетки, имеющие очаговое разрушение внутриклеточных мембран, указывающее на сокращение синтеза межклеточного компонента соединительной ткани.

Выявленные нарушения субмикроскопической архитектуры гладких миоцитов свидетельствуют о снижении их сократительной возможности, что является одной из причин стаза желчи. Появление в препаратах тучных клеток, секреция ими гистамина способствуют повышению проницаемости капилляров и приводят к возникновению локальных отёков.

Деструктивно измененные митохондрии эпителиоцитов указывают на митохондриальную дисфункцию, являющуюся пусковым механизмом снижения синтетической активности органелл, в этих клетках активируются катаболические реакции, что структурно подтверждается появлением в цитоплазме вторичных лизосом.

Ключевые слова: ультраструктура клеток общего жёлчного протока, митохондриальная дисфункция.

Введение

Активное внедрение эндоскопических операций на желчном пузыре и желчных путях увеличило количество возникновения наружных желчных свищей, частота которых находится на достаточно высоком уровне и не имеет тенденции к снижению [1, 2, 3, 4, 8]. Последние значительно осложняют послеоперационный период, увеличивают длительность пребывания больных на стационарном лечении, требуют в большинстве случаев инвазивного, а иногда и повторного оперативного лечения [5, 6, 7, 9]. Над разрешением различных аспектов их диагностики, хирургического лечения и профилактики работают хирурги-гепатологи различных стран мира, многие вопросы и сегодня требуют своего разрешения.

Цель исследований

Изучить морфологические признаки и ультраструктурные особенности клеточной организации внепеченочных желчных протоков и фистулярного канала при наружных желчных свищах и рубцовых стриктурах гепатикохоледоха в области формирования жёлчного свища.

Материалы и методы исследований

Материалом для исследования служили кусочки ткани общего желчного протока, резецированные во время оперативного лечения

больных. Для электронно-микроскопического исследования биоптаты после иссечения помещали в 2,5%-ный забуференный раствор глутарового альдегида на 5-6 часов при температуре 4 °С для предварительной фиксации. Затем биоптаты отмывали в буферном растворе и переносили для окончательной фиксации в 1% забуференный раствор четырехоксида осмия на 3-5 часов при температуре 4 °С. После окончания фиксации, кусочки ткани обезжировали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне и заключали в смесь эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Блоки полимеризовались в термостате при температуре 60 °С в течение двух суток. Ультратонкие среды изготавливали на ультрамикротоме УМТП-3м, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭВМ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Результаты исследований и их обсуждение

При электронно-микроскопическом исследовании в стенке общего желчного протока выявляются как метаболически активные фибробласты, так и фибробласты с дистрофическими и деструктивными нарушениями внутриклеточных органелл. Метаболически активные фибробласты имели удлиненные ядра неправильной формы. Ядерная мембрана их

четко контурирована, гладкая, с небольшим количеством мелких инвагинаций. Перинуклеарные пространства сохраняют постоянную ширину на всем протяжении среза. Ядерный хроматин находится преимущественно в деконденсированном состоянии и его гранулы диффузно рассеяны по матриксу ядра. Наряду с этим в матриксе присутствовало небольшое количество глыбок конденсированного хроматина, которые обнаруживались во всех отделах матрикса ядра. В ядрах активных фибробластов располагалось 1-2 осмиофильных ядрышка. В целом матрикс ядра обладал умеренной электронной плотностью. В цитоплазме фибробластов присутствовало небольшое количество митохондрий. Матрикс их имел среднюю электронную плотность и мелкозернистую структуру. Гранулярный эндоплазматический ретикулум хорошо развит, на его мембранах выявляются многочисленные рибосомы. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума имеют вид уплощенных пузырьков. В цитоплазме встречается небольшое количество первичных лизосом. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи представлен в виде стопок параллельно ориентированных гладких мембран и окруженных небольшим количеством мелких электронно прозрачных везикул. В периферическом отделе цитоплазмы располагались параллельно ориентированные микрофиламенты. Цитоплазматическая мембрана четко контурирована, без очагов деструкции. Метаболически активные фибробласты, как правило, окружены большим количеством коллагеновых и эластических волокон (рис. 1).

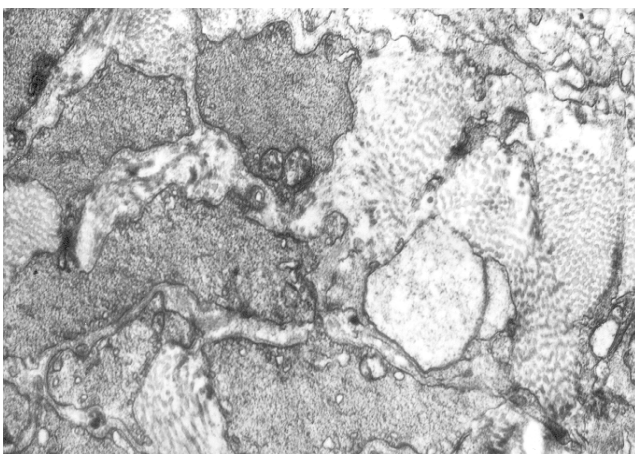


Рис. 1. Ультраструктура метаболически активных фибробластов в стенке общего желчного протока в области формирования желчного свища. Пучки коллагеновых волокон вокруг отростков фибробластов. $\times 45\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

Наряду с метаболически активными фибробластами довольно часто встречались фибробласты, ультраструктура которых подвержена

дистрофическим, а иногда и деструктивным нарушениям. Ядра их имеют удлинённо неправильную форму. Ядерная мембрана образует многочисленные глубокие и мелкие инвагинации. Структура самой ядерной мембраны изменена, она сильно разрыхлена, в ней обнаруживаются очаги лизиса. Перинуклеарные пространства неравномерно расширены. Ядрышки в этих фибробластах, как правило, отсутствовали. Ядерный хроматин большей частью находится в конденсированном состоянии, его глыбки концентрируются вдоль ядерной мембраны. В центральной области матрикса ядра практически отсутствовали гранулы хроматина. Эта область ядра обладала очень низкой электронной плотностью. Митохондрии были набухшие, с электронно-прозрачным матриксом, содержали единичные короткие кристы. Наружные мембраны и кристы митохондрий зачастую подвержены очаговому лизису. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены, заполнены электронно-прозрачной субстанцией. На мембранах эндоплазматической сети практически отсутствовали рибосомы, зачастую выявлялись очаги разрыхления и деструкции. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован, его гладкие мембраны дезорганизованы. В цитоплазме нередко присутствовали вторичные лизосомы. Микрофиламенты теряют упорядоченную направленность. Цитоплазматическая мембрана разрыхлена, утолщена и образует довольно глубокие инвагинации.

Мышечная оболочка общего желчного протока представлена пучками гладких дистрофически изменённых миоцитов. Ядра гладких миоцитов имели удлинённую форму и умеренно просветленный матрикс. Ядерный хроматин деконденсирован и его гранулы диффузно рассеяны по матриксу. Ядерная мембрана подвержена очаговому разрыхлению и лизису. Перинуклеарные пространства неравномерно расширены. В перинуклеарной области цитоплазмы располагаются набухшие митохондрии, расширенные цистерны эндоплазматического ретикулума и дезорганизованные гладкие мембраны пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Митохондрии имеют электронно-прозрачный матрикс, содержат единичные вакуолизированные кристы. Довольно часто встречались митохондрии с очагово разрушенными мембранами и кристами. Цистерны эндоплазматического ретикулума имеют вид электронно-прозрачных вакуолей. Наблюдается разрыхление его мембран. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи развит слабо, его гладкие мембраны дезорганизованы, ориентированы хаотически. Вокруг мембран выявляют-



ся крупные электронно прозрачные вакуоли (рис. 2). Цитоплазматическая мембрана сильно разрыхлена, очагово разрушена. Гладкие миоциты окружены эластическими и ретикулиновыми волокнами. Цитоплазма миоцитов заполнена дезорганизованными хаотически ориентированными миофибриллами.

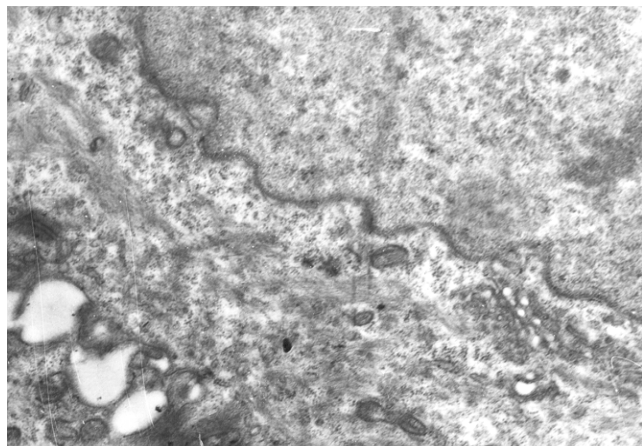


Рис. 2 Ультраструктура гладких миоцитов мышечной оболочки общего желчного протока в области формирования желчного свища. Редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. х 43 000. Контрастировано цитратом свинца

В рыхлой соединительной ткани общего желчного протока располагались единичные тучные клетки, что свидетельствует о повышенной проницаемости гематотканевого барьера в процессе развития воспаления. В цитоплазме тучных клеток ядро имеет округлую форму. Ядерная мембрана очагово разрыхлена, хроматин находится в деконденсированном состоянии, гранулы его диффузно распределены по площади среза. Ультраструктурная организация органелл тучных клеток свидетельствует об их высокой метаболической активности. Митохондрии имеют округлую форму, достаточно большое количество крист, матрикс средней электронной плотности и мелко гранулярной. Цистерны эндоплазматического ретикулума умеренно расширены, на его мембранах прикреплены многочисленные рибосомы. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи развит хорошо, его гладкие мембраны параллельно ориентированы и собраны в стопки. В окружении гладких мембран встречаются многочисленные мелкие электронно-прозрачные вакуоли. В цитоплазме располагается большое количество гетерогенных гранул, рибосом и полисом (рис. 3).

В препаратах обнаруживаются активные макрофаги. Их ультраструктуры развиты хорошо. В цитоплазме многочисленных митохондрий с четко контурированными наружными мембранами и кристами. Матрикс их имеет мелкогранулярную структуру и среднюю элек-

тронную плотность. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума представлены уплощенными вакуолями, на мембранах которых прикреплены рибосомы. Хроматин ядра находится в деконденсированном состоянии (рис. 4). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи умеренно гипертрофирован, его гладкие мембраны параллельно ориентированы и окружены множеством мелких везикул. Характерным является наличие в цитоплазме большого количества вторичных и первичных лизосом, включений липидов, а так же микропиноцитозных пузырьков. Вблизи цитоплазматической мембраны выявляется густая сеть актиновых филаментов.

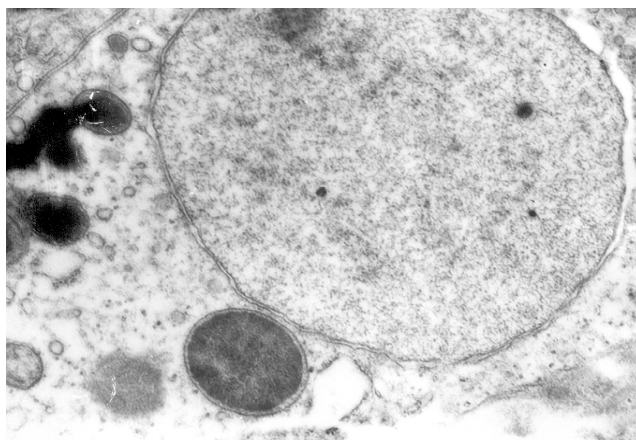


Рис. 3 Ультраструктура тучных клеток стенки общего желчного протока в области формирования желчного свища. Гетерогенные гранулы в цитоплазме. х 59 000. Контрастировано цитратом свинца

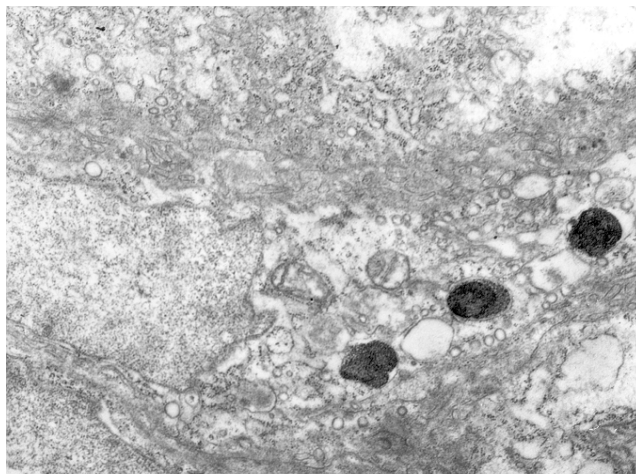


Рис. 4 Ультраструктура макрофагов стенки общего желчного протока в области формирования желчного свища. Деконденсированный хроматин ядра. х 55 000. Контрастировано цитратом свинца

Эпителий слизистой оболочки общего желчного протока подвержен ярко выраженным дистрофическим изменениям. Ядра эпителиоцитов содержали преимущественно конденсированный хроматин. Ядерная мембрана была разрыхлена и образовывала глубокие и мел-

кие инвагинации. Встречаются очаги лизиса ядерной мембраны. В препаратах присутствовали эпителиоциты, ядра которых были подвержены пикнозу. Митохондрий в цитоплазме мало, они имеют округлую форму, матрикс их грубоволокнистой структуру и высокой электронной плотности, в отдельных митохондриях матрикс гомогенизирован. Зачастую кристы в митохондриях были разрушены. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулама расширены, заполнены электронно прозрачной субстанцией. Мембраны его разрыхлены, очагово разрушены, на них присутствовали единичные рибосомы. У значительной части эпителиальных клеток общего желчного протока наблюдается фрагментация внутриклеточных мембранных компартментов (рис. 5). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и представлен в виде отдельных беспорядочно ориентированных гладких мембран, окруженных одной-двумя крупными электронно прозрачными вакуолями. Вблизи пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи располагаются вторичные лизосомы и включения желчных пигментов. Цитоплазматическая мембрана эпителиоцитов утолщена, осмиофильна и имеет очаги деструкции.

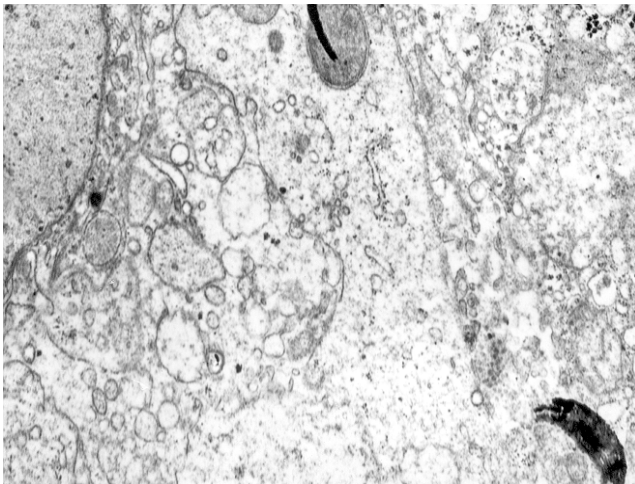


Рис. 5. Ультраструктура эпителиоцитов слизистой оболочки желчного протока в области формирования желчного свища. Фрагментация мембран гранулярного эндоплазматического ретикулама. $\times 37\ 000$.
Контрастировано цитратом свинца

В области формирования желчного свища в ультраструктурной организации клеток общего желчного протока выявлены выраженные дистрофические и деструктивные нарушения различной степени.

Изменения ультраструктуры фибробластов полиморфны. Наряду с метаболически активными фибробластами, обладающими хорошо развитыми органеллами и окруженными

большим количеством коллагеновых и эластических волокон, довольно часто обнаруживались деструктивно измененные клетки, имеющие очагово разрушенные внутриклеточные мембранные комплексы, что свидетельствует о снижении их синтетической активности. В результате продукция межклеточного компонента соединительной ткани существенно снижается.

Субмикроскопическая архитектура гладких миоцитов мышечной оболочки общего желчного протока в области формирования желчного свища указывает на их низкую сократительную способность, что структурно подтверждается деструктивными изменениями митохондрий и дезорганизацией микрофиламентов. Следствием снижения сократительной функции гладких миоцитов может быть выраженный в той или иной степени стаз желчи.

В рыхлой соединительной ткани общего желчного протока обнаружены метаболически активные тучные клетки. Ультраструктуры их хорошо развиты, в цитоплазме выявляются многочисленные рибосомы и полисомы. Появление этих клеток свидетельствует о развитии воспалительной реакции. Секретция ими гистамина влечет за собой расширение кровеносных капилляров с повышением их проницаемости, что приводит к появлению локальных отёков.

В ткани общего желчного протока выявляются активные макрофаги, в цитоплазме которых локализуется большое количество фагцитированного материала.

Наибольшей деструкции вблизи желчного свища подвергаются клетки эпителия общего желчного протока. В цитоплазме их присутствуют деструктивно измененные митохондрии, что указывает на митохондриальную дисфункцию и нарушение внутриклеточной биоэнергетики. Вероятно, именно дисфункция митохондриальных мембран является пусковым механизмом снижения, а иногда и полного прекращения синтетической активности органелл эпителиоцитов. Подтверждением этого может служить наблюдаемая фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети, уменьшение количества рибосом и полисом в цитоплазме, редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. В этих клетках активируются катаболические реакции, что структурно подтверждается появлением в цитоплазме вторичных лизосом.

Выводы

1. Изменения ультраструктуры фибробластов полиморфны. Наряду с метаболически активными фибробластами часто обнаружи-



вались деструктивно измененные, что свидетельствует о снижении синтеза межклеточного компонента соединительной ткани.

2. Субмикроскопическая архитектоника гладких миоцитов гепатикохоледоха в области формирования желчного свища указывает на их низкую сократительную способность, что может быть причиной стаза жёлчи.

3. Наибольшей деструкции подвергаются клетки эпителия общего желчного протока, в которых присутствуют деструктивно и дегенеративно измененные митохондрии, что указывает на прогрессирующую митохондриальную дисфункцию. Именно она является пусковым механизмом снижения синтетической активности органелл эпителиоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: клинические формы, определение степени тяжести, лечение: дис. д-ра мед.наук. М., 1994.
2. Гарипов Р.М., Нажипов Р.Д. Сравнительная оценка результатов использования различных методов хирургического лечения рецидивного и резидуального холедохолитиаза // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 10-14.
3. Кравец В.П., Кравец А.В., Сытник А.П. Лечение осложненного калькулезного холецистита // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2007. – №1. – С.121-123.
4. Малярчук В.И., Климов А.Е. Стриктуры желчных протоков после лапароскопической холецистэктомии//Эндоскоп, хир. -2001.-№3. -С. 56.
5. Невзорова О.Ф., Тарабан И.А.,В.П.Невзоров. Субмикроскопические аспекты патогенеза полиорганной недостаточности. //Харківська хірургічна школа -2010, -№4 (42), с 54-62.
6. Циммерман Я.С. Постхолецистэктомический синдром: современный взгляд на проблему. Я. С. Циммерман, Т. Г. Кунстман. Клин. мед. 2006; 8: 4–11.
7. Misra S.P. Endoscopic management of choledocholithiasis: to cut, stretch or relax? S.P.Misra, P.M. wivedi. J Gastroenterol Hepatol 1998; 13(12): 1180.
8. Pottakkat B. et al. Surgical management of patients with post-cholecystectomy benign biliary stricture complicated by atrophy-hypertrophy complex of the liver // HPB . – 2009. – Vol. 11(2). – P. 125-129.
9. Waghlikar G.D., Sikora S.S., Pandey R., Prasad K.K., Kumar A., Saxena R. et al. Morphological changes in bile ducts following preoperative biliary stenting. Indian. J. Gastroenterol. – 2003 . – Vol.22 . – P.166-169.



УЛЬТРАСТРУКТУРНІ
ПЕРЕБУДОВИ
КЛІТИН ХОЛЕДОХА
ПРИ ФОРМУВАННІ
СВИЩОВОГО КАНАЛУ

*V. Ф. Омельченко,
В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова,
О. С. Проценко,
Н. О. Ремньова*

Резюме. Досліджено ультраструктурні особливості фібробластів, гладеньких міоцитів, лаброцитів, макрофагів і епітеліоцитів, взятих з області формування жовчного свища. Встановлено поліморфізм змін фібробластів. Поряд з метаболічно активними фібробластами виявлялися клітини, що мають осередкове руйнування внутрішньоклітинних мембран, що вказує на скорочення синтезу міжклітинного компонента сполучної тканини.

Виявлені порушення субмікроскопічної архітекtonіки гладеньких міоцитів свідчать про зниження їх скорочувальної можливості, що є однією з причин стазу жовчі. Поява в препаратах лаброцитів, секреція ними гістаміну, сприяє підвищенню проникності капілярів і призводять до виникнення локальних набряків.

Деструктивно змінені мітохондрії епітеліоцитів вказують на мітохондріальну дисфункцію, яка є пусковим механізмом зниження синтетичної активності органел, в цих клітинах активуються катаболічні реакції, що структурно підтверджується появою в цитоплазмі вторинних лізосом.

Ключові слова: *ультраструктура клітин загальної жовчної протоки, мітохондріальна дисфункція.*

THE ULTRASTRUCTURAL
REARRANGEMENTS
OF THE COMMON BILE
DUCT'S CELLS DURING
BILE FISTULA FORMATION

*V. F. Omelchenko,
V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova,
E. S. Protsenko,
N. A. Remnyova*

Summary. The ultrastructural features of fibroblasts, smooth myocytes, mast cells, macrophages, and epithelial cells taken from the bile fistula region are investigated. The polymorphism of changes in fibroblasts was established. Along with metabolically active fibroblasts, it was found the fibroblasts with a focal destruction of intracellular membranes, thereby indicating a reduction in the synthesis of the intercellular component of the connective tissue.

The revealed violations of submicroscopic architectonics of smooth myocytes proves their contractile capacity reduction that is the cause of the bile stasis. The presence of mast cells in the preparations and their histamine secretory activity both contribute to an increase in the capillary permeability and lead to a local edema formation.

The presence of destructively altered mitochondrias in the bile duct epithelial cells proves severe mitochondrial dysfunction, which is a trigger for synthetic activity reduction, catabolic reactions activation, and the secondary lysosomes formation.

Key words: *ultrastructure of the common bile duct's cells, mitochondrial dysfunction.*



В. В. Бойко, В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова,
П. Н. Замятин

ДЕФОРМАЦИИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И АКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

© Коллектив авторов

Резюме. В статье изучено влияние различных факторов внешней и внутренней среды на деформацию внутриклеточных мембран клеток различных органов и зависимость этих изменений от активности внутриклеточных репаративных, метаболических и синтетических процессов. Анализ полученных результатов электронно-микроскопических исследований позволяет нам предположить, что деформации мембран усиливают синтетическую активность внутриклеточных органелл.

Ключевые слова: квантово-биологическая теория, биологические структуры, деформация мембран, органеллы.

Введение

С позиций сформулированной нами квантово-биологической теории [7, 12] основными параметрами биологических структур, таких как клетки и внутриклеточные мембранные комплексы являются масса объекта, объёмная деформация и время её развития. Нами показано, что различные патологические процессы сопровождаются деформациями мембран [8]. Дальнейшее изучение последствий, вызванных деформациями мембран, как клеточных, так и внутриклеточных, позволило нам констатировать наличие корреляции между механическими объёмными деформациями и активностью метаболических и репаративно синтетических процессов, протекающих на уровне мембран и макромолекул [1, 2, 4, 5, 13, 16, 17].

Несмотря на детерминированную форму клеток, специализирующихся на выполнении специфических функций органов в составе организма, их цитоплазматическая мембрана может подвергаться всевозможным деформациям. Размеры и форма органелл также детерминированы, однако в процессе жизнедеятельности эти параметры варьируют, изменяясь под воздействием различных факторов внешней и внутренней среды, что может происходить только при деформациях мембран, ограничивающих органеллы [3, 6, 15, 18, 19].

Биологические мембраны, как известно, являются лабильными структурами и представляют собой билипидный слой, находящийся в постоянном движении. Электронно-микроскопическое изображение мембраны - это не что иное, как зафиксированная в данный момент времени конфигурация внутриклеточных мембран, по которой можно судить о степени их деформации [9, 10].

Цель исследований

Изучить влияние различных факторов внешней и внутренней среды на деформацию

внутриклеточных мембран клеток различных органов и зависимость этих изменений от активности внутриклеточных репаративных, метаболических и синтетических процессов.

Материалы и методы исследований

Материалом для электронно-микроскопического исследования служили кусочки ткани различных органов, взятые у экспериментальных животных с моделированной патологией, а также биоптаты органов больных, взятые субоперационно. Кусочки ткани помещали в 2,5 % забуференный раствор глютарового альдегида на 5-6 часов для предварительной фиксации при температуре 4 °С. После промывки в буферном растворе ткань переносили в 1%-ный забуференный раствор четырехокси осмия на 3-4 часа для окончательной фиксации при температуре 4 °С. Обезвоживание проводили в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Затем ткань пропитывали смесью эпоксидных смол (эпон-аралдит) и заключали в блоки по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков осуществляли в термостате при температуре 60 °С в течение двух суток.

Из полученных блоков, на ультрамикротоме УМТП-3М, изготавливали ультратонкие срезы, которые монтировали на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца и уранилацетатом, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кв.

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ результатов многочисленных экспериментальных данных, полученных нами при электронно-микроскопическом исследовании субмикроскопической архитектоники клеток различных органов, после моделирования различных патологических состояний или воздействия патогенных и не патогенных

факторов, нами выявлен феномен неизменно-го повышения уровня метаболической активности. в ранние сроки эксперимента. Структурно это проявляется гиперплазией мембран эндоплазматического ретикулума, увеличением количества митохондрий и крист в них, гипертрофией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, увеличением числа рибосом и полисом в цитоплазме.

Исключение составляют случаи, когда в качестве патогенного фактора выступают токсины блокирующие основные метаболические функции, например цианид калия блокирующий окислительно-восстановительные реакции. После фазы повышения метаболической активности при дальнейшем воздействии патогенного фактора наступает срыв компенсаторных возможностей клетки, что структурно выражается вакуолизацией цитоплазмы, лизисе и фрагментации мембран.

Эта закономерность, на наш взгляд может быть объяснена включением резервных адаптационно-компенсаторных механизмов в ответ на негативное влияние факторов внешней и внутренней среды.

Анализ электронно-микроскопических изображений клеток различных органов экспериментальных животных также показал, что в условиях моделированной патологии, независимо от ее вида, внутриклеточные мембраны подвергаются деформации. Это касается мембран гранулярного и агранулярного эндоплазматического ретикулума, мембраны ядра, наружных мембран и крист митохондрий, цитоплазматической мембраны, а также гладких мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

В экспериментах по изучению влияния СВЧ излучения на ультраструктуру клеток печени, находящихся в условиях моделированного перитонита обнаружены многочисленные деформации мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, мембран митохондрий, гладких мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, а также цитоплазматической и ядерной мембран.

При экспериментальном моделировании компрессионного синдрома средостения у кролей деформации были подвержены мембраны органелл гепатоцитов печени, эпителиоцитов почечного нефрона, базальные мембраны аэрогематического барьера респираторного отдела лёгких и ядерные мембраны кардиомиоцитов и пирамидных нейронов головного мозга.

Деформации мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, наружных мембран митохондрий, гладких мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса

Гольджи и цитоплазматической мембраны наблюдалось в печёночных клетках в различные сроки после моделирования у крыс механической желтухи.

Экспериментальное моделирование перитонита у крыс показало, что в ранние сроки эксперимента наблюдается увеличение количества деформаций мембран митохондрий и мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума гепатоцитов, однако при более длительных воздействиях патогенных факторов количество участков деформации мембран резко снижается.

Экспериментальная ишемия кишечника у крыс приводила к деформации мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и митохондрий в столбчатых эпителиоцитах и бокаловидных экзокриноцитах слизистой оболочки тонкой и толстой кишок.

Нанесения тупой травмы живота у экспериментальных животных, также вызывает деформацию мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, ядерных мембран и цитоплазматической мембраны в клетках печени, поджелудочной железы, цитоплазматических мембран эндотелиоцитов и альвеолоцитов I типа, составляющих аэрогематический барьер лёгких и наружных мембран и крист митохондрий кардиомиоцитов миокарда.

Выраженные деформации митохондриальных внутренних мембран (крист) митохондрий наблюдались в гепатоцитах печени кролей с моделированной пневмонией (Рис. 8).

В опухолевых клетках, которые, как известно, являются метаболически активными и в них интенсивно протекают синтетические процессы, также наблюдается деформация внутриклеточных мембран. Особенно обращают на себя внимание деформации ядерных мембран раковых клеток больных раком шейки матки, которые образовывали многочисленные мелкие и глубокие инвагинации.

Аналогичная закономерность в ультраструктурной организации мембран наблюдается и в клетках головного мозга у крыс с моделированной эпилепсией, которая сопровождается вспышками возбуждения нейронов.

Анализ результатов многолетних исследований динамики изменений ультраструктурной организации клеток различных органов, взятых у экспериментальных животных, с моделированными различными патологическими состояниями, а также у больных с различными хирургическими заболеваниями позволил нам выявить корреляционную связь между количеством объёмных деформаций внутриклеточных мембранных комплексов и активно-



стью синтетических, репаративных и окислительно-восстановительных процессов.

Установленный нами феномен, увеличения количества деформаций внутриклеточных мембран является, по всей видимости, универсальным ответом клеток различных органов и не зависит от природы патогенного фактора.

Выявлена корреляция между уровнем биосинтетической активностью органелл и количеством деформаций внутриклеточных мембран. Прослеживается прямая пропорциональная зависимость числа деформаций мембран от метаболической активности синтетических и репаративных процессов, протекающих на субклеточном уровне.

Повышение синтетической и репаративной активности клеток и их органелл в ранние сроки воздействия любых патогенных факторов внешней и/или внутренней среды связано, на наш взгляд, с включением резервных механизмов внутриклеточной компенсации. В условиях продолжающегося патологического воздействия процесс перестройки внутриклеточных мембран и органелл может развиваться по двум противоположным направлениям, и приводить к двум различным исходам.

Во-первых, в случае, когда резервных механизмов компенсации достаточно для минимизации воздействий патогенных факторов наступает восстановление типичной архитектоники клеток-мишеней. При этом наблюдаются изменения субмикроскопической архитектоники органелл в виде гиперплазии мембран гранулярной эндоплазматической сети, гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, появления делящихся форм митохондрий с увеличением количества крист, а также возрастание числа рибосом и полисом в цитоплазме. В конечном итоге полностью восстанавливается типичная для данного вида клеток ультраструктурная организация.

Во-вторых, в случае, когда негативные факторы являются запредельными, клетки под-

вергаются гибели, одной из фаз которой является вакуолизация цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума, деструкция митохондрий и крист, и редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. В итоге наступает фрагментация мембранных комплексов. Характерно, что этот процесс сопровождается уменьшением количества деформаций мембран.

Тщательный анализ результатов многолетних электронно-микроскопических исследований позволяет нам предположить, что деформации мембран усиливают синтетическую активность внутриклеточных органелл.

Выводы

1. Моделирование любой патологии или воздействие любых патогенных и не патогенных факторов, в начальные сроки эксперимента вызывает возрастание активности внутриклеточных органелл, с последующим срывом компенсаторных возможностей клетки, что структурно выражается вакуолизацией цитоплазмы, лизисом и фрагментацией мембран.

2. Выявленная закономерность объясняется включением резервных адаптационно-компенсаторных механизмов клеток в ответ на негативное влияние факторов внешней и внутренней среды.

3. В условиях моделированной патологии, независимо от ее вида, внутриклеточные мембраны в ранние сроки эксперимента подвергаются деформации. При далеко зашедших патологических процессах количество деформаций внутриклеточных структур снижается.

4. Установленный нами феномен увеличения количества деформаций внутриклеточных мембран, является, по всей видимости, универсальным ответом клеток различных органов и не зависит от природы патогенного фактора.

5. Метаболическая активность органелл прямо пропорциональна количеству деформаций мембранных структур.



ЛИТЕРАТУРА

1. Авдосъев Ю.В., Миловидова А.Е., Невзоров В.П. Ультроструктурні зміни клітин товстої кишки після ендovasкулярного гемостазу в експерименті // Збірник матеріалів в підсумкової науково-практичної конференції «Здобутки клінічної і експериментальної медицини», Тернополь, 2007. - С.127-129.
2. Бабийчук В.Г., Невзоров В.П. Ультроструктурные изменения миокарда молодых крыс после криовоздействия // Харківська хірургічна школа, 2005, №1 (14). - С. 57-60.
3. Бабийчук В.Г., Невзоров В.П., Гаевой А.В. Ультроструктура клеток надпочечников крыс подвергшихся экстремальному крио воздействию // Харківська хірургічна школа. - 2005. - №4. - С. 59-61.
4. Невзоров В.П. Ультроструктурные изменения клеток толстой кишки при непроходимости ракового генеза // Харківська хірургічна школа. - 2004. - №1-2. - С. 71-73.
5. Бойко В.В., Грома В.Г., Невзоров В.П. Ультроструктура гладких миоцитов мышечного слоя кишечника экспериментальных животных с моделированной гипоксией // Експериментальна і клінічна медицина. - 2011. - №3. - С. 22-25.
6. Бойко В.В., Невзорова О.Ф., Иванова Ю.В., Невзоров В.П., Омельченко В.Ф., Мушенко Е.В. Воздействие крайне высокочастотного излучения на ультроструктуру печени крыс с моделированным гнойным перитонитом. Лики й людина. Сучасні проблеми створення вивчення та апробації лікарських засобів // Матеріали ХХІХ Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, Харків. 2012. - С.16-18.
7. Бойко В.В. Квантово-биологическая теория, Харьков: Факт, 2003, С. 510-528
8. Бойко В.В., Невзоров В.П. Деформация внутриклеточных органелл, возникающая в процессе развития патологических состояний // Експериментальна і клінічна медицина. - 2002. - №4. - С. 49-54.
9. Винник Ю.А., Неффа, М.Ю., Ислявова Г.С., Невзоров В.П. Влияние различных вариантов неoadьювантной терапии на изменения ультра-структуры опухоли у больных раком шейки матки // Харківська хірургічна школа. - 2002. - № 4 (5). - С. 73-76.
10. Замятин П.Н., Невзорова О.Ф., Невзоров В.П. Ультроструктурные изменения клеток печени при полиорганной недостаточности в модели травматического шока и политравмы // Медицина сегодня и завтра. - 2004. - №1. - С. 25-28.
11. Иванова Ю.В., Пеев С.Б., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф., Нетиков Д.Н. Ультроструктурные изменения клеток печени легких и тонкой кишки при экспериментальном остром желудочно-кишечном кровотечении // Харківська хірургічна школа. - № 3(3). - 2002. - С. 102-103.
12. Климова Е. М., Дроздова Л. Д., Невзоров В. П. Морфофункциональные предпосылки реализации остаточных напряжений в биологических объектах. Квантово-биологическая теория, 2003, С. 528-657.
13. Невзоров В.П., Бондаренко Н.В. Ультроструктурные изменения печени больных при различных стадиях желчно-каменной болезни // Сборник научных работ конференции, посвященной 40-летию кафедры торокообдаминальной хирургии ХМАПО, основанной академиком А.А. Шалимовым), Харьков, 1999. - С. 126-129.
14. Невзоров В. П., Невзорова О. Ф., Тарабан И. А. Изменение субмикроскопической архитектоники кардиомиоцитов крыс вследствие массивной кровопотери // Харківська хірургічна школа. - 2009. - №1 (32). - С. 36-38.
15. Невзорова О.Ф., Тарабан И.А., Невзоров В.П. Субмикроскопические аспекты патогенеза полиорганной недостаточности // Харківська хірургічна школа. - 2010. - №4 (42). - С. 54-62.
16. Прасол В.А., Невзорова О.Ф., Невзоров В.П., Троян В.И. Ультроструктура клеток венозной стенки больных острым тромбозом // Международный медицинский журнал. - 2011. - №1. - С. 90-94.
17. Сушков С.В., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф., Тарабан И.А. Изменения ультроструктуры митохондрий мышечных тканей крыс в условиях моделированной гиповолемии // Харківська хірургічна школа. - 2010. - №4 (42). - С. 63-67.
18. Удербасев Н.Н., Невзоров В.П., Ревин В.В. Динамика изменений ультроструктур клеток печени крыс после экспериментальной травмы // Харківська хірургічна школа. - 2005. - №4.1(15). - С. 62-65.



ДЕФОРМАЦІЯ
ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИХ
МЕМБРАН І АКТИВНІСТЬ
МЕТАБОЛІЗМУ ЗА
РІЗНОМАНІТНОЇ
ПАТОЛОГІЇ

*V. V. Boyko, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova,
P. M. Zamyatin*

Резюме. У статті вивчено вплив різних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища на деформацію внутрішньоклітинних мембран клітин різних органів і залежність цих змін від активності внутрішньоклітинних репаративних, метаболічних і синтетичних процесів. Аналіз отриманих результатів електронно-мікроскопічних досліджень дозволяє нам припустити, що деформації мембран посилюють синтетичну активність внутрішньоклітинних органел.

Ключові слова: *квантово-біологічна теорія, біологічні структури, деформація мембран, органели.*

DEFORMATION OF
INTRACELLULAR
MEMBRANES
AND ACTIVITY OF
METABOLISM FOR
DIFFERENT PATHOLOGY

*V. V. Boyko, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova,
P. N. Zamyatin*

Summary. The article studies the influence of various factors of external and internal environment on the deformation of intracellular membranes of cells of various organs and the dependence of these changes on the activity of intracellular reparative, metabolic and synthetic processes. Analysis of the results of electron microscopic studies allows us to assume that membrane deformations enhance the synthetic activity of intracellular organelles.

Key words: *quantum-biological theory, biological structures, membrane deformation, organelles.*



М. М. Белоус

Харьковский национальный
медицинский университет

© Белоус М. М.

ВЛИЯНИЕ ИММУНОКОРРЕКТОРОВ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В проведении модельного эксперимента задействовано четыре группы крыс. Всем животным наносили травму селезенки, затем выполняли спленэктомию (СЭ) и аутотрансплантацию селезеночной ткани (АСТ). При этом первая группа составляла контроль, а три следующие группы получали инъекции иммунокорректоров: полиоксидония (вторая группа); продигозана (третья); миелопида (четвертая) по разработанной нами схеме.

Использование в модельном эксперименте после СЭ и АСТ иммунокорректоров оказывает существенное влияние на иммуно-морфологические сдвиги в органе. Пик иммунологической активности приходится на 7-14 сутки в период проведения иммунотерапии. Наиболее выраженные изменения проявлялись в раннем посттравматическом периоде, начиная со 2 суток, и продолжаются до 14-28 суток эксперимента.

Таким образом, в ходе модельного эксперимента мы выяснили, что наиболее показательна динамика в группе полиоксидония, при этом группа миелопида, уступала данной группе. Применение продигозана выявило близкую к контрольной группе динамику.

Ключевые слова: травма, селезенка, эксперимент, крысы, иммунокорректоры, Т-лимфоциты, В-лимфоциты.

Введение

Селезенка — сложный иммунокомпетентный орган человека, принимающий участие в иммунной регуляции, иммунном клиренсе, созревании Т-лимфоцитов, заключительных этапах антигензависимой дифференцировки В-лимфоцитов (плазмоцитопоз), контроле аутоиммунитета [2, 6]. В селезенке вырабатывается большое количество иммуномодулирующих веществ — лимфокинов, монокинов, лейкотриенов, иммуноглобулинов, опсонин, интерферонов, лизоцима, пропердина и других биологически активных веществ [4]. Специфическим для селезенки является выработка тафцина — специфической фракции глобулинов, стимулирующей фагоцитарную активность нейтрофилов и регуляцию образования Т- и В-лимфоцитов, активность которого резко снижается после СЭ [1, 3].

После СЭ возникает снижение Т-хелперной активности, замедляется созревание Т- и В-клеток и их кооперация, уменьшается Т-опосредуемый и Т-клеточнозависимый иммунный ответ, угнетается первичный иммунный ответ и происходит утрата активности супрессорных клеток, что способствует образованию аутоантител, снижению уровня гамма-глобулинов [5, 7].

В связи с вышесказанным нами проведен эксперимент на крысах после проведенной спленэктомии.

Цель исследований

Доказать эффективность или неэффективность применения ИК в послеоперационном периоде у крыс после проведенной СЭ.

Материалы и методы исследований

В проведении модельного эксперимента задействовано четыре группы крыс. Всем животным наносили травму селезенки, затем выполняли СЭ и АСТ.

При этом первая группа составляла контроль, а три следующие группы получали инъекции ИК: полиоксидония (2-я группа); продигозана (3-я); миелопида (4-я) по разработанной нами схеме. Сравнительный анализ проводили путем соотношения результатов опытных групп по отношению к контрольной группе и исходным данным (табл. 1).

Результаты исследований и их обсуждение

Наиболее выражена динамика Т- и В-лимфоцитов. В контрольной группе отмечено увеличение рецепторной способности Т-клеток в 1-2 сут. и снижение их активности до 28 сут. Аналогичные данные получены при изучении В-клеточного звена. Исследования количественного состава ткани травмированной, и после этого аутотрансплантированной, селезенки продемонстрировали стойкое снижение процентного содержания лимфоцитов, плазмочитов и восстановление клеточности ткани



Таблица 1

Спленограмма крыс в 1-14 сутки посттравматического периода

Клетки органа	Стат. показатель	ИД	1		2		7			14			
			К	К	К	Рo	Pro	Md	К	Рo	Pro	Md	
Лимфобласты	М	0,62	0,58	0,56	0,59	0,62	0,64	0,55	0,63	0,64	0,58	0,54	
	m	0,03	0,01	0,09	0,07	0,1	0,06	0,09	0,01	0,07	0,03	0,07	
Пролимфоциты	М	1,4	1,3	1,2	0,9	0,8	1,2	0,9	0,8	1,4	1,1	0,9	
	m	0,02	0,09	0,09	0,01	0,01	0,03	0,01	0,01	0,03	0,03	0,07	
Лимфоциты	М	85	63,1	52,6	57,6	51,6	66,7	61,8	61,3	47,6	57,3	69,2	
	m	1,3	1,6	1,9	2,1	2,9	1,2	1,6	2,3	1,6	1,7	1,4	
Плазмоциты	М	0,71	0,57	0,49	0,51	0,72	0,76	0,69	0,66	0,89	0,76	0,79	
	m	0,09	0,07	0,03	0,09	0,06	0,03	0,08	0,09	0,08	0,07	0,09	
Макрофаги	М	0,51	0,47	0,39	0,67	0,88	0,63	0,78	0,79	0,86	0,82	0,76	
	m	0,06	0,03	0,02	0,03	0,01	0,01	0,04	0,04	0,02	0,01	0,04	
Нейтрофилы	М	0,67	0,79	0,88	0,92	0,83	0,98	0,77	1,06	0,92	1,03	0,87	
	m	0,07	0,06	0,09	0,09	0,06	0,07	0,03	0,08	0,09	0,01	0,08	
Эозинофилы	М	1,93	2,11	2,21	2,34	2,12	2,66	2,26	1,96	1,83	2,16	1,91	
	m	0,08	0,09	0,03	0,06	0,07	0,08	0,08	0,07	0,08	0,06	0,08	
Моноциты	М	0,42	0,33	0,56	0,64	0,76	0,54	0,62	0,73	0,87	0,66	0,79	
	m	0,03	0,06	0,07	0,09	0,03	0,06	0,07	0,06	0,07	0,06	0,08	
Прочие	М	7,06	28,74	39,79	42,29	39,43	23,35	29,63	29,41	42,95	33,62	22,33	
	m	0,1	3,3	4,1	3,7	3,1	3,7	4,7	3,7	4,8	3,7	3,4	

Таблица 2

Спленограмма крыс в 28-56 сутки посттравматического периода

Клетки органа	Стат. показатель	ИД	28				42				56			
			К	Рo	Pro	Md	К	Рo	Pro	Md	К	Рo	Pro	Md
Лимфобласты	М	0,62	0,57	0,53	0,61	0,62	0,63	0,66	0,55	0,6	0,58	0,56	0,61	0,59
	m	0,03	0,06	0,08	0,06	0,07	0,08	0,08	0,07	0,03	0,07	0,08	0,09	0,07
Пролимфоциты	М	1,4	0,6	1,6	1,3	1,1	1,3	1,6	1,5	1,2	1,5	1,4	0,9	1,6
	m	0,02	0,03	0,07	0,03	0,06	0,01	0,03	0,06	0,07	0,06	0,08	0,07	0,08
Лимфоциты	М	85	72,1	92,3	66,2	77,6	76,3	87,3	89,6	82,2	81,3	93,1	87,6	94,9
	m	1,3	2,3	2,6	2,9	3,7	2,2	2,03	1,9	2,7	2,6	1,6	2,9	2,3
Плазмоциты	М	0,71	0,76	0,72	0,69	0,76	0,79	0,66	0,71	0,62	0,72	0,73	0,76	0,71
	m	0,09	0,06	0,07	0,03	0,03	0,03	0,07	0,09	0,03	0,06	0,07	0,06	0,09
Макрофаги	М	0,51	0,64	0,59	0,67	0,61	0,69	0,53	0,71	0,57	0,43	0,53	0,47	0,59
	m	0,06	0,03	0,03	0,06	0,06	0,03	0,02	0,06	0,01	0,03	0,06	0,03	0,01
Нейтрофилы	М	0,67	0,91	0,83	0,96	0,91	0,76	0,66	0,87	0,59	0,63	0,66	0,71	0,69
	m	0,07	0,07	0,08	0,06	0,07	0,03	0,06	0,07	0,02	0,09	0,01	0,02	0,07
Эозинофилы	М	1,93	2,09	1,76	2,13	1,97	1,83	0,94	1,98	0,79	1,97	1,92	2,06	2,19
	m	0,08	0,06	0,03	0,06	0,08	0,09	0,06	0,03	0,07	0,07	0,08	0,03	0,04
Моноциты	М	0,42	0,61	0,81	0,76	0,83	0,56	0,77	0,69	0,59	0,48	0,56	0,64	0,68
	m	0,03	0,07	0,02	0,06	0,07	0,03	0,06	0,09	0,06	0,03	0,02	0,06	0,06
Прочие	М	7,06	20,04	0	24,42	12,46	15,64	5,47	2,02	1,85	11,38	0	4,99	0
	m	0,1	3,1	0	4,7	1,7	3,3	0,7	0,1	0,02	2,3	0	0,4	0

Примечания: ИД - исходные данные; К - контрольная группа; Рo - полиоксидоний; Pro — продигозан; Md — милолипид

органа лишь к 42 сут. Отмечено также снижение моноцитов в 1 сут. и макрофагов в первые двое сут. Восстановление их количества происходило в основном к 7 сут. Гранулоцитарный лейкоцитоз обнаруживали в остаточной ткани селезенки, начиная с первых сут. эксперимента и снижение их количественного показателя, начиная с 14-28 сут.

Проведение иммунотерапии в модельном эксперименте после СЭ и АСТ выявило достаточно быстрое восстановление количественного состава клеток и их рецепторной активности. Введение иммунокорректоров к 7 сут.

усилило активизацию всех задействованных звеньев, а к моменту окончания второго этапа иммунотерапии на 14 сут., количественный показатель клеточности селезенки превосходил в своем снижении значения контрольной группы и в кратчайший срок — к 28 сут. восстанавливался до уровня физиологической нормы.

Морфологический и морфометрический анализы структурных элементов селезенки экспериментальных животных в процессе репаративного неоспленогенеза выявили динамическую реакцию в большей степени белой пульпы, характеризующуюся изменением кле-

точного состава в процессе регенерации тканевых структур селезенки, связанных единым развитием, но различно представленных во времени.

Проведенные этапы модельного эксперимента расширили представления о травматогенезе травмы селезенки и подтвердили приоритетность метаболических нарушений селезеночной ткани после ее аутотрансплантации, позволив при этом дать прогностическую оценку дальнейшего развития регенераторных процессов и обосновать тактику ведения данной категории пострадавших с использованием препаратов -иммунокорректоров.

На протяжении всего модельного эксперимента мы отмечали волнообразную динамику с незначительными сдвигами в клеточном составе селезеночной ткани. При иммунокоррекции полиоксидонием лимфобласты имели сходную динамику. В остальных группах после проведения первого этапа иммунотерапии отмечено увеличение количества лимфобластов в группе продигозана и снижение — в группе миелопида.

Выводы

Таким образом, в ходе модельного эксперимента нами установлено, что ткань селезенки функционально зависима от влияния травмы и реагирует на течение посттравматического периода динамическими сдвигами в составе иммунокомпетентных клеток. Наиболее показательна динамика в группе полиоксидония,

при этом группа миелопида уступала данной группе. Применение продигозана выявило близкую к контрольной группе динамику.

Использование в модельном эксперименте после СЭ и АСТ препаратов ИК оказывает существенное влияние на иммуно-морфологические сдвиги в органе, активизируя функциональное предназначение иммунокомпетентных клеток, отвечающее на потребность соединительной ткани. Пик иммунологической активности приходится на 7-14 сут. в период проведения иммунотерапии.

Основываясь на результатах проведенных исследований нами установлены закономерные изменения, связанные с динамикой клеточно-опосредованного ответа лимфоидного компонента в период посттравматической регенерации эксперимента после травмы селезенки в модельном эксперименте, СЭ и аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани, значительно усиливающихся на фоне применения препаратов. В ответ на аутотрансплантацию после травматического воздействия селезенка отвечает достаточно яркими морфологическими сдвигами, проявляющимися в изменении площадей структурных компонентов органа. Наиболее выраженные изменения проявлялись в раннем посттравматическом периоде, начиная со 2 сут., и продолжаются до 14-28 сут. эксперимента. Данные структурные изменения находятся в прямой зависимости от функциональных преобразований в аутотрансплантированной ткани органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аналіз результатів хірургічного лікування закритих пошкоджень селезінки / А.І. Годлевський, С.І. Саволук, О.В. Гончаренко, В.А. Кацал // Зб. наук. праць [«Проблеми військової охорони здоров'я». — К., 2012. - вип. № 32. — С. 91—93.
2. Бойко В.В., Замятин П.Н. (Ред.). Политравма. Руководство для врачей. В 4-х томах. Том 1. — Харьков-Черновцы: Издательство БГМУ, 2009. — 340 с.
3. Нудьга А.А. Морфо-экспериментальне обґрунтування органозберігаючих оперативних втручань при травматичних пошкодженнях селезінки: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.03.01. — Харківський держ. медичний ун-т / А.А. Нудьга. — Х., 2005. — 16 с.
4. Шапкин Ю.Г. Иммуный статус в отдаленном периоде у пациентов, оперированных по поводу поврежденной селезенки / Ю.Г. Шапкин, В.Ф. Киричук, В.В. Масляков // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 14—17.
5. Asherson R.A. The skin in systemic auto immune diseases / R.A. Asherson // Hand book of systemic auto immune diseases. - 2006. - Vol.5. - 126 p.
6. Casacuberta-Serra, S., Costa, C., Eixarch, H., Mansilla, M.J., López-Estévez, S., Martorell, L., Parés, M., Montalban, X., Espejo, C., Barquinero, J. Myeloid-derived suppressor cells expressing a self-antigen ameliorate experimental autoimmune encephalomyelitis // Experimental Neurology, 2016, 286, pp. 50-60.
7. Ito, K., Akamatsu, N., Ichida, A., Ito, D., Kaneko, J., Arita, J., Sakamoto, Y., Hasegawa, K., Kokudo, N. Splenectomy is not indicated in living donor liver transplantation // Liver Transplantation, 2016, 22 (11), pp. 1526-1535.



ВПЛИВ
ІМУНОКОРРЕКТОРІВ
НА ВІДНОВЛЕННЯ
СЕЛЕЗІНКОВОЇ ТКАНИНИ
ПІСЛЯ СПЛЕНЕКТОМІЇ
В ЕКСПЕРИМЕНТІ

М. М. Білоус

Резюме. В проведенні модельного експерименту задіяно чотири групи пацюків. Всім тваринам наносили травму селезінки, потім виконували спленектомію (СЕ) і аутотрансплантацію селезінкової тканини (АСТ). При цьому перша група становила контроль, а три наступні групи отримували ін'єкції імунокоректорів: поліоксидонію (друга група); продигіозана (третя); мієлопіда (четверта) за розробленою нами схемою.

Використання в модельному експерименті після СЕ і АСТ імунокоректорів істотно впливає на імуно-морфологічні зрушення в органі. Пік імунологічної активності припадає на 7-14 добу в період проведення імунотерапії. Найбільш виражені зміни виявлялися в ранньому післятравматичному періоді, починаючи з 2 доби, і тривали до 14-28 доби експерименту.

Таким чином, в ході модельного експерименту ми з'ясували, що найбільш показовою була динаміка в групі поліоксидонію, при цьому група мієлопіда поступалася даній групі. Застосування продигіозана виявило близьку до контрольної групи динаміку.

Ключові слова: *травма, селезінка, експеримент, щури, імунокоректори, Т-лімфоцити, В-лімфоцити.*

INFLUENCE OF
IMMUNOCORRECTORS
ON RESTORATION OF
SPLENE TISSUE AFTER
SPLENECTOMY
IN EXPERIMENT

М. М. Belous

Summary. In the model experiment involved four groups of rats. All animals were injured in the spleen, then splenectomy was performed and autotransplantation of tissue tissue. The first group was the control, and the following three groups received injections of immunomodulators: polyoxidonium (the second group); prodigiosana (third); myelopid (fourth) according to the scheme developed by us.

The use in a model experiment after splenectomy and autotransplantation of splenic tissue of immunocorrectors has a significant effect on the immuno-morphological changes in the organ. The peak of immunological activity falls on days 7-14 during the period of immunotherapy. The most pronounced changes manifested themselves in the early post-traumatic period, starting from 2 days, and continued up to 14-28 days of the experiment.

Thus, in the course of a model experiment, we found out that the dynamics in the polyoxidonium group is the most indicative, while the myelopid group was inferior to this group. The use of prodigiosan revealed a dynamics close to the control group.

Key words: *trauma, spleen, experiment, rats, immunocorrectors, T-lymphocytes, B-lymphocytes.*



О. Є. Каніковський,
І. В. Павлик, І. В. Олійник,
О. Л. Маховський

Вінницький національний
медичний університет
ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця

© Колектив авторів

КЛЮЧОВІ МОМЕНТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. Проаналізовано результати хірургічного лікування 181 хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту, які лікувалися в хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова з 2000 по 2018 роки. Вже на передопераційному етапі можна опосередковано оцінити важкість фіброзно-дегенеративних змін ПЗ. Ключовим моментом вибору тактики лікування залежали від інтраопераційних обстежень: виявлення стриктури головної панкреатичної протоки; тканинного тиску спротиву до рідини, який складає максимальне значення >200 мм рт. ст, в області стриктури і падає в інших відділах; а також пряме визначення тиску в протоці підшлункової залози, який підвищується лише в 59,5 % хворих. Головка підшлункової залози була задіяна в патологічному процесі у 83,8 %, тобто головка підшлункової залози не завжди була пейс-мейкером хронічного панкреатиту, у 16,2 % він знаходився ізольовано в перешийку або тілі та хвості підшлункової залози. Загалом, дистальні відділи підшлункової залози вражалися у 37,8 %. При комп'ютерній морфометрії гістологічних зразків площа сполучнотканинних полів досягала $(81,4 \pm 6,62)$ %, збереженої екзокринної частки ПЗ — $(4,87 \pm 1,62)$ %, ендокринної — $(1,92 \pm 0,12)$ %, загальна площа протоків — $(6,47 \pm 1,12)$ %.

Комбінована локальна резекція ПЗ за Frey-Izbickiy забезпечує широке висічення пейс-мейкера (стриктури) хронічного панкреатиту. В випадку наявності позаогранних ускладнень або повторних оперативних втручаннях на підшлунковій залозі з приводу хронічного панкреатиту такий ефект може забезпечити тільки панкреатодуоденальна резекція.

Ключові слова: хронічний панкреатит, алгоритм хірургічного лікування.

Вступ

Перебіг хронічного панкреатиту є безперервно рецидивуючим, і з кожним періодом загострення хвороби ступінь морфологічних змін в підшлунковій залозі поглиблюються, в кінцевих його формах невідворотно призводить до потреби оперативного лікування [1, 4-6]. Дана концепція робить можливим впровадження в клінічну практику алгоритму обстеження та лікування таких пацієнтів, яка побудована на до операційному та інтраопераційному етапі оцінки важкості патоморфологічних змін, а також післяопераційному гістологічному підтвердженні даних показників [8, 9].

Мета досліджень

Покращення результатів хірургічного лікування ускладнених форм хронічного панкреатиту.

Матеріали та методи досліджень

В хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова впродовж

2000–2018 рр. проведено хірургічне лікування 181 хворого на ХП, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Чоловіків було 138, жінок — 43, середній вік $(46,0 \pm 13,7)$ років. У віковому діапазоні 30–59 років було 73,4 %.

За етіологічними чинниками згідно класифікації TIGAR-O [5] в 162 (90 %) пацієнтів ХП виник після перенесеного ГП, у 172 (95 %) відмічався токсичний вплив алкоголю, причому 18 пацієнтів не відмічали в анамнезі перенесеного ГП, а у 2 хворих ХП виник після проведеної хіміотерапії.

У 148 виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 53 хворих нами були застосовані малоінвазивні оперативні втручання. У 32 (60,3 %) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, проте у 21 (39,7 %) малоінвазивні втручання доповнювалися традиційними трансабдомінальними методами хірургічної корекції [2].

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Statistica (Version 6.0



StatSoft Inc., США). Достовірність різниці даних визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Результати вважали статистично достовірними при рівні $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Чисельні дослідження показали [2, 3, 10], що вже на передопераційному етапі можна опосередковано оцінити важкість фіброзно-дегенеративних змін ПЗ. Передопераційний етап включає в себе 1 – визначення типу больового синдрому; 2 – КТ з в/в посиленням (оцінка фіброзно-дегенеративних змін та ускладнень згідно Марсельсько-Римської класифікації); 3 – оцінка стадії ХП згідно класифікації Būchler (діагностика ЦД, визначення еластази калу); 4 – визначення нутритивного стану пацієнта (ІМТ); передопераційна диф діагностика з cancer ПЗ (CA 19-9, CA 50); 5 – передопераційна оцінка ступеня фіброзу ПЗ (FibroScan).

Важкість фіброзно-дегенеративних змін описується Марсельсько-Римською класифікацією згідно КТ. Кальцифікуючу форму діагностовано у 21 хворих, обструктивну – 34, запальну – 2, фіброз підшлункової залози у 12, ретенційні і псевдокісти у 112.

Стадію ХП визначали згідно класифікації Būchler (2009): «В» стадія ХП відмічалася у 22,65 % (41 хворий), «С» стадія – 77,35 % (140), серед них панкреатогенний цукровий діабет відмічався у 38 хворих.

Нутритивний статус відрізнявся від форми ХП: кальцифікуюча форма – ІМТ = $17,2 \pm 1,6$; обструктивна – $18,1 \pm 2,1$; запальна – $24,7 \pm 1,8$; фіброз $23,8 \pm 1,2$; кісти – $25,3 \pm 1,5$. Всім хворим вважаємо за необхідне визначення онкомаркерів, граничні цифри яких, вже можуть вказувати на онкологічну трансформацію процесу, і схилити вибір оперативного втручання в сторону резекційних методик.

У 20 хворих провели визначення щільності ПЗ за допомогою ультразвукової еластографії (Fibroscan) в передопераційному періоді. Дані еластографії чітко залежали від форми ХП. Так у 6 хворих на ХП з множинними стриктурами (4) та калькульозом (2) показники еластографії склали ($25,6 \pm 2,3$) кПа. У всіх цих хворих відмічався тип В больового синдрому, а також інтраопераційно ТТС складав >200 мм Hg у всіх відділах ПЗ та гістологічно підтвердився 4 тип фіброзу. У 2 хворих на ХП з рівномірним розширенням протоки ПЗ показники еластографії склали ($23,7 \pm 1,5$) кПа. У цих хворих відмічався тип В больового синдрому, ТТС складав в головці ПЗ 200 мм Hg, у тілі та хвості ПЗ >120 мм Hg. Гістологічно відмічався в головці 4 тип, в тілі та хвості 3 тип фіброзу ПЗ.

Ключовим для вибору типу оперативного втручання залишаються інтраопераційні обстеження. Важливим є оцінка так званого пейс-мейкеру ХП - стриктури ПЗ. Серед 37 пацієнтів ізольовані стриктури відмічалися у 13 (35,1 %), а множинні у 24 (64,9 %) пацієнтів. Головка ПЗ була задіяна в патологічному процесі у 83,8 % (31 хворий), тобто головка ПЗ не завжди була пейс-мейкером ХП, у 16,2 % (6 хворих) він знаходився ізольовано в першийку (4) або тілі та хвості (2) ПЗ. Загалом, дистальні відділи ПЗ вражалися у 37,8 %.

У хворих з кальцифікуючими формами ХП (16 пацієнтів) тотальний калькульоз відмічався у 87,5 % (14), ізольоване враження головки відмічалася у 37,5 % (6). Ізольоване враження інших відділів (хвоста ПЗ) відмічалася тільки у 2 (5,4 %) пацієнтів. Слід відмітити, що у всіх випадках зона калькульозу поєднувалася з множинними стриктурами даного відділу ПЗ.

Одним з ефективних інтраопераційних методів оцінки ступеня фіброзу ПЗ є визначення ТТС. Так, в випадку обструктивної форми ХП у хворих з наявністю стриктури в ділянці головки ТТС був найвищим в ділянці стриктури (>200 мм рт. ст), тоді як в інших ділянках ПЗ зменшувався до 120 і нижче. У всіх пацієнтів в місці стриктури гістологічно підтверджувалася 4 стадія фіброзу ПЗ і відмічалася достовірна кореляція між показником ТТС та стадією фіброзу ПЗ. [2, 3] У хворих на кальцифікуючу форму ХП (головка – 6, тотальний – 8) та в випадку множинних стриктур панкреатичної протоки (8 пацієнтів) ТТС був високим (>200 мм рт. ст.) у всіх відділах ПЗ, вказуючи на тотальний фіброз ПЗ. Внутрішньопотоковий тиск був збільшений тільки у 22 (59,5 %) хворих.

Усім хворим під час проведення оперативного втручання проводили визначення внутрішньопотокового тиску за допомогою манометра (Прилад для вимірювання тиску в порожнистих органах. Патент України № 59204 від 10.05.2011 року). Також, всім хворим проводилося визначення тканинного тиску спротиву до рідини (ТТС) за допомогою апарату Stryker pressure monitor.

У всіх пацієнтів які підлягали оперативному втручання визначалася 4 ступінь – тотальний фіброз, який описувався як значна фіброзна деградація ПЗ з повною деструкцією екзокринної паренхіми (рис 1, 2). При комп'ютерній морфометрії гістологічних зразків площа сполучнотканинних полів досягла ($81,4 \pm 6,62$) %, збереженої екзокринної частки ПЗ – ($4,87 \pm 1,62$) %, ендокринної – ($1,92 \pm 0,12$) %, загальна площа протоків – ($6,47 \pm 1,12$) %.

Таким чином, результати досліджень вказують на те, що синдром панкреатичної гіпер-

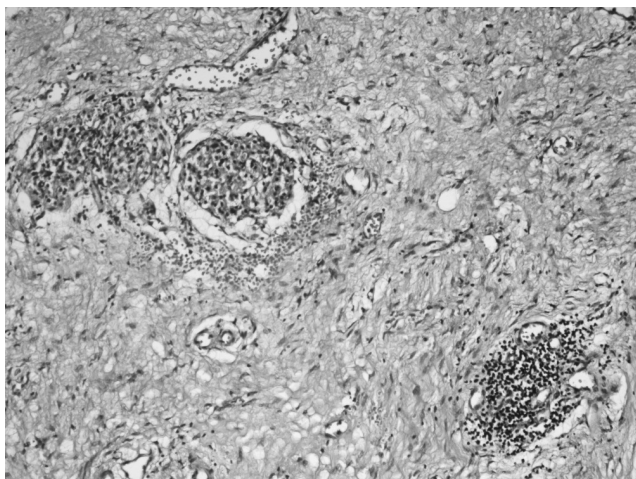


Рис. 1. Дифузне розростання сполучнотканинних волокон з деформацією артеріол, артерій, між часточкового нерва. Формування тубуло-острівцевих комплексів. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення гематоксилином та еозином, $\times 200$

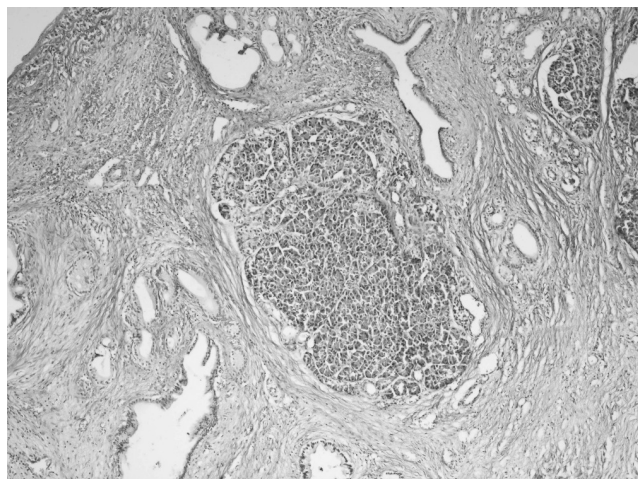


Рис. 2. Перидуктальне розростання сполучної тканини, кистозно розширені просвіти між часточкових протоків з дистрофічними змінами епітелію. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення за ван-Гізоном, $\times 200$

тензії це симптомокомплекс спровокований важким рубцевим процесом в тканині ПЗ. Тому в оперативній корекції даного симптомокомплексу є важливим не тільки ліквідація внутрішньопотокового тиску, але і максимальне розкриття протоків 2 і 3 порядків і видалення пейс-мейкера ХП шляхом висічення паренхіми ПЗ з стриктурами. Причому висічення паренхіми ПЗ в зоні максимального тканинного тиску спротиву (>200 мм рт. ст.), а в місці де цей тиск <120 мм рт. ст. достатня проста дренажна операція.

У всіх хворих з кальцифікуючою формою ХП(14) виконували локальну резекцію ПЗ (ЛРПЗ) за Fray–Izbicky. Причому у всіх цих хворих відмічалось множинні стриктури головної панкреатичної протоки (ГПП) ПЗ. У 8 хворих з множинними стриктурами та відсут-

ністю конкрементів також виконано ЛРПЗ за Fray–Izbicky.

У одного хворого із панкреатоплевральною норницею було виконано ЛРПЗ за Fray – Izbicky із роз'єднанням і висіченням норницевого ходу. При зовнішній панкреатичній норлиці (3) із показниками внутрішньопотокового тиску (560 ± 25) мм H_2O , та ТТС >200 мм рт. ст., після висічення норницевого ходу було виконано ЛРПЗ за Fray – Izbicky.

У 4 хворих при ретропанкреатичній локалізації кісти ПЗ було виконано ЛРПЗ за Fray–Izbicky з цистопанкреатоеюностомією за Кадощуком Т. А.

При розширеній панкреатичній протоці у 6 хворих виконали ЛР ПЗ за Fray. Причому, у 4 хворих локалізація пейс-мейкера знаходилася в головці ПЗ – їм було виконано розши-

Таблиця 1

Алгоритм вибору типу оперативного лікування хронічного панкреатиту

Тип оперативного втручання	Відділ підшлункової залози			Примітка
	Головка	Тіло та перешийок	Хвіст	
ЛРПЗ по Fray	ТТС 200 мм.рт.ст в області стриктури, в ін відділах головки 160 і вище.	ТТС 120 і нище мм.рт.ст	ТТС 120 і нище мм.рт.ст	Стриктура головки. Тиск в ГПП N.
ЛРПЗ по Izbickiy	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	Неможливість ідентифікації ГПП
ЛРПЗ по Beger	ТТС 200 мм.рт.ст в області стриктури, в ін відділах головки 160 і вище.	ТТС 120 і нище мм.рт.ст	ТТС 120 і нище мм.рт.ст	ХП ускладнений механічною жовтяницею, поліп або протокова аденокарцинома ГПП. Фіброз ПЗ з збільшенням головки ПЗ без можливості ідентифікувати ГПП
ЛРПЗ по Fray-Izbickiy	ТТС 200 мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	Калькульозний ХП, множинні стриктури ГПП.
ЛРПЗ по Fray-Izbickiy з тПСТ	ТТС 200 мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	ТТС 160 і вище мм.рт.ст	Калькульозний ХП, множинні стриктури ГПП. Тиск в ГПП підвищений
ПДР	ТТС 200 мм.рт.ст	ТТС 160 і нище мм.рт.ст	ТТС 160 і нище мм.рт.ст	Підозра на сарком головки ПЗ, повторні операції на ПЗ з приводу ХП. Позаорганні ускладнення.



рена ЛРПЗ за Фреєм, а у 2 хворих пейс-мейкер знаходився в області переходу головки в тіло. Розширення оперативного втручання на тканину ПЗ з ТТС до рідини < 120 мм.рт.ст. вважаємо недоцільним, так як супроводжується різким підвищенням рівня післяопераційних ускладнень(2), а саме виникненням гострого післяопераційного панкреатиту [7].

Післяопераційні ускладнення виникли у 3 (9,1 %) хворих. Повторно оперовано 1 хвору з приводу післяопераційного гострого некротичного панкреатиту. Летальних випадків не було.

Панкреатодуоденальна резекція (ПДР) виконано у 5 хворих з псевдотуморозною формою ХП ускладненого панкреатичною гіпертензією. У всіх хворих не можна було виключити онкологічний процес в головці ПЗ. Післяопераційні ускладнення виникли у 1 хворого. Летальних випадків не було.

Аналіз віддалених результатів був проведений у 24 хворих протягом 6 – 36 місяців. Рецидиву панкреатичної гіпертензії після застосування ЛРПЗ за Fray – Izbickу ми не констатували. Відповідно до показників опиту-

вальника SF-36 у оперованих хворих на ХП із формування панкреатоєюноанастомозу через 6 місяців і більше показник «інтенсивність болю» (Р) склав $3,2 \pm 0,19$, що було меншим, порівняно із передопераційними показниками ($5,3 \pm 0,5$; $p < 0,05$).

Висновки

Пейс-мейкером хронічного панкреатиту слід вважати стриктуру — зону максимального фіброзу та кальцеутворення головного панкреатичного протоку і, саме основне, протоків другого та третього порядків.

Головка підшлункової залози була пейс-мейкером ХП тільки у 83,8 % (n=31), у 16,2 % (n=6) він знаходився ізольовано в перешийку (n=4) або тілі та хвості (n= 2) підшлункової залози.

Ключовим моментом в лікуванні хронічного панкреатиту є широке висічення стриктури (зони фіброзу) ПЗ, як пейс-мейкеру ХП з розкриттям протоків другого та третього порядків, що може забезпечити комбінована локальна резекція ПЗ за Frey-Izbickiy.

ЛІТЕРАТУРА

1. Jorge D Machicado, Vinciane Rebours, Dhiraj Yadav. Epidemiology of Chronic Pancreatitis. Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base. 2016 July ; 28. Mode of access: <https://www.pancreapedia.org/reviews/epidemiology-of-chronic-pancreatitis>.
2. Kanikovskiy O.E., Pavlyk I.V., Oliinyk I.V. The severity of pancreatic fibrosis - independent factor for choosing of type of surgical treatment in patients with chronic pancreatitis. Pancreatology.- 2018.- 18 (4), S167.
3. Kanikosky O.E. Definition of local resection margins in patients with chronic pancreatitis /O. E. Kanikovskiy, Pavlyk I.V., S. I. Androsov, M. M. Ruban, U. V. Babychuk, U. Gnatus, O. P. Fedjaga, A. V. Tomashevskiy. – 47 World Congress of Surgery 2017. Abstract book.- 2017.- P.302 (96.05).
4. Anderson M.A., Akshintala V., Albers K.M. [et al.] Mechanism, assessment and management of pain in chronic pancreatitis: Recommendations of a multidisciplinary study group. Pancreatology. 2016; 16(1): 83-94.
5. Ito T., Ishiguro H., Ohara H. [et al.] Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. Journal of Gastroenterology. 2016; 51(2):85-92.
6. Majumder S., Chari S.T. Chronic pancreatitis. Lancet. 2016 May 7;387(10031):1957-66.
7. Suzumura K. Short- and long-term outcomes of the Frey procedure for chronic pancreatitis: a single-center experience and summary of outcomes in Japan/ Suzumura K, Hatano E, Okada T, Asano Y, Uyama N, Nakamura I, Hai S, Fujimoto.- J.Surg Today. 2018 Jan;48(1):58-65.
8. David C. Whitcomb. Chronic pancreatitis: An international draft consensus proposal for a new mechanistic definition/ David C. Whitcomb, Luca Frulloni, Pramod Garg, Julia B. Greer, Alexander Schneider, Dhiraj Yadav, Tooru Shimosegawa. - Pancreatology, Vol. 16, Issue 2, p218–224. Published online: February 15, 2016.
9. Bellin MD, Beilman GJ. Surgical trials for chronic pancreatitis.- Lancet. 2017 Sep 9;390(10099):1007-1008.
10. Issa Y, van Santvoort HC, van Dieren S, Besselink MG, Boermeester MA, Ahmed Ali U. Diagnosing Chronic Pancreatitis: Comparison and Evaluation of Different Diagnostic Tools. - Pancreas. 2017 Oct;46(9):1158-1164.

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ
ДИАГНОСТИКИ И
ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ
ОСЛОЖНЕННЫХ
ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО
ПАНКРЕАТИТА

*О. Е. Каниковский,
И. В. Павлик, И. В. Олейник,
О. Л. Маховский*

Резюме. Проанализированы результаты хирургического лечения 181 больных осложненными формами хронического панкреатита, которые лечились в хирургической клинике медицинского факультета №2 Винницкого национального медицинского университета им. М. И. Пирогова с 2000 по 2018 г. Уже в предоперационном этапе можно косвенно оценить тяжесть фиброзно-дегенеративных изменений ПО. Ключевым моментом выбора тактики лечения зависели от интраоперационных обследований: выявление стриктуры главного панкреатического протока; тканевого давления сопротивления к жидкости, который составляет максимальное значение > 200 мм рт.ст, в области стриктуры и падает в других отделах; а также прямое определение давления в протоке поджелудочной железы, который повышается лишь в 59,5 % больных. Головка поджелудочной железы была задействована в патологическом процессе в 83,8 %, то есть головка поджелудочной железы не всегда была пейс-мейкером хронического панкреатита, в 16,2 % он находился изолированно в перешейке или теле и хвосте поджелудочной железы. В общем, дистальные отделы поджелудочной железы поразились в 37,8 %. При компьютерной морфометрии гистологических образцов площадь соединительнотканых полей достигала (81,4 ± 6,62) %, сохраненной экзокринной части ПО — (4,87 ± 1,62) %, эндокринной — (1,92 ± 0,12) %, общая площадь протоков — (6,47 ± 1,12) %.

Комбинированная локальная резекция ПО с Frey-Izbickiy обеспечивает широкое иссечение пейс-мейкеру (стриктуры) хронического панкреатита. В случае наличия позаоперационных осложнений или повторных оперативных вмешательствах на поджелудочной железе по поводу хронического панкреатита такой эффект может обеспечить только панкреатодуоденальная резекция.

Ключевые слова: *хронический панкреатит, алгоритм хирургического лечения.*

KEY POINTS IN
DIAGNOSTIC AND
SURGICAL TREATMENT OF
COMPLICATED FORMS OF
CHRONIC PANCREATITIS

*O. E. Kanikovskiy, I. V. Pavlyk,
I. V. Oliinyk, O. L. Mahovskiy*

Summary. The results of surgical treatment of 181 patients with complicated forms of chronic pancreatitis have been analyzed. All these patients were treated in surgical clinic of 2nd medical faculty of National Pyrogov memorial medical university in Vinnytsya.

The key point in treatment depended on intraoperative examination: detection of strictures of the main pancreatic duct (pacemaker of chronic pancreatitis); the tissue pressure resistance to the liquid, which is the maximum value > 200 mmHg, in the region of stricture and falls in other parts of the pancreas; pressure in the main pancreas duct, which rises only in 59.5 % of patients.

The head of the pancreas was involved in the pathological process in 83.8, in 16.2 % it was isolated in the isthmus or the body and tail of the pancreas. In general, the distal pancreas was involved in 37.8 %. At computer morphometry of histological samples, the area of connective tissue fields reached (81.4 ± 6.62) %, preserved exocrine part in (4.87 ± 1.62) %, endocrine — (1.92 ± 0.12) %, total area of ducts — (6.47 ± 1.12) %.

The combined Frey-Izbickiy local resection provides a wide excision of the pacemaker (stricture) of chronic pancreatitis. In case of extrapancreatic complications or repeated surgical interventions on the pancreas due to chronic pancreatitis, this effect can be achieved by pancreatoduodenal resection.

Key words: *chronic pancreatitis, algorithm of surgical treatment.*



В. М. Лихман,
О. М. Шевченко,
С. В. Ткач, А. О. Меркулов,
І. В. Волченко, Р. Р. Османов,
А. В. Москаленко

ДЕ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

Харківський національний медичний університет

© Колектив авторів

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА ГІПЕРТЕНЗІЯ В ПРОГОЗУВАННІ РОЗВИТКУ ІНФІКОВАНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Резюме. Проведений аналіз рівня внутрішньочеревного тиску у хворих з тяжким гострим панкреатитом. У хворих на тяжкий гострий панкреатит, у яких в подальшому розвинувся інфікований панкреонекроз, в першу добу перебування в стаціонарі зазначалося статистично значуще підвищення внутрішньочеревного тиску, ніж у хворих із стерильним панкреонекрозом. Рівень цього показника на початку захворювання є інформативним прогностичним критерієм ймовірного розвитку інфікованого панкреонекрозу з чутливістю 90,0 %, специфічністю 78,0 %.

Ключові слова: панкреонекроз, внутрішньочеревний тиск, прогнозування.

Вступ

Незважаючи на досягнуті успіхи в удосконаленні діагностики, інтенсивної терапії, антибактеріальної профілактики, хірургічних методів лікування із залученням можливостей міні інвазійної хірургії, загальна летальність при важкому гострому панкреатиті протягом останніх десятиліть зберігається на високому рівні (10-30 %) та досягає при інфікованому панкреонекрозі 85 % [8, 12].

Інфікований панкреонекроз розвивається у 30-70 % хворих з важким гострим панкреатитом та є основним фактором ризику летального результату [1, 4].

Поліпшення результатів лікування пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом можливо шляхом вдосконалення об'єктивізації ступеня тяжкості гострого панкреатиту, раннього прогнозування вірогідності розвитку панкреатичної інфекції, цілеспрямованої профілактики інфекційних ускладнень, своєчасної діагностики та адекватного хірургічного лікування панкреатичної інфекції [2, 9].

Своєчасна діагностика панкреатичної інфекції є дуже актуальною, так як має на увазі зміну подальшої тактики лікування. Якщо стерильний панкреонекроз в більшості випадків лікується консервативно [5], то при діагностиці панкреатичної інфекції потрібні інвазійні методи, включаючи оперативне втручання [10]. В іншому випадку, якщо з будь-яких причин не проводиться відповідне оперативне лікування, в групі хворих з інфікованим панкреонекрозом відзначається 100 % летальність [6]. Навіть при наявності поширеного панкреонекрозу летальність не перевищує 10 % до тих пір, поки вогнище некротичної деструкції залишається стерильним [11].

Пізня діагностика інфікованого панкреонекрозу веде до несвоєчасного виконання оперативного втручання, прогресуванню сепсису,

зростання летальності від гострого панкреатиту в цілому [7].

В даний час одним з пускових механізмів розвитку синдрому поліорганної недостатності у хворих з гострим панкреатитом вважають розвиток внутрішньочеревної гіпертензії [3, 5].

У спеціальній медичній літературі наводиться визначення «Abdominal Compartment Syndrome», для якого підходить буквальный переклад терміну — «абдомінальний компартмент синдром» (АКС), оскільки це більшою мірою відображає зміст даної патології [4].

Підвищення тиску в черевній порожнині істотно сповільнює кровоток по нижній порожнистій вені та значно зменшує повернення венозної крові [1].

Різно знижується об'ємний кровоток по верхній брижовій артерії та порушується кровопостачання слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з можливим розвитком некрозу всіх шарів кишкової стінки та перитоніту [10].

Втрата бар'єрної функції ішемізованої слизової оболонки кишки посилює явище транслокації бактерій, приводячи до їх прориву в системний кровоток та черевну порожнину та ініціює розвиток і прогресування абдомінального септичного процесу [4]. Цей процес особливо важливий у хворих з гострим некротизуючим панкреатитом та призводить до переходу стерильного панкреонекрозу у інфікований [9].

Клінічні прояви АКС при гострому панкреатиті зазвичай входять в симптомокомплекс захворювання, носять неспецифічний характер, їх прояви можуть зустрічатися при найрізноманітнішій іншій хірургічній та терапевтичній патології [1, 3].

Ступінь внутрішньочеревної гіпертензії при гострому панкреатиті прямо корелює з виразністю порушень в органах черевної порожни-

ни та величиною летальності [6]. Моніторинг внутрішньочеревного тиску може використовуватися для визначення ступеня тяжкості гострого панкреатиту, прогнозування перебігу захворювання [4].

У цілому, при аналізі світової літератури встановлено, що патологічний симптомокомплекс, названий «абдомінальним компартмент синдромом», є дуже важким ускладненням гострого некротизуючого панкреатиту. АКС при гострому панкреатиті сприяє розвитку інфекційних ускладнень, призводить до порушення практично всіх життєво важливих функцій організму, та є основною причиною високої летальності в ранні терміни захворювання та потребує своєчасної діагностики і негайного лікування [7].

Визначення рівня внутрішньочеревного тиску може дозволити виявити ступінь тяжкості гострого панкреатиту та прогнозувати розвиток інфікованого панкреонекрозу [10].

Таким чином, раннє прогнозування та своєчасне виявлення інфікованого панкреонекрозу представляє значні труднощі. З огляду на те, що панкреонекроз супроводжується розвитком системної запальної реакції навіть при відсутності інфекції, а традиційні клініко-лабораторні показники запалення що використовуються не є специфічними та чутливими для раннього прогнозування панкреатогенної інфекції, вельми актуальним є пошук нових шляхів комплексного прогнозування інфікованого панкреонекрозу.

Матеріали та методи досліджень

У хворих, яким виконувалося дренування черевної порожнини та сальникової сумки в ході виконання лапароскопії, лапаротомії або під УЗ наведенням, вимір внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) здійснювалося за оригінальною методикою: тонка поліхлорвінілова або силіконова трубка (діаметром до 0,5 см) в ході операції встановлювалася таким чином, що проксимальний кінець дренажу містився у вільній черевній порожнині (сальниковій сумці), а зовнішній виводився на передню черевну стінку та фіксувався до шкірі вузловим швом.

З метою визначення рівня внутрішньочеревного тиску по закінченні операції встановлений дренаж заповнювався стерильним фізіологічним розчином хлориду натрію. Проксимальний кінець трубки переводився у вертикальне положення та лінійкою вимірювався рівень рідини в трубці, що відповідало рівню внутрішньочеревного тиску (в сантиметрах водного стовпа). Для зручності роботи, відповідно до загальноприйнятої міжнародної класифікації, отримані цифри переводилися в показник внутрішньочеревного тиску в мілі-

метрах ртутного стовпа (поправочний коефіцієнт 1,36).

Використовувалися такі визначення абдомінального компартмент синдрому (АКС), сформульовані на Третій погоджувальній конференції з про-проблемам АКС [4].

Класифікація ВЧТ: I ступінь: ВЧТ 12-15 мм рт. ст., II ступінь: ВЧТ 16-20 мм рт. ст., III ступінь: ВЧТ 21-25 мм рт. ст., IV ступінь: ВЧТ > 25 мм рт. ст.

Необхідність вимірювання внутрішньочеревного тиску обумовлена особливістю перебігу гострого некротизуючого панкреатиту — АКС збільшує ризик бактеріальної транслокації з розвитком синдрому системної запальної відповіді. Тому можна припустити, що рівень ВЧТ є незалежним предиктором можливого розвитку інфекційних ускладнень панкреонекрозу.

У відповідності до завдання дослідження аналіз рівня внутрішньочеревного тиску проведено в двох групах хворих з тяжким гострим панкреатитом. В першу групу увійшли 20 хворих (15 чоловіків та 5 жінок), у яких в подальшому розвинувся інфікований панкреонекроз (ІПН). Другу групу склали 45 хворих (29 чоловіків та 16 жінок) із стерильним панкреонекрозом (СПН). Вимірювання ВЧТ проводилося протягом п'яти діб. Перший вимір проводилося при надходженні хворого.

Результати досліджень та їх обговорення

Під час шпиталізації та протягом першої доби перебування в клініці підвищений внутрішньочеревний тиск (>12 мм рт. ст.) виявлено у 83,4 % хворих з гострим некротизуючим панкреатитом та склало 16 [14-19] мм рт.ст. (Me [Q1-Q3]).

Розподіл за ступенем ВЧТ хворих з гострим некротизуючим панкреатитом: <12 мм рт. ст. — 3 хворих (4,6 %); I ступінь — 12-15 мм рт. ст. — 16 хворих (24,6 %); II ступінь — 16-20 мм рт. ст. — 26 хворих (40,0 %); III ступінь — 21-25 мм рт. ст. — 15 хворих (23,1 %); IV ступінь — > 25 мм рт. ст. — 5 хворих (7,7 %).

При цьому виявлено різницю між групами хворих в першу добу за рівнем ВЧТ. У хворих із стерильним панкреонекрозом ВЧТ склав 15 [13-16] мм рт. ст., Me [Q1-Q3], при інфікованому панкреонекрозі — 20,5 [18,5-25] мм рт. ст., Me [Q1-Q3] (P < 0,0001; U-критерій Манна-Уїтні).

Таким чином, виявлено, що у хворих з гострим некротизуючим панкреатитом, у яких розвинулися гнійно-септичні ускладнення захворювання, в першу добу перебування в клініці зазначалося статистично значущий більш високий ВЧТ, ніж у хворих із стерильним панкреонекрозом.



У хворих з гострим некротизуючим панкреатитом, у яких в розвинулися інфекційні ускладнення панкреонекрозу, відзначався незначний ефект інтенсивної терапії на зниження ВСТ протягом перших п'яти діб перебігу захворювання. До п'ятої доби захворювання ВЧТ в групі ІПН становив 21 [18,5-23] мм рт. ст., Me [Q1-Q3], у хворих в групі СПН - 12 [11-13] мм рт. ст., Me [Q1-Q3] ($P < 0,0001$; U-критерій Манна-Уїтні).

Отримані результати демонструють статистично значимий зв'язок між рівнем ВЧТ та частотою інфікування вогнищ панкреонекрозу. Так, в групі хворих з ВЧТ в першу добу до 12 мм рт. ст. ($N = 3$) інфекційні ускладнення в відстроченому періоді не відзначені; при ВЧТ від 12 до 15 мм рт. ст. інфекційні ускладнення виникли в 6,3 % (1 хворий з 16; $P = 0,03$); при ВЧТ від 16 до 20 мм рт. ст. інфікований панкреонекроз діагностований в 26,9 % (7 хворих з 26; $P = 0,78$); при підйомі ВЧТ від 21 до 25 мм рт. ст. інфекційні ускладнення відзначені в 46,7 % (7 хворих з 15; $P = 0,23$); при підйомі ВЧТ більше 26 мм рт. ст. у всіх 5 випадках зафіксовано ІПН ($P = 0,003$).

При аналізі специфічності та чутливості окремих рівнів ВЧТ, були обрані значення, які характеризуються максимальною чутливістю (13,5 мм рт. ст.), максимальною специфічністю (23,0 мм рт. ст.) та оптимальним балансом ймовірності хибно позитивних та хибно негативних значень (17,5 мм рт. ст.) при визначенні

ймовірності розвитку інфікованого панкреонекрозу. Оптимальним пороговим рівнем ВЧТ у хворих з гострим некротизуючим панкреатитом є 17,5 мм рт. ст., при якому відзначається 90 % чутливість та 78 % специфічність методу для визначення ймовірності розвитку ІПН.

Прогностична цінність вимірювання ВЧТ в першу добу перебування в клініці склала 92 %, загальна точність - 84 %.

Висновки. Було виявлено, що розвиток тяжкого панкреатиту супроводжується підйомом внутрішньочеревного тиску у 83,4 % хворих. У хворих, у яких в подальшому розвинувся інфікований панкреонекроз, в першу добу зазначалося статистично значуще підвищення ВЧТ, ніж у хворих із стерильним панкреонекрозом.

Високий внутрішньочеревний тиск що зберігається протягом п'яти діб захворювання, незважаючи на проведенне інтенсивне консервативне лікування, є предиктором розвитку ІПН. Важкість стану хворих на гострий панкреатит за шкалою M-APACHE II корелює із рівнем внутрішньочеревної гіпертензії в 1–5 добу захворювання.

Рівень ВЧТ 17,5 мм рт. ст. в першу добу перебування в клініці є цінним прогностичним критерієм ймовірного розвитку ІПН з чутливістю 90 %, специфічністю 78 %, позитивною прогностичною цінністю 92 %, негативною прогностичною цінністю 88 % та загальною точністю — 84 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев, С.А. Нерешенные вопросы хирургической тактики при инфицированном панкреонекрозе [Текст] / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Хирургия. — 2015. — № 8. — С. 64–69.
2. Возможности снижения числа послеоперационных осложнений и летальных исходов при гнойно-деструктивных осложнениях небилиарного острого тяжелого панкреатита [Текст] / А. Г. Бухвалов [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2015. — № 1. — С. 41–45.
3. Гаин, Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, Б.Г. Богдан // Белорус. мед. журн. — 2004. — № 3. — С. 20–31.
4. Галимзянов, Ф. В. Оптимизация мининвазивного лечения при обширном панкреатогенном некрозе [Текст] / Ф.В. Галимзянов, Б.Б. Гафуров, М.И. Прудков // Анналы хирургической гепатологии. — 2016. — № 2. — С. 73–78.
5. Раповка, В.Г. Современные возможности диагностики деструктивных форм острого панкреатита [Текст] / В.Г. Раповка, К.А. Заводов, О.А. Соболевская // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2016. — № 1. — С. 52–55.
6. Трубочева, А.В. Возможности диагностического алгоритма и малоинвазивных методов лечения пациентов с панкреонекрозом в зависимости от тяжести заболевания [Текст] / А.В. Трубочева, В.Т. Долгих, Ю.В. Кузнецов // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2016. — № 1. — С. 33–37.
7. Experience of minimal-access video-assisted retroperitoneal debridement in treatment of infected pancreatic necrosis [Text] / J. Feng [et al.] // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 2016. — Vol. 54, № 11. — P.844–847.
8. Hollemans, R.A. Predicting Success of Catheter Drainage in Infected Necrotizing Pancreatitis [Text] / R.A. Hollemans // Ann Surg. — 2016. — Vol. 263, № 4. — P.787–92.
9. Pleus is a predictor of local infection in patients with acute necrotizing pancreatitis [Text] / R.A. Moran [et al.] // Pancreatology. — 2016. — Vol. 16, № 6. — P.966–972.
10. Management of Infected Pancreatic Necrosis –The “Step Up” Approach and Minimal Access Retroperitoneal Pancreatic Necrosectomy [Text] / B.J. John [et al.] // Indian J Surg. — 2015. — Vol. 77 (Suppl. 1). — P. 125–127.
11. Necrotizing pancreatitis: challenges and solutions [Text] / V.A. Bendersky [et al.] // Clin Exp Gastroenterol. — 2016. — Vol. 9. — P. 345–350.
12. Sugimoto, M. Better Outcomes if Percutaneous Drainage Is Used Early and Proactively in the Course of Necrotizing Pancreatitis [Text] / M. Sugimoto // J Vasc Interv Radiol. — 2016. — Vol. 27, № 3. — P.418–25.

ВНУТРИБРЮШНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ В
ПРОГНОЗИРОВАНИИ
РАЗВИТИЯ
ИНФИЦИРОВАННОГО
ПАНКРЕОНЕКРОЗА

*В. М. Лихман,
А. Н. Шевченко,
С. В. Ткач, А. О. Меркулов,
І. В. Волченко, Р. Р. Османов,
А. В. Москаленко*

Резюме. Проведенный анализ уровня внутрибрюшного давления у больных с тяжелым острым панкреатитом. У больных тяжелым острым панкреатитом, у которых в дальнейшем развился инфицированный панкреонекроз, в первые сутки пребывания в стационаре отмечалось статистически значимое повышение внутрибрюшного давления, чем у больных со стерильным панкреонекрозом. Уровень этого показателя в начале заболевания является информативным прогностическим критерием возможного развития инфицированного панкреонекроза с чувствительностью 90,0 %, специфичностью 78,0 %.

Ключевые слова: панкреонекроз, внутрибрюшное давление, прогнозирование.

DOMESTIC HYPERTENSION
IN PROMOTING THE
DEVELOPMENT
OF INFECTED
PANCREONECROSIS

*V. N. Likhman,
O. M. Shevchenko,
S. V. Tkach, A. O. Merkulov,
I. V. Volchenko,
R. R. Osmanov,
A. V. Moskalenko*

Summary. The analysis of intraabdominal pressure level in patients with severe acute pancreatitis has been carried out. In patients with severe acute pancreatitis, which subsequently developed an infected pancreatic necrosis, the first day of stay in hospitals was markedly higher than intra-abdominal pressure than in patients with sterile pancreatic necrosis. The level of this indicator at the onset of the disease is an informative prognostic criterion for the probable development of infected pancreatic necrosis with a sensitivity of 90,0 %, a specificity of 78,0 %.

Key words: pancreatic necrosis, intra-abdominal pressure, prognostication.



А. І. Суходоля, А. С. Моргун

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Суходоля А. І., Моргун А. С.

ЗАСТОСУВАННЯ КОНСЕРВАТИВНИХ МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Резюме. У роботі представлено результати лікування 24 хворих. На клінічному матеріалі проведено вивчення ефективності лікування хворих на гострий панкреатит (ГП) з використанням консервативних методів корекції внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ). Встановлено, що використання консервативних методів знижує рівень внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) при ГП на 13 %. Найбільше ВЧТ знижується у групах ГП середньої важкості — з 11,5 до 9,2 мм рт. ст. і важкого ГП — з 14,9 до 13,3 мм рт. ст. При використанні консервативних методів корекції ВЧГ ускладнень не було.

Ключові слова: гострий панкреатит, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, корекція, консервативні методи.

Вступ

ГП є актуальною проблемою сучасної панкреатології. За поширеністю він стабільно посідає 2-3 місце в структурі гострих хірургічних захворювань. Незважаючи на значні досягнення хірургії та реаніматології, результати лікування хворих з важким ГП залишаються незадовільними, про що свідчить висока летальність, яка складає 20-45 %, а при розвитку інфекційних ускладнень досягає 80 % [1, 7].

Важкість стану пацієнтів і летальність при ГП багато в чому залежать від наявності поліорганної недостатності (ПОН), а ВЧГ є однією з причин розвитку і посилення ПОН при ГП. Тому ефективна профілактика і боротьба з ВЧГ дозволяє попередити ПОН при ГП, і, таким чином, знизити летальність [4, 8, 9].

Корекція підвищеного ВЧТ при ГП залишається невирішеною проблемою. Тому оцінка існуючих і пошук нових методів корекції ВЧГ при ГП складає як науково-теоретичний, так і практичний інтерес.

Мета досліджень

Знизити кількість ускладнень і летальність при ГП шляхом застосування різних консервативних способів корекції ВЧГ при ГП.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати обстеження і лікування 24 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в Хмельницькій міській лікарні. У дослідження включені пацієнти з діагнозом «гострий панкреатит», які поступили в стаціонар на протязі перших 24-72 годин з моменту початку захворювання. Вік пацієнтів від 25 до 83 років (в середньому $43 \pm 1,4$ роки). Чоловіків було 19 (79 %), жінок — 5 (21 %). Легка форма ГП діагностована у 14 хворих

(58 %), середньої важкості ГП — у 7 хворих (29 %), важка форма ГП — у 3 хворих (13 %). Серед етіологічних причин переважали алкогольний і аліментарний ГП, значно рідше — біліарний та ідіопатичний.

Усім хворим проведені загальноклінічні обстеження (анамнез, фізикальні дані), лабораторні обстеження (загальний аналіз крові і сечі, цукор крові, біохімічне обстеження крові, діастаза сечі), виконані рентгенографія грудної клітки і черевної порожнини, ультразвукове дослідження в динаміці, КТ ОЧП (за показами), а також моніторинг ВЧТ на протязі всього часу перебування хворого в стаціонарі з інтервалом у 6 годин. Важкість стану хворих визначалась клінічно, за наявністю локальних (гострі панкреатичні і парапанкреатичні накопичення рідини, ферментативний перитоніт, механічна жовтяниця, псевдокісти) і системних (синдром системної запальної відповіді, органна недостатність) ускладнень, а також за допомогою інтегральних шкал оцінки стану хворих АРАСНЕ II та Ranson з використанням розроблених реєстраційних карт обстеження хворих. Важкість стану за шкалою Ranson оцінювалась при поступленні і через 48 годин інтенсивної терапії, за шкалою АРАСНЕ II на 1, 2, 3, 5, 7 і 10 дні перебування хворого в стаціонарі. Наявність інфекційних ускладнень ГП діагностували комплексно за сукупністю клінічних даних (лихоманка, лейкоцитоз, рівень С-реактивного білка і прокальцитоніну, наростання ознак органної недостатності, наявність ультразвукових і КТ ознак нагноєння), а також за допомогою бактеріологічного дослідження операційного матеріалу [1, 7].

ВЧТ вимірювали по методиці Kron (1984) згідно рекомендацій WSACS шляхом уведення в сечовий міхур катетера Фолея, через який

у порожній сечовий міхур вводили 25 мл стерильного фізіологічного розчину. Катетер перетискували дистальніше місця виміру та за допомогою голки приєднували прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині вимірювали щодо нульової відмітки – I. axillaris media; виміряний рівень тиску в сантиметрах водного стовпа переводили у міліметри ртутного стовпа [3, 6].

Всіх хворих було поділено на дві підгрупи. До 1 підгрупи (підгрупа порівняння, n=10) увійшли пацієнти, які отримували базове лікування згідно з Клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із ГП (інфузійна терапія, знеболюючі, спазмолітики, антисекреторна терапія, антибіотики за показами – Наказ МОЗ України №297 від 2.04.2010 р.).

До 2 підгрупи (n=14) увійшли пацієнти, яким додатково проводилась корекція виявленої ВЧГ за допомогою консервативних методів (назогастральна інтубація та череззондова декомпресія тонкої і товстої кишок, сифонні клізми, комбінована парапанкреатична бупівакаїнова блокада за Романом-Благовідовим, внутрішньом'язеве введення прокінетика метоклопраміда в дозі 10 мг 4 рази на добу).

Нами детально вивчена динаміка ВЧТ при різних ступенях важкості ГП і вплив на неї запропонованих методів корекції ВЧГ.

Результати досліджень та їх обговорення

Базуючись на результатах наших попередніх досліджень [2], ми дійшли висновку, що профілактика і корекція виявленої ВЧГ значно покращує результати лікування ГП. Тому використання усіх доступних способів зниження ВЧТ є однією із ключових ланок в лікуванні ГП. Наш подальший науковий пошук присвячений оцінці ефективності різних способів і методів зниження ВЧТ при ГП, як відомих, так і запропонованих нами.

Очевидно, що найефективнішим методом зниження ВЧТ є хірургічна декомпресія у вигляді декомпресійної лапаротомії. Але вона пов'язана із великою кількістю ускладнень і високою летальністю, тому розглядається як крайній засіб при рефрактерних до консервативної терапії формах ВЧГ [6]. Тому першочергово ми розглядаємо консервативні (медикаментозні і немедикаментозні) та малоінвазивні хірургічні способи зниження ВЧТ при ГП.

Консервативне лікування ВЧГ може мати кілька напрямків, серед яких базовими є покращення комплаєнсу черевної стінки, евакуація внутрішньопросвітного вмісту і боротьба з парезом кишечника та евакуація внутрішньочеревних і заочеревинних скупчень рідини [4, 5, 9].

Парез кишечника з накопиченням внутрішньопросвітної рідини і газів є провідним патогенетичним чинником розвитку ВЧГ при ГП, особливо в перші 3-5 діб хвороби. Тому евакуація внутрішньопросвітного вмісту і боротьба з парезом кишечника має прямий вплив на рівень ВЧТ і є одним із основних напрямків корекції ВЧГ за ГП. Базова консервативна терапія, яка включає дезінтоксикаційну інфузійну терапію, частково вирішує дану проблему, оскільки адекватна дезінтоксикація зменшує ознаки парезу кишечника при ГП. Втім очевидно, що при наявності ВЧГ слід використовувати додаткові заходи для зменшення ознак парезу кишечника.

Для вирішення поставленого завдання ми оцінили вплив комплексу заходів для боротьби з парезом кишечника на рівень ВЧТ при ГП. Для цього ми використовували різні консервативні методи корекції ВЧГ, зокрема, назогастральну інтубацію та череззондову декомпресію тонкої і товстої кишок, сифонні клізми, а також комбіновані парапанкреатичні бупівакаїнові блокади за Романом-Благовідовим і внутрішньом'язеве введення прокінетика метоклопраміда в дозі 10 мг (2 мл 0,5% розчину) 4 рази на добу.

Ускладнень при проведенні описаних процедур не було.

Порівнявши отримані результати в обох групах, ми виявили, що запропоновані консервативні методи корекції зменшують рівень ВЧТ при ГП. Так середнє значення ВЧТ в 1 (контрольній) групі – (11,5±2,7) мм рт. ст., а в другій групі – (10,1±1,4) мм рт. ст. (набл. 1), тобто ВЧТ знизився на 13 %.

Таблиця 1

Вплив консервативних методів декомпресії на рівень ВЧТ при ГП

Ступінь важкості ГП	Рівень ВЧТ, мм. рт. ст.	
	Підгрупа 1, базове лікування, n=10	Підгрупа 2, декомпресія шлунково-кишкового тракту, n=14
Легкий ГП	8,1±1,3	7,8±1,3
ГП середньої важкості	11,5±1,5	9,2±1,4
Важкий ГП	14,9±1,6	13,3±1,4
Всього	11,5±2,7	10,1±1,4

Слід звернути увагу, що в розрізі ступеня важкості достовірне зниження ВЧТ (p<0,05) виявлено лише для ГП середньої важкості (з (11,5±1,5) до (9,2±1,4) мм рт. ст.) і важкого ГП (з (14,9±1,6) до (13,3±1,4) мм рт. ст.). Для групи легкого ГП зниження ВЧТ недостовірне.

Характеризуючи дану групу методів зниження ВЧТ, слід відмітити, що вони в цілому добре переносяться хворими. Лише невелика частина хворих відмічала значний диском-



форт, пов'язаний з наявністю зонда. Застосовані для зниження ВЧТ при ГП компоненти не вимагають додаткових фінансових та матеріально-технічних витрат, у зв'язку з чим вони є в повній мірі доступними для впровадження в хірургічних установах практичної охорони здоров'я.

Висновки

Запропоновані консервативні методи корекції ВЧГ (назогастральна інтубація, череззон-

дова декомпресія тонкої і товстої кишок, сифонні клізми, комбінована парапанкреатична бупівакаїнова блокада за Романом-Благовідовим, внутрішньом'язеве введення прокінетика метоклопраміда) є високоефективними для декомпресії черевної порожнини при ГП, і знижують ВЧТ на 13%. На нашу вони можуть бути використані у всіх хворих з ВЧГ на фоні ГП, оскільки вони добре переносяться хворими і не вимагають додаткових фінансових і матеріально-технічних витрат.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту. / В.М. Копчак, І.В. Хомяк, В.М. Шевченко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. - № 9.2. С. 21-24.
2. Вплив корекції внутрішньочеревної гіпертензії на покази до оперативного втручання при гострому панкреатиті / А.І. Суходоля, А.С. Моргун, С.А. Суходоля [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2017. - № 10. С. 20-22.
3. Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации / [Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с.
4. Суходоля А.І. Роль внутрішньочеревної гіпертензії при гострому панкреатиті (огляд літератури) / А.І. Суходоля, А.С. Моргун // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2015. – Т. 19, № 2. С. 632-640.
5. Хомяк І.В. Внутрішньочеревний тиск, компартмент синдром в хірургічному лікуванні тяжкого гострого панкреатиту / І.В. Хомяк, О.В. Кіт // Клінічна хірургія. – 2014. - № 4. С. 56-59.
6. De Waele J. J. Management of Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis / J.J. De Waele // Pancreas: Exocrine Pancreas Knowledge Base, DOI: 10.3998 / panc. 2015.29.
7. Classification of acute pancreatitis – 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. – 2013. N 62. - P. 102-111.
8. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / J.J. De Waele, E.A. Hoste, S.I. Blot [et al.] // J. Crit. Care. - 2005. - Vol. 9 (4). - P. 452-457.
9. Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review / L. Hunt, S.A. Frost, K. Hillman [et al.] // Journal of Trauma Management & Outcomes. - 2014. - Vol. 8-2. - P. 1-8.

ПРИМЕНЕНИЕ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

А. І. Суходоля, А. С. Моргун

Резюме. В работе представлены результаты лечения 24 больных. На клиническом материале проведено изучение эффективности лечения больных острым панкреатитом (ОП) с использованием консервативных методов коррекции внутрибрюшного гипертензии. Установлено, что использование консервативных методов снижает уровень внутрибрюшного давления (ВЧД) при ГП на 13%. Больше всего ВЧД снижается в группах ГП средней тяжести — с 11,5 до 9,2 мм рт. ст. и тяжелого ГП - с 14,9 до 13,3 мм рт. ст. При использовании консервативных методов коррекции ВЧГ осложнений не было.

Ключевые слова: *острый панкреатит, внутрибрюшное давление, внутрибрюшное гипертензия, коррекция, консервативные методы.*

APPLICATION OF CONSERVATIVE METHODS OF CORRECTION OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN ACUTE PANCREATITIS

А. І. Sukhodolya, А. S. Morgun

Summary. The work presents the results of treatment of 24 patients. On the clinical material the study of the effectiveness of treatment of patients with acute pancreatitis using conservative methods of correction of intra-abdominal hypertension. It was established that the use of conservative methods decreases intraabdominal pressure in acute pancreatitis by 13%. Most intra-abdominal pressure decreases in the groups of acute pancreatitis of moderate severity — from 11.5 mmHg up to 9.2 mmHg and severe acute pancreatitis — from 14.9 mmHg up to 13.3 mmHg. With the use of conservative methods of correction of intraperitoneal hypertension, no complications were observed.

Key words: *acute pancreatitis, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, correction, conservative methods.*



Я. В. Набойченко,
Р. С. Шевченко

Харківський національний
медичний університет;

КНП «Міська клінічна
багатопрофільна лікарня
№ 17» Харківської міської ради

© Набойченко Я. В.,
Шевченко Р. С.

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ПСЕВДОКІСТАХ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Резюме. У роботі представлено результати хірургічного лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози (ПКПЗ). Зроблено висновки, що зниження летальності у хворих даної категорії з 12,9 % в I групі порівняння до 5,1 % — в основній, тобто в 2,5 рази ($P < 0,05$), в певній мірі пов'язано зі своєчасною діагностикою, включаючи променеву (рентген- і ультразвукові методи), впровадженням методу лазерної вапоризації, який виконується в перші години после надходження хворого на псевдокісту підшлункової залози до клініки, дозволяє виявити наявність точного обсягу рідини у порожнині утворення і прийняти обґрунтоване рішення, щодо вибору подальшої хірургічної тактики.

Ключові слова: псевдокісти підшлункової залози, хірургічне лікування, лазерна вапоризація, сучасні мініінвазивні технології.

Вступ

На сучасному етапі мініінвазивні технології в хірургії ПКПЗ займають одне з перших місць [1, 5]. Вибір методу пункційного лікування визначають на підставі розмірів кісти [2, 10]. Показаннями до використання таких методик М.П. Захараш та співавт. (2012) вважають кісти більш 100,0 мл або 30,0 мл, оскільки кісти меншого обсягу можуть бути проліковані консервативно [4].

Однак, незважаючи на велику кількість робіт багато фахівців скептично ставляться до пункційно-дренажних методів [3, 7, 9].

На теперешній час практично відсутня інформація про режими використання сучасних лазерних технологій під час пункційного лікування. єдиної хірургічної тактики при ПКПЗ. Відсутність єдиної хірургічної тактики при ПКПЗ стало приводом для вивчення цієї проблеми.

Матеріали та методи досліджень

У роботі, виконаній на клінічній базі кафедри загальної хірургії №1 — в хірургічних відділеннях КНП «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 17» Харківської міської ради, представлені результати хірургічного лікування хворих з ПКПЗ. З метою систематизації матеріалу, наочності і порівнянності цього аналізу всі пацієнти були розподілені на 2 клінічні групи: До групи порівняння включено 34 (45,3%) хворих із застосуванням традиційної хірургічної тактики, проведено аналіз тактичних помилок. В основну групу включено 41 (54,7%) хворих, оперованих із застосуванням сучасних технологій, при яких виконувалися, як правило, мініінвазивні оперативні втручання за розробленим способом лазерної вапоризації [8].

Адекватність всіх отриманих в роботі статистичних висновків під-підтверджені відповідними критеріями Фішера, хі-квадрат (χ^2) при стандартних умовах значущості [6].

Результати досліджень та їх обговорення

Послідовність виконання оперативного втручання при ПКПЗ була наступною. Виконували дренажування рідинних утворень через передню черевну стінку в місці найбільш близького прилягання до неї, з урахуванням розташування шлунка, дванадцятипалої і товстої кишки, великих судинних утворень. Втручання проводили під місцевою анестезією 2% розчином лідокаїну із внутрішньовенною седатією.

Контрольне УЗД виконували на наступний день і далі на 5–7 добу і потім кожні 5 діб. Отриману рідину направляли на цитологічне дослідження, визначали рівень амілази, а у випадках інфікування проводили бактеріоскопію, посів на флору і чутливість до антибіотиків. При кістах ПКПЗ на 12–16 добу, у випадках продовження ексудації по дренажу виконували фістулографія через дренаж 60 % розчином тріомбразу.

При визначенні зв'язку з головним панкреатичним протоком хворого оперували. При відсутності такого зв'язку, у випадках якщо ПКПЗ самостійно не регресувало за вказаний вище термін, а також при кістах печінки, проводили їх склерозування розчином 3% етоксі-склеролу.

Всім хворим з ПКПЗ, паралельно з використанням пункційно-дренажного методу, проводили інтенсивну консервативну терапію, згідно стандартів ведення хворих даної категорії.



У хворих пункційно-дренажний метод був остаточною в лікуванні виявленої патології. Склерозування залишкової порожнини кісти виконано 5 хворим. Летальних випадків і ускладнень не було.

Лазерну вапоризацію порожнини псевдокісти підшлункової залози виконували у такій спосіб [8]. Хворому на псевдокісту підшлункової залози під ультразвуковим контролем та під внутрішньовенною анестезією виконували прокол шкіри голкою розміром 17G, пункційним доступом заходили у порожнину псевдокісти підшлункової залози, в голку вводили гнучкий атравматичний провідник з тефлоновим покриттям 0,9 мм – 150 см, голку видаляли, по провіднику у порожнину псевдокісти вводили гідрофільний інтродьюсер INT 6 F, провідник видаляли; до інтродьюсеру приєднували шприц на 20 або 100 мл, аспірували усю наявну рідину та наповнювали кісту розчином декасану. Далі у чистий розчин вводили лазерний світловод з радіальним випромінюванням; в залежності від розміру псевдокісти обирали потужність та час експозиції лазерного випромінювання. Використовували діодний лазер « Ліка – хірург» з довжиною хвилі лазерного випромінювання – 1470 нм, на потужності 15 Вт, в імпульсному режимі 900 мс, інтервал між імпульсами 100 мс. Енергія імпульса 13,5 Дж .

Лазер з вказаною довжиною хвилі підходить для лікування ПКПЗ тому, що у вмісті кісти практично немає гемоглобіну, а лазер з довжиною хвилі 1470 не абсорбує гемоглобін, а зв'язується з водою саме у вмісті кісти.

По закінченні операції лазерний світловод видаляли, а гідрофільний інтродьюсер підшивали до шкіри, як дренаж, при необхідності процедуру повторювали через кілька діб, через 5-7 діб інтродьюсер видаляли.

На рис. 1 представлений етап лазерної вапоризації порожнини ПКПЗ.



Рис. 1. Проведення етапу лазерної вапоризації порожнини ПКПЗ

Методом розрахунку коефіцієнта рангової кореляції Спірмена проведено аналіз взаємозв'язку між зменшенням кількості післяопераційних ускладнень і впливом способу лазерної вапоризації. Кореляційний зв'язок між застосуванням способу лазерної вапоризації і зменшенням кількості ускладнень в основній групі статистично достовірна, так як коефіцієнт рангової кореляції дорівнює $r_s = 0.973$ при критичному значенні для $p_{0,05} = 0,78$ ($p < 0,05$).

При проведенні аналізу тривалості перебування хворих в стаціонарі і післяопераційного ліжко-дня встановлено, що середня тривалість перебування хворих групи порівняння в стаціонарі склала ($28,4 \pm 10,2$) діб, а в основній – ($23,3 \pm 6,1$) ($U_{\text{емп}} = 841, 0, p < 0,05$). Середній післяопераційний ліжко-день в групі порівняння дорівнював ($19,5 \pm 7,2$), в основній – ($14,7 \pm 3,3$) ($U_{\text{емп}} = 703,5; p < 0,05$). Скорочення часу госпіталізації пов'язано зі зменшенням кількості післяопераційних ускладнень.

При аналізі післяопераційної летальності встановлено, що в групі порівняння померло 8 (12,9%) хворих, а в основній групі – 2 (5,1%) ($\phi_{\text{емп}} = 1.365; p > 0,05$). Причинами летальних результатів в групі порівняння були гнійно-інфекційні ускладнення у 5 хворих, геморагічні - у 2, гострий інфаркт міокарда - у 1. В основній групі один хворий помер від гнійного перитоніту на фоні перфорації псевдокісти і один - від кровотечі з розвитком ДВС-синдрому.

При аналізі несприятливих наслідків з позицій доказової медицини встановлено, що зниження відносного ризику розвитку несприятливих наслідків в групі хворих, які отримали хірургічне лікування із застосуванням способу лазерної вапоризації для гнійних ускладнень складає ($60,3 \pm 0,09$)%, для кровотеч – ($68,3 \pm 0,09$) %, для утворення свищів – ($41,1 \pm 0,09$)%. Відносний ризик летальності після хірургічного лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози за умови застосування способу лазерної вапоризації знижується до ($60,5 \pm 0,09$) %.

Висновки

Таким чином, у клініці сформовано и успішно застосовується новий підхід у лікуванні ПКПЗ, як результату деструктивного панкреатиту, на основі сучасних мініінвазивних технологій. Проведення пункційних, пункційно-дренажних, в тому числі й із використанням лазерної вапоризації, а також ендоскопічних, лапароскопічних втручань при псевдокістах підшлункової залози свідчить про достатньо високу ефективність таких оперативних втручань.



Зниження летальності у хворих даної категорії з 12,9 % в I групі порівняння до 5,1% — в основній, тобто в 2,5 рази ($P < 0,05$), в певній мірі пов'язано зі своєчасною діагностикою, включаючи променеви (рентген- і ультразвукові методи), використанням методу лазерної вапоризації, що виконується в перші години після надходження хворого на псевдокісту підшлункової залози до клініки, дозволяє виявити наявність точного обсягу рідини у порожнині утворення і прийняти обґрунтоване рішення щодо вибору подальшої хірургічної

тактики. Проведення раннього мініінвазивного втручання дає можливість підтвердити наявність псевдокісти ПЗ, післяпанкреатичні ускладнення, виконати їх лазерну корекцію, а також здійснити профілактику можливих ускладнень, що не обтяжують при цьому стан хворого. Застосування в клініці ранніх мініінвазивних втручань дозволяє істотно скоротити терміни госпітального етапу лікування і досягти задовільних функціональних результатів вже в ранньому післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аванесян В.Г. Малоинвазивные операции под ультразвуковым контролем жидкостных образований брюшной полости и забрюшинного пространства: автореф. дисс. к.м.н., С-П.,-2011.- 24с.
2. Бойко В. В. Застосування черезшкірних мініінвазивних лікувальних маніпуляцій під контролем ультразвукового дослідження / В.В. Бойко, О.М. Шевченко, В.М. Лихман та ін. // Харківська хірургічна школа. — 2017. — № 3-4(84-85). — С. 106-109.
3. Діагностичні особливості вмісту кістозних утворень підшлункової залози [Текст] / Б. Ф. Шевченко, О. М. Бабій, О. М. Татарчук [et al.] // Клінічна хірургія. — 2016. — № 6. — С. 28-31.
4. Захараш М.П. Досвід виконання мініінвазивних втручань під контролем ультразвукового та рентгенологічного дослідження / М. П. Захараш [та ін.] // Клінічна хірургія -2012р., N 4 (стор.17).
5. Колкін Я. Г. Сучасне лікування псевдокіст підшлункової залози / Я. Г. Колкін [та ін.] // Український журнал хірургії -2011р., N 4 (стр.125-128).
6. Коханов А. В. Факторный анализ с использованием пакета программ «STATISTICA 6.0» на примерах иммунохимических исследований в ургентной медицине / А. В. Коханов, О. В. Мусатов, А. А. Мяснянкин: Учебное пособие. — Астрахань: АГМА, 2011. — 42 с.
7. Криворучко І. А. Псевдокісти підшлункової залози: діагностика й лікування [Текст] / І. А. Криворучко, Н. М. Гончарова, С. А. Андрешев // Клінічна хірургія. — 2014. — № 2. — С. 67-72.
8. Пат. №76307, UA, МПК А61В 10/02 (2006.01). Спосіб прогнозування післяопераційних ускладнень у пацієнтів з псевдокістами підшлункової залози. / В.В. Бобро, Я.В. Набойченко. заявник та патентовласник Харківський національний медичний університет (UA). — № u201208527; заявлено 10.07.2012; опубліковано 25.12.2012. — Бюл. 24.
9. Braden B, Dietrich CF. Endoscopic ultrasonography-guided endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts and walled-off necrosis: new technical developments. World J Gastroenterol. 2014;20:16191-16196.
10. Zerem E, Imamović G, Omerović S. What is the optimal treatment for pancreatic pseudocysts? Scand J Gastroenterol. 2012;47:124-125.



РЕЗУЛЬТАТЫ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ ПРИ
ПСЕВДОКИСТАХ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ НА
СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

*Я. В. Набойченко,
Р. С. Шевченко*

Резюме. В работе представлены результаты хирургического лечения больных с псевдокистами поджелудочной железы (ПКПЗ). Сделаны выводы, что снижение летальности у больных данной категории с 12,9% в I группе сравнения до 5,1% — в основной, то есть в 2,5 раза ($P \cdot 0,05$), в определенной степени связано со своевременной диагностикой, включая лучевую (рентген — и ультразвуковые методы), внедрением метода лазерной вапоризации, который выполняется в первые часы после поступления больного псевдокисту поджелудочной железы в клинику, позволяет выявить наличие точного объема жидкость в полости образования и принять обоснованное решение относительно выбора дальнейшей хирургической тактики.

Ключевые слова: *псевдокисты поджелудочной железы, хирургическое лечение, лазерная вапоризация, современные миниинвазивные технологии.*

RESULTS OF SURGICAL
TACTICS IN PSEUDOCYSTS
OF THE PANCREAS AT THE
PRESENT STAGE

*Ya. V. Naboichenko,
R.S. Shevchenko*

Summary. The work presents the results of treatment of patients with pancreatic pseudocyst. It is concluded that reducing the mortality rate in patients from this category from 12.9% in the I group comparison to 5.1% in the main, it is less 2.5 times ($P \cdot 0.05$), is to some extent due to timely the diagnosis including radiation (X-ray and ultrasound methods), the introduction of the laser vaporization method, which is performed in the first hours after the patient with pancreatic pseudocyst arrives in the clinic, can reveal the presence of an accurate volume of fluid in the cavity of formation and make an informed decision regarding the choice of further surgical tactics.

Key words: *pancreatic pseudocysts, surgical treatment, laser vaporization, modern miniinvasive technologies.*



К. Ю. Пархоменко

*Харківський національний
медичний університет*

© Пархоменко К. Ю.

**ЛАПАРОСКОПІЧНІ СИМУЛЬТАННІ ОПЕРАЦІЇ
У ХВОРИХ З ХІАТАЛЬНИМИ ГРИЖАМИ
ТА ЖОВЧНО-КАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ**

Резюме. Виконано аналіз історій хвороб 11 пацієнтів з хіатальними грижами, яким виконано ізольовану лапароскопічну герніопластику з приводу ГСОД, та 21 хворого, яким крім цього виконано симультанну холецистектомію. Встановлено, що вихідних стан хворих не мав статистично значимих розходжень. Перебіг операцій та її безпосередні результати між групами не мали значимих розходжень. Симультанна ЛХЕ при лапароскопічній герніопластиці ГСОД не обтяжує перебіг післяопераційного періоду. У хворих із запланованою ЛХЕ необхідно ретельне обстеження, спрямоване, у тому числі, на оцінку стану кардіоезофагеального переходу

Ключові слова: *грижа стравохідного отвору діафрагми, жовчно-кам'яна хвороба, лапароскопічна герніопластика, лапароскопічна холецистектомія, симультанні операції, безпосередні результати.*

Вступ

Грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) (син. хіатальні грижі) залишаються актуальною проблемою сучасної хірургії. На цей час вважається, що за поширеністю це захворювання поступається лише жовчнокам'яній хворобі (ЖКХ). Клінічні прояви хіатальних гриж неспецифічні, нерідко захворювання виявляється випадково під час додаткових обстежень. Але навіть за цієї умови ГСОД діагностуються майже у 30-40 % дорослої популяції в Європі і США, а у пацієнтів похилого та старечого віку більш ніж в половині випадків [1, 6, 9].

На відміну від гриж інших локалізацій переважна більшість хворих з ГСОД отримують консервативне лікування, а показаннями до оперативного лікування вважаються великі грижі та наявність ускладнень, зокрема, гастро-езофагеального рефлюксу (ГЕР) з рефлюкс-езофагітом [2, 4; 8; 10]. Але в останнє десятиріччя показання до оперативного лікування хіатальних гриж значно розширились у зв'язку з впровадженням лапароскопічних методів герніопластики [5, 6; 7]. На цей час лапароскопічна герніопластика вважається методом вибору для лікування ГСОД при наявності відповідних показань. Однак й досі чітко визначених показань до оперативного лікування хіатальних гриж немає [10].

Слід відмітити, що хіатальні грижі нерідко сполучаються з іншою патологією органів черевної порожнини, зокрема, з ЖКХ, яка, за даними різних дослідників, виявляється від 25 до 40 % випадків як окремо, так й у складі клінічних синдромів – триада Сента (ГСОД, ЖКХ та дивертикулез товстої кишки), триада Кастена (ГСОД, ЖКХ та виразкова хвороба 12-палої кишки) [3]. «Золотим стандартом» лі-

кування ЖКХ є лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ).

Виходячи з вищевикладеного, цілком логічним є висновок про доцільність холецистектомії та герніопластики під час одного лапароскопічного втручання – тобто виконання симультанної операції. Але якщо, показання до ЛХЕ не викликають сумнівів, то необхідність герніопластики ГСОД повинна бути обгрунтована, особливо у випадках збільшеного ризику ускладненого перебігу оперативного втручання та післяопераційного періоду.

Мета дослідження

Вивчення ефективності та обгрунтування показань до симультанної ЛХЕ у хворих з запланованою лапароскопічною герніопластикою ГСОД.

Матеріали та методи досліджень

Виконано аналіз 32 історій хвороб пацієнтів з хіатальними грижами у віці від 48 до 71 років, яким виконано лапароскопічну герніопластику з приводу ГСОД у хірургічному відділенні Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня» протягом 2016-2018 рр. та у Державному закладі «Спеціалізована медико-санітарна частина № 13» МОЗ України в 2014-2016 рр. у тому числі – 11 хворих, яким виконано ізольовану лапароскопічну герніопластику ГСОД (І група), та 21 хворий, яким крім цього виконано симультанну ЛХЕ у зв'язку з ЖКХ І, хронічним холециститом (ІІ група). Проаналізовано частоту та структуру інтраопераційних та ранніх післяопераційних ускладнень.

Усіх хворих оперовано в плановому порядку після здійснення комплексу загально-клінічних, лабораторних та інструментальних дослі-



джен, включаючи ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, позаочеревинного простору та серцево-судинної системи, ендоскопічне та рентгенконтрастне дослідження шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а також ЕКГ та дослідження функції зовнішнього дихання.

У всіх хворих оперативне втручання виконано із застосуванням загальної анестезії зі штучною вентиляцією легень, спинальної анестезії з катетеризацією перидурального простору. Для пластики ГСОД виконували лапароскопічну фундоплікацію по Шорт-Флоппі-Ніссену, у 27 хворих додатково виконано крурорафію, у 5 хворих пластику хіатального отвору із застосуванням сітчастого поліпропіленового або композитного імпланту з покриттям. ЛХЕ виконували за стандартними методами, змінюючи положення хворого на столі, та змінюючи положення екрана лапароскопічної стойки. Оперативний доступ забезпечували через типові точки в навколосуплової, епігастральній, правій та лівій бокових областях при положенні хворого у французькій позиції.

Отримані результати оброблялися за допомогою пакета статистичних програм PSSP із застосування частотного аналізу та порівняння якісних даних за допомогою точного критерію Фішера та критерію χ^2 , кількісних – за допомогою t-критерію. Різницю між групами вважали достовірно при ($p < 0,05$). Результати наведено у вигляді абсолютна кількість (%) для якісних показників та $M \pm SD$ (середнє та стандартне відхилення середнього) – для кількісних показників.

Результати досліджень та їх обговорення

Середній вік хворих I групи складав $58,7 \pm 7,6$ (від 49 до 68 років), II групи – $55,6 \pm 9,5$ (від 48 до 71 років) ($p = 0,363$ за t-критерієм). В обох переважали жінки: в I групі було 2 (18 %) чоловіків та 9 (82 %) жінок, в II групі 1 (5 %) та 18 (95 %) відповідно ($p = 0,537$ за точним критерієм Фішера). В обох групах переважали пацієнти зі збільшеною вагою в I групі середній ІМТ складав $(30,3 \pm 4,9)$ кг/м², в II групі – $(31,5 \pm 4,3)$ кг/м² ($p = 0,486$ за t-критерієм). Ожиріння I–II ст. (ІМТ більш 30 кг/м²) діагностовано у 5 (45 %) хворих I групи та 12 (57 %) хворих II групи ($p = 0,712$ за точним критерієм Фішера) (табл. 1).

Близько 50 % хворих обох груп мали супутню серцево-судинну та/ або респіраторну патологію без суттєвою різницею між групами. Цікаво відмітити, що 4 (36 %) хворих I групи у перенесли ЛХЕ від 2 до 7 років тому та у подальшому лікувались з приводу постхолецистектомічного синдрому (ПХЕС), який був підставою для ендоскопічного та рентгенологічного досліджень, під час яких була виявлено ГСОД.

Також звертає на увагу збільшення частоти більш тяжких форм ГСОД (II та III типу) та відносно більша частота виявлення ендоскопічних і рентгенологічних ознак ГЕР та/або рефлюкс-гастриту (статистично не достовірно) у хворих I групи (табл. 1).

Таблиця 1

Загально-клінічна характеристика хворих з хіатальними грижами

Показник	I група (n=11)	II група (n=21)	P
Середній вік	$58,7 \pm 7,6$	$55,6 \pm 9,5$	0,830 ¹
Стать: чол./жін.	2/9	1/20	0,266 ²
ІМТ кг/м ²	$30,3 \pm 4,9$	$31,5 \pm 4,3$	0,864 ¹
Супутня патологія: серцево-судинна респіраторна	6 (55 %) / 5 (45 %)	10 (48 %) / 9 (43 %)	1,000 ² / 1,000 ²
ЛХЕ в анамнезі	4 (36 %)	–	
Вид ГСОД:			
I	2 (18 %)	9 (43 %)	0,319 ³
II	2 (18 %)	2 (10 %)	
III	7 (64 %)	9 (43 %)	
Ендоскопічні ознаки ГЕР та/або рефлюкс-езофагіту:	9 (82 %)	13 (62 %)	0,425 ²
Рентгенологічні ознаки ГСОД та/або ГЕР	10 (91 %)	14 (67 %)	0,209 ²

Примітка. 1 – величина p за t-критерієм; 2 – величина p за точним критерієм Фішера; 3 – величина p за критерієм χ^2 .

За результатами аналізу особливостей операції та післяопераційного періоду встановлено, що у хворих I групи достовірно частіше виконувалась алопластика хіатального отвору, в II групі – була більшою середня тривалість оперативного втручання (табл. 2).

Таблиця 2

Особливості операції та післяопераційного періоду у оперованих пацієнтів

Показник	I група (n=11)	II група (n=21)	P
Вид оперативного втручання: фундоплікація крурорафія алопластика хіатального отвору	11 (100 %) / 10 (91 %) / 4 (36 %)	21 (100 %) / 17 (81 %) / 1 (5 %)	– / 0,637 / 0,047 ¹
Тривалість операції, хв.	$85,4 \pm 7,6$	$93,1 \pm 9,7$	0,037 ²
Інтраопераційні ускладнення: пневмоторакс	1 (9 %)	1 (5 %)	1,000 ²
Ранні п/о ускладнення: дисфагія	1 (9 %)	–	0,367 ²
Тривалість стаціонарного лікування, ліжко/днів	$7,3 \pm 1,0$	$7,3 \pm 1,0$	1,000 ¹

Примітка. 1 величина p за точним критерієм Фішера; 2 величина p за t-критерієм.

Під час операції та у ранньому післяопераційному в поодиноких випадках в обох групах спостерігався пневмоторакс, який вимагав дренажування плевральної порожнини, в одного хворого першої групи в ранньому післяопераційному періоді спостерігалась виразна дисфагія, яку вдалося купірувати консервативно.

Таким чином, в обох групах хворих переважали жінки середнього та похилого віку зі збільшеним ІМТ та досить високою частотою супутньої серцево-судинної та або респіраторної патології. Серед хворих, що перенесли ізольовану лапароскопічну герніопластику, збільшена частка хворих з II–III видом ГСОД та більша частота виявлення рентгенологічних та/або ендоскопічних ознак ГЕР та рефлюкс-езофагіту. Це можна пояснити саме прояви ГЕР та рефлюкс-езофагіту були причиною звернення та показанням до оперативного втручання у всіх пацієнтів I групи. У пацієнтів II групи лише в 43 % випадків основним показанням до операції була ГСОД, в інших випадках причиною направлення до хірурга була ЖКХ, а ГСОД було виявлено під час додаткового обстеження. З іншого боку 36 % хворих I групи перенесли ЛХЕ, але у подальшому лікувалися з приводу ПХЕС, основною причиною якого була некорегована ГСОД.

Часте сполучення ЖКХ та ГСОД пояснюється схожими механізмами патогенезу, в основі яких може бути дисплазії сполучної тканини та функціональні розлади у верхніх відділах ШКТ [3]. Маніфестація або посилення клінічних проявів ГЕР, яка спостерігалась більш ніж у третини пацієнтів I групи після ЛХЕ, свідчать про доцільність корекції ГСОД під час оперативного втручання з приводу ЖКХ.

Безпосередні результати симультанних лапароскопічних втручань з приводу ЖКХ та ГСОД не відрізняються від ізольованих лапароскопічних герніопластик, що є свідченням відсутності додаткового ризику операції за рахунок

розширення її обсягу ЛХЕ. Деяке збільшення тривалості оперативного втручання (в межах 15–20 хв.) не вплинуло на частоту інтраопераційних та післяопераційних ускладнень та тривалість стаціонарного лікування, що відповідає й результатам досліджень інших авторів [3].

Отримані результати є додатковим доказом доцільності симультанної ЛХЕ при наявності ЖКХ та лапароскопічної герніопластики ГСОД [3]. Крім цього, ми вважаємо, що хворі із запланованою ЛХЕ повинні бути додатково обстежені для виключення ГСОД, яка може бути причиною окремих скарг у хворих на ЖКХ. Якщо клінічно та/або інструментально виявляються ознаки хітальної грижі необхідно вирішити питання про одночасну оперативну корекцію ГСОД.

Висновки

1. ЖКХ нерідко сполучається з хітальною грижею, а у хворих з ГСОД нерідко виявляються ознаки ЖКХ.

2. Не корегована ГСОД може бути причиною незадовільних віддалених результатів ЛХЕ.

3. Симультанна ЛХЕ при лапароскопічній герніопластикі ГСОД не обтяжує перебіг післяопераційного періоду, але вимагає завчасного планування та наявності відповідного досвіду операційної бригади.

4. У хворих із запланованою ЛХЕ у зв'язку із ЖКХ необхідно ретельне обстеження, спрямоване, у тому числі, на визначення стану кардіоезофагеального переходу та необхідності оперативної та/або медикаментозної корекції ГСОД та ГЕР.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зябрева И. А. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: спорные, нерешенные и перспективные аспекты проблемы (обзор литературы) / И. А. Зябрева, Т. Е. Джулай // Верхневолжский медицинский журнал. – 2015. – 14(4). – С. 24-28.
2. Карпицкий А. С. Видеолапароскопическая фундопликация как метод коррекции недостаточности нижнего пищеводного сфинктера / А. С. Карпицкий, Г. А. Журбенко, А. М. Шестюк // Новости хирургии. – 2013. – 21(2). – С. 94-99.
3. Мелентьев А. А. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, сочетанной с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия» / А. А. Мелентьев. – Москва: 2013. – 22 с.
4. Тимербулатов М. В. Эндоскопическое обследование фундопликационной манжеты для оценки результатов антирефлюксных операций / М. В. Тимербулатов, Е. И. Сендерович, Е. Е. Гришина, Т. М. Зиганшин, Р. Б. Сагитов, Э. Ф. Гимаев и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2015. – 21(5). – С. 11-18.
5. Усенко А. Ю. Особенности лапароскопической фундопликации / А. Ю. Усенко, Е. П. Дмитренко // Шпигальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2015. – 4. – С. 37-40.
6. Усенко А. Ю. Лапароскопические оперативные вмешательства при доброкачественных заболеваниях пищевода-желудочного перехода / А. Ю. Усенко, А. С. Лаврик, А. С. Тывончук, А. Ю. Згонник, Е. П. Дмитренко // Український Журнал Хірургії. – 2011. – 5 (14). – С. 72-75.
7. Cohn T. D., Soper N. J. Paraesophageal Hernia Repair: Techniques for Success. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2017 Jan; 27(1): 19-23.
8. Sathasivam R., Bussa G., Viswanath Y., Obuobi R-B., Gill T., Reddy A. et al. 'Mesh hiatal hernioplasty' versus 'suture cruroplasty' in laparoscopic paraesophageal hernia surgery; a systematic review and meta-analysis. Asian Journal of Surgery. 2019; 42: 53e60
9. El-Serag H. B., Sweet S., Winchester C. C., Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut. 2014 Jun;63(6):871-80.
10. Sandhu D. S., Fass R. Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Gut Liver. 2018 Jan 15;12(1):7-16.



ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ
СИМУЛЬТАННЫЕ
ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ
С ХИАТАЛЬНЫМИ
ГРЫЖАМИ И ЖЕЛЧНО-
КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

К. Ю. Пархоменко

Резюме. Выполнен анализ историй болезней 11 пациентов с хиатальными грыжами, которым выполнено изолированную лапароскопическую герниопластику по поводу ГПОД, и 21 больного, которым кроме этого выполнена симультанная холецистэктомия. Установлено, что исходное состояние больных не имело статистически значимых различий. Ход операций и ее непосредственные результаты между группами не отличался. Симультанная ЛХЭ при лапароскопической герниопластике ГПОД не осложняет течение послеоперационного периода. У больных с запланированной ЛХЭ необходимо тщательное обследование, направленное, в том числе, на оценку состояния кардиоэзофагеального перехода.

Ключевые слова: *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчно-каменная болезнь, лапароскопическая герниопластика, лапароскопическая холецистэктомия, симультанная операция, непосредственные результаты.*

LAPAROSCOPIC
CONCURRENT
OPERATIONS IN PATIENTS
WITH CHITARAL HERNIAS
AND GALLSTONES

К. Yu. Parkhomenko

Summary. An analysis of the history of the diseases was performed for 11 patients with hiatal hernias, who performed isolated laparoscopic hernioplasty for the HH, and 21 patients, who, in addition, performed simultaneous cholecystectomy. Was established that the baseline state of patients did not have statistically significant differences. The course of operations and its immediate results between the groups did not have significant differences. Simultaneous LHE with laparoscopic hernioplasty of HH does not aggravate the course of the postoperative period. Patients with planned LHE require a thorough examination, aimed to determine the state of cardioesophageal transition.

Key words: *hiatal hernia, gallstone disease, laparoscopic hernioplasty, laparoscopic cholecystectomy, simultaneous operations, immediate results.*



Є. Д. Хворостов,
Ю. Б. Захарченко,
О. І. Цівенко, С. О. Бичков,
Р. М. Гриньов

*Харківський національний
університет імені*

В. Н. Каразіна, м. Харків

© Колектив авторів

ОПТИМІЗАЦІЯ ВИКОРИСТАННЯ ЕНДОХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО БІЛІАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. Проаналізовано результати лікування 84 пацієнтів з гострим біліарним панкреатитом. За клініко-морфологічними формами захворювання розподілялося наступним чином: набрякова форма - 46 (54,8 %) пацієнтів, панкреонекроз - 38 (45,2 %) пацієнтів. При використанні в діагностичній програмі ультразвукового дослідження та ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатікографії для візуалізації причини панкреатиту і характеру патологічних змін жовчного міхура визначена малоінвазивна тактика лікування, що дозволило елімінувати вплив патогенетичних факторів (жовчних конкрементів / біліопанкреатичної гіпертензії) на процеси прогресування деструктивних змін у тканині підшлункової залози.

Ключові слова: *гострий біліарний панкреатит, ендоскопічна папілосфинктеротомія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатікографія, лапароскопічна холецистектомія.*

Вступ

Гострий біліарний панкреатит в даний час відноситься до хірургічної патології, яка часто зустрічається. Дана патологія характеризується поліморфною клінічною симптоматикою, що ускладнює проведення своєчасної діагностики та визначення лікувальної програми.

Швидкий і необоротний розвиток патогенетичних процесів в підшлунковій залозі призводить до розвитку панкреонекрозу і супроводжується високим рівнем летальності, що досягає 46-60 % [1, 2]. На сучасному етапі вирішення проблеми гострого панкреатиту знаходиться в розряді забезпечення своєчасної діагностики та невідкладного початку патогенетичної терапії, спрямованої на переривання процесу розвитку деструктивних змін в тканині підшлункової залози.

Аналіз вітчизняних і зарубіжних літературних джерел показав, що в даний час не вирішено питання лікувально-діагностичної програми гострого біліарного панкреатиту [1-6]. За сучасними уявленнями патогенез гострого панкреатиту інтерпретується як прогресуючий запально-дегенеративний процес в тканині підшлункової залози, клінічно реалізується у вигляді синдрому системної запальної реакції. При цьому тяжкість стану пацієнта визначається ризиком розвитку синдрому множинної органної дисфункції в залежності від об'єму ураження підшлункової залози і вихідного стану імунної системи [2].

Деякі діагностичні методи, що дозволяють точно оцінити обсяг патологічних змін в підшлунковій залозі і біліарній протоковій системі (комп'ютерна томографія), вимагають транспортування пацієнтів в діагностичні центри, що часто обмежується вагою їх стану. Поряд

з цим, рутинне ультразвукове дослідження дозволяє оцінити наявність або відсутність біліарної гіпертензії, жовчних конкрементів і рідинних скупчень, визначаючи показання до виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатікографії (ЕРХПГ), папілосфинктеротомії (ПСТ), назобіліарного дренивання, лапароскопічної холецистектомії, зовнішнього дренивання черевної порожнини і чепцевої сумки [6].

Мета досліджень

Визначення ефективності малоінвазивних методів діагностики та лікування гострого біліарного панкреатиту в якості комплексного підходу, спрямованого на зниження числа відкритих оперативних втручань і поліпшення післяопераційних результатів лікування.

Роботу виконано відповідно до комплексних науково-дослідних робіт кафедри хірургічних хвороб Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна «Розробка малоінвазивних оперативних втручань у лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки», № 0100U005308.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати лікування 84 пацієнтів з гострим біліарним панкреатитом. Всі пацієнти були госпіталізовані в хірургічне відділення Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2 Філія «ЦОЗ» ПАТ «Українська залізниця» в період з 2008 по 2019 рр. Чоловіків було 34 (40,5 %), жінок — 50 (59,5 %). Середній вік хворих становив $(46 \pm 3,4)$ років. Набрякова форма панкреатиту мала місце у 46 (54,8 %) пацієнтів, пан-



креонекроз у 38 (45,2 %). Кількість ексудату в черевній порожнині становила в середньому (1275 ± 325) мл. Патологічні зміни жовчовивідної системи розподілилися наступним чином: хронічний холецистит у 32 (38,1 %) пацієнтів, гострий холецистит у 25 (29,8 %), раніше перенесли холецистектомію 27 (32,1 %), холедохолітиаз мав місце в 69 випадках (82,1 %), в 15 (17,9 %) випадках мав місце мікрохоледохолітиаз, який виявлявся при ЕРХПГ.

Результати досліджень та їх обговорення

Діагностична програма включала в себе виконання клініко-лабораторних досліджень, ультразвукового дослідження, ендоскопічного дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і ЕРХПГ.

Стратегія лікування передбачала трансформацію діагностичних відеодуоденоскопічних і відеолапароскопічних втручань в лікувальні. Ендоскопічна папілосфинктеротомія виконана в 84 випадках, холедохолітотракція виконана у 74 (88,9 %) пацієнтів - з гепатікохоледоха і ампули фатерова соска видалено від 1 до 9 конкрементів, їх розміри знаходилися в межах від 3 до 12 мм. У 10 (11,1 %) випадках розміри конкрементів не дозволили низвести їх через гирло загальної жовчної протоки, в цих випадках обмежилися проведенням продовженої санації жовчного дерева через назобіліарний дренаж. Транспапілярне дуоденоскопічне втручання завершували назобіліарним дрениванням, терміни якого склали в середньому (3 ± 1,5) доби.

Показанням до лапароскопічного втручання стало виявлення при ультразвуковому дослідженні вільної рідини в черевній порожнині, виявленої в 84 (100 %) випадках, і наявність ознак запальних змін в стінці жовчного міхура. Виконували лапароскопічну холецистектомію, аспірацію вільної рідини, санацію і дренивання через Вінсловий отвір, малий чепець, шлунково-ободову зв'язку, що залежало від наявних патологічних змін, крім того дренажі вводили в правий латеральний канал і малий таз.

Використовувана діагностично-лікувальна програма дозволила досягти купіювання клініко-лабораторних ознак гострого біліарного панкреатиту протягом 4 - 5 діб з моменту втручання. Видалення назобіліарного дренажу проводилося в міру припинення надходження по ньому виділень, в середньому на 3 ± 1,5 доби. Ускладнення розподілилися наступним чином: у 5 (5,9 %) пацієнтів мали місце гематоми

підшкірної клітковини в місці введення дренажів, в 2 (2,4 %) випадках - кровотеча з папілотомної рани великого дуоденального соска. Дані ускладнення не потребували додаткових хірургічних лікувальних заходів і були вирішені консервативним шляхом. Пацієнти, яким не вдалося виконати ендоскопічну холедохолітотракцію в подальшому піддалися відкритим хірургічним втручанням. Летальний результат спостерігався у 1 (1,2 %) пацієнта з масивної тромбоемболією легеневої артерії та у 1 (1,2 %) - панкреатогенний шок, який ускладнився гепато-ренальною недостатністю.

Порівняння результатів лікування відповідає показникам багатопрофільних хірургічних центрів, які широко використовують в своєму арсеналі ультразвуковий скринінг всіх пацієнтів з гострим панкреатитом, ЕРХПГ, папілосфинктеротомію, назобіліарне дренивання і лапароскопічну санацію черевної порожнини з подальшим дрениванням [2, 6].

Згідно з літературними даними та досвідом роботи в клініці успіх в лікуванні даної важкої категорії пацієнтів залежить не тільки від найкоротших термінів виконання описаного комплексу діагностичних і лікувальних маніпуляцій від моменту госпіталізації, але і від термінів надходження хворих до стаціонару [1-5].

Висновки

1. Виконання малоінвазивних ендохірургічних втручань дозволяє усунути етіопатогенетичний фактор гострого біліарного панкреатиту, попереджаючи виконання травматичних відкритих хірургічних втручань, що супроводжуються високою летальністю.

2. Лапароскопічне дренивання черевної порожнини при наявності гострого біліарного панкреатиту, що супроводжується скупченням рідини, значно зменшує тяжкість і тривалість перебігу множинної органної недостатності.

3. Назобіліарне дренивання в комплексі з лапароскопічною холецистектомією, санацією та дрениванням черевної порожнини елімінує токсичні продукти метаболізму, зменшуючи ризик розвитку таких системних ускладнень як респіраторний дистрес синдром, гепато-ренальну недостатність і тромбоземорагічні ускладнення.

4. Отримані результати показують доцільність продовження досліджень цієї патології з використанням шкал SOFA, APACHE II і Marshall scoring system, які дозволяють більш точно оцінити прогноз захворювання, тяжкість стану та ризик летальності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрищенко В.П. Гострий панкреатит: не інтервенційні лікувальні компоненти корекції механізмів розвитку захворювання та його ускладнень / Андрищенко В. П., Андрищенко Д. В., Куновський В. В., Магльованний В. А. // Науковий вісник ужгородського університету. Серія Медицина.- 2018.- вип. 1 (57).- С 5-9.
2. Василюк С.М. Рентгенологічна, ендоскопічна і ультразвукова діагностика гострого міліарного панкреатиту / Василюк С.М., Шевчук А.Г., Іванина В.В., Біцька І.В., Дмитрук О.М., Прудніков О.В., Симчич Ю.І., Ткачук О.С. // Art of medicine (науково-практичний журнал).- 2018.- №.4 (8).- С.25-28.
3. Ярешко В.Г. Хірургічна тактика при лікуванні некротичного панкреатиту / Ярешко В.Г., Марусій А.І. // Клінічна хірургія.- 2017.- №10.- С.17-19.
4. Кондратюк А. П. Цитологическая и микробиологическая характеристики острого некротизирующего панкреатита / Кондратюк А.П. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.- 2015.- №1.- С.36-39.
5. Криворучко И.А. Морфологические особенности полостных образований при остром панкреатите / Криворучко И.А., Тарабан И.А., Сорокина И.В., Гончарова Н.Н.. //Новости хирургии.- 2015.- (23).- №.2.- С.154-159.
6. Суходоля А.І. Вплив корекції внутрішньо очеревиної гіпертензії на показання до оперативного втручання при гострому панкреатиті / Суходоля А.І., Моргун А.С., Суходоля С.А., Лобода І.В., Моргун Ю.В. // Клінічна хірургія.- 2017.- №.10.- С.20-22.

ОПТИМИЗАЦИЯ
ПРИМЕНЕНИЯ
ЭНДОХИРУРГИЧЕСКИХ
МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ
ОСТРОГО БИЛИАРНОГО
ПАНКРЕАТИТА

*Е. Д. Хворостов,
Ю. Б. Захарченко,
А. И. Цивенко, С. А. Бычков,
Р. Н. Гринев*

Резюме. Проанализированы результаты лечения 84 пациентов с острым билиарным панкреатитом. По клинко-морфологическим формам заболевание распределялось следующим образом: отечная форма — 46 (54,8 %) пациент, панкреонекроз — 38 (45,2 %) пациента. При использовании в диагностической программе ультразвукового исследования и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатикографии для визуализации причины панкреатита и характера патологических изменений желчного пузыря определена малоинвазивная тактика лечения, позволившая значительно уменьшить воздействие патогенетических факторов (желчных конкрементов и билиопанкреатической гипертензии) на процессы прогрессирования деструктивных изменений в ткани поджелудочной железы.

Ключевые слова: *острый билиарный панкреатит, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, лапароскопическая холецистэктомия.*

OPTIMIZATION
OF THE APPLICATION
OF ENDOSURGICAL
METHODS FOR
TREATMENT OF ACUTE
BILIARY PANCREATITIS

*E. D. Chvorostov,
Y. B. Zakharchenko,
A. I. Tsivenko, S. A. Bichkov,
R. N. Grinev*

Summary. Results of treatment of 84 patients with acute biliary pancreatitis. On clinical and morphological forms of the disease was distributed as follows: edematous form - 46 (54.8 %) patients, pancreanecrosis - 38 (45.2 %) patients. When used in diagnostic ultrasound program and endoscopic retrograde cholangiopancreatography to visualize the causes and nature of pancreatic lesions of the gallbladder is defined minimally invasive treatment strategy, which allowed to eliminate the impact of pathogenic factors (gallstones and bilopancreatic hypertension) on the process of progression of destructive changes in pancreatic tissue.

Key words: *acute pancreatitis, biliary endoscopic papillosphincterotomy, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, laparoscopic cholecystectomy.*



Н. Н. Велигоцкий,
А. С. Трушин,
А. И. Сероштанов,
А. А. Шептуха,
И. Е. Бугаков, В. М. Боев,
А. А. Диденко

*Харьковская медицинская
академия последипломного
образования*

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ОБШИРНЫХ ГНИЛОСТНЫХ ФЛЕГМОН МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. У статті представлені результати комплексного лікування 127 хворих з обширними гнійними процесами на тлі цукрового діабету, які перебували на лікуванні в нашій клініці в період з 2001 по 2018 рік з місцевим використанням санації гнійних осередків з використанням озонотерапії та ультразвукової кавітації. Описано особливості перебігу захворювання і впливу на нього супутньої патології. Розглянуто шляхи покращення результатів лікування.

Ключевые слова: флегмона, малый таз, гнойный процесс, полиорганная недостаточность, сахарный диабет, озонотерапия, кавитация.

Введение

Обширные поражения клетчаточных пространств, особенно при доминировании анаэробной флоры, характеризуется быстрым развитием общей интоксикации, развитием полиорганной недостаточности и декомпенсацией сахарного диабета. Лечение этих больных осложнено особенностями топографии этой зоны и возможным вовлечением в процесс уrogenитальной и толстокишечной сферы.

Материалы и методы исследований

Проанализированы результаты лечения 127 больных с обширными флегмонами на фоне сахарного диабета. Возникновение гнейных процессов, в основном, являлось исходом запущенного паропроктита у 58 больных, пахового лимфаденита у 6 больных, бартолинита у 2 больных, у 4 онкопатология, флегманозно-некротическими формами рожистого воспаления — 9, нагноившимися гематомами — 4, инфицированными ранами — 12, после лучевой терапии с остеомиелитом крестца — 3, на фоне пролежней — 5. Пациенты были в возрасте 33 — 86 лет, длительностью установления диагноза СД от 1 до 29 лет, при этом у 18 человек, диагноз был установлен впервые.

Гнойный процесс вызывался ассоциацией микроорганизмов. У больных с СД часто развивался гнилостный процесс с поражением клетчатки, фасций и мышц. У 36 больных развитие полиорганной недостаточности (ПОН) проявилось явлениями легочной, печеночной, почечной недостаточности вплоть до анурии. У 42 больных на фоне запущенного длительного процесса выявлено хроническая анемия и гипопропротеинемия. Больные с развившейся ПОН предварительно госпитализировались в отделение интенсивной терапии и диагностические мероприятия в адекватном объеме выполнялись после стабилизации гемодинамики. При тяжелой ПОН с нестабильными показателями витальных функций urgentные

вмешательства заключались в декомпрессии гнойно-некротического очага. В дальнейшем проводится дообследование: УЗИ диагностика, компьютерная томография и, при необходимости, ректороманоскопия, контрастная фистулография.

Результаты исследований и их обсуждение

У 6 пациентов выявлена распадающаяся опухоль прямой кишки, которая и явилась причиной гнойного процесса. У большинства больных гнойный процесс распространялся на половые органы, а у некоторых достигал подвздошных областей. У мужчин при переходе поражения на мошонку формировались ее некрозы, что характерно для гангрены Фурнье.

Предпочтение отдавалось широкому раскрытию пораженных тканей, продлевая разрезы до визуально неповрежденных тканей. Производилась частичная некрэктомия и широкое дренирование с объединением клетчаточных пространств в единую дренажную систему, с послеоперационной обработкой газообразным озоном и озонированными жидкостями. Радикальная некрэктомия, у данной категории больных, представляется не целесообразной из-за высокой кровоточивости и недостаточного визуального контроля глубоких структур малого таза и тяжелого общего состояния больных.

Целью первого оперативного пособия ставилось снижение уровней эндогенной интоксикации и остановка распространения гнойного процесса. Однако тяжесть состояния, в ряде случаев, не позволяла провести одномоментную полноценную санацию. Это, в дальнейшем послеоперационном периоде, приводило к необходимости выполнять этапные некрэктомии, которые позволяют в сроки 8-18 суток очистить рану и приступить к вторичному, поэтапному, ее закрытию. В случае поражения мошонки, органы расположенные глубже поверхностной фасции, обычно не страдают.



Однако в 2 случаях наблюдалось неуправляемое распространение гнилостного процесса на глубокие ткани, что потребовало выполнения гемикастрации. Поверхностный процесс на отдаленном этапе позволяет провести адекватное закрытие дефектов тканей за счет высокой растяжимости кожи мошонки без выраженных рубцовых деформаций.

Проводимая в послеоперационном периоде терапия, осуществлялась в условиях реанимационного отделения, с участием реаниматолога и эндокринолога. Ввиду тяжелой интоксикации, особенно в первой фазе раневого процесса 14 больных находились в реанимационном отделении на контролируемой вентиляции легких (ИВЛ). Антибиотикотерапия носила деэскалационный характер. Преимущество отдавалось цефалоспорином 4-го поколения, учитывая традиционную проблему раннего определения микрофлоры и ее чувствительности. В дальнейшем проводили антибиотикотерапию в соответствии с данными бакпосева, однако, верификация методом посева анаэробной флоры в практическом здравоохранении крайне затруднена. Поэтому деэскалационная терапия в подавляющем большинстве сохраняет эмпирический характер.

В первой фазе использовались для санации растворы декасана и октенисепта, «Анолит—Кристалл», гели метронидозола и тирозура, мазь левомеколь, актуальным остается применение растворов, обогащенных перекисью водорода. Применение данных растворов позволяет не только способствовать подавлению жизнедеятельности анаэробов, но и способствуют механическому удалению некротизированных тканей и фибриновых наслоений за счет образующейся пены. В первой фазе вопрос проведения перевязок напрямую связан с временным фактором. Неоднократное проведение перевязок в течение суток способствует значительному ускорению очищения полостей и естественному снижению степени интоксикации. Подобный подход является явной альтернативой проточному непрерывному дренированию и упрощает уход за больным. Во второй фазе раневого процесса использовали патогенетически обоснованную местную терапию — метралавин, винилин, метилурациловую и мази на основе гиалуроновой кислоты, мирамистин, направленную на стимуляцию раневого процесса.

Важным этапом лечения анаэробных процессов на фоне ишемизированных тканей является оксигенация зоны поражения. Значительную роль в этом играла озонотерапия. При распространении на бедро, использовали регионарную озонобаротерапию. Озонотерапию проводили при помощи озонатора «Озон

УМ-80». Курс лечения при инфицированных ранах составлял 5–8 сеансов.

В ходе лечения проводили исследование посевов отделяемого ран для определения микрофлоры и изменения ее чувствительности при воздействии ОБТ на рану. В ходе работы выявлено, что при лечении инфицированных длительно незаживающих ран, плохо поддающихся консервативной терапии, проведение 5–10 сеансов ОБТ способствовало уменьшению и исчезновению болей, увеличению раневого отделяемого, очищению ран от гнойно-некротических масс, появлению грануляций.

Одним из наиболее серьезных и сложных этапов у данной категории больных является выполнение перевязок. Обширность поражения, наличие больших полостей с трудным доступом, расположение рядом крупных сосудов, близкое расположение стенки кишечника и структур мочевыведения делает этот этап длительным и достаточно болезненным для больного. Проведение некрэтомий, особенно в зоне плохой видимости, становится сложным и достаточно опасным действием. Следует отметить, что после вскрытия и первичной санации, зачастую отсутствуют крупные участки некроза, но вся поверхность ишемизированной клетчатки представляет собой тончайший гнойно-фибринозный налет.

Этапом лечения этих состояний является кавитационная санация поверхности раны с использованием аппарата ультразвуковой кавитации «Soring» Sonoca 190 (Германия) сеансами длительностью по 10–15 минут на протяжении 5–8 дней. После чего проводится проточная обработка раны озонированными растворами в течение 1,5–2 часов. При обширных массивных поражениях перевязки выполняются дважды в сутки. Применение данной методики достаточно быстро приводит к появлению гранулирующей поверхности.

Существенную роль, в лечении этой категории больных, играет компенсация сахарного диабета, а уровни гликемии критерием адекватности хирургического пособия. Оставшиеся нераскрытыми гнойные затеки и карманы, провоцируют высокие цифры гликемии.

Сложным вопросом является коррекция тяжелой анемии на фоне почечной недостаточности. В то же время некоррегированная анемия и гипопропротеинемия приводят к межклеточным отекам, торможению репаративных процессов. Коррекция гипопропротеинемии у больных этой группы сложна ввиду исходно проблемных состояний печени при хронических нарушениях обменных процессов у больных СД. Важным моментом уменьшения общей интоксикации, является проведение энтеросорбции и каргодренаж. Следует отметить, что декомпрессия



толстого кишечника (каргодренаж), особенно важна. В ряде случаев, при свишевых формах гнойных процессов, обусловленных нарушением целостности стенки кишки, необходимо выполнение отключающих пассаж стом – 10.

Обширные гнойные процессы, являются трудной патологией, требующей слаженной работы различных специалистов и сложной, комплексной терапии. Основополагающий момент лечения этой патологии – тщательная этапная хирургическая обработка пораженных клетчаточных пространств с адекватным дренированием и активной местной санацией. При выраженной полиорганной недостаточности, характеризующейся тяжелой гипоксией необходимо своевременно ставить показания к управляемой функции внешнего дыхания. Токсическая гепатаргия требует активной детоксикационной терапии. Острые

нарушения выделительной функции почек обуславливают применение диализа. При сложных по распространенности гнойных процессов связанных с нарушением целостности кишечного просвета выполнение отключающих стом должно выполняться обязательно и незамедлительно.

Выводы

Применение в послеоперационном периоде озонотерапии при ишемизированных окружающих тканях является важным моментом стимуляции репаративных процессов и сокращением сроков санации анаэробной флоры.

Методы ультразвуковой кавитации и озонотерапии позволяют добиться ускоренного освобождения гнойно-некротического очага и стимуляции репаративного процесса, а также уменьшить травматизацию тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехина С. П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты. / С. П. Алехина, Т. Г. Щербатюк. Нижний Новгород: 2003. 0- 239 с.
2. Велигоцкий Н. Н. Применение озона для лечения гнойных ран. / Велигоцкий Н. Н., Сероштанов А. И., Трушин А. С. Клиническая хирургия. 1994. -№5
3. Мусин А.И., Костарев И.В. Особенности тактики лечения острого парапроктита. Анналы хирургии, 2017.-N 2.-С.81-87.
4. Никольский В.И., Сергацкий К.И., Климашевич А.В., Митрошин А.Н. Изучение динамики гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях у пациентов с острым анаэробным парапроктитом (экспериментально-клиническое исследование). Вестник хирургии им.И.И.Грекова, 2016.-N 3.-С.22-25.
5. Tafil-Klawe M. Ozone therapy & the activity of selected lysosomal enzymes in blood serum of patients with lower limb ischaemia associated with obliterative atheromatosis. Tafil-Klawe M., Wozniak A. et al. Med. Sci. Monit., 2002, Jul;8(7):CR 520-5.
6. Velio Bocei L.P. Studies on the biological effect of ozone, induction of interferon on the human leukocytes, Heamotologica, 1990; 75; 10-5.



ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ
ВЕЛИКИХ ГНІЛЬНИХ
ФЛЕГМОН МАЛОГО
ТАЗУ У ХВОРИХ НА ТЛІ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*М. М. Велігоцький,
А. С. Трушин,
А. І. Сєроштанов,
А. А. Шептуха, І. Е. Бугаков,
В. М. Боев, А. А. Діденко*

PROBLEMS OF
TREATMENT OF
EXTENSIVE PUTRID
PELVIC PHLEGMON IN
PATIENTS WITH DIABETES
MELLITUS

*N. N. Veligotsky A. S. Trushin,
A. I. Seroshtanov,
A. A. Sheptukha,
I. Ye. Bugakov, V. M. Boev,
A. A. Didenko*

Резюме. У статті представлені результати комплексного лікування 127 Хворих з обширними гнійними процесами на тлі цукрового діабету, Які перебували на лікуванні в нашій клініці в період з 2001 по 2018 рік з місцевим використанням санації гнійних осередків з використанням озонотерапії та ультразвукової кавітації. Описано особливості перебігу захворювання і впливу на него супутньої патології. Розглянуто шляхи покращення результатів лікування.

Ключові слова: *флегмона, малий таз, гнійний процес, поліорганна недостатність, цукровий діабет, озонотерапія, кавітація.*

Summary. The results of treatment of 127 patients with extensive purulent processes in diabetes mellitus who were treated in our clinic between 2001 and 2018, with ozone therapy and ultrasonic cavitation. The features of the disease and the impact on it of comorbidity. The ways of improving health outcomes.

Key words: *phlegmon, small pelvis, purulent process, multiple organ failure, diabetes, ozone therapy, cavitation.*



А. І. Марусій

Запорізька медична академія
післядипломної освіти

© Марусій А. І.

АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЇ ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ОСНОВНИХ ЗБУДНИКІВ ІНФІКОВАНИХ ФОРМ НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ В ХІРУРГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ

Резюме. Проведено аналіз мікробного спектру інтраопераційного матеріалу та виділень з дренажів з визначенням антибіотикочутливості та антибіотикорезистентності до антимікробних препаратів у 48 пацієнтів, що перебували у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії 3-ї міської лікарні м. Запоріжжя з діагнозом НП за 2017–2018 р. Вивчення видового складу виділених мікроорганізмів показало, що при панкреатогенній інфекції переважає грамнегативна флора, серед якої домінують *P. aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*, мікроорганізми сімейства *Enterobacteriaceae*. Виявлено, що при тривалому перебуванні хворого в ОРІТ зазначалася поява змішаної мікрофлори, а також контамінація організму УПМ, що характеризується високою полірезистентністю.

Ефективність лікування інфікованого НП залежить, насамперед, від адекватної хірургічної санації вогнища інфекції. АБТ повинна забезпечувати контроль перебігу інфекційного процесу, а також попередження виникнення панкреатогенного сепсису.

Ключові слова: некротичний панкреатит, антибіотикорезистентність, сепсис.

Вступ

За даними літератури, кількість пацієнтів з гострим панкреатитом (ГП) за останні 30 років збільшилася у два рази. Захворюваність на ГП в Україні становить 67-69 осіб на 100 тисяч населення, причому в більшості випадків хворіють люди працездатного віку [3]. Серед хворих на ГП у 80% випадків діагностується набряковий ГП, перебіг якого відносно сприятливий, органна недостатність розвивається у 10 % хворих, летальність становить 10-12 % [3]. У 15-20% хворих розвивається деструктивне ураження підшлункової залози (ПЗ) або некротичний панкреатит (НП) з тяжким перебігом. Частка деструктивних форм ГП неухильно збільшується. За сучасною класифікацією виділяють дві фази перебігу ГП, які характерні для некротичних форм панкреатиту: ранню та пізню [3]. Рання, або фаза гострих динамічних розладів, триває протягом першого тижня. Клінічно проявляється синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ). Відповіддю на панкреатогенну токсемію є органні та системні порушення різного ступеня тяжкості. Характерними хірургічними ускладненнями є ферментативний перитоніт і гострі рідинні скупчення. Пізня фаза характеризується розвитком синдрому поліорганної недостатності та сепсису, як наслідок приєднання вторинної інфекції (40-70% хворих) [1,2]. Необхідно зазначити, що на теперішній час абдомінальний сепсис є головною причиною летальності па-

цієнтів при НП, яка навіть при наявності сучасних досягнень в медицині коливається від 20 до 80 % [1,4]. Одним із механізмів локального клітинного ураження ПЗ є порушення мікроциркуляції через виникнення феномену ішемії-реперфузії і подальшого реперфузійного блоку зі стійким зниженням мікроциркуляції. Реперфузія зон некрозу на 3–12 добу захворювання та потрапляння продуктів некробіозу у кровотік формують ендогенну інтоксикацію і подальшу СПОН та створюють умови для приєднання вторинної інфекції [3]. Панкреатична інфекція розвивається внаслідок вторинного інфікування некротичних ділянок підшлункової залози (ПЗ) і заочеревинної клітковини. Схильність до інфікування прямо пропорційна поширеності некрозу ПЗ та парапанкреатичної клітковини. При ураженні більше 30 % тканини залози у 29 % хворих розвиваються інфекційні ускладнення, а якщо в патологічний процес залучено понад 50% паренхіми ПЗ — то у 71 % [4,5]. Проведення раціональної антибактеріальної терапії (АБТ), що є важливим компонентом в комплексному лікуванні інфікованих форм НП, в умовах широкого поширення антибіотикорезистентності — складне завдання. При виборі схем АБТ необхідно враховувати дані про вид збудника, мікробіологічну активність препаратів, переносимість, фармакокінетику, а також здатність проникнення у тканини ПЗ [6, 7]. У зв'язку з тим, що результати лікування



НП не можна визнати задовільними, проблема оптимізації сучасної тактики антибактеріальної терапії та пошуку нових ефективних способів лікування даної патології залишається актуальною.

Мета досліджень

Визначити провідних збудників інфікованих форм ГП та вивчити їх резистентність до антимікробних препаратів у хірургічному стаціонарі 3-ї міської лікарні м. Запоріжжя.

Матеріали та методи досліджень

Було проведено аналіз лікування 48 пацієнтів, що перебували у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії 3-ї міської лікарні м. Запоріжжя з діагнозом некротичний панкреатит з 2017 по 2018 рік. Критерієм включення в дослідження були хворі з НП в поєднанні з абдомінальним сепсисом та без. Причинами гострого панкреатиту у 28 пацієнтів були жовчнокам'яна хвороба, у 20 хворих — зловживання алкоголем. Всі пацієнти були обстежені з використанням лабораторних та інструментальних методів діагностики. Лабораторні методи дослідження включали: загальноклінічні аналізи крові і сечі; біохімічні аналізи крові (визначення загального білка і його фракцій, білірубину і його фракцій, сечовини, креатиніну, залишкового азоту, цукру, АСТ і АЛТ, спеціальні біохімічні дослідження на визначення в крові хворого концентрації прокальцитоніну (ПКТ), що є важливим біохімічним маркером системної запальної реакції і інфікування осередків некрозу підшлункової залози. ПКТ — це глікопротеїн, який є попередником кальцитоніну. При запальному процесі, викликаному бактеріальними і грибовими інфекціями, при стимуляції ендотоксинами або прозапальними цитокінами (IL-1 β , IL-6, TNF) рівень ПКТ зростає протягом 6-12 годин. У разі генералізованої бактеріальної інфекції з наявністю системних проявів концентрація ПКТ зростає швидко і суттєво. Високі значення ПКТ є провісниками розвитку сепсису та поліорганної недостатності. ПКТ має високу специфічність 93%.

Серед інструментальних методів дослідження основними були ультразвукове дослідження (УЗД) та комп'ютерна томографія (КТ) органів черевної порожнини з внутрішньовенним підсиленням. Ультразвукове дослідження проводилося на апараті Sono Ace 8000 EX № A79100300001968 і займало провідне місце, адже сам метод є одним з найдоступніших і безпечних серед відомих інструментальних. Діагностична інформативність ультразвукового методу склала 89,5 %. Комп'ютерна томографія виконувалася на 64-х зрізовому комп'ютерному

томографі Somatom Spirit, Siemens Medical Solutions по програмі AbdomenMultiPhase з товщиною шару 5 мм в два етапи, до і після болюсного контрастного посилення. Діагностична інформативність КТ була вищою (96%) за УЗД, так як метод дозволяє оцінити глибину та поширеність некротичних змін в самій залозі та навколишніх тканинах, а оцінка їх за бальним принципом в системі визначення важкості процесу чітко формулює покази до операції з вибором самого способу оперативного втручання (інтервенційна сонографія, лапароскопія, лапаротомія) в залежності від технологічних можливостей.

Лапароскопія виконувалася з використанням ендоскопічної системи Karl Storz Endovision ® DCI® с системою авторотації (ARS) — цифрова одиночна камера, колірні системи PAL, NTSC з вбудованим цифровим модулем обробки зображень. Лапароскопія застосовувалася як для диференціальної діагностики патології, з уточненням характеру перитонеального ексудату, поширеності та вираженості деструктивних змін підшлункової залози, заочеревинної клітковини, визначення клініко-патоморфологічної форми ускладнення перебігу некротичного панкреатиту. У останні роки були значно розширені оперативні можливості методу від простої діагностики і дренивання до розкриття заочеревинного простору в залежності від поширеності процесу до секвестрнекретомій, які носили етапний характер, а в окремих випадках лапароскопія була одноосібним методом лікування НП.

Для визначення біологічного виду та чутливості бактерій до антибіотиків використовувався бактеріологічний аналізатор VITEK 2 Compact. Тест на чутливість проводили з чистою культурою мікроорганізмів, що була виділена на щільному поживному середовищі. В результаті визначались мінімальні інгібуючі концентрації (МІК), на основі яких розраховували дозування препарату. Визначення МІК автоматичним методом інтерпретувалося за допомогою AES EUCAST + Phenotypic.

Для визначення чутливості бактерій до хіміотерапевтичних препаратів диско-дифузійним методом використовувалися стандарти EUCAST v.7.1 2017-03-10. Використовували диско-дифузійний метод за Байером та Кірбі, із застосуванням стандартних комерційних дисків з антибактеріальними препаратами виробництва HiMedia (Індія). Також проводився скринінг клінічно значущих мультирезистентних та нозокоміальних мікроорганізмів з використанням поживних хромогенних середовищ, а також мікробіологічний моніторинг за резистентністю мікроорганізмів до хіміоте-



рапевтичних антибактеріальних препаратів за допомогою програми WHONET.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати дослідження базувалися на аналізі лікування 48 хворих з НП віком від 26 до 92 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в середньому 30 діб. Варто відзначити, що більшість з них — 27 (56,2 %) госпіталізовані в різні терміни захворювання з інших лікувальних установ та їм вже були виконані різні хірургічні втручання з емпіричною антибактеріальною терапією. Пацієнтів з первинним зверненням було 21 (43,8 %).

Із 48 хворих оперовано 46 пацієнтів. При ферментативному перитоніті та гострих рідинних скупченнях 15 хворим виконано лапароскопічне дренування черевної порожнини та сальникової сумки з абдомінізацією підшлункової залози; 10 хворим з постнекротичними абсцесами лапароскопічне дренування з некрсеквестректомією. При постнекротичних абсцесах 7 (14,6%) хворим виконано зовнішнє дренування під УЗ-контролем. Динамічне ультразвукове дослідження виконувалось на наступну добу. У 2 пацієнтів під час УЗ-дослідження спостерігалася облітерація порожнин абсцесів, що свідчило про ефективність дренування. У зв'язку з прогресуванням хвороби після зовнішнього дренування під УЗ-контролем 2 пацієнтам була виконана лапароскопічна некрсеквестректомія, ще 2 некрсеквестректомія з невеликих селективних розрізів, 1 пацієнту виконана лапаротомія з дистальною панкреатнекрсеквестректомією. В післяопераційному періоді мали місце 2 ускладнення у вигляді панкреатичних норичь, що закрилися під впливом консервативного лікування.

Решти хворих 14 (43,8%) після етапних малоінвазивних оперативних втручань та прогресування хвороби (некроз підшлункової залози, розвиток флегмони заочеревинного простору, перитоніт) виконані лапаротомії з резекцією підшлункової залози (дистальної частини) за методикою клініки, за показами з гастроінтестинальною інтубацією кишківника. Повторні оперативні втручання виконані 11 пацієнтам, з них «планових релапаратомій» — 6 (54,5 %), «на вимогу» — 5 (45,5%). Показання до релапаратомії «на вимогу» визначалися прогресуванням інтраабдомінального запального процесу і його ускладненнями в різні терміни післяопераційного періоду (в 1 випадку було прогресування перитоніту з розвитком гострої кишкової непрохідності, аррозивні кровотечі — 2 випадки, прогресування інтраабдомінальної інфекції з утворенням абсцесів і флегмон черевної порожнини різної локалізації — 2

випадки). Перебіг НП у 25 (52%) пацієнтів ускладнився розвитком абдомінального сепсису, який був діагностований за допомогою клініко-лабораторних методів дослідження відповідно консенсусу Сепсис 3. Післяопераційна летальність склала 7 осіб (14,6%) з них 5 хворих (20%) померли в зв'язку з прогресуванням абдомінального сепсису та розвитку поліорганної недостатності, наявністю мікробних асоціацій їх резистентністю до антибактеріальної терапії. Два пацієнта без абдомінального сепсису (9%) померли внаслідок декомпенсації супутньої соматичної патології.

Пацієнти отримували згідно рекомендаціям консенсусу «Сепсис 3» інтенсивну терапію з включенням деескалаційної емпіричної антибактеріальної терапії в максимально дозволених добових дозах на початкових етапах лікування. Після типування збудника і його чутливості до антибіотика пацієнтам призначалась раціональна антибактеріальна терапія. У всіх пацієнтів з панкреатогенною інфекцією проведені посіви на флору і чутливість до антибіотика, у 19 пацієнтів використовували імуноферментний метод визначення, а у 29 - бактеріологічне дослідження передбачало посів матеріалу на живильні середовища з метою отримання чистої культури та визначення концентрації мікроорганізмів. Критерієм етіологічної значущості збудників, виділених з біологічних матеріалів, вважали 10⁵ колонієутворювальних одиниць (КУО) в 1 мл та більше. У 19 (39,5 %) пробах була виявлені мікроорганізми. У 14 (73,7 %) дослідженнях виділена монокультура, в 5 (26,3 %) - мікробні двокомпонентні асоціації. Вивчення видового складу виділених мікроорганізмів показало, що при панкреатогенній інфекції переважає грамнегативна флора, що склала 14 (73,7 %) від всіх виділених культур. Серед грамнегативних бактерій превалювали неферментуючі грамнегативні бактерії (НГОБ): *Pseudomonas aeruginosa* — 26,3 %, *Acinetobacter spp.* — 21,1%, сімейство *Enterobacteriaceae*: *Klebsiella pneumoniae* — 10,5% і *Escherichia coli* — 15,8 %. Грампозитивна флора виявлена в 5 (26,3) % дослідженнях. Переважними агентами серед грампозитивних бактерій з'явилися збудники роду ентерококів, зокрема, *E. faecalis* — 10,5 %, а також *Staphylococcus aureus* (5,3 %) і *Staphylococcus Haemoliticus* (5,3 %). Виявлений спектр мікроорганізмів дає уявлення про основних збудників, характерних для інфікованих форм некротичного панкреатиту. При цьому, аналізуючи дані бактеріологічних досліджень в динаміці, відзначено, що на початку лікування в досліджуваному матеріалі переважала *E. coli*, в наступному можна було помітити збільшення частки госпітальних мікроорганізмів. З часом (на 7-10 добу) іс-



тотне значення набувала УПМ: *Acinetobacter* spp., *Klebsiella* spp., які володіють високою резистентністю до більшості сучасних антибіотиків. Крім того, при тривалому перебуванні хворого в ОРІТ зазначалася поява змішаної мікрофлори, а також контамінація організму УПМ. Результати досліджень підтверджують, що нозокоміальні гнійно-запальні інфекції, викликані грамнегативними госпітальними штамми УПМ, які володіють резистентністю до значної кількості АМП, складають найбільшу проблему.

Аналіз антибіотикочутливості показав, що ряд антибіотиків, які широко застосовувалися раніше в якості емпіричної терапії, сьогодні втратили своє значення. Перш за все це антипсевдомонадні пеніциліни (карбеніцилін, текарцилін, піперацилін, азлоцилін, мезлоцилін), ранні аміноглікозиди (гентаміцин, тобрамицин), цефалоспорины II покоління, тетрациклін. В останні роки тенденція до підвищення полірезистентності істотно обмежує використання з цією метою також цефалоспоринові III покоління. Призначення цих препаратів виправдано виключно при встановленій до них чутливості збудника. Незважаючи на те, що карбапенеми застосовуються в клінічній практиці з 1985 року, чутливість мікроорганізмів до них залишається високою — 58 %,

чутливість до тайгецикліну і тобраміцину склала 37 і 32 % відповідно, чутливість до лінезоліду склала 26 %. У 4 (21%) хворих виявили резистентні штами *Ps. Aeruginosa*, але у 3 пацієнтів спостерігалась позитивна динаміка при застосуванні детоксикаційної терапії з включенням екстакорпоральних методів детоксикації (плазмаферез) в поєднанні з двокомпонентною антибактеріальною терапією (меропенем+лінезолід). Крім того, при тривалому знаходженні хворого в ВРІТ зазначалося поява змішаної мікрофлори, що потребує призначення комбінованої антибактеріальної терапії, найбільш доведеним можна вважати поєднання карбопенемів і тобраміцину або оксазолідину.

Висновки

Ефективність лікування інфікованого НП залежить, насамперед, від адекватної хірургічної санації вогнища інфекції. Антибактеріальна терапія повинна забезпечувати контроль перебігу інфекційного процесу, а також попередження виникнення панкреатогенного сепсису. Вимогами до проведення раціональної АБТ у пацієнтів з НП є профілактика та усунення генералізованих інфекційних ускладнень та попередження формування мультирезистентної мікрофлори.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко О. М. Обґрунтування диференційованого підходу до мініінвазивних та відкритих хірургічних втручань з приводу ускладнень гострого панкреатиту / О. М. Бондаренко // Клінічна хірургія. - 2017. - N 5. - С.13-16
2. Дронов О.І. Емпірична антибактеріальна терапія інфікованого некротичного панкреатиту в умовах антибіотикорезистентності збудників / О. І. Дронов [та ін.] // Клінічна хірургія. - 2017. - N 9. - С.14-17.
3. Клигуненко О.М. Клінічна ефективність ремаксолу в об'ємній інфузійній терапії гострого панкреатиту /О.М. Клигуненко, О.Ю. Мизуріна// Медицина неотложных состояний. – 2018. – N 7. – С.119-128.
4. Крикун М.С. Оптимізація хірургічної тактики при лікуванні гострого панкреатиту у світлі класифікації атланта 2012 / М. С. Крикун // Хірургія України. - 2017. - N 4. - С.37-39. - Библиогр.: с.39 . - ISSN 1818-5398.
5. Підгірний Б.Я. Гемостазіологічні порушення та протизапальна терапія у хворих на гострий панкреатит / Б. Я. Підгірний // Медицина неотложных состояний. - 2017. - N 2. - С.51-57. - Библиогр.: с.57
6. Хомяк І.В. Етапні малоінвазивні втручання та відкрита панкреатонекректомія в хірургічному лікуванні хворих на гострий некротичний панкреатит / І. В. Хомяк [и др.] // Хірургія України. - 2017. - N 2. - С.25-29
7. Хомяк І.В. Сучасний алгоритм хірургічного лікування хворих на гострий некротичний панкреатит / І. В. Хомяк [и др.] // Одеський медичний журнал. - 2017. - N 3. - С.52-55



АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИИ
И УСТОЙЧИВОСТИ
К АНТИБИОТИКАМ
ОСНОВНЫХ
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ
ИНФИЦИРОВАННЫХ
ФОРМ НЕКРОТИЧЕСКОГО
ПАНКРЕАТИТА
В ХИРУРГИЧЕСКОМ
ОТДЕЛЕНИИ

А. И. Марусий

Резюме. Анализ микробного спектра интраоперационного материала и дренажа с определением чувствительности к антибиотикам и устойчивости к антибиотикам к антибиотикам был проведен у 48 пациентов, которые проходили лечение в отделении анестезиологии и интенсивной терапии в Запорожской городской больнице с диагнозом НП в 2017–2018 г.

Исследование видового состава детерминированных микроорганизмов показало, что при панкреатогенной инфекции преобладает грамотрицательная флора, в которой преобладают *P. aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*, Микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*. Выявлено, что при удлинении пребывания пациента в ОИТ возникала смешанная микрофлора, а также контаминация условно-патогенной микрофлоры, характеризующейся высокой полирезистентностью.

Эффективность лечения инфицированных НП зависит, прежде всего, от адекватной хирургической санации источника инфекции. АБТ должен обеспечивать контроль за ходом инфекционного процесса, а также профилактику сепсиса поджелудочной железы.

Ключевые слова: *некротический панкреатит, устойчивость к антибиотикам, сепсис.*

ANALYSIS OF THE
ETHIOLOGY AND
ANTIBIOTIC RESISTANCE
OF THE MAIN PATHOGENS
OF INFECTED FORMS OF
NECROTIC PANCREATITIS
IN A SURGICAL
DEPARTMENT

A. I. Marusii

Summary. The analysis of the microbial spectrum of intraoperative material and drainage with the definition of antibiotic sensibility and antibiotic resistance to antibiotics was performed in 48 patients who were treated in the department of anesthesiology and intensive care in Zaporizhzhia city hospital with a diagnosis of NP in 2017 – 2018.

The research of the species composition of determined microorganisms showed that in pancreatogenic infection predominates gram-negative flora, dominated by *P. aeruginosa* and *Acinetobacter spp.*, microorganisms of the *Enterobacteriaceae* family. It was revealed that with the elongation stay of the patient in ICU the mixed microflora emerged, as well as contamination of the conditionally pathogenic microflora, characterized by high polyresistance.

The effectiveness of treatment of infected NP depends, first of all, on adequate surgical sanitation of the infection source. ABT should provide control over the course of the infectious process, as well as the prevention of pancreatic sepsis.

Key words. *necrotizing pancreatitis, antibiotic resistance, sepsis.*



В. І. Перцов, Я. В. Телушко,
С. І. Савченко

Запорізький державний
медичний університет

© Колектив авторів

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ЕМПІЄМИ ПЛЕВРИ

Резюме. Досліджено результати обстеження та лікування 124 хворих на гостру неспецифічну емпієму плеври. Пацієнти розподілені на дві групи: до основної віднесено 67 (54 %) пацієнтів, яким проведено ВТС; до контрольної - 57 (46 %) хворих, яким виконано торакоцентез з дрениванням плевральної порожнини. В основній групі тривалість плевральної ексудації та дренивання плевральної порожнини була меншою, та становила 6 (4; 8) діб, на відміну від контрольної групи, де аналогічний показник склав 13 (7; 20) діб, $p < 0,01$. Застосування відеоторакоскопії у пацієнтів з емпіємою плеври дозволило скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі: 18 (17; 22) діб в основній групі проти 24 (21; 29) у групі порівняння, $p < 0,01$. При ексудативній стадії емпієми плеври достатнім методом хірургічної санації є торакоцентез з дрениванням плевральної порожнини. Виконання відеоторакоскопії при ексудативній стадії доцільне при обмежених скупченнях ексудату, сумнівах щодо етіології процесу, відсутності тенденції до зменшення плевральної ексудації та збереженні ознак інтоксикації впродовж 7 діб. При фібринозно-гнійній стадії емпієми плеври оптимальним методом хірургічного лікування є відеоторакоскопія, що дозволяє зменшити тривалість плевральної ексудації, дренивання плевральної порожнини та перебування хворих у стаціонарі.

Ключові слова: емпієма плеври, сонографія, відеоторакоскопія.

Вступ

Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я захворюваність на емпієму плеври (ЕП) у європейському регіоні складає 12,92 на 100000 населення та неухильно зростає [1]. Не зважаючи на значну увагу, що наукова спільнота приділяє цій патології, не вирішеною залишається проблема вибору хірургічної тактики. Більшість вчених розглядають відеоторакоскопію (ВТС), як ефективний метод санації плевральної порожнини [2, 3]. Однак показання до неї залишаються дискусійними [6, 7]. Вирішенню цієї проблеми присвячено дану роботу.

Мета досліджень

Обґрунтувати вибір методу хірургічного лікування хворих на гостру неспецифічну емпієму плеври.

Матеріали і методи досліджень

Досліджено результати обстеження та лікування 124 хворих на гостру неспецифічну ЕП на базі відділення торакальної хірургії комунальної установи «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя» за період з 2013 по 2017 роки.

Критерії включення в дослідження: ЕП I чи II стадія за класифікацією Європейської асоціації кардіо-торакальної хірургії; парапневмонічний генез ЕП; вік хворих – 18 та більше років; наявність інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні. Критерії не включення: специфічний характеру ЕП; хронічна ЕП (III стадія); супутня онкологічна патологія поза станом ремісії; інфікування вірусом імунодефіциту людини; функціонуюча бронхіальна норичія; двобічна ЕП; наявність попередніх операцій на органах плевральної порожнини.

Пацієнти були випадково розподілені на дві групи методом конвертів. До основної групи віднесено 67 (54 %) пацієнтів яким проведено ВТС з приводу ЕП. До групи порівняння (контрольна) віднесено 57 (46 %) хворих, яким виконано торакоцентез з дрениванням плевральної порожнини.

В обох групах переважали чоловіки: в основній – 50 (74,6 %), в контрольній – 42 (74 %), $p = 0,9$. Медіана віку серед пацієнтів основної групи склала 45 (36; 55) років, у групі порівняння – 57 (46; 55) років, $p < 0,05$. Переважна більшість хворих – це люди працездатного віку.

Хворі підлягали загальноклінічному обстеженню, що включало комплекс фізикальних, лабораторних та традиційних рентгеноло-



гічних методів дослідження. Всім пацієнтам виконувалась сонографія плевральних порожнин з визначенням відносної рухливості куполів діафрагми за власною методикою з використанням апаратів «Logiq E» (GE Medical System, Китай) та «Midray DC-7» (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics, Китай) [5]. Застосовувався конвексний датчик з частотою 5 МГц. Відповідно до результатів ультразвукового дослідження встановлювалась перша (ексудативна) чи друга (фібринозно-гнійна) стадія емпієми плеври.

Як було вказано, пацієнтам контрольної групи, у якості методу хірургічної санації, виконувався торакоцентез з пасивним дрениванням плевральної порожнини силіконовим багатоперфорованим дренажем діаметром 8 мм.

У основній групі ВТС виконували відеоендоскопічним комплексом «Karl Storz» (Німеччина). У всіх випадках, перед виконанням ВТС, пацієнти підлягали комп'ютерній томографії органів грудної клітки з метою діагностики супутньої патології та передопераційного планування.

Задля визначення етіології ЕП, при кожній ВТС виконували біопсію плеври.

З метою оцінки ефективності лікування триразово визначався лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за формулою Я. Я. Кальф-Каліфа (1941 р.): при госпіталізації до проведення хірургічного втручання, на п'яту та десяту добу післяопераційного періоду. Порівнювалась тривалість плевральної ексудації та потреби у дрениванні, термін стаціонарного лікування хворих.

Статистичний аналіз проведено з використанням пакету програм «PSPP 42.2.3». Характер розподілення досліджуваних ознак проводився з використанням W-критерію Шапіро-Уїлка. Дані представлено у вигляді медіани (верхньої та нижньої квартилі). Аналіз якісних бінарних ознак проведено з застосуванням критерію «Хі-квадрат» та «Хі-квадрат» з поправкою Йейтса. Кількісні величини порівнювались за допомогою U-критерія Манна-Уїтні та тесту Краскела-Уоліса. Рівень статистичної значущості - $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Діагностика стадії ЕП базувалась на результатах визначення відносної рухливості куполів діафрагми, що вимірювалась під час сонографії. В основній групі першу стадію діагностовано в 30 (45 %) хворих, другу - у 37 (55 %), а у групі порівняння - у 29 (51 %) та 28 (49 %) хворих відповідно, $p = 0,498$.

Курців в основній групі було 65,7 %, у групі порівняння - 57,9 % ($p = 0,37$). Супут-

ня патологія зустрічалась в обох досліджуваних групах: у 41,8 % випадках в основній та у 56,1 % - у групі порівняння, $p = 0,11$. У цілому, коморбідне навантаження мало місце в 60 (48,4 %) хворих: у 32 (25,8 %) випадках - діагностовано одне супутнє захворювання, у 17 (13,7 %) - два, у 10 (8,1 %) - три. Серцево-судинні захворювання зустрічались у 44,9 % пацієнтів, ендокринні - 12,2 %, органів дихання - 12,2 %, нервової системи - 9,2 %, органів травлення - 7,1 %.

Тривалість захворювання від появи перших клінічних проявів до госпіталізації у відділення грудної хірургії дорівнювала 18 (14; 23) та 19 (13; 27) діб для основної та контрольної груп відповідно, $p = 0,9$. За цим показником не відрізнялись й пацієнти з першою та другою стадією ЕП: 17 (12; 23) та 19 (14; 24) діб відповідно, $p = 0,42$.

При 1 стадії ЕП у хворих основної групи із метою хірургічної санації виконані наступні оперативні втручання:

1. ВТС з біопсією плеври та прицільним дрениванням плевральної порожнини ($n = 5$; 7,5 %);

2. ВТС з адгезиолізом ($n = 25$; 37,3 %) - полягала у руйнуванні нечисленних безсудинних рихлих фібринозних злук, що інколи утворювали окремі осумкування.

У пацієнтів з 2 стадією ЕП в основній групі здійснені такі втручання:

1. ВТС з адгезиолізом ($n = 26$; 38,8 %) - на відміну від операцій при першій стадії захворювання, при другій значно зростала кількість злук, їх щільність та поширеність, виявлялись желеподібні аморфні маси фібринозно-гнійного ексудату, це суттєво збільшувало обсяг та тривалість оперативних втручань (таблиця 1);

2. ВТС з декортикацією легені ($n = 11$; 16,4 %) - поєднувала в собі вище зазначений адгезиоліз, за наявності парієтальної плеври, що просякнута гноем - часткову парієтальну плевректомію у межах емпіємної порожнини та видалення потовщеної вісцеральної плеври, що обмежувала реекспансію легені, - власне декортикацію.

Таблиця 1

Тривалість оперативних втручань у хворих на ЕП

Назва операції	Медіана тривалості операції (інтерквартильний розмах), хвилини		
	1 стадія	2 стадія	p
Торакоцентез	15 (15; 20)	15 (15; 20)	0,33
Торакоскопія	15 (15; 30)	—	—
ВТС, адгезиоліз	40 (30; 60)	50 (45; 65)	0,03
ВТС, декортикація легені	—	110 (85; 135)	—

У якості інтегрального показника рівня запальної реакції та ендогенної інтоксикації досліджено динаміку змін ЛІІ (табл. 2).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації у хворих на ЕП

Показник, час забору	Основна група		Контрольна група	
	1 стадія	2 стадія	1 стадія	2 стадія
ЛПІ, 0 доба	2,0 (1,1; 3,4)	2,6 (1,8; 4,6)	2,8 (1,0; 4,7)	3,1 (1,7; 6,1)
ЛПІ, 5 доба	2,8 (0,6; 3,6)	1,9 (1,2; 3,3)*	2 (1,4; 3,6)	3,2 (1,6; 4,5)*
ЛПІ, 10 доба	1,2 (0,7; 1,9)	0,9 (0,4; 1,6)*	1,2 (0,7; 1,9)	1,3 (0,7; 2,3)*

Примітка. * - відмічені показники, відмінності між якими у основній та контрольній групах достовірно відрізнялись, $p < 0,05$

З наведених даних видно, що вихідний рівень ЛПІ статистично не відрізнявся у хворих основної та контрольної груп. На відміну від хворих з першою стадією ЕП, при другій відзначались більш чіткі відмінності між основною та контрольною групами. Так, на 5 добу післяопераційного періоду у пацієнтів із 2 стадією ЕП в основній групі ЛПІ був істотно нижчим ніж у хворих контрольної групи: 1,9 (1,2; 3,3) vs 3,2 (1,6; 4,5), $p = 0,048$. Аналогічна тенденція спостерігається й на 10 добу: 0,9 (0,4; 1,6) vs 1,3 (0,7; 2,3), $p = 0,046$.

Така різниця між пацієнтами з 1 та 2 стадіями ЕП в основній та контрольній групах вбачається в наступному: при першій стадії екссудат розташовується досить вільно в плевральній порожнині, а поодинокі перетинки, що утворюють осумкування не створюють перепон на шляху відтоку рідини до дренажної трубки. Легеня не втратила своєї здатності до реекспансії та під час дихальних рухів «розчавлює» осумкування та витісняє екссудат. Тому при першій стадії ЕП торакоцентез з дрениванням плевральної порожнини створює достатні умови для санації плевральної порожнини, а його ефективність співставна з ВТС.

При 2 стадії ЕП виявляються щільні злуки, які перешкоджають вільному переміщенню екссудату, а їх міцність виключала вірогідність спонтанного руйнування цих зрощень при дихальних рухах. Нерідко відмічається присутність фібринозно-гнійних аморфних мас, які за своєю консистенцією ближчі до желеподібного стану, що, звісно, перешкоджає їх адекватній евакуації через стандартний плевральний дренаж. В 11 (16,4 %) спостереженнях було виявлено значне потовщення вісцеральної плеври та «ошвартування» легені, що перешкоджало адекватним дихальним рухам, а отже й евакуації екссудату, сприяло формуванню залишкової порожнини.

За таких патоморфологічних змін звичайний плевральний дренаж, встановлений шляхом торакоцентезу значно поступається ВТС. По-перше, шляхом механічного очищення хірург має змогу евакуювати тверду фракцію плеврального вмісту, зруйнувати перетинки та осумкування, що утворились внаслідок злукового процесу та створити умови для дрениван-

ня, відновити повноцінну легеневу екскурсію шляхом декорткації за наявності змін вісцеральної та діафрагмальної плеври. Вказані маніпуляції створюють кращі умови для більш швидкого пригнічення запальної реакції, про що свідчать вищезазначені показники ЛПІ.

Іншим критерієм ефективності лікування ЕП є припинення екссудації з плевральної порожнини, що оцінювалась за тривалістю дренивання плевральної порожнини. Умовами для видалення дренажу були: серозний характер плеврального екссудату, кількість — 50 мл за добу або менше, стійкий аеростаз. У разі надходження гнійного екссудату або повітря дренаж не видалявся, а санації порожнини та медикаментозне лікування продовжувалось.

В основній групі тривалість плевральної екссудації та дренивання плевральної порожнини була меншою, та становила 6 (4; 8) діб, на відміну від контрольної групи, де аналогічний показник склав 13 (7; 20) діб, $p < 0,01$. В цілому, у пацієнтів з першою стадією екссудація тривала менше, ніж у пацієнтів з другою стадією ЕП: 6 (5; 10) vs 10 (6; 19) діб, $p < 0,01$. Це пояснюється більшою тривалістю періоду, необхідного для зменшення запалення та екссудації в плевральній порожнині в пацієнтів з 2 стадією.

ВТС у хворих на ЕП з 1 та 2 стадією достовірно скорочує тривалість плевральної екссудації та дренивання порожнини, що, як зазначалось раніше, пояснюється повноцінною санацією плевральної порожнини та створення оптимальних умов для її дренивання й відтоку екссудату. У пацієнтів з першою стадією ВТС скорочує час дренивання, у середньому, на 2 доби (28,6 %) та на 11,5 діб (62,2 %), більше ніж удвічі, у пацієнтів з другою стадією. Така різниця, імовірно, пов'язана з більшою кількістю патологічних змін та механізмів, що корегується при 2 стадії ЕП при хірургічному втручанні.

У цілому, застосування ВТС у пацієнтів з ЕП дозволило скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі: 18 (17; 22) діб в основній групі проти 24 (21; 29) у групі порівняння, $p < 0,01$. Цей показник при 1 стадії склав, відповідно, 18 (16; 20) та 22 (20; 25) доби, $p < 0,01$. При 2 стадії ЕП: 18 (17; 22) та 28 (23,5; 32). В основній групі цей показник був майже однаковим незалежно від стадії ЕП ($p = 0,19$). З іншого боку,



у контрольній групі при другій стадії стаціонарне лікування тривале достовірно довше: 28 (23,5; 32) проти 22 (20; 25) діб, $p < 0,01$, а значить і ефективність торакоцентезу з дренажуванням плевральної порожнини знижується з прогресією захворювання. ВТС при першій стадії ЕП скорочує тривалість стаціонарного лікування в середньому на 4 доби (18,2 %), у той час як при другій – на 10 діб (35,7 %).

Спираючись на отримані результати, можливо стверджувати, що за для забезпечення ефективної евакуації вільно розташованого плеврального вмісту при ексудативній (першій) стадії ЕП, достатньо звичайного дренажування плевральної порожнини шляхом торакоцентезу. Як було вказано вище, середня тривалість дренажування плевральної порожнини шляхом торакоцентезу при 1 стадії ЕП складає 7 діб. За цей час відмічається припинення ексудації та нормалізація ЛП. Як що впродовж одного тижня дренажування виявилось неефективним (зберігається ексудація, підвищення ЛП, гіпертермічна реакція) доцільно розглянути необхідність ВТС для морфологічної верифікації діагнозу з метою виключення специфічної етіології захворювання та наявності відокремлених плевральних осумкувань, що не дренажуються [4]. У рамках передопераційного обстеження ці пацієнти підлягають попередній комп'ютерній томографії органів грудної клітки.

З іншого боку, виявлення фібринозно-гнійної (другої) стадії ЕП є абсолютним показанням до виконання ВТС у як найкоротші строки, адже традиційне дренажування плевральної порожнини шляхом торакоцентезу не забезпечує адекватної санації саме при другій стадії. Розвиток злукового процесу, утворення окремих рідинних скупчень, що має місце при 2 стадії ЕП та неприцільне дренажування ускладнюють перебіг захворювання, що призводить до збільшення терміну плевральної ексудації та дренажуванні, а отже й більш тривалому призначенню анальгетичних та антибактеріальних препаратів, подовженню стаціонарного етапу лікування та зростанню матеріальних витрат.

Висновки

При ексудативній стадії ЕП достатнім методом хірургічної санації є торакоцентез із дренажуванням плевральної порожнини. Виконання ВТС при ексудативній стадії доцільне при обмежених скупченнях ексудату, сумнівах щодо етіології процесу, відсутності тенденції до зменшення плевральної ексудації та збереженні ознак інтоксикації впродовж 7 діб. При фібринозно-гнійній стадії ЕП оптимальним методом хірургічного лікування є ВТС, що дозволяє зменшити тривалість плевральної ексудації, дренажування плевральної порожнини та перебування хворих у стаціонарі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амарантов Д. Г. Клинико-анатомические характеристики острых неспецифических эмпием плевры у населения г. Перми / Д. Г. Амарантов, Р. Р. Барашкова, Е. А. Трофимова // Молодой ученый. – 2016. – № 1. – С. 72–74.
2. Возможности современных технологий в лечении эмпиемы плевры / Е. Ю. Тронина, П. П. Шипулин, В. И. Байдан [и др.] // Клинічна хірургія. – 2016. – № 3 (884). – С. 46–48.
3. Возможности малоинвазивных видеоасистированных операций у хірургії легень та плеври / В. В. Грубнік, О. Ю. Троніна, П. П. Шипулін [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 2 (74). – С. 71–74.
4. Плевральные выпоты: сложности дифференциальной диагностики – часть 1 / О. С. Шевченко, Р. С. Шевченко, П. И. Потейко, О. А. Погорелова // Харківська хірургічна школа. – 2016. – №5 (80). – С. 90–95.
5. Перцов В. І. Возможности ультразвукового дослідження плевральних порожнин у діагностиці стадії емпиєми плеври / В. І. Перцов, Я. В. Телушко, С. І. Савченко. // Запорожский медицинский журнал. – 2018. – Т. 20, №4(109). – С. 487–490.
6. Redden M. D. Surgical versus non-surgical management for pleural empyema / M. D. Redden, T. Y. Chin, M. L. van Driel // Cochrane Database Syst. Rev. – 2017. – Vol. 17, № 3. – CD010651.
7. A meta-analysis of video-assisted thoracoscopic decortication versus open thoracotomy decortication for patients with empyema / [H. Pan, J. He, J. Shen та ін.]. // Journal of Thoracic Disease. – 2017. – №9 (7). – С. 2006–2014.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
МЕТОДОВ
ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

*В. И. Перцов, Я. В. Телушко,
С. И. Савченко*

Резюме. Исследованы результаты обследования и лечения 124 больных острой неспецифической эмпиемой плевры. Пациенты разделены на две группы: в основной отнесено 67 (54 %) пациентов, которым проведена ВТС; в контрольной — 57 (46 %) больных, которым выполнено торакоцентез с дренированием плевральной полости. В основной группе продолжительность плевральной экссудации и дренирование плевральной полости было меньше, и составляло 6 (4, 8) суток, в отличие от контрольной группы, где аналогичный показатель составил 13 (7, 20) суток, $p < 0,01$. Применение видеоторакоскопии у пациентов с эмпиемой плевры позволило сократить длительность пребывания больных в стационаре: 18 (17; 22) суток в основной группе против 24 (21; 29) в группе сравнения, $p < 0,01$. При экссудативной стадии эмпиемы плевры достаточным методом хирургической санации является торакоцентез с дренированием плевральной полости. Выполнение видеоторакоскопии при экссудативной стадии целесообразно при ограниченных скоплениях экссудата, сомнениях относительно этиологии процесса, отсутствии тенденции к уменьшению плевральной экссудации и сохранении признаков интоксикации в течение 7 суток. При фибринозно-гнойной стадии эмпиемы плевры оптимальным методом хирургического лечения является видеоторакоскопия, что позволяет уменьшить продолжительность плевральной экссудации, дренирование плевральной полости и пребывание больных в стационаре.

Ключевые слова: эмпиема плевры, сонография, видеоторакоскопия.

COMPARATIVE
CHARACTERISTIC OF
METHODS OF SURGICAL
TREATMENT OF ACUTE
NONSPECIFIC PLEURAL
EMPYEMA

*V. I. Pertsov, Y. V. Telushko,
S. I. Savchenko*

Summary. The results of examination and treatment of 124 patients with acute nonspecific pleural empyema were studied. Patients are divided into two groups: 67 (54%) video-assisted thoracoscopic surgery patients were assigned to the main group; to the control - 57 (46%) patients, who performed thoracichences with drainage of the pleural cavity.

In the main group, the duration of pleural exudation and drainage of the pleural cavity was lower, but was 6 (4; 8) days, unlike the control group, where the similar index was 13 (7; 20) days, $p < 0.01$. The use of video-assisted thoracoscopic surgery in patients with pleural empyema has reduced the length of stay of patients in the hospital: 18 (17; 22) days in the main group versus 24 (21; 29) in the comparison group, $p < 0.01$.

Tube thoracostomy is the sufficient method of surgical debridement for the exudative stage of the pleural empyema. The videothoracoscopy for the exudative stage is advisable for limited fluid collections, doubts about the etiology of the process, in the absence of a tendency to reduce pleural exudation and maintaining signs of intoxication during 7 days. Videothoracoscopy is the optimal method of the surgical treatment for the fibropurulent stage of pleural empyema. It reduces the duration of pleural exudation, thoracostomy and inpatient treatment.

Key words: pleural empyema, video-assisted thoracic surgery, ultrasonography.



В. П. Польовий,
БілеЛ Кхоршані,
І. Й. Сидорчук, Р. П. Кнут,
І. М. Плегуча, Р. І. Сидорчук,
А. С. Паляниця,
П. В. Кифяк, І. І. Білик

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА АНТИФАГОЦИТАРНА АКТИВНІСТЬ ЗБУДНИКІВ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ М'ЯКИХ ТКАНИН ПРИ СИНДРОМІ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Резюме. Метою дослідження є встановити чутливість до антибактеріальних препаратів основних збудників гнійно-некротичних процесів м'яких тканин при синдромі діабетичної стопи (СДС) та визначити їх вплив на фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів. Проведене мікробіологічне обстеження патологічного матеріалу взятого у 107 хворих на СДС, віднесених до 2–3 ступенів за класифікацією PEDIS, з легкою та помірною тяжкістю інфекції за IDSA. Визначали чутливість збудників до антибактеріальних препаратів та їх пригнічуючий вплив на параметри фагоцитозу. Більше половини виділених та ідентифікованих штамів *S. aureus* є резистентними стосовно ампіциліну, ванкоміцину, кліндаміцину, тетрацикліну, сульбактаму, стрептоміцину, метициліну, неоміцину. Більшість (> 50,0 %) клінічних штамів *S. aureus* зберігають чутливість стосовно гентаміцину, еритроміцину, ципрофлоксацину, гатифлоксацину, левофлоксацину, оксациліну, лінкоміцину і хлорамфеніколу. Збудники гнійно-некротичних процесів при СДС проявляють супресивну дію на систему фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів, пригнічуючи фагоцитарну активність, фагоцитарне число і фагоцитарну ємність периферійної крові хворих на СДС.

Ключові слова: синдром стопи діабетика, гнійно-некротичні процеси м'яких тканин, лікування, антибіотикорезистентність, імуносупресивна активність.

Вступ

Синдром стопи діабетика, або синдром діабетичної стопи (СДС) є одним з найпоширеніших хірургічних захворювань і характеризується не тільки високою частотою зустрічальності, але також високою інвалідизацією внаслідок ампутацій, негативними соціально-економічними наслідками [2, 7]. Серед основних етіопатогенетичних чинників СДС, поруч з метаболічним синдромом, нейропатією та судинними порушеннями, важливе значення має чинник мікробної контамінації, розвиток інфекційного процесу, порушення системного імунітету та неспецифічної резистентності організму хворого [5, 8].

Іншим важливим аспектом лікування СДС є антибіотикорезистентність та поява так званих «супербактерій» – мікроорганізмів, яким властива полірезистентність до різних антибактеріальних препаратів. При цьому, ряд авторів вказують на імуносупресивні властивості окремих збудників, що ще більше агравує проблему [3, 4]. Необхідність поглибленого вивчення таксономічного складу, популяційного рівня мікробіоти ексудату гнійно-некротичних процесів м'який тканин, їх чутливості до антибіотиків та інгібування фагоцитарної

активності нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів визначає актуальність даного дослідження.

Мета досліджень

Встановити чутливість до антибактеріальних препаратів основних збудників СДС та визначити їх вплив на фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів.

Матеріали та методи досліджень

Проведене мікробіологічне обстеження патологічного матеріалу взятого із вогнищ гнійно-некротичних процесів м'яких тканин із 107 хворих на СДС, віднесених до 2–3 ступенів за класифікацією PEDIS, з легкою та помірною тяжкістю інфекції за IDSA [8]. Матеріал забирався при першому оперативному втручанні або при першій перев'язці до початку антибактеріальної терапії, піддавалися мікробіологічному обстеженню не пізніше 2-х годин після його забору. Визначення чутливості ізолюваних культур факультативних анаеробних та аеробних бактерій проводили методом дифузії в агар з використанням паперових дисків. Встановлення чутливості ізолюваних культур з анаеробним типом дихання щодо антибіо-

тиків проводили методом елюції дисків у напіврідких оптимальних середовищах. Метод дифузії в агар для облігатних анаеробних бактерій вважався орієнтовним [3, 6].

Популяції нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів периферійної крові обстежених осіб одержували методом центрифугування на подвійному градієнті фікол-верографіну, активність нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів периферійної крові досліджували чашковим методом. При цьому розраховували фагоцитарну властивість (ФА) – відсоток клітин, що бере участь у фагоцитозі і фагоцитарне число (ФЧ) – абсолютну кількість поглинутих стафілококів у середньому однією фагоцитарною клітиною [1]. Статистична обробка – методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

Виявлена низька чутливість виділених умовно патогенних бактерій – збудників СДС. Не виявлено жодного антимікробного препарату, до якого були би чутливі всі виділені штами стафілококів (табл. 1). Показана низька чутливість умовно патогенних бактерій – збудників гнійно-некротичних процесів м'яких тканин. Не виявлено жодного антимікробного препарату, до якого були би чутливі всі виділені штами стафілококів. Найбільша кількість ізолюваних штамів стафілококів, у тому числі *S. aureus* (провідний збудник), чутлива до левоф-

локсацину, еритроміцину, офлоксацину, гентаміцину, лінкоміцину.

Майже половина (48,15-59,26 %) виділених штамів стафілокока чутливі до ампіциліну, цiproфлoксацину, гатифлoксацину, тетрацикліну, оксациліну, неоміцину та хлорамфеніколу, а до ванкоміцину, кліндаміцину і сульбактаму резистентними були відповідно 87,65, 92,59 та 83,95 %. Усі виділені штами *S. pyogenes* є чутливими до гатифлoксацину, *P. aeruginosa* – стосовно гентаміцину, пептострептококи – до оксациліну та хлорамфеніколу. До останнього були чутливими всі виділені штами *B. fragilis* та *P. melaninogenicus*.

Наступним етапом дослідження стало вивчення впливу імуносупресивної (протифагоцитарної) активності збудників СДС на показники системи фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові (табл. 2).

Факультативні анаеробні та аеробні грам-позитивні та грамнегативні бактерії, а також облігатні анаеробні грам-позитивні і грамнегативні бактерії різним ступенем пригнічують фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів на перших фазах процесу фагоцитозу, що призводить до пониження кількості активних фагоцитуючих нейтрофільних гранулоцитів та фагоцитарної ємності периферійної крові. Супресія системи фагоцитозу залежить від таксону, що формує гнійно-некротичний процес. Так, провідний збудник гнійно-

Таблиця 1

Чутливість умовно патогенних бактерій (провідних збудників СДС) до антибіотиків

Антибактеріальні препарати	Кількість чутливих штамів стосовно всіх ізолюваних штамів певного таксону					
	Стафілококи (%), 8 штамів*	Стрептококи, 5 штамів**	Ентеробактерії, 15 штамів**	Псевдомонади, 3 штами**	Анаероби	
					Грам-позитивні, 6 штамів**	Грамнегативні, 8 штамів**
Ампіцилін	48,15	1	3	1	5	7
Гентаміцин	65,43	3	12	3	1	1
Ванкоміцин	12,35	0	0	0	0	0
Еритроміцин	72,84	1	7	2	4	5
Кліндаміцин	7,41	2	3	2	1	1
Цiproфлoксацин	51,85	4	7	2	2	1
Гатифлoксацин	54,32	5	9	1	1	2
Левofлoксацин	74,07	3	11	2	2	3
Офлoксацин	69,14	4	10	2	3	4
Тетрациклін	19,38	0	2	1	2	2
Сульбактам	16,05	1	13	2	1	1
Стрептоміцин	41,98	3	9	2	1	1
Поліміксин	-	1	4	1	0	1
Оксацилін	59,26	2	7	1	6	7
Олеандоміцин	46,91	2	6	1	1	1
Лінкоміцин	60,49	1	10	2	4	3
Хлорамфенікол	54,32	1	11	2	6	8
Метицилін	39,51	2	4	1	4	2
Неоміцин	49,38	5	13	2	1	1

Примітки. * відносна кількість чутливих штамів до відповідного антибіотика; ** абсолютна кількість чутливих штамів до виділених ізолятів у хворих.



Таблиця 2

Вплив умовно патогенних бактерій-збудників на фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів при СДС

Таксони мікробіоти	Фагоцитарне число	Фагоцитарна активність (%)	Кількість активних фагоцитів крові ($\times 10^9/л$)	Фагоцитарна ємність крові ($\times 10^9/л$)
Контроль (практично здорові особи)	3,02±0,11	5,72±1,87	3,29±0,67	18,82±0,55
Факультативні анаеробні та аеробні бактерії				
1.1. Грампозитивні бактерії				
<i>S. aureus</i>	1,72±0,88**	33,08±1,27**	1,99±0,37	11,38±0,81**
<i>S. epidermidis</i>	2,19±0,12*	42,97±1,97*	2,58±0,39	14,78±0,87*
<i>S. intermedius</i>	2,27±0,13*	45,98±2,32*	2,76±0,48	15,81±0,47*
<i>S. haemolyticus</i>	2,21±0,14*	46,45±2,11**	2,79±0,43	15,98±0,91*
<i>S. saprophyticus</i>	2,72±0,15	48,51±2,81	2,92±0,51	16,68±0,94
<i>S. pyogenes</i>	1,57±0,08**	34,01±1,67**	2,04±0,33	11,70±0,78**
1.2. Грамнегативні бактерії				
<i>P. vulgaris</i>	2,15±0,11**	41,89±2,12*	2,52±0,43	14,41±0,94*
<i>E. coli</i>	2,47±0,12*	47,12±2,27*	2,83±0,41	16,21±1,03*
<i>E. cloacae</i>	2,27±0,14*	46,22±2,33*	2,78±0,54	15,90±0,99*
<i>P. aeruginosa</i>	1,82±0,10**	39,07±1,89**	2,35±0,37	13,44±0,79**
Облігатні анаеробні бактерії				
Граммпозитивні бактерії				
<i>P. magnus</i>	2,47±0,14*	42,13±2,05*	2,53±0,43	14,49±1,21*
<i>P. anaerobius</i>	2,42±0,13*	40,67±1,97*	2,45±0,36	13,99±6,17**
Грамнегативні бактерії				
<i>B. fragilis.</i>	2,04±0,99**	40,03±1,78**	2,41±0,33*	13,77±1,21*
<i>B. melaninogenicus</i>	1,73±0,10**	35,69±1,77**	2,15±0,31**	12,27±0,97*

Примітки. * – P<0,05; ** – P<0,01.

некротичних процесів при СДС – коагулазо-позитивний *S. aureus* призводить до пониження захоплюючої активності нейтрофільних гранулоцитів на 75,58 %, ФА – на 65,54 %, що призводить до суттєвого (на 65,33 %) зниження кількості активних фагоцитарних нейтрофільних гранулоцитів та фагоцитарної ємності периферійної крові на 65,38 %.

Найбільша інгібуюча дія на процес захоплення фагоцитуючих часточок виявлена у *S. pyogenes* (зниження ФЧ на 92,36 %), *S. aureus* (на 75,58 %), *P. melaninogenicus* (на 74,75 %), *P. aeruginosa* (на 65,93 %), *B. fragilis* (на 36,70 %), *P. anaerobius* (на 34,55 %). Низька супресивна дія на ФА нейтрофільних гранулоцитів встановлена в *E. coli* (на 16,13 %), *S. haemolyticus* (на 17,80 %), *E. cloacae* (на 18,39 %), *S. intermedius* (на 19,01 %).

Високий рівень пониження фагоцитарної ємності периферійної крові хворих на СДС відбувається за персистенції *S. aureus* (зниження на 65,38 %), та *S. pyogenes* – на 60,85 %, а також за *P. melaninogenicus* – на 53,38 %, *P. aeruginosa* – на 40,03 %, *P. anaerobius* – на 34,52 %, *B. fragilis* – на 36,67 %. Зниження фагоцитарної ємності периферійної крові відбувається за персистенції всіх таксонів, за виключенням персистенції

у рановому біоптаті *S. saprophyticus*. Персистенція останнього формує тенденцію до зниження (на 12,83 %, P>0,05) фагоцитарної ємності периферійної крові хворих.

Висновки

1. Більше половини виділених та ідентифікованих штамів *S. aureus* є резистентними стосовно ампіциліну, ванкоміцину, кліндаміцину, тетрацикліну, сульбактаму, стрептоміцину, метициліну, неоміцину.

2. Більшість (>50,0 %) клінічних штамів *S. aureus* зберігають чутливість стосовно гентаміцину, еритроміцину, ципрофлоксацину, гатифлоксацину, левофлоксацину, оксациліну, лінкоміцину і хлорамфеніколу.

3. Умовно патогенні бактерії – збудники гнійно-некротичних процесів при СДС проявляють супресивну дію на систему фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів, понижуючи фагоцитарну активність, фагоцитарне число і фагоцитарну ємність периферійної крові хворих.

Перспективи подальших досліджень. Планується розробити комплекс заходів щодо лікування і профілактики СДС з урахуванням отриманих результатів.



ЛІТЕРАТУРА

1. Долгунин И.И., Бухарин О.В. Нейтрофилы и гомеостаз. – Екатеринбург: Уфо РАН, 2001. – 284 с.
2. Павлович К.В., Сидорчук Р.І. Використання ін'єкційного матеріалу для регенерації шкіри лацерта® для лікування трофічних виразок у хворих при синдромі діабетичної стопи // Клін. хірургія. – 2015. – №7. – С. 44-46.
3. Патогенетичні аспекти антибіотикотерапії за хірургічної інфекції / За ред. В.В. Бойко, В.П. Польового. – Харків-Чернівці: Медуніверситет, 2018. – 283 с.
4. Сидорчук Л.І. Видовий склад, популяційний рівень та мікроскопічні показники і ступінь порушень мукозної мікробіоти товстої кишки білих щурів з експериментальним цукровим діабетом / Л.І. Сидорчук // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2013. – Т. 8, № 2. – С. 98-104
5. Сидорчук Р.І. Таксономічний склад та мікроекологічні показники збудників гнійно-запальних процесів шкіри та підшкірної клітковини / Сидорчук Р.І., Хомко О.Й., Кнут Р.П. [та ін.] // Хірургія України. – 2018. – №4. – С. 54-56.
6. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 2nd Ed. Vol. 2 / Eds. Don J. Brenner, Noel R. Krieg, James R. Staley. pringer Science & Business Media, 2007. – 1106 p.
7. Chen S.Y. Invasive Systemic Infection After Hospital Treatment for Diabetic Foot Ulcer: Risk of Occurrence and Effect on Survival / Chen S.Y., Giurini J.M., Karchmer A.W. // Clin Infect Dis. – 2017. – Vol. 64(3). – P. 326-334.
8. Nelson A. CODIFI (Concordance in Diabetic Foot Ulcer Infection): a cross-sectional study of wound swab versus tissue sampling in infected diabetic foot ulcers in England / Nelson A., Wright-Hughes A., Backhouse M.R. [et al.] // BMJ Open. – 2018. – Vol.8 (1). – e019437.



АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И АНТИФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ СТОПЫ ДИАБЕТИКА

В. П. Полевой, Билел Кхоршани, И. И. Сидорчук, Р. П. Кнут, И. М. Плегуца, Р. И. Сидорчук, А. С. Паляница, П. В. Кифяк, И. И. Билык

Резюме. Целью исследования является установить чувствительность к антибактериальным препаратам основных возбудителей гнойно-некротических процессов мягких тканей при синдроме диабетической стопы (СДС) и определить их влияние на фагоцитарную активность нейтрофилов. Проведённое микробиологическое обследование патологического материала взятого в 107 больных СДС, отнесённых к 2-3 степени по классификации PEDIS, с лёгкой и умеренной тяжестью инфекции по IDSA. Определяли чувствительность возбудителей к антибактериальным препаратам и их угнетающее влияние на параметры фагоцитоза. Более половины выделенных и идентифицированных штаммов *S. aureus* резистентны относительно ампициллина, ванкомицина, клиндамицина, тетрациклина, сульбактама, стрептомицина, метициллина, неомицина. Большинство (>50,0 %) клинических штаммов *S. aureus* сохраняют чувствительность относительно гентамицина, эритромицина, ципрофлоксацина, гатифлоксацина, левофлоксацина, оксациллина, линкомицина и хлорамфеникола. Возбудители гнойно-некротических процессов при СДС проявляют супрессивное воздействие на систему фагоцитоза нейтрофилов, подавляя фагоцитарную активность, фагоцитарное число и фагоцитарную ёмкость периферической крови больных СДС.

Ключевые слова: *синдром стопы диабетика, гнойно-некротические процессы мягких тканей, лечения, антибиотикорезистентность, иммуносупрессивная активность.*

ANTIBIOTIC RESISTANCE AND ANTIPHAGOCYtic ACTIVITY OF SOFT TISSUES PURULENT-NECROTIC PROCESSES PATHOGENS IN DIABETIC FOOT SYNDROME

V. P. Polyovyy, Bilel Khorshani, I. I. Sydorshuk, R. P. Knut, I. M. Plehutsa, R. I. Sydorshuk, A. S. Paljanica, P. V. Kifjak, I. I. Bilik

Summary. The aim of the study is to establish the sensitivity to antibacterial drugs of the main pathogens of the purulent-necrotic processes of soft tissues in diabetic foot syndrome (DFS) and to determine their effect on the phagocytic activity of neutrophils. Conducted microbiological examination of pathological material obtained in 107 patients with DFS, classified to grade 2-3 according to the PEDIS classification, with mild to moderate severity of infection according to IDSA. The sensitivity of pathogens to antibacterial drugs and their inhibitory effect on phagocytosis parameters were determined. More than half of the isolated and identified strains of *S. aureus* are resistant to ampicillin, vancomycin, clindamycin, tetracycline, sulbactam, streptomycin, methicillin, and neomycin. The majority (>50.0 %) of clinical strains of *S. aureus* remain sensitive to gentamicin, erythromycin, ciprofloxacin, gatifloxacin, levofloxacin, oxacillin, lincomycin and chloramphenicol. The causative agents of purulent-necrotic processes in DFS spresent suppressive effect on the neutrophil phagocytosis system, suppressing phagocytic activity, phagocytic number, and phagocytic capacity of the peripheral blood of patients with DFS.

Key words: *diabetic foot syndrome, purulent-necrotic processes of soft tissues, treatment, antibiotic resistance, immunosuppressive activity.*



Л. Ю. Слободченко

Запорізька медична академія
післядипломної освіти

© Слободченко Л. Ю.

**ОСОБЛИВОСТІ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ
У ХВОРИХ НА ЗМІШАНУ ФОРМУ УСКЛАДНЕНОГО
СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

Резюме. Проведено обстеження та лікування 927 хворих на змішану форму ускладненого синдрому діабетичної стопи (СДС) за період з 2010 по 2018 рр. (346 хворих – група порівняння, 581 – основна, групи – репрезентативні). Встановлено, що хворим з поверхневими гнійно-некротичними процесами СДС, яким оперативне втручання проводиться в умовах поліклініки, антибактеріальна терапія (АБТ) може призначатися у вигляді таблетованих засобів. Для хворих II та III груп у стаціонарі при призначенні АБТ слід пам'ятати, що при наявності чутливості до декількох антибактеріальних препаратів, слід використовувати послідовність – від слабкішого до сильнішого, а при ризику MRSA – лінезолід або даптоміцин. Запропонована тактика проведення АБТ сприяла зменшенню термінів перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні, в середньому з (27,3±1,6) ліжко/дів в групі порівняння до (19,7±2,4) ліжко/дів в основній групі ($t=3,32$; $P<0,05$), а також зниження післяопераційної летальності з 7,9 до 4,3 % ($\chi^2=6,74$; $P<0,05$).

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, антибактеріальна терапія.

Вступ

В Україні офіційно зареєстровано більш ніж 1,8 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД). За даними світової статистики, кожні 13–15 років кількість хворих подвоюється [2, 6].

Синдром діабетичної стопи (СДС) розвивається у 20–80 % пацієнтів на ЦД і є причиною високих ампутацій з післяопераційною летальністю 5–42 %, а смертність протягом 5 років після ампутації коливається від 30 до 68 % [1, 5].

Одним із значущих ускладнень СДС є гнійно-некротичні ураження стопи діабетика, що потребують госпіталізації хворих до стаціонару та проведення комплексної терапії, головною складовою якої є антибактеріальна терапія (АБТ) [3, 7].

На жаль, на сьогодні, відсутні стандарти проведення АБТ при різних клінічних формах ускладненого СДС, не враховується обставина приймання хіміотерапевтичних засобів на догоспітальному етапі, не акцентується тяжкість стану хворого.

На ХХІІ з'їзді хірургів України (Вінниця, 2010) нами була запропонована класифікація ускладненого СДС, а на ІV з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (Ужгород, 2012) ця класифікація була затверджена та рекомендована до широкого впровадження [4].

Класифікація ускладненого СДС (система СZE) враховує: клінічну форму – Clinical form (C); анатомічну зону – Anatomy zona (Z); етіологічний чинник – Etiological factor (E). Клі-

нічна форма передбачає ідентифікацію конкретного ускладнення СДС та позначається символами від C₁ до C₁₈. Поширеність локального патологічного процесу оцінюється за анатомічними критеріями, які позначаються символами від Z₁ до Z₄ та відображають зростаючу тяжкість ураження тканин стопи. Етіологічний чинник враховується як наявність інфекції – E₁, ішемії – E₂, або інфекції та ішемії – E₃. Символьне позначення клінічного діагнозу ускладненого СДС за системою СZE може мати чотири основні групи варіантів: C₁₋₅Z₁E₁₋₃, C₆₋₁₂Z₂E₁₋₃, C₁₃₋₁₆Z₃E₁₋₃, C₁₇₋₁₈Z₄E₁₋₃.

Мета досліджень

Оптимізувати режими антибактеріальної терапії у хворих зі змішаною формою ускладненого синдрому діабетичної стопи.

Матеріали та методи досліджень

За період з 2010 по 2018 рр. проведено обстеження та лікування 927 хворих на змішану форму ускладненого СДС на базі кафедри амбулаторної, гнійно-септичної хірургії та УЗД ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» в гнійно-септичному центрі з ліжками діабетичної стопи КУ «Міська клінічна лікарня № 3».

Визначення «ускладнений СДС» об'єднував гнійно-некротичне ураження стопи: виразку, абсцес, флегмону, гнійний тендовагініт, остеомиєліт, гангрену. Критерії включення в дослідження: ЦД II типу з наявністю змішаної форми ускладненого СДС. Критерії виключення:



ЦД I типу; нейропатична та ішемічна форми ускладненого СДС, хворі, що знаходилися на гемодіалізі.

Розподіл проведений таким чином: група порівняння – 346 хворих, що були обстежені та отримували лікування за період 2010–2013 рр., основна група – 581 пацієнтів період 2014–2018 рр. Вік пацієнтів коливався від 36 до 87 років, в середньому склав (61,4±2,7) років. Найбільша частка хворих припала на пацієнтів зрілої та похилої вікової категорії, а за статевою та віковою ознаками, супутньою патологією групи були репрезентативними.

Комплекс мікробіологічних досліджень складався з визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, якісного складу мікробних збудників (мікробного пейзажу), кількісного мікробного обсіменіння рани за допомогою аналізатора Vitek-2.

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

Результати досліджень та їх обговорення

Результати наших досліджень свідчать, що ранова мікрофлора первинних гнійних осередків у хворих на ускладнений СДС за період 2010 – 2018 рр. змінилася як у кількісному, так і в якісному відношенні.

Так, домінуюча роль грамнегативних збудників у кінці минулого віку – (53,6 %) змінилася на теперішній час на користь грампозитивності – (54,3 %). Крім цього, висвіаємість мікробних асоціацій збільшилася з 22,6 до 29,4 %, тобто в 1,3 рази.

Особливу тривогу викликає феномен зростання серед грампозитивні флори метицилін (оксацилін) резистентних штамів стафілококів (MRSA). Згідно нашим даним, за період 1995–2018 рр. у нашому центрі зареєстровано зростання MRSA штамів стафілококів з 16,9 до 42,4 %. Останні нечутливі до звичайних антибіотиків та потребують призначення спеціальних хіміотерапевтичних засобів.

АБТ у хворих на змішану форму ускладненого СДС повинна забезпечувати максимальний лікувальний ефект при мінімальному впливі на організм хворого, який страждає важкими супутніми захворюваннями.

Технологічними особливостями проведення антибактеріальної терапії були:

АБТ у цих хворих будувалася за типом ступінчастої терапії;

- урахування стану тканинної концентрації антибіотиків: найбільш високі концентрації в тканинах (що перевищують вміст

у сироватці) досягаються при призначенні фторхінолонів III – IV покоління, захищених пеніцилінів, лінезоліду, даптоміцину в той час, як тканинна концентрація бета-лактамів, аміноглікозидів, ванкомицину, зазвичай, в 1,5–3 рази нижче, ніж сироваткова;

- емпіричну АБТ проводили до одержання результату мікробіологічного дослідження, її ефективність залежить від правильного вибору препарату та його впливу на всіх потенційно можливих збудників;
- спрямована АБТ призначалася тільки після отримання результатів засіву. У випадках необхідності проводити повторну корекцію АБТ з урахуванням виділеної мікрофлори та її чутливості до антибактеріальних препаратів;
- спрямовану АБТ проводили коротким курсом (10-14 діб) до отримання чіткого клінічного результату;
- при проведенні АБТ не пізніше, ніж 10 діб від її початку, призначити профілактичну дозу (150 мг 1 раз на тиждень) протигрибкових препаратів – флуконазол (дифлюкан, фуцис тощо).

Слід зазначити, що у нашому центрі протягом багатьох років проводиться моніторинг мікробіологічної флори у хворих на гнійну патологію. Завдяки такому «паспорту» у більшості випадків емпірична терапія була спрямованою і потреби у її корекції не було.

АБТ для хворих I групи – C₁₋₅ Z₁ E₃ призначалася з урахуванням попередньої АБТ на амбулаторному етапі лікування. Якщо вона була не ефективна і хворий направлений на госпіталізацію, то із урахуванням попереднього приймання антибіотиків, в стаціонарі призначали парентеральне призначення препаратів: цефазолін – в/м, 2,0 г тричі на добу; цефуроксим – в/м, 1,5 г тричі на добу; амоксицилін / клавунат – в/в, 1,2 г 3 – 4 рази на добу; ампіцилін / сульбактам – в/в, 3,0 г 4 рази на добу; кліндаміцин – в/в, 0,3 – 0,6 г 3 – 4 рази на добу.

Для хворих II групи – C₆₋₁₂ Z₂ E₃ керувалися тим, що при наявності чутливості до декількох антибактеріальних препаратів, слід використовувати послідовність – від слабкішого до сильнішого.

Пацієнти, що не отримували амбулаторно антибіотики: амоксицилін / клавунат – в/в, 1,2 г 3–4 рази на добу; ампіцилін / сульбактам – в/в, 3,0 г 4 рази на добу; кліндаміцин – в/в, 0,3–0,6 г 3–4 рази на добу в сполученні з цефуроксимом – в/в, 1,5 г 3 рази на добу або з цефтріаксаном, в/в, 2,0 г 1–2 рази на добу чи з цефотаксимом, в/в, 2,0 г 3–4 рази на добу.

Для хворих, яким на догоспітальному етапі застосовувалася АБТ: офлоксацин – в/в, 0,4 г



2 рази на добу + кліндаміцин – в/в 0,6 г тричі на добу; піперацилін / тазобактам – в/в 4,5 г 4 рази на добу; левофлоксацин, в/в, 0,5 г 1 раз на добу; моксіфлоксацин, в/в, 0,4 г 1 раз на добу; цефтаролін, в/в, 0,6 г 2 рази на добу; ертапенем, в/в, 1,0 г 1 раз на добу. При ризику MRSA – лінезолід, в/в, 0,6 г 2 рази на добу.

Для хворих III та IV груп: левофлоксацин – в/в, 0,5 г 2 рази на добу + метронідазол, в/в, 0,5 г тричі на добу; піперацилін / тазобактам – в/в, 4,5 г 3 – 4 рази на добу; цефалеперзон / сульбактам – в/в, 4,0 г 2 – 3 рази на добу; цефтаролін – в/в, 0,6 г 2 рази на добу; ертапенем – в/в, 1,0 г 1 раз на добу; іміпенем / циластатін – в/в, 0,5–1,0 г тричі на добу; меропенем – в/в, 1–2,0 г тричі на добу. При наявності MRSA штамів – лінезолід або ванкоміцин до будь-якого режиму АБТ.

Впровадження оптимізованої схеми антибактеріальної терапії в сукупності з активною хірургічною тактикою та радикальною місцевою обробкою первинного гнійного осередку призвело до зниження впливу ендогенної інтоксикації та антигенного навантаження, що виражалося у скорішому відновленні регенеративних властивостей організму і швидшому загоєнні рани.

Перспективи подальших розробок полягають перш за все, в створенні галузевої мережі кабінетів «діабетичної стопи» та пошук антибактеріальних препаратів не тільки зі спектром дії на аеробні та анаеробні збудники інфекції, але й проти MRSA штамів стафілококів, що були б у ціновому відношенні доступні широкому колу пацієнтів на ускладненій СДС.

Аналіз терміну лікування у хворих зі змішаною формою ускладненого СДС свідчить, що загальні терміни перебування їх у стаціонарі в основній групі були достовірно ($P<0,05$) меншими, ніж у хворих групи порівняння.

Тобто, середні терміни перебування хворих зі змішаною формою ускладненого СДС в стаціонарі зменшені в 1,6 рази ($t=3,32$; $P<0,05$).

Запропонована оптимізована тактика проведення АБТ сприяла зниженню післяопераційної летальності з 7,8 % у групі порівняння до 4,3 % в основній групі ($\chi^2=6,74$; $P<0,05$).

В результаті аналізу даного дослідження встановлено, що застосування оптимізованої тактики проведення АБТ поряд з активним хірургічним і місцевим лікуванням пацієнтів зі змішаною формою ускладненого СДС, дозволило достовірно ($P<0,05$) зменшити частоту післяопераційних ускладнень, «високих» ампутацій, скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі та знизити післяопераційну летальність.

Висновки

1. Оптимізація режиму проведення антибактеріальної терапії хворим зі змішаною формою ускладненого СДС в основній групі у сполученні з активним хірургічним і місцевим лікуванням дозволила позитивно вплинути на фази ранового процесу: очищення рани відбувалося більш скорішими ($P<0,05$) темпами; швидкість загоєння рани була достовірно ($P<0,05$) вища; на 4,2% знижена загальна кількість післяопераційних ускладнень ($P<0,05$).

2. Запропонована тактика проведення АБТ сприяла зменшенню термінів перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні в середньому з $(27,3\pm 1,6)$ ліжок/днів в групі порівняння до $(19,7\pm 2,4)$ ліжок/днів в основній групі ($t=3,32$; $P<0,05$), а також зниження післяопераційної летальності з 7,8 до 4,3 % ($\chi^2=6,74$; $P<0,05$).

3. Перспективи подальших розробок полягають перш за все, в створенні галузевої мережі кабінетів «діабетичної стопи» та пошук антибактеріальних препаратів не тільки зі спектром дії на аеробні та анаеробні збудники інфекції, але й проти MRSA штамів стафілококів, що були б у ціновому відношенні доступні широкому колу пацієнтів на ускладненій СДС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Комплексное хирургическое лечение синдрома стопы диабетика / В.В. Бойко, Ю.В. Иванова, Ю.В. Авдосьев [и др.] // Хірургічна перспектива.- 2014.- №1 (8).- С.3-10.
2. Пасечник И.Н. Сепсис и сахарный диабет: состояние проблемы /И.Н. Пасечник, А.Л. Рябов, М.Г. Вершинина //Хирургия.- 2016.- №1.- С. 80-83.
3. Салманов А.Г. Антибиотикорезистентность нозокомиальных штаммов Staphylococcus aureus в хирургических стационарах Украины: результаты многоцентрового исследования (2015-2016 гг.) / А.Г. Салманов, А.Ю. Усенко // Клінічна хірургія.- 2018.- 85(5).- С. 5-9.
4. Хірургічна класифікація та алгоритм лікування ускладненого синдрому діабетичної стопи. Методичні рекомендації МОЗ України / С.Д. Шаповал, Я.С. Березницький, Д.Ю. Рязанов [та ін.] // Київ, 2012. – 19 с.
5. Antibiotic Therapy and Culture Results For Diabetic Versus Non-Diabetic Foot Wounds / L. Farogi, R. Guberman, J. Vernaleo [et. al.] // J. Diab Foot Complications.- 2013. - Vol.5 (1), №4/- P.24-28
6. Agarwal R. Procalcitonin to guide duration of antimicrobial therapy in intensive care units: a systematic review / R Agarwal, D.N. Schwartz // Clin Infect Dis.- 2011 Aug; 53 (4):379-87.
7. Characteristics of surgical patients receiving inappropriate empiric antimicrobial therapy /S.W. Davies, J.T. Efirid, C.A. Guidry [et al.] //J.Trauma Acute Care Surg.- 2014 Okt; 77 (4): 546-554.



ОСОБЕННОСТИ
АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СО
СМЕШАННОЙ ФОРМОЙ
ОСЛОЖНЕННОГО
СИНДРОМА
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Л. Ю. Слободченко

Резюме. Проведено обследование и лечение 927 больных со смешанной формой осложненного синдрома диабетической стопы (СДС) за период с 2010 по 2018 гг. (346 больных - группа сравнения, 581 - основная, группы - репрезентативные). Установлено, что у больных с поверхностными гнойно-некротическими процессами СДС, которым оперативное вмешательство проводится в условиях поликлиники, антибактериальная терапия (АБТ) может назначаться в виде таблетированных средств. Для больных II и III групп в стационаре, при назначении АБТ и наличии чувствительности к нескольким антибактериальным препаратам, следует использовать последовательность - от слабого к сильному, а при риске MRSA – линезолид либо даптомицин. Предложенная тактика проведения АБТ способствовала уменьшению сроков пребывания пациентов на стационарном лечении с $(27,3 \pm 1,6)$ койко/дней в группе сравнения до $(19,7 \pm 2,4)$ койко/дней в основной группе ($t=3,32$; $P<0,05$), а также снижению послеоперационной летальности с 7,9% до 4,3 % ($\chi^2=6,74$, $P<0,05$).

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, антибактериальная терапия.

FEATURES OF ANTIBIOTIC
THERAPY OF PATIENT
WITH COMPLICATED
DIABETIC FOOT
SYNDROME

L. Yu. Slobodchenko

Summary. Examined and treated 927 patients with complicated diabetic foot syndrome (DFS) for the period from 2010 to 2018 (346 patients - a comparison group, 581 - main groups - representative). Found that in patients with pyonecrotic processes of DFS in which surgery is performed in an ambulatory, ABT can be administered in the tablet forms. Patients of groups II-III the one should remember that in the presence of sensitivity to multiple antimicrobials, use sequence from the weaker to the stronger, and at the risk of MRSA – linezolid, daptomycin. Suggested tactics of ABT contributed to the reduction of length of hospitalization, with an average of $(27,3 \pm 1,6)$ to $(19,7 \pm 2,4)$ patient days ($t=3,32$; $P<0,05$), and the reduction of postoperative mortality from 7,5 to 3,8% ($\chi^2=6,74$; $P<0,05$).

Key words: diabetic foot syndrome, antibiotic therapy.

О. Ю. Ткачук,
В. В. Гільова,
О. В. Квашина,
П. Г. Зарівчацька,
В. М. Барановська,
В. П. Ковцур

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків

© Колектив авторів

ДИНАМІКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛОКАЛЬНОГО МОНІТОРИНГУ ГОСПІТАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ

Резюме. Проведено порівняльне дослідження збудників госпітальної інфекції у відділенні анестезіології з палатами інтенсивної терапії (ВАПІТ) за останні 5 років. Спектр збудників госпітальної інфекції у ВАПІТ по відношенню до 2012 р. змінився. Найчастіше у 2016-2018 роках зустрічалися *E.coli* — 26,6 %, *Ps.aeruginosa* — 18,5 %, *Enterococcus faecium* — 11,3 %, *Staphylococcus aureus* — 10,2 %. Звертає увагу зменшення чутливості госпітальних штамів до дії меропенему по відношенню до 2012-2014 рокам. *Acinetobacter baumannii* у 2016-2018 роках була збудником госпітальної інфекції у 6 % та була майже резистентна до меропенему.

У зв'язку зі зростанням глобальної резистентності мікроорганізмів до дії антибактеріальних препаратів, все більш актуальним стає знання регіонального і локального бактеріологічного профілю і антибіотикочутливості [1]. Особливо гостро така необхідність існує у відділеннях хірургічних стаціонарів, де частота застосування антибіотиків велика [2].

Ключові слова: антибіотикорезистентність, антибіотикочутливість, нозокоміальна інфекція, карбапенеми.

Мета досліджень

Визначити динаміку збудників госпітальної інфекції (ГІ), які найчастіше зустрічаються у відділенні анестезіології з палатами інтенсивної терапії (ВАПІТ), і оцінити їх чутливість та резистентність до антибіотиків різних груп.

Матеріали і методи досліджень

Нами було проведено аналіз результатів бактеріологічного дослідження хворих, які знаходились у ВАПІТ більше 72 годин після ургентних оперативних втручань з приводу лікування гострої абдомінальної патології за період з 2016 р по 2018 р. Біологічний матеріал вивчали у пробах аспірату із трахеї, перитонеального та ранового ексудату. Після ідентифікації збудника госпітальної інфекції, диско-дифузійним методом визначалася антибіотикочутливість. Результати порівнювалися з результатами від 2012-2014 років.

Результати досліджень та їх обговорення

Було проведено аналіз результатів бактеріологічного дослідження 178 проб аспірату із трахеї, перитонеального та ранового ексудату 116 пацієнтів з гострою абдомінальною патологією (захворювання підшлункової залози, шлунку, жовчного міхура та кишки). Частота виявлення основних збудників госпітальної інфекції у ВАПІТ за 2016-2018 роки становила: *E. coli* — 26,6 %, *Ps. aeruginosa* — 18,5 %, *Enterococcus faecium* — 11,3 %, *Staphylococcus aureus* — 10,2 %. У 2012-2014 роках основними збудниками гос-

пітальної інфекції у ВАПІТ були: *Ps. aeruginosa* — 23 %, *E. coli* — 21,4 %, *Staphylococcus aureus* — 12,1 %, *Enterococcus faecium* — 9,4 % (рис. 1).

Штами кишкової палички, виділені у хворих ВАПІТ, були резистентні до цефалоспоринів III-IV покоління: цефтріаксон — 12 %, цефоперазон — 14 %, цефепім — 29 %, (непряма ознака продукції ними бета-лактамаз) і фторхінолонів: ципрофлоксацин — 28 %, левофлоксацин — 34 %.

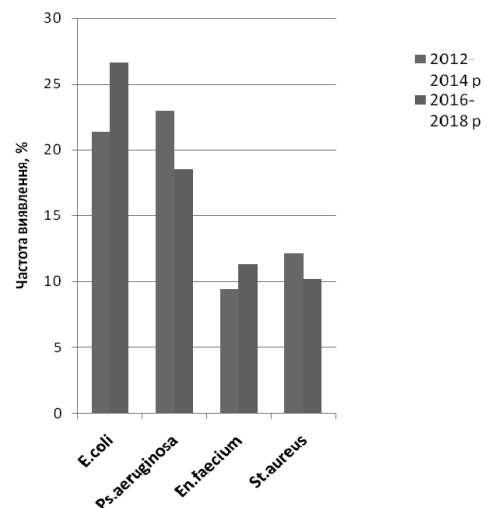


Рис. 1 Частота виявлення основних госпітальних штамів у ВАПІТ (2012-2018)

Чутливість до аміноглікозидів становила де що більше 50 % (амікацин — 51 %, гентаміцин — 53 %). Штами *E. coli* були високочутливі до



карбапенемів (дорипенем — 96 %, іміпенем — 93 %, меропенем — 82 %) та найбільш чутливі до тигецикліну (100 %). Звертає увагу зменшення чутливості госпітальних штамів *E. coli* до меропенему по відношенню до 2012-2014 рокам, яка складала на той час 98 %. Це може бути зумовлено як поширенням використання меропенема, так і використанням дженериків.

За даними різних авторів, основними збудниками інфекцій дихальних шляхів є *Ps. aeruginosa*, *St. aureus*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii* і *E. coli* [3]. За нашими даними, *Ps.aeruginosa*, яку ідентифікували у біологічних матеріалах хворих ВАПІТ, була нечутлива (< 20 %) до незахищених цефалоспоринов і фторхінолонів, чутливість до аміноглікозидів становила: амікацин — 27 %, гентаміцин — 32,5 %, тобраміцин — 35 %. Низька чутливість відзначалась до карбапенемів (дорипенем — 41 %, іміпенем — 38 %, меропенем — 30 %). Більше 50 % чутливості зберігалось до цефоперазону сульбактаму (66 %), і колістіну (95 %). По відношенню до 2012-2014 рокам, відбулося також зменшення чутливості госпітальних штамів *Ps. aeruginosa* до амікацину, яка складала на той час майже 67 %, що може бути зумовлено використанням амікацину, як антисинегнійного лікарського заходу першої лінії за умов відповідних результатів бактеріологічного дослідження.

Частки *St. aureus* і *Enterococcus faecium* становили 11,3 % і 10,2 % відповідно. Виявлений *St. aureus* виявляв абсолютну стійкість до оксациліну і еритроміцину; до ванкоміцину резистентних штамів — 29,6 %, тейкопланіну — 9,7 %, левофлоксацину — 60,1 %, гентаміцину — 65 % штамів. Чутливість *St. aureus* до меропенему дорівнювала 60 %. Штами *St. aureus* були на 100 % чутливі до лінезоліду. Чутливість госпітального штаму *Enterococcus faecium* до антимікробних препаратів більше 50 % зберігалась до доксицикліну (53 %), карбапенемів (дорипенем — 77 %, іміпенем — 70 %, меропенем — 64 %), глікопептидів (ванкоміцин — 73 %, тейкопланіну — 90,7 %), лінезолідину — 91 % і тигецикліну — 97,5 %. Зросла кількість резистентних до ванкоміцину штамів *Enterococcus faecium*, що може бути зумовлено наявністю VRE (ванкоміцин-резистентний штам *Enterococcus faecium*): чутливість до ван-

коміцину у 2012-2014 роках спостерігалась на рівні 84 %.

Звертає увагу зменшення чутливості госпітальних штамів до меропенему по відношенню до 2012-2014 рокам (рис. 2).

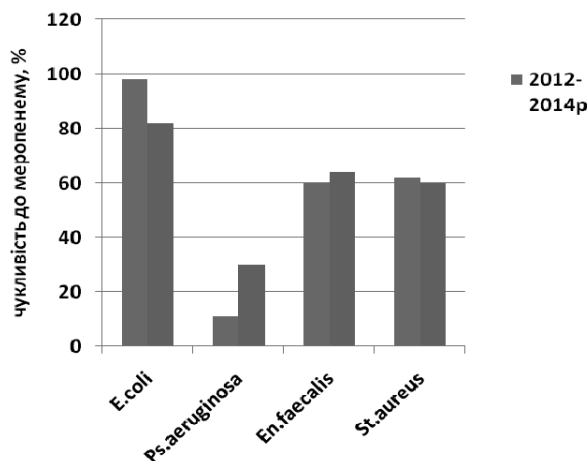


Рис.2 Чутливість основних госпітальних штамів до меропенему (2012-2018 роки)

За останні роки у всьому світі відзначено зростання частоти нозокоміальних інфекцій, викликаних *Acinetobacter spp.*, які найбільш поширені в ВАПІТ в зв'язку з концентрацією в них найбільш тяжких хворих, що мають безліч супутніх захворювань, глибокі розлади гомеостазу і пригнічений імунний статус [4]. За нашими даними, *Acinetobacter baumannii* у 2016-2018 роках була збудником госпітальної інфекції у 6 % та була майже резистентна до меропенему (тільки один штам *Acinetobacter baumannii* був помірно-стійкий до дії меропенему, всі інші — резистентні).

Висновки

Спектр збудників госпітальної інфекції у ВАПІТ по відношенню до 2012 р. змінився. Найчастіше у 2016-2018 роках зустрічались *E.coli* — 26,6 %, *Ps.aeruginosa* — 18,5 %, *Enterococcus faecium* — 11,3 %, *Staphylococcus aureus* — 10,2 %. Звертає увагу зменшення чутливості госпітальних штамів до дії меропенему по відношенню до 2012-2014 рокам. *Acinetobacter baumannii* у 2016-2018 роках була збудником госпітальної інфекції у 6 % та була майже резистентна до меропенему.



ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по интенсивной терапии: [Пособие] / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера – К.: Вища шк., 2004. – 582 с.
2. Глумчер Ф.С. Микробиологический мониторинг резистентности микроорганизмов в отделениях интенсивной терапии Украины / Ф.С. Глумчер, Л. А. Харченко, Н. Б. Проскуракова // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2009. – №2. – С. 5–20.
3. Руднов В.А., Чучалин А.Г., Авдеев С.Н. и др. Нозокомиальная пневмония у взрослых: национальные рекомендации. М.: Ярославский печатный двор, 2009. 90 с.
4. Lăzureanu et al. BMC Infectious Diseases 2016, 16 (Suppl 1):95.
5. Antimicrobial resistance: global report on surveillance. Geneva: World Health Organization; 2014

ДИНАМИКА РЕЗУЛЬТАТОВ
ЛОКАЛЬНОГО
МОНИТОРИНГА
ГОСПИТАЛЬНОЇ
ІНФЕКЦІЇ В ОТДЕЛЕННІ
ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ
І АНТИБІОТИКО-
РЕЗИСТЕНТНІСТЬ

А. Ю. Ткачук, В. В. Гилева,
О. В. Квашина,
В. М. Барановська,
В. П. Ковцур

Резюме. За последние 5 лет в отделении анестезиологии с отделением интенсивной терапии (ADICW) было проведено сравнительное исследование случаев госпитализации. Спектр нозокомиальных патогенов в ADICW по сравнению с 2012 годом изменился. Чаще всего в 2016–2018 годах встречались *E. coli* — 26,6%, *Ps. aeruginosa* — 18,5%, *Enterococcus faecium* — 11,3%, *Staphylococcus aureus* — 10,2%. Обращает на себя внимание снижение чувствительности нозокомиальных возбудителей к меропенему по отношению к 2012–2014 годам. *Acinetobacter baumannii* в 2016–2018 гг. Был причиной госпитальной инфекции у 6% и был практически устойчив к меропенему.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, чувствительность к антибиотикам, карбопенем.

DYNAMICS OF THE
RESULTS OF LOCAL
MONITORING OF
HOSPITAL INFECTION
IN THE INTENSIVE CARE
UNIT AND ANTIBIOTIC
RESISTANCE.

А. У. Tkachuk,
V. V. Hilova, O. V. Kvashyna,
P. G. Zarivchatskaya,
V. M. Baranovska, V. P. Kovtsur

Summary. A comparative trial of hospital infection carries has been conducted in the department anesthesiology with intensive care ward (ADICW) over the past 5 years. Spectrum of nosocomial pathogens in the ADICW compared with 2012 has changes. Most often in the 2016–2018 years met *E. coli* — 26,6 %, *Ps. aeruginosa* — 18,5 %, *Enterococcus faecium* — 11,3 %, *Staphylococcus aureus* — 10,2 %. Attracts attention decrease in sensitivity of nosocomial pathogens to meropenem in relation to the 2012–2014 years. *Acinetobacter baumannii* in 2016–2018 was the cause of hospital infection in 6 % and was almost resistant to meropenem.

Key words: antibiotic resistance, antibiotic sensitivity, carbapenem.



О. В. Бучнєва

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

© Бучнєва О. В.

АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ АНЕВРИЗМ АОРТИ ТА ЇХ УСКЛАДНЕНЬ

Резюме. Маркери апоптозу імунного запалення досліджені у хворих з ускладненими (розрив, розшарування) аневризмами аорти різних локалізацій. Проаналізовано показники імунної системи та маркерів апоптозу у хворих, що надійшли для хірургічне лікування з приводу гострого аортального синдрому.

Виконували імуногістологічне та ультраструктурне дослідження фрагментів аневризматичного мішка. Виявлено, що зменшення числа гладко м'язових клітин може відбуватися за рахунок апоптозу. Простежується чіткий взаємозв'язок із запальною інфільтрацією клітинами що виробляють такі індуктори апоптозу як ІЛ-1 та ФНП. Імунно-запальні клітини можуть бути ціллю апоптозного сигналу та визначати відповідь на нього.

Ключові слова: аневризма аорти, гладком'язові клітини, апоптоз.

Введение

Досягнення сучасної медицини, розвиток серцево-судинної хірургії створили можливість успішного лікування розривів, розшарувань та поранень аорти. Розриви та розшарування є природним результатом перебігу аневризм аорти - локального або дифузного розширення діаметра судини в 1,5 та більше разів в порівнянні з нормальним діаметром [1, 2].

Дуже широко в даний момент розробляються нові теорії етіологічних чинників розвитку аневризм аорти: генетична теорія; теорія протеолітичних ферментів; теорія рідкісних металів [3].

Так, сучасні теорії розвитку, наприклад, теорія аневризм черевної аорти, припускають, що асептичне запалення виникає як відповідь на фіксацію до судинної стінки черевного відділу аорти деякого не виділеного антигену. Ця відповідь характеризується інфільтрацією аортальної стінки макрофагами, Т- та В-лімфоцитами та активацією протеолітичної системи через продукцію цитокінів [4]. Підвищення активності протеїназ призводить до дезінтеграції білків матриксу, що в свою чергу, призводить до розвитку аневризматичного ураження аорти [5, 6].

Запальні реакції виникають не у всіх хворих, а тільки у деяких несучих екзогенні фактори, що призводять до даного запалення [6].

Деякі автори припускають наявність генетичної детермінації даного процесу. Ряд дослідників відзначають, що розвиток запальних змін в стінці аорти, що мають в результаті аневризматичне розширення, частіше виникає у людей порівняно молодого віку [2].

Останні імуно молекулярні дослідження висувають ще одну гіпотезу розвитку запальних аневризм черевної аорти [7], у хворих з

аневризматичним ураженням аорти генетично детермінований дефект в системі HLA в молекулі HLA - DR, що, на їхню думку, може обумовлювати патологічний імунну відповідь на різні антигени. Одним з найбільш потужних подібних антигенів є тютюновий дим, який містить індуктори запалення, мають тропізм до судинної стінки. Ця оригінальна гіпотеза не позбавлена раціональності, тому що в теперішній час доведено, що хворих аневризмою аорти серед курців значно більше, ніж серед не курящих [8].

Апоптоз — генетично запрограмований механізм клітинної смерті, вперше був доведений Керг в 70 роках ХХ століття та названий ним «скороченим некрозом». В результаті апоптозу стали розглядати як фізіологічний шлях завершення життєвого циклу клітини без пошкодження її мембрани. В апоптуючій клітині цитоплазма конденсується, хроматин стає глибоким. Розпад цитоплазми веде до формування ацидофільних апоптичних тілець [9, 10].

Наступний етап в розвитку вивчення апоптозу був пов'язаний з розвитком імуногістохімії, за допомогою якої стало можливим визначення рівня внутрішньоклітинної фрагментації ДНК, антитіл до власних клітин та, найважливіше, стало можливим визначення індукторів апоптозу [3, 7].

Первинно апоптоз в серцево-судинній системі вивчався на моделях тварин. Задокументували наявність апоптозу в більшості кардіоміоцитів та гладко м'язових клітинах (ГМК) артеріол при гіпоксії [4].

Перші роботи, присвячені вивченню апоптозу у великих судинах, з'явилися не так давно. Вони стосувалися аневризми черевної аорти.

Проведено дослідження аневризматичних тканин, отриманих після оперативного втру-

чанья, та виявили, що велика частина ГМК мала ознаки апоптозу. При цьому при порівнянні з контрольною групою, до якої увійшли тканини аорти з атеросклеротичним ураженням та нормальної аортою, кількість ГМК в аневризматичній тканині було на 74 % менше [8, 12].

З'явилися роботи що показують, зв'язок в прогресуванні аневризматичного ураження з підтриманням високого рівня апоптозу імунними клітинами. Було показано, що навколо аневризматично зміненої тканини є вал з макрофагів та Т-лімфоцитів, які продукують цитокіни, такі як Fas / FasL, які в свою чергу індують апоптоз по I типу, тим самим збільшуючи аневризматичне ураження [9].

Досліджень щодо індукторів апоптозу в ГМК судин не так багато. Періодично у виданнях з'являються статті про різні металопротеази, що викликають апоптоз.

Так, було проведено велике дослідження, яке показало, що PGE2 є потужним індуктором апоптозу в ГМК судин та його високий рівень корелює з прогресуванням аневризматичного ураження у пацієнтів з малими АЧА. Блокування ж PGE2, прийомом НПЗЗ, знижує швидкість прогресування аневризматичного ураження [7].

Матеріали та методи досліджень

Маркери апоптозу імунного запалення досліджені у 64 хворих з ускладненими (розрив, розшарування) аневризмами аорти різних локалізацій (АЧА — 24, АГА — 19, ТАА — 9, РАА — 12). У даних пацієнтів супутньої аутоімунної патології не виявлено.

Проаналізували показники імунної системи та маркерів апоптозу (нуклеосом) у хворих, що надійшли на для хірургічне лікування з приводу гострого аортального синдрому.

Виконували імуногістологічне та ультраструктурне дослідження фрагмента аневризматичного мішка.

Всі фрагменти аневризм забиралися інтраопераційно, з кожного фрагмента готувалися тонкі зрізи, які забарвлювалися гематоксилін-еозином, та на еластичні волокна, інкубувалися з антитілами до IgG, та з ApoAlert DNA Fragmentation для визначення апоптозу.

Результати досліджень та їх обговорення

У групі АГА за макроскопічною картиною аневризми розподілилися наступним чином: 30 % мали мішкоподібну форму аневризми, 50 % мали веретеноподібну форму аневризми, та у 20 % були помилкові аневризми.

Стінки цих аневризм були утворені тромботичними та фібриновими накладеннями та тканиною легені та бронхів.ї

Мішкоподібні аневризми у 67 % випадках були у пацієнтів з коарктацією аорти (посткоарктаційні аневризми), 33 % посттравматичні, вони локалізувалися в ділянці перешийка аорти та характеризувалися розширенням передньої стінки, при відносній інтактній задній стінці та області аортальної зв'язки. З веретеноподібних аневризм в 60 % випадків аневризма поширювалася від області перешийка аорти до кордону нижньої та середньої третини грудної аорти, в 40 % аневризматична поразка починалося на 2-3 см дистальніше перешийка аорти та поширювалося до нижньої третини низхідної грудної аорти. Треба відзначити, що всі 40 % пацієнтів не мали доведеного факту травми в анамнезі.

При аналізі мікроскопічної картини аневризм в цій групі пацієнтів було виявлено, що у випадках посткоарктаційних аневризм мало місце зменшення медіального шару, з невеликими полями дезорганізації еластичних волокон та гладко-м'язових клітин (ГМК).

При дослідженні імуноферментним методом полів з IgG фіксованим на ГМК не виявлялося. Виявлення апоптуючих клітин в зрізах, також була мінімальна, вона не відрізнялася істотно від контрольної норми (аортальна стінка без патології). В даному випадку та далі в якості контролю була використана аортальна стінка, отримана при резекції коарктації аорти, без супутніх вроджених вад та аневризм.

Таким чином, причиною формування аневризм в даних випадках є гідродинамічні та біомеханічні причини. Згідно із законом збереження енергії при проходженні через звужену ділянку швидкість крові дуже висока, при цьому тиск на аортальну стінку мінімальний. При виході зі стенозованої ділянки швидкість різко падає, при цьому інтрамуральний тиск значно зростає. З огляду на те що при виході із звуженої ділянки характер кровотоку змінюється з ламінарного на турбулентний, то є ділянка, в яку переважно спрямований гідродинамічний удар.

Мікроскопічна картина веретеноподібних аневризм була іншою. Так при фарбуванні гематоксилін-еозином виявлялося значне зменшення середнього аортального шару, зі значними ділянками дезорганізації ГМК та волокон. У групі розриву аневризм з доведеним фактом травми, ділянки дезорганізації чергувалися з ділянками з нормальної аортальної стінки.

При фарбуванні препаратів на еластичні волокна, було отримано дані що структура еластичних волокон грубо порушена в одних місцях, та зберігала своє нормальне розташування в інших місцях.

Апоптозний індекс склав $3,1 \pm 1,5$, в порівнянні з нормальною тканиною $0,54 \pm 0,3$. Тре-



ба відзначити, що у пацієнтів з недоведеним фактом травми, було відзначено рівномірне зменшення структур середнього шару аортальної стінки, поля з фіксованим IgG виявлялися в 2,4 рази частіше. При підрахунку загального числа ГМК зазначалося їх зменшення на 30 %, при цьому апоптозний індекс склав $4,7 \pm 1,7$.

При дослідженні на наявність IgG, були виявлені окремі поля з його фіксацією на ГМК, а рівень апоптичних клітин був підвищений, по порівнянню з нормою в 1,2 рази. При оцінці абсолютного числа ГМК було виявлено зменшення в цій підгрупі в середньому на 26 % (підраховувалася кількість ядер на перехресних областях).

Макроскопічна картина в групі пацієнтів з розривами РАА була досить одноманітною та характерною для даного типу аневризми. У 60 % пацієнтів аневризми починалася відразу за лівою підключичною артерією, та поширювалася до рівня нижньої брижової артерії. Фенестрація локалізувалася на 2-3 см дистальніше лівої підключичної артерії. У 66 % з цих пацієнтів були додаткові фенестрації на рівні вісцеральних артерій. У решти 40 % пацієнтів аневризми починалася на 4-5 см дистальніше лівої підключичної артерії та закінчувалася на рівні ниркових артерій.

При мікроскопії була отримана наступна картина: в 40 % випадків була виявлена типова для синдрому Марфана гістологічна картина. Еластичні волокна фрагментовано, ГМК розташовуються хаотично, з окремими ділянками гістіоцитарного медіонекрозу. При дослідженні з IgG було виявлено, що у всій групі відзначається фіксація IgG на ГМК.

Кількість імунно-запальних клітин була збільшена, однак мало місце рівномірної інфільтрації їх, а не фокусне розташування. При підрахунку загального числа клітин було виявлено, що у пацієнтів з синдромом Марфана їх число зменшено в середньому на 32 %, в той час як у інших пацієнтів зменшення склало 46 %.

Індекс апоптозу був вище в усій групі в порівнянні з нормальною аортальною стінкою $4,2 \pm 1,5$. Однак при порівнянню пацієнтів з синдромом Марфана та без нього, в першому випадку збільшення апоптозного індексу було відносно менше $3,7 \pm 0,9$, ніж у другому випадку $4,8 \pm 1,6$.

Макроскопічна картина ТАА в 89 % характеризувалася розширенням низхідної грудної аорти від рівня лівої підключичної артерії до біфуркації аорти. У 14 % випадків розширення захоплювало невелику ділянку проксимальніше лівої підключичної артерії. У 14 % випадків розширення закінчувалося не доходячи 3 см до гирл ниркових артерій.

При мікроскопічному дослідженні виявлялося значне зменшення середнього шару, з розвитком фіброзу. Атеросклеротичні зміни зустрічалися у 58 % пацієнтів з цієї групи.

При підрахунку загального числа клітин було виявлено зменшення ГМК в середньому на 54 %. Так само виявлялося значне зменшення еластичних волокон, що залишилися характеризувалися хаотичним розташуванням та ділянками розривів.

При дослідженні фіксованого IgG на поверхні ГМК, була виявлена щільна фіксація на поверхні ГМК та відсутність її в областях фіброзу. Інфільтрація імунно-запальними клітинами була вище на кілька порядків, ніж в нормі та в попередніх групах, ці клітини зустрічалися у всіх полях дослідження. При підрахунку апоптозного індексу зазначалося його збільшення до $5,9 \pm 3,1$.

При макроскопічній картині АЧА в 6 % випадків була виявлена мішкоподібна аневризма з розривом, що локалізується на лівій бічній поверхні, на 3 см дистальніше ниркових артерій. В інших 94 % випадків були виявлені веретеноподібні аневризми черевної аорти. З них в 3 % була виявлена супраренальна аневризма, що починається на 3 см вище ниркових артерій. У 17 % аневризма була субренальною, розширення локалізувалось безпосередньо під нирковими артеріями. В інших 80 % мала місце інфраренальна аневризма аорти. У 12,5 % було виявлено розрив аневризми по задній стінці, з деструкцією тіл хребців.

Мікроскопічна картина в цій групі характеризувалася найбільшими дегенеративними змінами. У 76 % випадків були атеросклеротичні зміни в ендотеліальному шарі, від атероматозних бляшок до повної дегенерації ендотелію з вираженим пристінковим тромбозом.

Зменшення медіального шару та фіброзні зміни були найбільш виражені в цій групі. Так при підрахунку загального числа ГМК зменшення склало 60 %. Інфільтрація IgG на поверхні ГМК зустрічалася у пацієнтів з не вираженим фіброзом та початковими проявами атероматоза. У той же час інфільтрація імунно-запальними клітинами зустрічалася в 58 %, аневризм. Інфільтрація носила фокусний характер в більшості випадків при підрахунку апоптозного індексу було виявлено його збільшення до $6,4 \pm 3,1$.

Висновки

Таким чином, як було показано в дослідженні, всі типи ускладнених аневризм характеризуються недостатністю ГМК в стінці аорти. При дослідженні виявлено, що зменшення числа ГМК може відбуватися за рахунок

апоптозу. Простежується чіткий взаємозв'язок із запальною інфільтрацією, клітинами, що виробляють такі індуктори апоптозу як ІЛ-1 та ФНП. На додаток до цього імунно-запальні клітини можуть бути ціллю апоптозного сигналу та визначати відповідь на нього.

У пацієнтів з виявленими маркерами апоптозу та порушеннями імунного статусу показано комплексне дослідження системи гемостазу, для оцінки ризику розвитку тромбогеморагічних ускладнень та проведення профілактичних лікувальних заходів у інтра- та післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Самуилова Д.Ш., Аверина Т.Б., Самсонова Н.Н. и пр. // Синдром системного воспалительного ответа у кардиохирургических больных. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2004; Том 5, №12, стр. 2-24.
2. Владимирская Е.Б. // Механизмы апоптотической смерти клеток. Гематол. И трансфузиол. 2002; т. 47: стр. 35-40.
3. Морозов Ю.А., Ройтман С.А. // Гемореологические изменения при реконструктивных операциях на аорте. - Ангиология и сосудистая хирургия. - 2003. - том 9, №3: стр. 26-30.
4. Шляхто Е. В., Моисеева О. М. // Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии. Артериал. Гипертенз. 2001; т. 8: стр. 45-50.
5. Ярилин А. А. // Апоптоз: природа феномена и его роль в норме при патологии. Актуальные проблемы патофизиологии: избранные лекции/ Под ред. Б.Б. Мороза. - М. 2001.
6. Ascher E, Theresa J, Hingorani A et al. // Expression of molecular mediators of apoptosis and their role in the pathogenesis of lowerextremity varicose veins. J Vase Surg. 2001; N 5: p. 1080-1086.
7. Clancy RM, Kapur RP, Molad Y et al. // Immunohistologic evidence supports apoptosis, IgG deposition, and novel macrophage/fibroblast crosstalk in the pathologic cascade leading to congenital heat block. J Arthrit and Rheumat. 2004; N1: p. 173-181.
8. Jones GT, Phillips VL, Harris EL et al. // Functional matrix metalloproteinase-9 polymorphism (C - 1562T) associated with abdominal aortic aneurysm. J Vase Surg. 2003; N 38: p. 1363-1367.
9. Lesauskaite V., Tanganelli P., Sassi C. et al. // Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. - Hum Pathol. - 2001. - V 32, N9: p. 1003-1011.

АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АНЕВРИЗМ АОРТЫ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

О. В. Бучнева

Резюме. Маркеры апоптоза иммунного воспаления исследованы у больных с осложненными (разрыв, расслоение) аневризмами аорты различных локализаций. Проанализированы показатели иммунной системы и маркеров апоптоза у больных, поступивших для хирургического лечения по поводу острого аортального синдрома. Выполняли иммуногистологические и ультраструктурные исследования фрагментов аневризматического мешка. Выявлено, что уменьшение числа гладкомышечных клеток может происходить за счет апоптоза. Прослеживается четкая взаимосвязь с воспалительной инфильтрацией клетками производящие такие индукторы апоптоза как ІЛ-1 и ФНО. Иммунновоспалительные клетки могут быть целью апоптозного сигнала и определять ответ.

Ключевые слова: *аневризма аорты, гладкомышечные клетки, апоптоз.*

ANALYSIS OF ETHIOLOGICAL FACTORS OF AORTIC ANEURYSM AND ITS COMPLICATIONS

O. V. Buchneva

Summary. Markers of apoptosis of immune inflammation have been studied in patients with complicated (rupture, bundle) aneurysms of the aorta of different localizations. The indexes of the immune system and apoptosis markers in patients received for surgical treatment for acute aortic syndrome have been analyzed. The immunohistological and ultrastructural study of a fragment of aneurysmal sac was performed. It was found that a decrease in the number of smooth muscle cells can occur due to apoptosis. There is a clear correlation with inflammatory infiltration, cells that produce such inducers of apoptosis as IL-1 and TNF. Immune-inflammatory cells can be the target of the apoptotic signal and determine the response to it.

Key words: *aortic aneurysm, smooth muscle cells, apoptosis.*



В. Ф. Петров

Львівський національний
медичний університет
ім. Данила Галицького

© Петров В. Ф.

ОДНОЦЕНТРОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИЧИН ТРАВМ АРТЕРІЙ ДІТЕЙ ТА ДОРОСЛИХ

Резюме. Опрацьовано дані стаціонарних карт 194 хворих різного віку, які знаходились на лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні за 1992-2017 рр. Пацієнтів поділили на дві групи: діти – хворі, віком до 18 років (40 випадків, 20%), дорослі – хворі, старші 19 років (154 випадків, 80%). Гострі травми переважали у дітей (75%) та дорослих (64%). Ятрогенні ТА сталися у 45% дітей і 12,6% дорослих. В дітей ятрогенії виникали від катетеризацій судин і під час операцій. Ятрогенні ТА притаманні дітям перших років життя. В дорослих ятрогенії наставали під час операцій і катетеризацій судин. Не виявлено неятрогенних ТА у дітей, віком до двох років. Неятрогенні ТА дітей частіше виникали в побутових умовах (36,8%). Неятрогенні ТА дорослих наставали в побуті (45,5%) та міжособистісних конфліктах (27,3%), на виробництві (6,3%). Серед дорослих ТА від міжособистісних конфліктів притаманні молодшим особам, а ятрогенії – старшим.

Цивільні ТА в дітей та дорослих найчастіше настають від гострих травм, проте обставини їх виникнення в різному віці неоднакові.

Ключові слова: травми артерій, цивільні uszkodження судин, травми артерій дітей, травми артерій дорослих.

Вступ

Травми артерій (ТА) суттєво підвищують ризик летальності та інвалідизації при травмах загалом. ТА дітей стаються у 0,6-1,1% від травм цієї вікової групи, а дорослих – 1,3-3,0% від усіх травм [1-5].

В сучасній науковій літературі є дані про причини цивільних ТА дорослих, останнім часом з'являються дослідження ТА дітей. В той же час, вікові особливості виникнення, перебігу, діагностики, лікування ТА та віддалених наслідків відповідних втручань вивчені недостатньо. Тому існуючі рекомендації діагностики і лікування ТА, апелюючи до досвіду здебільшого дорослих хворих, оминають увагою фактор віку [1, 6-8]. Для подальшого вироблення більш детальних рекомендацій діагностики і лікування ТА видається доцільним і необхідним дослідити вікові особливості етіології захворювання.

Мета досліджень

Дослідити особливості причин ТА дітей та дорослих.

Матеріали і методи досліджень

Проаналізовано 194 карти стаціонарних хворих, які перебували на лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні (ЛЮКЛ) з 1992 по 2017 р.р. Критерієм включення хворого до дослідження був встановлений діагноз ТА, критеріями виключення були ТА від ін'єкційної наркоманії, травми грудного відділу аорти. Хворих чоловічої статі

було 161 (83%). Топографія ТА – ноги 89 (46%), руки 75 (39%), шия і обличчя 20 (10%), тулуб 10 (5%).

Хворих поділено на дві групи. Перша група (діти) – хворі, віком від 8 днів до 18 років, друга група (дорослі) – хворі, віком 19-84 роки.

Статистичний аналіз провели пакетом Statistica 6.0. Нормальність розподілу вибірки перевірили візуально і d-методом Kolmogorov-Smirnov, відмінність двох показників оцінювали Z-тестом Mann-Whitney, кількох показників – H-тестом Kruskal-Wallis, відмінності дихотомічних показників обчислювали методом McNemar і вказували достовірність р.

Результати досліджень та їх обговорення

Зі 194 хворих 40 пацієнтів (20%) віднесені до першої групи, і 156 (80%) – до другої.

Вибірка I групи хворих не відповідає критеріям нормального розподілу ($d=0,16$, $p>0,2$) (рис. 1).

Як видно на рис. 1, у вибірці відносно велика частка хворих, віком 0-2 років (9 випадків, 22,5%) і 9-18 років (26 випадків, 65%).

Вибірка другої групи хворих також не відповідає критеріям нормального розподілу ($d=0,11$, $p<0,10$) (рис. 2).

Як показує рис. 2, більша частина вибірки складалась з хворих, віком 19-54 років (131 випадок, 84%), розподіл демонструє правосторонню асиметрію.

Причинами ТА найчастіше виступали гострі травми. ТА дітей наступали від гострих (75%) або тупих (17,5%) ушкоджень, у 7,5% механізм

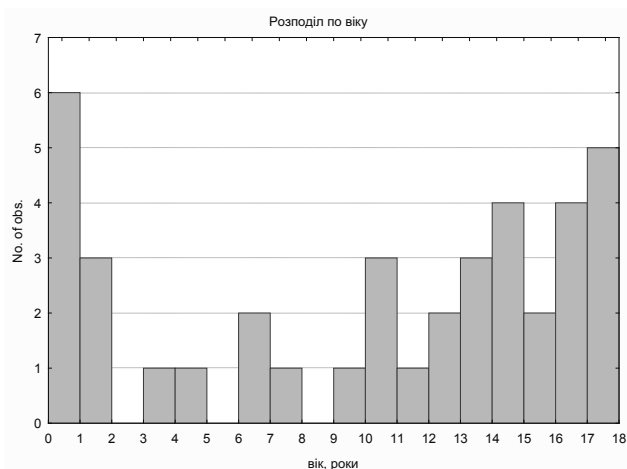


Рис. 1. Гістограма розподілу хворих I групи по віку

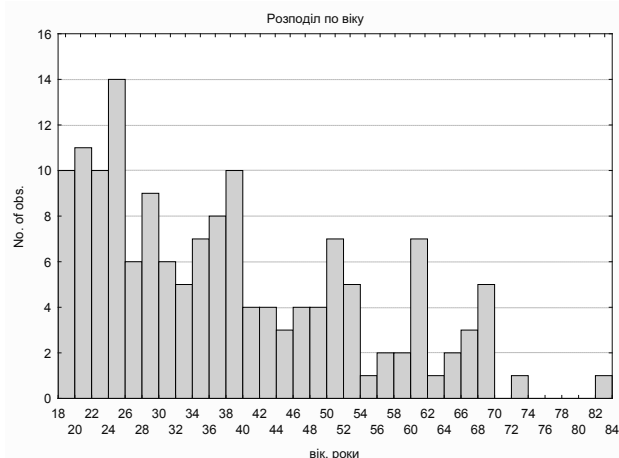


Рис. 2. Гістограма розподілу хворих I групи по віку

встановити не вдалось. ТА дорослих наступали від гострих (64%) або тупих (25%) ушкоджень, у 11% механізм невідомий.

Обставини виникнення травм хворих I і II груп подані в табл.1.

Таблиця 1

Обставини виникнення ТА I і II груп.

Обставини травм	I група	II група	p
Ятрогенні ушкодження	17 (44,7%)	18 (12,6%)	<0,05
Побут	14 (36,8%)	65 (45,5%)	0,36
Конфліктні ситуації	3 (7,9%)	39 (27,3%)	<0,05
Дорожньо-транспортні аварії	2 (5,3%)	6 (4,2%)	0,68
Травми на виробництві	0	9 (6,3%)	0,21
Спортивні травми	0	2 (1,4%)	1,0
Інші	2 (5,3%)	4 (2,7%)	0,6

Як показує табл. 1, структура причин захворюваності дітей та дорослих відрізняється (N=31, p=0,05). Ятрогенії частіше ставались у дітей, а ТА внаслідок міжособистісних конфліктів – в дорослих.

В I групі ятрогенії ставались в меншому віці, а побутові ушкодження і дорожньо-транспортні аварії в старшому віці (N=13,2, p=0,04). В II групі хворі з побутовими чи конфліктогенними травмами були молодшими, а ятрогеніями – дещо старшими (N=16,5, p=0,05).

Чоловіча стать однаково переважала в I та II групі хворих (Z=1,58, p=0,11). Гострі травми спостерігались частіше як в дітей, так і дорослих хворих (Z=1,17, p=0,24). Гострі травми ставались однаково часто у дітей різного віку (Z=0,60, p=0,55), тоді як в II групі хворих гострі травми були притаманні молодшим, а не старшим особам (Z=2,05, p=0,04).

Діти, молодші двох років, хворіли лише ятрогенними ТА (100%), а старші трьох років – переважно неятрогенними ТА (74%). Ятрогенні ТА у дітей, віком до двох років, виникали внаслідок ендоваскулярних катетеризацій стегнових артерій (6 випадків), катетеризації центральних вен (2 випадки) або помилкових

ушкоджень артерій під час пункції периферичних вен (1 випадок). Ятрогенні ТА у дітей, старших трьох років, ставались під час абдомінальних операцій (4 випадки) і травматологічних втручань (3 випадки).

Неятрогенні ТА дітей відбувались в побуті, коли судини ушкоджувались від порізів склом, ножем чи сільськогосподарськими засобами, необачного поведіння з інструментами, від проколів колючими предметами, після падінь і травм з переломами кісток і вивихами суглобів.

Ятрогенні ТА II групи хворих полягали в ускладненнях від абдомінальних, травматологічних, гінекологічних операцій, лазерної абляції артеріовенозної нориці і від венекзе-резу (11 випадків), ендоваскулярних втручань (4 випадки), катетеризації центральних вен (2 випадки), помилкових ушкодженнях від пункцій периферичних вен (1 випадок).

Неятрогенні ТА дорослих ставались в побутових умовах або внаслідок міжособистісних конфліктів. Останні представлені переважно ріжучими ранами і в п'ятьох випадках – вогнепальними пораненнями.

Останнім часом проведено ряд одноцентрових досліджень про цивільні травми судин. Захворювання дітей вивчали фахівці США [3], Індії [5], Бразилії [6], Південної Африки [9]. Проблемою травм судин дорослих займалися дослідники США [2], Європи [10, 12], Азії [11], Латинської Америки [13]. Проаналізуємо, чому вказані праці не дозволяють повноцінно порівняти вікові особливості причин виникнення ТА:

1) травми судин не завжди поділяли на артеріальну та венозну патологію;

2) дитячий вік автори визначали неоднаково;

3) поширеність ТА дітей значно нижча, ніж дорослих, окремі центри не надають їм допомоги або лікують не більше п'ятьох дітей щороку, що ускладнює набір клінічного матеріалу;



4) в залежності від національних відмінностей систем охорони здоров'я, методологія реєстрації хворих, діагностики та лікування суттєво відрізняється,

5) жоден із авторів не провів безпосереднього порівняння ТА хворих різного віку, публікації стосуються лише дитячого [3, 5, 6] або дорослого [2, 10-13] віку.

Varmparas et al. (2010) порівнювали причини ТА дітей та дорослих в багатоцентровому дослідженні і опрацювали матеріал Національної бази даних травм США 2002-2006 р.р. До роботи ввійшла інформація більш ніж 900 центрів травми, в аналіз включено 1138 хворих, віком до 16 років, і 20951 хворих, віком 17-102 роки. На думку авторів, із-за великого об'єму аналізованих даних, неоднорідності і неточності первинних джерел, результати цього багатоцентрового дослідження не можна прийняти беззастережно [4].

Виходячи з недоліків цих робіт, ми виконали одноцентрове ретроспективне дослідження, в якому безпосередньо порівняли причини ТА дітей та дорослих. Дослідження проведене на базі відділення судинної хірургії ЛОКЛ, у цьому підрозділі надається допомога з приводу травматичної патології артерій незалежно від віку хворого (діти та дорослі).

В нашому дослідженні проаналізовано дані про етіологію ТА 194 пацієнтів, дітей було 20 %, дорослих 80%. Віковий розподіл дітей і дорослих хворих не відповідав критеріям нормального розподілу. В групі дітей розподіл був дихотомічним, тобто виявлені дві вікові підгрупи (хворі, віком до двох років, і віком 9-18 років). В групі дорослих розподіл був однорідний з правосторонньою асиметрією, оскільки більшість хворих (84 %) становили особи працездатного віку (19-55 р.). Виявлені особливості можна пояснити впливом етіологічних факторів на виникнення захворювання – ятрогенними і неятрогенними причинами.

Ятрогенії сталися у 19,3% хворих. При цьому діти значно частіше (44,7%), ніж дорослі (12,6%) страждали на ятрогенні ТА. Види медичних втручань, що завершувались ТА, відрізнялись серед дітей та дорослих. У дітей перших років життя артерії найчастіше пошкоджувались від різноманітних проколів і катетеризацій. Невеликий діаметр судин, обмежені анатомічні простори, відмінності синтопії артерій та вен в малюків та відносно великий діаметр колючих інструментів обумовлюють підвищений ризик для дітей раннього віку отримати ушкодження артерії від катетеризації [7]. З віком вплив цих факторів змінюється, а тому у дітей старшого віку пункції та катетеризації менш ризиковані, в хворих шкільного віку артерії пошкоджува-

лись під час абдомінальних, травматологічних та інших операцій.

Ускладнення і помилки при виконанні оперативних втручань залишаються значимою проблемою для хворих дорослого віку. Ятрогенії в дорослих виникали від відомих інвазивних операцій (абдомінальні, травматологічні, гінекологічні операції, венекзез), так і внаслідок відносно нових втручань (лазерна абляція артеріовенозної нориці). Ці результати узгоджуються із висновками іноземних авторів про те, що ятрогенні причини ТА поширились протягом останніх десятиліть на ґрунті збільшення кількості і різноманіття медичних втручань, і займають вагому частку в структурі захворюваності сучасних ТА [3, 7, 13]. У хворих зрілого та похилого віку спостерігаємо зростання імовірності отримати посткатетризаційні артеріальні ускладнення. Такі ризики пояснюють нагромадженням морбідності (цукровий діабет, ожиріння), сенільними і атеросклеротичними змінами артерій [14].

Згідно отриманих результатів, неятрогенні ТА переважали у структурі захворювання дорослих (87,4 %), і практично не переважали над ятрогеніями у дітей (55,3 %).

У нашому дослідженні не було дітей перших років життя з неятрогенними ТА. Інші публікації також вказують на невиску імовірність ТА від травм у дітей наймолодшого віку. Дослідники пояснюють такі спостереження віковими аспектами моторної активності, еластичності і мобільності судин, відмінностями патогенезу травм і переломів у цьому віці [5, 15].

У хворих дошкільного і раннього шкільного віку ТА наставали від травм з переломами кісток або вивихами суглобів, побутових ушкоджень, а в підлітків – і дорожньо-транспортних випадків. Такі результати не суперечать даним літератури, проте в інших країнах значно вагомішу частку у виникненні ТА школярів та підлітків посідають вогнепальні поранення [3-5].

В дорослому віці неятрогенні ТА найчастіше наступали в побутових умовах, від необачного поводження з інструментами, пилами, сільськогосподарськими засобами, внаслідок порізів склом, падінь на гострі предмети, травм із переломами кісток, важких забоїв. Другою причиною ТА були конфлікти, коли ушкодження ставались в ході бійок і кримінальних обставинах. Дослідники різних країн також звернули увагу, що провідною причиною ТА дорослих є міжособистісні конфлікти. У таких випадках в країнах з вільним обігом зброї судини травмуються від вогнепальних поранень, а в країнах з більш контрольованим доступом до неї – від ріжучих травм [4, 10, 13]. Ми ставимось із пересторогою до невеликої кількості

хворих з ТА від вогнепальних поранень (3,5%) у цьому дослідженні. Частина таких пацієнтів могла не отримати високоспеціалізованої допомоги у центрі судинної хірургії в силу організаційних причин.

Як показав віковий аналіз хворих II групи, міжособистісні конфлікти як причини ТА притаманні молодим дорослим, а не особам зрілого і похилого віку. Натомість, в старшому віці ТА частіше відбувались від побутових і інших ушкоджень.

Під час порівняння неятрогенних ТА дітей та дорослих виявлено, що в дитячому віці ушкодження рідше виникали від насильницьких дій і частіше в побутових умовах. Ми не спостерігали вогнепальних уражень в дітей, а колючо-різані рани переважно виникали в обставинах, не пов'язаних з конфліктними обставинами. Barmararas et al. (2010) також вказали, що діти отримують ТА від насилля рідше, ніж дорослі. В той же час, іноземні дослідники зауважили, що судини в дітей, у порівнянні з дорослими, частіше ушкоджувались від падінь, але рідше від колючо-різаних ран, вогнепальних ушкоджень і дорожніх аварій [4].

Висновки

1. Причини цивільних ТА дітей та дорослих неоднакові. Відмінність етіологічних факторів визначає особливості вікового складу хворих на ТА.

2. У дітей, в порівнянні з дорослими, ТА частіше наступають від ятрогенії. Ятрогенні ТА можуть відбутись внаслідок будь-якого інвазивного діагностичного чи лікувального медичного втручання. Діти перших років життя мають вищу імовірність отримати ТА від пункцій та катетеризацій судин, а дорослі – під час проведення операцій та інтервенційних процедур.

3. У дорослих, в порівнянні з дітьми, ТА частіше виникають від неятрогенних причин. Неятрогенні ТА дітей переважно настають від травм в побуті. В дорослих ТА є наслідком міжособистісних конфліктів, побутових і дорожньо-транспортних травм та нещасних випадків на виробництві.

4. Незважаючи на різні обставини виникнення ТА дітей та дорослих, в усіх вікових групах ушкодження артерій виникають переважно внаслідок гострих травм.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаревський А.О., Коваль Б.М., Роговський В.М. Клінічні практичні настанови медичної служби НАТО з ушкодження судин. Хірургія України. 2017; 1:11-7.
2. Rasmussen TE, Tai NRM. Rich's Vascular Trauma. 3rd ed. Elsevier; 2016. 368p.
3. Allen CJ, Straker RJ, Tashiro J, Teisch LF, Meizoso JP, Ray JJ, et al. Pediatric vascular injury: experience of a level I trauma center. J Surg Res. 2015; 196(1):1-7.
4. Barmararas G, Inaba K, Talving P, David JS, Lama L, Plurad D, et al. Pediatric vs adult vascular trauma: a National Trauma Databank review. J Pediatr Surg. 2010; 45(7):1404-12.
5. Jaipuria J, Sagar S, Singhal M, Bagdia A, Gupta A, Kumar S, et al. Paediatric extremity vascular injuries – experience from a large urban trauma centre in India. Injury. 2014; 45(1):176-82.
6. Silva MAM, Burihan MC, Barros OC, Nasser F, de Assis FA, Ingrund FC, et al. Vascular trauma in the pediatric population. J Vasc Brasil. 2012; 11(3):199-205.
7. Cannon JW, Peck MA. Vascular injuries in the young. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2011; 23(2):100-10.
8. Feliciano DV, Moore FA, Moore EE, West MA, Davis JW, Cocanour CS, et al: Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part I. Western Trauma Association/Critical Decisions in Trauma. J Trauma. 2011; 70(6):1551-6.
9. Tshifularo N, Moore SW. Surgical intervention in vascular trauma in children. Pediatr Surg Int. 2012; 28(4):375-8.
10. Perkins ZB, De'Ath HD, Aylwin C, Brohi K, Walsh M, Tai NRM. Epidemiology and outcome of vascular trauma at a British Major Trauma Centre. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012; 44(2):203-9.
11. Fingerhut A, Leppaniemi AK, Androulakis GA, Archodovassilis F, Bouillon B, Cavina E, et al. The European experience with vascular injuries. Surg Clin North Am. 2002; 82(1):175-88.
12. Galyfos G, Kerasidis S, Stefanidis G, Stamatatos I, Kastrisios G, Giannakakis S, et al. Iatrogenic and non-iatrogenic arterial injuries in an urban level I trauma center in Greece. Int Angiol. 2016; 35(5):526-30.
13. Sonneborn R, Andrade R, Bello F, Morales-Urabe CH, Razuk A, Soria A, et al. Vascular trauma in Latin America. Surg Clin North Am. 2002; 82(1):189-94.
14. Kassem HH, Elmahdy MF, Ewis EB, Mahdy SG. Incidence and predictors of post-catheterization femoral artery pseudoaneurysms. The Egyptian Heart Journal. 2013; 65(3): 213-21.
15. Mavrogenis AF, Panagopoulos GN, Kokkalis ZN, Koulouvaris P, Megaloikonomos PD, Igoumenou V, et al. Vascular injury in orthopedic trauma. Orthopedics. 2016; 39(4):249-9.



ОДНОЦЕНТРОВОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИЧИН
ТРАВМ АРТЕРИЙ ДЕТЕЙ
И ВЗРОСЛЫХ

В. Ф. Петров

Резюме. Обработаны данные стационарных карт 194 больных разного возраста, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии Львовской областной клинической больницы по 1992-2017 гг. Пациентов разделили на две группы: дети - больные в возрасте до 18 лет (40 случаев, 20%), взрослые - больные старше 19 лет (154 случаев, 80%). Острые травмы преобладали у детей (75%) и взрослых (64%). Ятрогенные ТА произошли у 45% детей и 12,6% взрослых. У детей ятрогении возникали от катетеризаций сосудов и во время операций. Ятрогенные ТА присущи детям первых лет жизни. У взрослых ятрогении наступали во время операций и катетеризаций сосудов. Не выявлено неятрогенного ТА у детей в возрасте до двух лет. Неятрогенного И детей чаще возникали в бытовых условиях (36,8%). Неятрогенного ТА взрослых наступали в быту (45,5%) и межличностных конфликтах (27,3%), на производстве (6,3%). Среди взрослых ТА от межличностных конфликтов присущи молодым лицам, а ятрогении - старшим.

Гражданские ТА у детей и взрослых чаще всего наступают от острых травм, однако обстоятельства их возникновения в разном возрасте неодинаковы.

Ключевые слова: *травмы артерий, гражданские повреждения сосудов, травмы артерий детей, травмы артерий взрослых.*

SINGLE-CENTER STUDY
OF THE ARTERIAL
TRAUMA CAUSES IN
CHILDREN AND ADULTS

V. F. Petrov

Summary. History cards of 194 hospitalized patients of various ages who were on treatment in the department of vascular surgery of the Lviv Regional Clinical Hospital in 1992-2017 were processed. Patients were divided into two groups: children – patients under the age of 18 years (40 cases, 20%), adults – patients, over 19 years old (154 cases, 80%). Penetrating trauma was prevalent in children (75%) and adults (64%). Iatrogenic AT occurred in 45% of children and 12.6% of adults. In children, iatrogenias occurred from vessel catheterization and during operations. Children of the first years of life are prone to iatrogenic AT. In adults, iatrogenias occurred during operations and vessel catheterization. Noniatrogenic AT were not detected in children under the age of two years. Noniatrogenias in children often occurred in domestic conditions (36.8%). Noniatrogenias in adults occurred in domestic conditions (45.5%) and from interpersonal conflicts (27.3%), in workplace (6.3%). Among the adults, AT from interpersonal conflicts occurred in the younger, and iatrogenic AT in the older. Civil AT in children and adults develop most often from penetrating injuries, but the circumstances of their occurrence at various ages are different.

Key words: *arterial trauma, civil vessel injuries, arterial trauma in children, arterial trauma in adults.*

А. В. Белов,
Е. И. Землянский,
Н. В. Дука,
Е. И. Боровский,
Д. В. Тоноян,
А. И. Кучинский

Днепропетровская
медицинская академия,
г. Днепр

Областной торакальный
центр, КУ «16 Городская
Клиническая больница»,
г. Днепр

© Коллектив авторов

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАНЕНИЯМИ СЕРДЦА ЗА ДВАДЦАТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД

Резюме. Проведен ретроспективный анализ 85 историй болезней больных с ранениями сердца в период с 1999 по 2018 год. Женщин было 8 (9,4%), мужчин – 77 (90,6 %) в возрасте от 19 до 71 лет, их средний возраст составил (37,2±1,9) года.

Все доставленные больные были оперированы. На результат лечения влияло наличие тампонады сердца, гиповолемический шок, количество ран и наличие сопутствующих повреждений. Общее количество осложнений составило 18,8 %, а летальность 28,2 %.

Сократить летальность возможно за счет сокращения предоперационного времени, которое является отражением взаимодействия всех служб: бригады скорой медицинской помощи, приемно-диагностического отделения и операционной бригады.

Ключевые слова: ранения сердца, диагностика, хирургическое лечение, летальность.

Введение

Хирургия ранений сердца началась с последнего десятилетия XIX века, когда были предприняты первые попытки хирургического лечения этой патологии в разных странах: D.H. Williams (США), А. Cappelen (Норвегия), L. Rehn (Германия). В течение первых 10 лет ушиваний ран сердца отмечалась летальность до 40 %. С этого времени хирургия достигла огромных успехов в лечении различных заболеваний сердца, однако, проблема ранений сердца остается одной из актуальных и острых проблем неотложной хирургии. Большинство (50-75 %) больных погибает на месте или при транспортировке [1, 2]. Развивающиеся осложнения: массивное кровотечение, тампонада сердца, кардиогенный шок, ограничивают время диагностики и эффективной медицинской помощи больному. Частота диагностических ошибок даже в хирургическом стационаре составляет от 17,6 до 61% [2]. Все более расширяющийся объем диагностических мероприятий существенно не сказывается на качестве лечения больных. Высокая госпитальная летальность – от 18 до 45 % не имеет существенной тенденции к снижению, при этом большая часть больных погибает на операционном столе [1, 4, 5, 7]. Наименьшая летальность отмечалась при колотых ранениях сердца (3,6-32 %) и наибольшая при огнестрельных проникающих ранениях – до 86 % [7, 8].

В послеоперационном периоде у больных с ранениями сердца возникает значительное количество кардиоперикардальных, легочно-плевральных и инфекционных осложнений – от 22,5 до 50 % [3, 4, 6].

Цель исследований

Провести анализ результатов хирургического лечения с целью улучшения оказания помощи больным с ранениями сердца.

Материалы и методы исследований

Проведен ретроспективный анализ 85 историй болезней больных с ранениями сердца, находившихся на лечении в период с 1999 по 2018 год в торакальном отделении 16 городской клинической больницы города Днепропетровска. Среди всех проникающих ранений грудной клетки за двадцатилетний период – 895, ранения сердца составили 9,5%. Причинами ранений были хулиганские травмы в 74 случаях, в 9 случаях – суицидальные попытки, что составило 87% и 13% соответственно. В 8 случаях пострадавшими были женщины (9,4%), мужчины – 77 (90,6%). Возраст больных был от 19 до 71 лет, при этом большинство больных были люди трудоспособного возраста, их средний возраст составил (37,2±1,9) года. Большая часть ранений поступила с 1999 по 2009 годы – 58,8 % (50), в последующее десятилетие количество ранений несколько сократилось – 41,2 % (35), оставаясь примерно равным при распределении по годам.

Все виды статистической обработки выполнены с помощью стандартного пакета «STATISTICA» версия – 6.1.

Результаты исследований и их обсуждение

Больные с ранениями сердца доставлялись из Днепропетровска и некоторых районов Днепропетровской области, где не было диагностировано ранение сердца. Все больные были доставлены бригадами скорой медицинской



помощи, при этом время с момента получения ранения до поступления в приемное отделение колебалось от 30 минут до 12,5 часов, и в основном зависело от времени обращения больных или их родственников. Одной из основных причин несвоевременного обращения и поступления больного в торакальное отделение было алкогольное опьянение у 67% больных, а также доставка больных из районов области.

При поступлении больных их состояние оценивалось как средней тяжести у 24 (28,2%), как тяжелое состояние 34 (40,0%) и крайне тяжелое 27 (31,8%).

При первичном осмотре оценивалась локализация раны, наличие признаков триады Бека (снижение артериального давления, глухость сердечных тонов, расширение вен шеи). В классическом варианте все три признака встречались у 32 (37,6%) больных. При сочетании этих симптомов с расположением раны в зоне Грекова, тяжелым и крайне тяжелым состоянием, больные с предварительным диагнозом ранение сердца транспортировались в операционную. Дальнейшие диагностические мероприятия ограничивались временем необходимым анестезиологу для начала операции и, как правило, заключались в ревизии раны, подтверждении проникающего характера и определения направления раневого канала.

Стабильным больным, состояние которых оценивалось, как состояние средней тяжести, выполнялась обзорная рентгенограмма органов грудной клетки. Классические рентгенологические симптомы тампонады сердца (сглаженность талии сердца, шарообразная или треугольная форма сердечной тени) встречались в 14 (26,4%) случаях. Чаше наблюдались признаки гидроторакса или пневмогидроторакса – 39 (73,6%) случаев. Ревизия раны и пункция плевральной полости проводились уже в операционной одновременно с началом анестезиологического пособия. После появления в клинике мобильного аппарата УЗИ диагноз изолированного ранения сердца подтверждался ультразвуковым исследованием.

Таким образом, на предоперационном этапе диагноз ранение сердца был поставлен у 46 (54,1%) больных, в 39 (45,9%) случаях ранение сердца было диагностировано в ходе оперативного лечения.

В последнее время в литературе больше внимания уделялось вопросам диагностики ранений сердца: необходимости пункции перикарда, электрокардиографического и ультразвукового исследования, торакоскопии и даже компьютерной томографии. При этом все эти уточняющие методы занимают определенное время, а, тем не менее, госпитальная леталь-

ность сохраняется примерно на одном и том же уровне от 22% до 45%. Кроме того, ряд авторов отмечает наличие летальности среди неоперированных больных поступивших в стационар [1]. За 20 лет наблюдений у нас не было ни одного случая летальности у неоперированного больного с ранением сердца. Всех больных успевали доставить в операционную и начать оперативное лечение.

У данной категории больных решающим фактором является время. Чем меньше времени займет диагностика, тем быстрее будет выполнена декомпрессия сердца и остановка кровотечения.

Наиболее часто применяемым доступом при ранениях сердца была типичная левосторонняя переднебоковая торакотомия в IV или V межреберья. Она была выполнена у 69 (81,2%) больных. Правосторонняя торакотомия выполнялась при наличии на рентгенограмме правостороннего гидроторакса и соответствующего расположения раны – 15 больных (17,6%). В таких случаях обнаруживалась рана правого предсердия, которая хорошо ушивалась из этого доступа. В случаях изолированного ранения сердца доступ определялся расположением раны и направлением раневого канала. В 1 (1,2%) случае рана была ушита из лапоротомного доступа трансдиафрагмально.

В 64 случаях (75,2%) наблюдались проникающие ранения в полость сердца. В 15 случаев (17,6%) ранение проникало в полость перикарда, при этом в 8 (9,4%) случаях наблюдалось непроникающее повреждение миокарда – во всех случаях рана левого желудочка. В 7 (8,2%) случаях ранения были причинены огнестрельным оружием, в 1 (1,1%) случае сквозное ранение сердца через два предсердия, в 6 (7,1%) случаях непроникающие в полость перикарда ранения резиновыми пулями с гематомами верхушки сердца.

Объем гемоторакса при ранениях сердца колебался от 100 до 2500 мл и в среднем составлял $(853,3 \pm 137,2)$ мл. После вперидиафрагмальной перикардотомии проводилась ревизия полости перикарда и сердца. Объем гемиперикарда составлял в среднем $(273,8 \pm 34,8)$ мл, от 50 мл до 700 мл.

Рана стенки левого желудочка сердца отмечена у 29 больных (34,1% наблюдений), правого желудочка 18 (21,1%), правого предсердия 8 (9,4%) левого предсердия 11 (12,9%), гематомы верхушки 6 (7,0%). В 6 (7,0%) случаях определялись множественные ранения сердца. Наибольший объем тампонады определялся при множественных ранениях сердца $(408,3 \pm 241,6)$ мл и ранении левого и правого желудочков – $(227,0 \pm 42,6)$ и $(225,0 \pm 50,0)$ мл соответственно.

Раны миокарда ушивались узловыми швами. П-образные швы накладывались при ушивании ран вблизи коронарных сосудов, в 11 случаях были применены прокладки из перикарда при прорезывании швов.

Полость перикарда дренировалась через редкие швы перикарда и дополнительно путём наложения контрапертуры до 1-1,5 см в задне-нижних отделах перикарда. Дренирование полости перикарда катетерами нами не применялось.

Сопутствующими повреждениями были раны легкого в 47 (55,3 %) случаях, межреберная артерия в 12 (14,1 %) случаях, внутренняя грудная в 8 (9,4 %), торакоабдоминальное ранение в 4 (4,7 %) случаях. Плевральная полость дренировалась одним – двумя дренажами в зависимости от сопутствующих повреждений.

Послеоперационные осложнения возникли у 16 больных, что составило 18,8 %. Наблюдались следующие осложнения: перикардит в 4 (4,7%) случаях, эмпиема плевры 1 (1,2 %) случаев, пневмония – 8 (9,4 %), осложнения со стороны послеоперационной раны – 3 (3,5 %).

Умерло 24 пациента, что составило общую летальность 28,2 %, у 17 (20 %) больных развилась асистолия и смерть на операционном столе, 5(5,9 %) больных умерли в течении первых

суток, вследствие острой кровопотери. Средняя величина гемоперикарда и гемоторакса у умерших больных составляла соответственно (380,0±44,2) и (1410,1±288,4) мл, те же самые показатели у выздоровевших больных составили (177,2±34,5) и (828,3±147,2) мл (p<0.05). В результате осложнений связанных с ранениями брюшной полости умерло 2 больных (2,4%).

Выводы

Диагностика при подозрении на ранение сердца должна проводиться в условиях операционной оборудованной необходимыми средствами диагностики с одновременным выполнением реанимационного пособия. Предполагаемое ранение сердца уже само по себе является показанием к оперативному лечению, которое не должно откладываться ради проведения уточняющих диагностических исследований. Тампонада сердца (380,0±44,2 мл) и кровопотеря (1410,1±288,4 мл) являются одними из наиболее значимых факторов летальности. Сократить кровопотерю и объём тампонады возможно за счет сокращения предоперационного времени, которое является отражением взаимодействия всех служб: бригады скорой медицинской помощи, приемно-диагностического отделения и операционной бригады.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. Е. Ранения сердца: состояние проблемы и перспективы / В. Е. Волков, С. В. Волков // Acta medica Eurasica. – 2017. – № 1. – С. 17-21.
2. Колкин Я. Г. Наш опыт лечения ранений сердца / Я. Г. Колкин, В. В. Хацко, Д. О. Ступаченко [и др.] // ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т.7, випуск 1-2. – С. 178-181.
3. Масляков В. В. Непосредственные и отдаленные результаты лечения ранений сердца / В. В. Масляков, В. И. Соболев, Д. И. Джаншанов // Анналы хирургии. – 2009. – № 2. – С. 28-30.
4. Радченко Ю. А. Послеоперационные осложнения ранений сердца и перикарда / Ю. А. Радченко, М. М. Абакумов, Е. С. Владимировна [и др.] // Хирургия. – 2013. – № 4. – С. 23-28.
5. Розанов В. Е. Особенности диагностики и лечения сочетанных ранений сердца / В. Е. Розанов, А. И. Болотников, В. Н. Лебедев [и др.] // Медицина экстремальных ситуаций. – 2012. – № 3. – С. 15-30.
6. Шапкин Ю. Г. Исходы хирургического лечения при ранениях сердца / Ю. Г. Шапкин, В. М. Мухина // Анналы хирургии.- 2008.-№ 1.-С. 33-34.
7. Penetrating cardiac injury / J. O'Connor, M. Ditillo, T. Scalea // J. R. Army Med Corps. – 2009. – Vol. 155, N 3. – P. 185–90.
8. Penetrating Cardiac Wounds: Principles for Surgical Management / J. M. Gao, Y. H. Gao, G. B. Wei [et al.] // World. J Surg. – 2004. – Vol. 28, N 10. – P. 1025-1029.



АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА ПОРАНЕННЯ СЕРЦЯ
ЗА ДВАДЦЯТИРІЧНИЙ
ПЕРІОД

*А. В. Белов,
Е. И. Землянський,
Н. В. Дука,
Є. І. Боровський,
Д. В. Тоноян, А. І. Кучинський*

Резюме. Проведено ретроспективний аналіз 85 історій хвороб пацієнтів з пораненнями серця в період з 1999 по 2018 рік. Жінок було 8 (9,4 %), чоловіків — 77 (90,6 %) у віці від 19 до 71 років, їх середній вік становив $(37,2 \pm 1,9)$ року.

Усі доставлені хворі були оперовані. На результат лікування впливало наявність тампонади серця, гіповолемічний шок, кількість ран і наявність супутніх ушкоджень. Загальна кількість ускладнень склало 18,8 %, а летальність 28,2 %.

Скоротити летальність можливо за рахунок скорочення передопераційного часу, яке є відображенням взаємодії всіх служб: бригади швидкої медичної допомоги, приймально-діагностичного відділення та операційної бригади.

Ключові слова: *поранення серця, діагностика, хірургічне лікування, летальність.*

THE ANALYSIS
OF RESULTS OF
MANAGEMENT OF
PATIENTS WITH HEART
INJURIES FOR THE
TWENTY YEARS' PERIOD

*O. V. Bilov,
Y. I. Zemljanskyij,
M. V. Duka, E. I. Borovskiy,
D. M. Tonoian,
O. I. Kuchynskiy*

Summary. The retrospective analysis of 85 case-histories of patients with heart injuries during from 1999 for 2018 is lead. Women were 8 (9,4 %), men — 77 (90,6 %) in the age from 19 till 71 years, their middle age was $(37,2 \pm 1,9)$ year.

All the delivered patients have been operated. The result of management was influenced with presence of a cardiac tamponade, a hypovolemic shock, amount of injuries and presence of accompanying damages. The total of complications was 18,8 %, and a mortality 28,2 %.

To reduce a mortality probably due to reduction of preoperative time which is reflection of interaction of all services: brigades of the first help, diagnostic unit and an operational brigade.

Key words: *heart injuries, diagnostics, surgical treatment, mortality.*



А. В. Лигоненко

Українська медичинська
стоматологічна академія,
г. Полтава

© Лигоненко А. В.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ВЫПОТНЫХ ПЕРИКАРДИТАХ

Резюме. Проанализирован опыт хирургических вмешательств при лечении выпотных перикардитов. Всего за этот период нами было прооперировано 170 больных с патологией перикарда различной этиологии. Проанализировано значение данных диагностических исследований и сопутствующей патологии для выбора объема хирургического вмешательства.

Ключевые слова: перикардит, перикардальный выпот, малоинвазивные вмешательства, хирургическое лечение.

Введение

Количество больных перикардитом в последнее время значительно возросло. Это связано с развитием диагностических и хирургических методов, ухудшением уровня жизни населения. Признаки активного или перенесенного перикардита имеют место в 3-6% случаев аутопсий [1, 6]. Среди пациентов, обращающихся в лечебные учреждения по поводу болей в грудной клетке, патология перикарда обнаруживается в 5% случаев [5]. В большинстве случаев заболевания перикарда носят вторичный характер и возникают на фоне инфекционных (30-50%), неопластических (20-35%), аутоиммунных (20-30%) и других заболеваний [6]. В тоже время диагностика основного заболевания часто может вызывать затруднения. В таких случаях перикардит называют идиопатическим, т.е. первичным [1, 4, 5]. Когда основное заболевание известно либо вероятно, наличие экссудата в перикардальной полости имеет важное значение в уточнении диагноза, определении тяжести и прогноза патологического процесса, влияет на тактику лечения [1, 4, 7].

Перикардальный выпот может носить острый, хронический и рецидивирующий характер. Во многом это зависит от этиологии его возникновения, скорости накопления выпота, результатов ранее проведенного лечения [6]. Тампонада сердца – крайне тяжелое и жизнеугрожающее осложнение выпотных перикардитов. В случае отсутствия своевременной диагностики и ургентного вмешательства она быстро приводит к развитию сердечной недостаточности и смерти больного [3, 4, 6, 7].

В современной литературе описаны разнообразные методики хирургических вмешательств для лечения выпотных перикардитов. Наиболее распространенные из них: пункция перикарда с перикардиоцентезом, перикардиотомия с частичной либо субтотальной резекцией перикарда, торакокопическая фенестрация перикарда и т.д. [1, 2, 3, 4, 6, 8]. Однако единого мнения касательно оптимального, отвечающего всем требованиям вмешательства

не существует. Минимизация хирургических вмешательств является основной тенденцией на сегодняшний день, так как позволяет уменьшить операционную травму без вреда для качества и безопасности санации и дренирования полости перикарда, снизить количество осложнений и препятствовать генерализации инфекционного процесса [1, 3, 4, 8]. Мы считаем, что выбор тактики оперативного лечения должен быть индивидуальным и максимально обоснованным в каждом отдельном случае и основываться на поставленных задачах и общем состоянии пациента.

Цель исследований

Определение оптимального объема и эффективности диагностических и хирургических вмешательств при лечении выпотных перикардитов с целью улучшения их результатов на основании собственного опыта и литературных данных.

Материалы и методы исследований

За период с 2000 по 2018 гг. нами выполнено 175 оперативных вмешательств у 170 пациентов по поводу выпотных перикардитов различной этиологии. Среди пациентов преобладали лица мужского пола (72,3%), трудоспособного возраста (средний возраст больных – 43,3 года).

Первичная диагностика перикардального выпота состояла из сбора клиничко-анамнестических данных. Лабораторные исследования включали клинический и биохимический анализ крови, коагулограмму, определение уровня С-реактивного белка, прокальцитонина в крови. Выполнялись ультразвуковые исследования органов грудной и брюшной полостей, электрокардиограмма, обзорная рентгенография органов грудной клетки в 2-х проекциях, оценивалась функция внешнего дыхания. При необходимости выполнялись компьютерная либо магнитно-резонансная томографии. Обязательным исследованием во всех случаях была эхокардиоскопия с доплерографией, которая позволяет определить количество и характер выпота, патологические



включения в полости перикарда, признаки компрессии, угрозу тампонады, функциональное состояние сердца, оценить эффективность лечения. На основании результатов этого исследования нами устанавливались показания к хирургическому лечению перикардитов, их срочность. Хирургическая тактика определялась после детального изучения результатов лабораторных и инструментальных исследований. В случае тампонады сердца декомпрессия выполнялась в экстренном порядке с последующим дообследованием.

В нашем исследовании самую многочисленную группу составили больные с посттравматическим перикардитом вследствие различных травм грудной клетки – 36 (21,18%) пациентов, 14 (8,2%) больных перенесли оперативные вмешательства со вскрытием полости перикарда в анамнезе. 28 (16,47%) пациентов имели сопутствующую патологию органов грудной полости. Выпот в полости перикарда на фоне неопластического процесса различной локализации наблюдался в 23 (13,5%) случаях.

Обязательной составляющей оперативного вмешательства являлось цитологическое, гистологическое, бактериальное исследование экссудата и ткани перикарда, выполнение ПЦР для выявления кардиотропных вирусов и/или бактерий.

Результаты исследований и их обсуждение

В большинстве (52 пациента) случаев (30,6%) для доступа к полости перикарда выполнялась право- либо левосторонняя переднебоковая торакотомия, в 43 случаях (25,3%) – срединная полная либо частичная стернотомия. Миниинвазивные вмешательства использовались у 75 больных (44,1%). Пункция и дренирование перикарда выполнялись у 32 (18,8%) пациентов, право- либо левосторонняя торакоскопия – у 19 (11,2%), передняя миниторакотомия – у 12 (7,1%), субксифоидальная внеплевральная перикардиотомия – у 10 (5,9%).

Этиология заболевания до хирургического вмешательства была установлена у 141 пациента (82,9%), у 4 (2,4%) – выпот в перикарде был первым проявлением неопластического процесса органов грудной клетки. Верификация диагноза происходила на основании цитологического исследования перикардиального выпота. У 25 (14,7%) пациентов этиологию заболевания установить не удалось, т.е. констатировался идиопатический перикардит. Гистологические изменения в резецированных участках перикарда в большинстве случаев носили неспецифический характер.

Послеоперационная летальность среди данной группы пациентов составила 8,2% (14 боль-

ных). Среди пациентов, которым выполнялись традиционные хирургические вмешательства, она составила 11,6% (11 пациентов). В группе пациентов, перенесших малоинвазивные вмешательства – 4% (3 пациента). Причиной смерти у 9 (64,3%) больных с посттравматическим перикардитом была общая тяжесть повреждений, у 2 (14,3%) пациентов – прогрессирование неопластического процесса, у 2 (14,3%) пациентов – развитие острой правожелудочковой недостаточности; 1 (7,1%) пациент с гнойным перикардитом умер вследствие генерализации септического процесса.

Повторные оперативные вмешательства потребовались в 5 (2,9%) случаях. Двум пациентам была выполнена частичная перикардэктомия в связи с рецидивированием экссудативного процесса с формированием широкого перикардиально-плеврального сообщения. Еще одному пациенту выполнялись повторные пункции перикарда с эвакуацией экссудата в раннем послеоперационном периоде. Двум пациентам потребовалась ревизия полости перикарда с повторным дренированием в связи с развитием гемоперикарда.

Для достижения оптимальных результатов лечения и снижения влияния на организм при выборе хирургической тактики необходимо учитывать этиологию основного заболевания, наличие сопутствующей патологии. Большинству пациентов с патологией органов грудной клетки мы выполняли санацию полости перикарда торакотомным или торакоскопическим способом с одномоментными вмешательствами на пораженных органах (санация плевральных полостей, биопсия опухоли, резекция патологического очага и т.д.). При патологии органов переднего средостения или сердца предпочтение отдавалось полной либо частичной срединной стернотомии. У пациентов с неопластическими процессами, явлениями полисерозита, раковой интоксикации выполнялась чрезкожная пункция и дренирование перикарда. Это вмешательство также выполнялось при неясности этиологии заболевания, в комплексе диагностических мероприятий, при подозрении или наличии тампонады сердца.

Отдельную категорию пациентов составили пациенты с посттравматическими и послеоперационными экссудативными перикардитами. Выбор объема и тактики оперативного лечения в этих случаях зависит от сроков и вида воздействия, ранее выполняемых вмешательств, выраженности клинической картины, тяжести состояния больного и может варьироваться от пункции перикарда до рестернотомии или реторакотомии.

Выводы

Малоинвазивные вмешательства на сегодняшний день являются приоритетными направлениями в развитии хирургии. Малая операционная травма, внедрение современных технологий и подходов способны значительно сокращают сроки лечения и реабилитации, снижают уровень инвалидизации пациентов,

способствуя сохранению работоспособности населения.

В каждом случае выбор хирургической тактики должен основываться на детальном изучении результатов лабораторных и инструментальных исследований и носить индивидуальный характер для достижения оптимальных результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перикардиоскопия в дифференциальной диагностике и лечении экссудативных перикардитов / С.А. Айвазян, А.П. Медведев, М.А. Сидоров [и др.] // Клиническая медицина. – 2011. - №5. – С. 62-65.
2. Сулиманов Р.Р. Сравнительный анализ малоинвазивных хирургических методов лечения выпотного перикардита / Р.Р. Сулиманов, Р.А. Сулиманов // Вестник Новгородского государственного университета. – 2013. - № 71, Т. 1. – С.47-50.
3. Хирургическое лечение больных острым экссудативным перикардитом и угрозой развития тампонады сердца с применением миниинвазивных технологий / А.С. Никоненко, С.Н. Завгородний, А.В. Губка [и др.] // Сучасні медичні технології. – 2011. - №3-4. – С. 449-450.
4. Left paraxiphoidian approach for drainage of pericardial effusion / С. Motas, N. Motas, O. Rus [et al.] // Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. – 2010. – Vol. 10. – P. 4-6.
5. Lilly L.S. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis / L.S. Lilly // Ciculation. – 2013. – Vol.127. – P.1723-1726.
6. Maicsh B., Risti A.D., Seferoli P.M. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Executive summary/ European Heart Journal. – 2004. – Vol. 25. – P. 587-610.
7. Management of cardiac tamponade: a comparative study between echo-guided pericardiocentesis and surgery – a report of 100 patients / H.A. Gumrukcuoglu, D. Odabasi, S. Akdag [et al.] // Cardiology Research and Practice. - 2011. – Vol. 2011. – P. 1-7.
8. Surgical properties and survival of a pericardial window via left minithoracotomy for benign and malignant pericardial tamponade in cancer patients / S. Celik, M. Celik, B. Aydemir [et al] // World Journal of Surgical Oncology. – 2012. – Vol. 10, № 123. – P. 1-8.

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ВИПІТНИМ ПЕРИКАРДИТАХ

А. В. Лігоненко

Резюме. Проаналізовано досвід хірургічних втручань при лікуванні випітним перикардитом. Всього за цей період нами було прооперовано 170 хворих з патологією перикарда різної етіології. Проаналізовано значення даних діагностичних досліджень і супутньої патології для вибору обсягу хірургічного втручання.

Ключові слова: *перикардит, перикардальний випіт, малоінвазивні втручання, хірургічне лікування.*

IMPROVEMENT OF METHODS OF SURGICAL INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH PERICARDIAL EFFUSION

O. V. Ligonenko

Summary. Presented our experience in treatment of pericardial effusion. In total we've operated 170 patients with various pericarditis during this period. Presented important role of diagnostic results and comorbidities for choosing the optimal surgical approach.

Key words: *pericarditis, pericardial effusion, minimally invasive, surgical treatment.*



**В. І. Русин, В. В. Корсак,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
В. М. Добош**

*Ужгородський національний
університет*

© Колектив авторів

ІЗОЛЬОВАНА ПРОФУНДОПЛАСТИКА

Резюме. Проведено аналіз 300 випадків у пацієнтів із дистальними оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій нижніх кінцівок, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в відділенні магістральних судин ЗОКЛ ім. А. Новака протягом останніх 10 років. Метод профундопластики вибирали індивідуально в залежності від топографо-анатомічного і морфо-функціонального стану судинного сегмента.

Кількість позитивних результатів ізольованих профундопластик склала 73,9%. Незначний вплив на кількість позитивних результатів виконаних операцій надавала початковий ступінь ішемії кінцівки 83,34% випадках, а в групі пацієнтів із критичною ішемією кількість позитивних результатів склала тільки 73,51%.

Профундопластика — це єдина артеріальна реконструктивна операція, яка не відновлює прохідність анатомічного судинного сегменту, але відновлює колатеральний кровообіг на стегні, покращує і збільшує перетоки в ділянці колінного суглоба, забезпечуючи мікроциркуляторне русло нижньої третини гомілки та стопи.

Ключові слова: *хронічна ішемія нижніх кінцівок, глибока артерія стегна, профундопластика.*

Вступ

В структурі оклюзійно-стенотичних уражень артерій нижніх кінцівок на долю дистальних уражень припадає 20,3-75%, а при цукровому діабеті їх частота значно зростає і досягає 88,5%. При дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок у 32,5-95% пацієнтів виявляють багато поверхневі ураження.

У 15-77,8% пацієнтів із оклюзій ними захворюваннями артерій нижніх кінцівок розвивається критична ішемія, з них при ураженні стегново-підколінно-гомілкового сегменту — у 15-75% випадків. При цьому кількість хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок досягає 75 % від загальної кількості хворих судинних відділень спеціалізованих стаціонарів [1–3].

Хронічна ішемія нижніх кінцівок є основним показанням до первинної реконструктивної операції, оскільки лише відновлення магістрального кровоплину може зберегти кінцівку та покращити якість життя пацієнтів [4–6]. Але у 17-70% хворих із ішемією, внаслідок ураження дистального русла, немає умов до виконання реконструктивних операцій, що обумовлює високу частоту первинної ампутації кінцівки — до 25-90% [7–10].

При операційному лікуванні оклюзій лише у 17-58% хворих вдається добитися ефективного лікування [7,11,12]. При цьому навіть після успішних реконструктивно-відновних операцій у стегново-підколінно-гомілковому сегменті у ранні строки виконують ампутацію у 10-59,6% пацієнтів, а через 2-5 років у 25-50% пацієнтів

виникає критична ішемія контрлатеральної кінцівки [8,9]. Коли поверхнева артерія стегна (ПАС) оклюзована, глибока артерія стегна (ГАС) є найбільш важливою колатераллю для перфузії нижньої кінцівки. Глибока артерія стегна є альтернативною судиною для поверхневої артерії стегна, що має потенціал для васкуляризації кінцівок. Дифузний характер атеросклеротичного ураження підкреслює, що у багатьох хворих може уражатись глибока артерія стегна [1].

Найчастішою причиною ураження є бляшка по задній стінці загальної артерії стегна, яка переходить у глибоку артерію стегна утворюючи стеноз гирла останньої [13]. Проксимальний сегмент глибокої артерії стегна уражається близько у 74 % випадків, а ураження дистальних колатеральних гілок є відносно рідкісним [1,14].

Визнання того, що така картина хвороби піддається хірургічній корекції, призвела до введення профундопластики Martin P.1968 році [15]. Початковий ентузіазм до процедури знизився з часом після успіху шунтування, з яким ізольована профундопластика не змогла конкурувати, що обмежило її широке використання.

Мета досліджень

Вивчити результати лікування стенотично-оклюзійних уражень стегново-гомілкового сегмента при ізольованій профундопластиці в залежності від її виду та ступеню ішемії нижніх кінцівок.

Матеріали та методи досліджень

Нами проведений аналіз 300 випадків дистальних оклюзійно-стенотичних уражень артерій нижніх кінцівок у пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в судинному відділенні ЗОКЛ ім. А. Новака протягом останніх 10 років.

Ізольована реконструкція стегново-глибокостегнового сегмента з метою покращення кровоплину по ГАС проводилася при неможливості прямої реконструкції стегново-підколінного і стегново-підколінно-гомількових сегментів, що мало місце при ураженні підколінної та гомількових артерій.

При інфантильності ГАС (діаметр менше 0,4 см і розсипний тип будови) і при її дифузному ураженні, глибоку артерію стегна слід вважати не придатною для реконструкції. Метод операції на ГАС вибирали індивідуально в залежності від топографо-анатомічного і морфофункціонального стану судинного сегмента.

При виконанні профундопластики з використанням латок, в 258 випадках використана аутовена, в 5-х ксенозаплата, в 7-х синтетична латка з ПТФС протеза Gore-Tex та в 5-х заплата «Vascutech».

Всі хворі з виконаною профундопластикою ізольовано, в залежності від ступеня поширеності оклюзійного ураження ГАС, поділялися на 3 групи:

I групу склали хворі із ураженням гирла ГАС – 82 (27,3%) в даній категорії, виконано ендартеректомію з гирла ГАС з аутовенозною латкою. У всіх випадках зазначалося локальне ураження інтими, що викликало гемодинамічний стеноз в області гирла ГАС, ПАС та біфуркації ЗАС.

II групу склали пацієнти з ураженням глибокої артерії стегна до латеральної огиноючої артерії, склали 79 особи (23,3%). У другій групі виконано 17 профундопластик по Martin і 7 по Waibel.

III група включала 121 хворого (40,4%) з ураженням ГАС до 2-3 пронизної артерії. Ураження ГАС у хворих III групи вимагало мобілізації стегнових артерій на протязі. Окрім ревізії ГАС на протязі оцінювали функціональний стан огиноючої та пронизних артерій. У III групі хворих при ураженні ГАС протяжністю 8-12 см від гирла 73 хворим виконана протяжна аутовенозна профундопластика, у 31 хворого стегново-глибокостегнове шунтування, у 17 хворих стегново-глибокостегнове протезування. При наявності виражених атеросклеротичних змін стінки артерій проводили ендартеректомії з ЗАС, ПАС, ГАС та її гілок.

IV група – тотальне ураження ГАС – 18 (6%) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення

Однією з важливих проблем при плануванні виду реконструкції при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента являється оцінка кровоплину по колатеральним гілкам і стану артерій гомілки, оклюзія яких створює перешкоди для адекватного притоку крові до дистальних відділів кінцівки і є причиною незадовільних результатів шунтуючих операцій.

Глибока артерія стегна є важливою артеріальною гілкою, що забезпечує колатеральний кровоплин при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента. При даному сегменті ураження до основних колатералей можна віднести низхідну гілку латеральної огиноючої артерії стегна і пронизні артерії стегна, котрі анастомозують з верхніми та нижніми колінними артеріями, литковим артеріями, передньою та задньою поворотними великогомілковими артеріями. Тому вважаємо, що проведення протяжної профундопластики до третьої пронизної артерії (дистальніше 10 см від гирла) у пацієнтів похилого віку виправдано. До методик профундопластик слід віднести наступні:

1. Відкрита ендартеректомія з аутовенозною латкою;
2. Відкрита ендартеректомія з аутоартеріальною латкою;
3. Відкрита ендартеректомія з алолаткою;
4. Стегново-глибокостегнове аутовенозне протезування і /або шунтування.

Систему ГАС підрозділяють на три частини: Проксимальна частина прилежить до основи бічної стінки стегнової артерії;

1. Середня частина досягає вторинних пронизних гілок;
2. Дистальна частина простягається від вторинних пронизних гілок до фінального поділу артерій (рис. 1).

Латеральні та медіальні огиноючі стегнові артерії, починаються з першого сегмента ГАС і мають багато зв'язків через гілки огиноючих стегнових артерій з сідничними промежінними артеріями проксимальніше для отримання потоку крові з клубових судин. Найдистальніші гілки пронизних артерій мають різноманітні витоки, а їх продовження утворюють аркаду для з'єднання з колінними та поворотними гомільковими артеріями навколо коліна, щоб заповнити сегменти підколінно-гомількової системи (рис. 2).

У випадку оклюзії та стенозу поверхневої артерії стегна кровопостачання до дистальної частини кінцівок залежить в основному від колатерального припливу через глибоку артерію стегна.

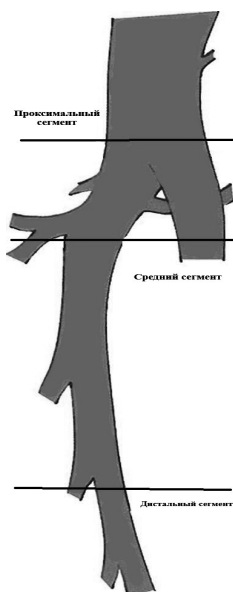


Рис. 1. Сегменти та гілки глибокої артерії стегна за Bertolucchi

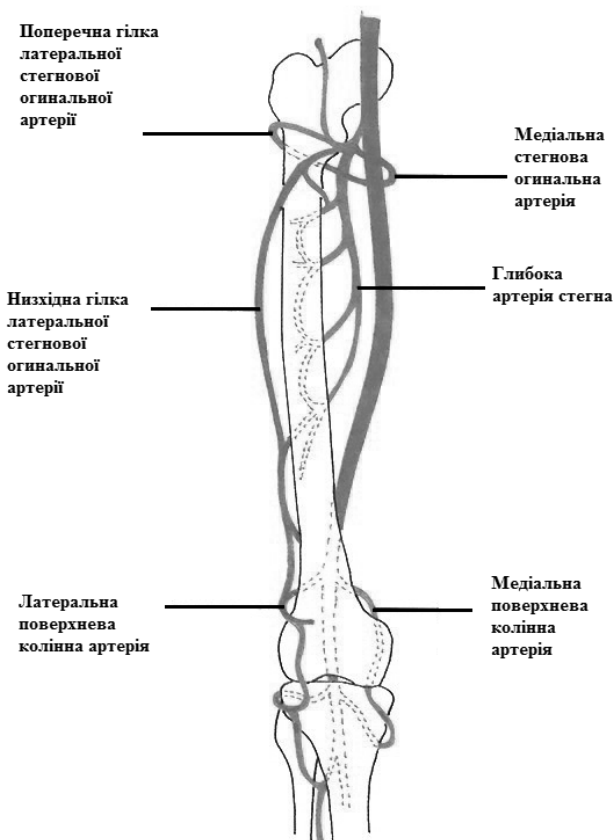


Рис. 2 Система гілок глибокої стегнової артерії за Bertolucchi

Огляд літератури свідчить, що вимоги до успіху включають [5,16,17]:

1. Відмінний приплив ;
2. Стеноз більше ніж на 50% у проксимальній третині ГАС;

3. Наявність доброго колатерального кровопостачання гомілок при відсутності ІVст. ішемії.

На наш погляд до загальних критеріїв вибору методу профундопластики можна віднести наступні:

1. Ступінь стенозу;
1. Протяжність стенозу;
1. Щільність атеросклеротичної бляшки;
1. Прохідність низхідної колінної артерії ;
1. Прохідність артерій стопи (табл.1).

Таблиця 1

Критерії вибору методу профундопластики в залежності від стенозу та протяжності процесу

Протяжність стенозу	Ступінь ураження	Вид реконструкції
До 3 см	Стеноз ГАС >70% (оклюзія)	Відкрита ЕАЕ з автовенозною латкою. Відкрита ЕАЕ з алопаткою.
До 7 см	Стеноз ГАС >70%	Відкрита ЕАЕ з автовенозною латкою. Відкрита ЕАЕ з алопаткою. Дисталізація біфуркації стегнової артерії Автоартеріальна профундопластика.
> 7 см	Стеноз ГАС >70%	Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування або шунтування. Стегново-глибокостегнове алопротезування.

Незначний вплив на кількість позитивних результатів виконаних операцій надавала початковий ступінь ішемії кінцівки. При ішемії ІІ Б – ІІІ А ступеня безпосередні позитивні результати отримані в 83,34% випадках, а в групі пацієнтів із критичною ішемією кількість позитивних результатів склало тільки 73,51%. У хворих з ІV ступенем ішемії та ураженням гомілкових артерій позитивні результати ізольованої профундопластики спостерігалися тільки у 56,2% хворих.

Серед місцевих післяопераційних ускладнень раннього післяопераційного періоду , найбільш часто відзначалася лімфорейя, яка спостерігалася у 17 хворих (5,7%) та піддавалася консервативній терапії у всіх випадках.

Нагноення післяопераційної рани спостерігалася у 9 (3%) хворих. У 2 випадках нагноення післяопераційної рани супроводжувалося арозивною кровотечею.

Тромбози зон реконструкції спостерігалися у 16 (5,3%) випадках. 3 них у 12 випадках тромбектомія дала позитивний ефект, а в 4-х випадках наступив ре тромбоз і виконані високі ампутації.

Кількість позитивних результатів ізольованих профундопластик склала 73,9%. Операції не дали клінічного поліпшення в 13 % ви-

падках. В 7,4% випадків хворі не відзначали клінічного поліпшення, незважаючи на збільшення кісточно-плечового індексу на 0,2. Ампутації в даній групі хворих виконані в 5,7% випадків. У 12,7% випадках проведені операції були неефективними, серед яких було виконано 5 (1,7%) ампутацій.

Ефективність проведених операцій з використанням пластичних матеріалів була приблизно на одному рівні. Найбільш ефективними серед профундопластик були операції з використанням аутовенозних латок, в 258 (91,5%) випадках. При виконанні аутоартеріальних латок відзначено 78,2% позитивних результатів, при використанні синтетичних латок – 77,5% випадків. Хоча результати операцій реваскуляризації ГАС з використанням різних пластичних матеріалів приблизно однакові, тому потребують подальшого вивчення.

Головною причиною несприятливих наслідків у віддалені терміни стало прогресування атеросклеротичного ураження периферичного артеріального русла. Всі випадки незадовільних результатів, в тому числі ампутації, мали місце при III і IV типі ураження стегново-підколінного сегмента на тлі гемодинамічно значущого ураження артерій гомілки.

Всі випадки ампутацій мали місце при величині ГСПІ >0,35. При цьому в групі хворих з

ампутацією кінцівки середня величина ГСПІ склала $0,37 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Встановлено, що чим менше ступінь ішемії кінцівки, тим краще безпосередній результат операцій ($p < 0,05$). Щодо ізольованих реконструкцій ГАС: отримано більшу кількість позитивних результатів після пластики ГАС латкою, а також при виконанні ЗАС-ГАС шунтування. На нашу думку, це зумовлено кращими умовами для ревізії ставбура ГАС на протязі і гирла гілок ГАС для ліквідації гемо динамічно значущих перешкод кровоплину.

Висновки

Профундопластика — це єдина артеріальна реконструкційна операція, яка не відновлює прохідність анатомічного судинного сегменту, але відновлює колатеральний кровообіг на стегні, покращує і збільшує перетоки в ділянці колінного суглоба, забезпечуючи мікроциркуляторне русло нижньої третини гомілки та стопи у 73,9% випадків.

Кількість позитивних результатів ізольованих профундопластик склала 73,9%. Незначний вплив на кількість позитивних результатів виконаних операцій надавала початковий ступінь ішемії кінцівки.

Найбільш ефективними серед профундопластик були операції з використанням аутовенозних латок, в 258 (91,5%) випадках.

ЛІТЕРАТУРИ

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Кополовець П, Машура ВВ, et al. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок: Монографія. Ужгород: Карпати; 2018. 8-10 р.
2. Neville RF, Sidawy AN. Myointimal hyperplasia: basic science and clinical considerations. In: Seminars in vascular surgery. 1998. p. 142–8.
3. Clark TWI, Groffsky JL, Soulen MC. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the STAR registry. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12(8):923–33.
4. Aquino R, Johnnides C, Makaroun M, Whittle JC, Muluk VS, Kelley ME, et al. Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants. *J Vasc Surg.* 2001;34(6):962–70.
5. Taurino M, Persiani F, Ficarelli R, Filippi F, Dito R, Rizzo L. The role of the profundoplasty in the modern management of patient with peripheral vascular disease. *Ann Vasc Surg.* 2017;45:16–21.
6. McCoy DM, Sawchuk AP, Schuler JJ, Durham JR, Eldrup-Jorgensen J, Schwarcz TH, et al. The role of isolated profundoplasty for the treatment of rest pain. *Arch Surg.* 1989;124(4):441–4.
7. Русин ВІ, Корсак ВВ, Попович ЯМ, Русин ВВ. Хірургічна корекція критичної ішемії нижніх кінцівок. Харківська хірургічна школа. 2013;(3):172–7.
8. Koelmaу MJW, Legemate DA, de Vos H, van Gurp AJ, Balm R, Reekers JA, et al. Duplex scanning allows selective use of arteriography in the management of patients with severe lower leg arterial disease. *J Vasc Surg.* 2001;34(4):661–7.
9. Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley C V. Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. *J Vasc Surg.* 1997;26(4):543–50.
10. Walsh M, McGloughlin T, Liepsch DW, O'Brien T, Morris L, Ansari AR. On using experimentally estimated wall shear stresses to validate numerically predicted results. *Proc Inst Mech Eng Part H J Eng Med.* 2003;217(2):77–90.
11. Русин ВВ. Гібридні операції з приводу критичної ішемії тканин нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія.* 2013;(9):42–6.
12. Шутін ОА, Коновалова КО, Бежушвілі ІГ, Коновалова ДО. Особливості діагностики та результати хірургічного лікування гострої ішемії нижньої кінцівки на фоні хронічного оклюзійно-стенотичного ураження судин. *Галицький лікарський вісник.* 2012;(19, число 3 (2)):125–6.
13. Berguer R, Higgins RF, Cotton LT. Geometry, blood flow, and reconstruction of the deep femoral artery. *Am J Surg.* 1975;130(1):68–73.
14. Губка АВ, Губка ВА, О НА. Профундопластика в лікуванні стегново-підколінних оклюзій. *Український бальнеологічний журнал.* 2007;(2,3):60–2.
15. Martin P, Renwick S, Stephenson C. On the surgery of the profunda femoris artery. *Br J Surg.* 1968;55(7):539–42.
16. Mitchell RA, Bone GE, Bridges R, Pomajzl MJ, Fry WJ. Patient selection for isolated profundoplasty: arteriographic correlates of operative results. *Am J Surg.* 1979;138(6):912–9.
17. Rollins DL, Towne JB, Bernhard VM, Baum PL. Isolated profundoplasty for limb salvage. *J Vasc Surg.* 1985;2(4):585–90.



ИЗОЛИРОВАННАЯ
ПРОФУНДОПЛАСТИКА

*В. И. Русин, В. В. Корсак,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
В. М. Добощ*

Резюме. Проведен анализ 300 случаев у пациентов с дистальными окклюзионно-стенозными поражениями артерий нижних конечностей, находившихся на стационарном лечении в отделении магистральных сосудов ЗОКБ им. А. Новака в течение последних 10 лет. Метод профундопластики выбирали индивидуально в зависимости от топографо-анатомического и морфо-функционального состояния сосудистого сегмента.

Количество положительных результатов изолированных профундопластик составила 73,9%. Незначительное влияние на количество положительных результатов выполненных операций предоставляла начальная степень ишемии конечности 83,34 % случаев, а в группе пациентов с критической ишемией количество положительных результатов составило только 73,51 %.

Профундопластика - это единственная артериальная реконструктивная операция, не восстанавливает проходимость анатомического сосудистого сегмента, но восстанавливает коллатеральное кровообращение на бедре, улучшает и увеличивает перетоки в области коленного сустава, обеспечивая микроциркуляторное русло нижней трети голени и стопы.

Ключевые слова: *хроническая ишемия нижних конечностей, глубокая артерия бедра, профундопластика.*

ISOLATED
PROFUNDOPLASTY

*V. I. Rusyn, V. V. Korsak,
V. V. Rusyn, F. V. Horlenco,
V. M. Dobosh*

Summary. The results of treatment of 300 cases in the patients with distal occlusion-stenotic lesions of the arteries of the lower extremities who were treated at the department of the vascular vessels of the Regional Clinical Hospital during 2008-2018 years were analyzed. The method of profundoplasty was chosen individually, depend on the topographic-anatomical and morpho-functional condition of the vascular segment.

The number of positive results of isolated profundoplasty was 73.9%. The insignificant effect on the number of positive results of the performed operations provided an initial degree of limb ischemia in 83.34% of cases, and in the group of patients with critical ischemia the number of positive results was only 73.51%.

Profundoplasty is a single arterial reconstructive operation that does not restore the permeability of the anatomical vascular segment, but restores collateral circulation on the thigh, improves and increases the flow in the area of the knee joint, providing the microcirculatory channel of the lower third of the shin and foot

Key words: *chronic limb ischemia; profunda femoral artery, profundoplasty.*



А. В. Петков,
И. В. Поливенко,
Ю. Н. Скибо, В. В. Бойко

Харьковская медицинская
академия последипломного
образования

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

© Коллектив авторов

ГИБРИДНАЯ КРОНАРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИНИ-ИНВАЗИВНОГО МАММАРНО-КРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ: ОПЫТ ОДНОГО ЦЕНТРА

Резюме. Гибридная коронарная реваскуляризация (ГКР) сочетает в себе такие преимущества коронарного шунтирования и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) как надежный отдаленный результат и низкие перипроцедуральные риски.

Мини-МКШ в переднюю межжелудочковую артерию (ПМЖА) под прямым визуальным контролем доступом через переднюю мини-торакотомию было проведено 30 пациентам. Восьмерым из них проведена ГКР.

В исследуемой группе не отмечено госпитальной летальности и периоперационных инфарктов миокарда; к конверсиям не прибегали. Наиболее значимым осложнением было плохое заживление торакотомной раны, которое отмечено у восьми пациентов (27%), из которых семь имели сахарный диабет или ожирение, что, однако не имело отдаленных негативных последствий. В отдаленном периоде наблюдали один летальный случай по невыясненным причинам через 13 месяцев после мини-МКШ. Еще у одного пациента произошел рецидив стенокардии через 4 года после ГКР вследствие окклюзии стента.

Мини-МКШ является предпочтительной альтернативой ЧКВ у пациентов со сложными поражениями ПМЖА, особенно в центрах с ограниченными ресурсами. Оно также может быть использовано в качестве этапа ГКР в таких центрах, особенно у пациентов с дополнительными рисками или ограничениями для традиционного коронарного шунтирования.

Ключевые слова: мини-инвазивное маммарно-коронарное шунтирование, гибридная коронарная реваскуляризация.

Вступление

Снижение травматичности хирургических вмешательств и улучшение их косметичности без ущерба объему и качеству основного этапа является неотъемлемой частью прогресса в хирургии, в том числе, в сердечно-сосудистой. В настоящее время из мини-доступов размером 5-8 см могут быть выполнены не только такие кардиохирургические операции как протезирование или пластика аортального, митрального клапанов и операции на восходящей аорте, но и полноценное коронарное шунтирование без искусственного кровообращения [1]. Причем, если для эндоскопических вмешательств на сердце (не говоря уже о роботизированных операциях) требуется специальный инструментарий и соответствующая аппаратура, то при использовании мини-доступов оснащение меняется не столь существенно, что делает их использование привлекательным в условиях ограниченных ресурсов [2]. Об этом говорит также и тот факт, что первым коронарным шунтированием (КШ) было маммарно-коронарное шунтирование с использованием торакотомии [3, 4].

Техническая простота, относительная дешевизна и пока безальтернативная надежность левой внутренней грудной артерии (ЛВГА) в качестве шунта в переднюю межжелудочковую артерию (ПМЖА) сохраняют операцию маммарно-коронарного шунтирования из мини-торакотомного доступа (мини-МКШ) в арсенале хирургических вмешательств при ишемической болезни сердца (ИБС), несмотря на то, что операции уже более 20 лет [5, 6]. Поскольку способ реваскуляризации (стентирование или шунтирование) других (не-ПМЖА) сосудистых бассейнов в отношении отдаленных результатов не столь принципиален, гибридная коронарная реваскуляризация (ГКР), включающая шунтирование ПМЖА посредством ЛВГА (одним из малоинвазивных способов) и чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) на не-ПМЖА артериях, активно используется в различных клиниках, сочетая в себе преимущества традиционных шунтирований и ЧКВ, т.е. надежный отдаленный результат и малотравматичность соответственно, включая также косметичность и низкие перипроцедурные риски [7-9].



Цель исследований

Анализ преимуществ и недостатков гибридной коронарной реваскуляризации с использованием мини-инвазивного маммарно-коронарного шунтирования на основе опыта одного центра.

Материалы и методы исследований

В Институте в период с марта 2011 по март 2017 г. выполнено 30 мини-МКШ. Среди оперированных четыре (13%) женщины и 26 (87%) мужчин. Возраст оперированных – от 42 до 77 лет, медиана составила 60 [55; 66] лет. Ожирение отмечено у шести (20%) пациентов, сахарный диабет – у пяти (17%). У семи (23%) пациентов мини-МКШ явилось первым этапом запланированной ГКР, а у одного пациента мини-МКШ было проведено после ЧКВ на фоне острого инфаркта миокарда.

Мини-МКШ в качестве единственного вмешательства предлагали пациентам с поражением проксимальной части ПМЖА или хронической окклюзией в средней части, представляющей технические трудности для ЧКВ. ГКР предлагали пациентам с поражением ПМЖА в сочетании с благоприятными для проведения ЧКВ поражениями других сосудистых бассейнов, если для проведения традиционного коронарного шунтирования в полном объеме имелись потенциальные риски или препятствия: дефицит или непригодность аутоген, выраженный атерокальциноз восходящей аорты, тяжелая ишемия нижних конечностей, косметические предпочтения пациента.

Количественные переменные представлены в виде Me [Q1; Q3], где Me – медиана, Q1, Q3 – первый и третий квартили; категориальные переменные представлены в виде n (%), т. е. абсолютной и процентной частоты встречаемости признака.

Методика операции. Для проведения мини-МКШ пациента укладывали на спину и проводили торакотомию в 4м (27 пациентов) или 5м (три пациента) межреберье слева. Выбор доступа определялся особенностями поражения передней межжелудочковой артерии по данным коронарографии и конституциональными особенностями пациента, дополненными данными обзорной рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции. После вскрытия плевральной полости пальпаторно оценивали расположение и ход ЛВГА, которую затем выделяли под прямым визуальным контролем, скелетизируя в пределах межреберного промежутка и в обе стороны от него на протяжении достаточном для ее анастомозирования в целевой участок ПМЖА без натяжения, что оценивали после перикардиотомии. Взяв перикард на держалки, сегмент миокарда,

содержащий целевой участок ПМЖА, стабилизировали оригинальным стабилизатором, фиксируя его к небольшому стандартному ранорасширителю. В отсутствие окклюзионного поражения ПМЖА использовали интракоронарный шунт. Перикард оставляли неушитым. Операцию завершали дренированием левой плевральной полости в 6-м или 7-м межреберье.

ЧКВ в качестве второго этапа гибридной стратегии реваскуляризации миокарда в запланированных случаях проводили пациентам в сроки 4-17 суток после проведения мини-МКШ, удостоверяясь при этом в функционировании маммарного шунта.

Результаты исследований и их обсуждение

Все хирургические вмешательства выполнены в запланированном объеме, к конверсиям и повторным операциям рещунтирования не прибегали. Случаев госпитальной летальности, периоперационных инфарктов миокарда не было. Интраоперационная кровопотеря не превышала 100мл. Медиана продолжительности операций составила 180 [171; 209] минут. Длина кожного разреза составляла 7–9 см (в среднем около 8 см). Среди послеоперационных осложнений наиболее частым было плохое заживление операционной раны – 8 (27%) случаев, что в семи случаях встречалось при сахарном диабете или ожирении (или их сочетании). Также следует отметить перелом вышележащего ребра у четырех (13%) пациентов (и сопутствующий этому выраженный болевой синдром), левосторонний плеврит у одного (3%), плевропневмонию у одного (3%), и еще у одного (3%) пациента – левосторонний гемоторакс, развившийся на третьи послеоперационные сутки и потребовавший редренирования левой плевральной полости.

При ГКР на этапе проведения ЧКВ шунтография показала хорошее функционирование маммарного шунта у всех пациентов. У пяти пациентов на этом этапе использовали по одному стенту, у троих – по два. Еще в трех случаях была реализована потенциально гибридная реваскуляризация миокарда – у пациентов с поражением ПМЖА и пограничными (40-50%) поражениями не-ПМЖА артерий после этапа мини-МКШ отмечали полное устранение стенокардии (подтвержденное ЭКГ-тестами с физической нагрузкой) и этап ЧКВ был отложен на неопределенный срок.

В отдаленном периоде, медиана которого составила 2,0 [1,1; 3,3] года отмечен один летальный исход через 13 месяцев после операции по неизвестной причине, а также один рецидив стенокардии по истечении 4 лет (вследствие окклюзии стента у пациентки с гибридной реваскуляризацией).

Таким образом, основным недостатком мини-МКШ по нашим данным являются осложнения со стороны операционной раны, связанные, на наш взгляд, прежде всего с травмой тканей в зоне доступа на фоне их существенной деваскуляризации. Следует при этом отметить, что плохое заживление операционной раны не влияло на функционирование шунта и в целом не сказывалось на косметичности. Указанная проблема нами частично решена более деликатным обращением с тканями (минимизация тракций и коагуляции) и наложением узловых швов на мягкие ткани вместо непрерывных обвивных. Однако, при наличии анатомических особенностей пациента и удаленном взаимном расположении ЛВГА и ПМЖА, требующем значительной мобилизации ЛВГА, штатный инструментарий не позволяет ограничиться минимальной травмой, что создает предпосылки для осложнений.

Несмотря на указанные недостатки, имеются основания полагать, что мини-МКШ при монососудистом поражении ПМЖА является конкурентной альтернативой ЧКВ, особенно при выраженном кальцинозе, сложном бифуркационном поражении или окклюзии ПМЖА; а при многососудистом поражении ГКР, включающая мини-МКШ, при меньшей, по срав-

нению с традиционным коронарным шунтированием, операционной травмой имеет сопоставимый отдаленный результат.

Существенным преимуществом мини-МКШ и гибридной реваскуляризации над традиционным коронарным шунтированием мы считаем неприкосновенность аорты, сохранение правой внутренней грудной артерии и благоприятных условий для потенциальных повторных операций коронарного шунтирования стернотомным доступом в будущем.

Выводы

Мини-МКШ при монососудистом поражении ПМЖА при потенциальных трудностях для проведения ЧКВ является предпочтительной альтернативой последнему. При многососудистом поражении мини-МКШ может быть использовано в качестве этапа ГКР, что мы рассматриваем в качестве стратегии выбора у пациентов с дополнительными рисками или ограничениями для проведения традиционного КШ, однако эта стратегия применима к большинству пациентов с ИБС, и последнее слово перед выбором всегда остается за ними.

Дальнейшая минимизация травмы при МКШ реализуется применением эндоскопических технологий и подразумевает смену инструментария.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nambiar P. Minimally invasive coronary bypass using internal thoracic arteries via a left minithoracotomy: "the Nambiar Technique" / P.Nambiar, C.Mittal // *Innovations (Phila)*. – 2013. – Vol. 8(6). – P.420-426.
2. Технологія мініінвазивного маммарно-коронарного шунтивання без додаткового оснащення / А.В.Петков, Ю.Н.Скибо, В.В.Бойко [и др.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2013. – № 3. – С. 34-37.
3. Колесов В.И. Первый опыт лечения стенокардии наложением венечно-системных сосудистых устьев / В.И.Колесов // *Кардиология*. – 1967. – №4. – С. 20-25.
4. Kolessov V. I. Mammary artery – coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris / V.I.Kolessov // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1967. – Vol. 54. – P.535-44.
5. Minimally invasive coronary artery bypass grafting: a new method using an anterior mediastinotomy / M.C.Robinson, D.R.Gross, W. Zeman [et al.] // *J Card Surg*. – 1995. – Vol. 10. – P.529-36.
6. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass // A.M.Calafiore, G.Di Giammarco, G.Teodori [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 1996. – Vol. 61. – P. 1658-65.
7. Comparative study of same sitting hybrid coronary artery revascularization versus off-pump coronary artery bypass in multivessel coronary artery disease / W.B. Bachinsky, M. Abdelsalam, G. Boga [et al.] // *J Interv Cardiol*. – 2012. – Vol. 25. – P.460-468.
8. Hybrid Coronary Revascularization Using Robotically Assisted Endoscopic Surgery: Perioperative Outcomes and 5-Year Results / J.O.Bonatti, D.Zimrin, E.J.Lehr [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2012. – Vol. 94. – P.1920-1926.
9. Hybrid Coronary Revascularization for the Treatment of Multivessel Coronary Artery Disease: A Multicenter Observational Study / J.D.Puskas, M.E.Halkos, J.J. DeRose // *J Am Coll Cardiol*. – 2016. – Vol. 68(4). – P.356-365.



ГІБРИДНА КОРОНАРНА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЯ З ВИКОРИСТАННЯМ МІНІ-ІНВАЗИВНОГО МАМАРНО-КОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ: ДОСВІД ОДНОГО ЦЕНТРУ

О. В. Петков, І. В. Полівенок, Ю. М. Скібо, В. В. Бойко

Резюме. Гібридна коронарна ревазуляризація (ГКР) поєднує такі переваги коронарного шунтування і чрезушкірних коронарних втручань (ЧКВ) як надійний віддалений результат і низькі перипроцедуральні ризики.

Міні-МКШ в передню міжшлуночкову артерію (ПМША) під прямим візуальним контролем доступом через передню міні-торакотомію було проведено 30 пацієнтам. Восьмом з них проведена ГКР.

У досліджуваній групі не відмічено шпитальної летальності та периопераційних інфарктів міокарду; до конверсій не вдавалися. Найбільш значущим ускладненням (та основним недоліком) було погане загоєння торакотомної рани, яке відмічене у вісьмох пацієнтів (27%), з яких сім мали цукровий діабет або ожиріння, що проте не мало віддалених негативних наслідків. У віддаленому періоді стався один летальний випадок з невідомих причин через 13 місяців після міні-МКШ. Ще в одного пацієнта відмічений рецидив стенокардії через 4 роки після ГКР внаслідок оклюзії стента.

Міні-МКШ є переважною альтернативою ЧКВ у пацієнтів із складними ураженням ПМША, особливо в центрах з обмеженими ресурсами. Воно також може бути використане в якості етапу ГКР в таких центрах, особливо у пацієнтів з додатковими ризиками або обмеженнями для традиційного коронарного шунтування.

Ключові слова: міні-інвазивне мамарно-коронарне шунтування, гібридна коронарна ревазуляризація.

HYBRID CORONARY REVASCULARIZATION USING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING VIA LEFT ANTERIOR SMALL THORACOTOMY: SINGLE CENTER EXPERIENCE.

O. V. Pyetkov, I. V. Polivenok, Yu. M. Skibo, V. V. Boyko

Summary. Hybrid coronary revascularization (HCR) combines such advantages of coronary artery bypass grafting (CABG) and percutaneous coronary intervention (PCI) as durable long-term result and low periprocedural risks.

Thirty patients underwent MIDCAB with left internal thoracic artery to left anterior descending (LAD) via left anterior small thoracotomy. HCR was performed in eight of them.

There were no conversions, in-hospital mortality and perioperative myocardial infarctions in the study group. Poor thoracotomy wound reparation was the main complication (and the main disadvantage) that occurred in 8 (27%) patients (seven of them presented with diabetes mellitus or obesity) but with no long-term adverse consequences. In late follow-up period one death occurred for unknown reasons in 13 months after MIDCAB. One patient experienced a relapse of angina in 4 years after HCR due to the stent occlusion.

MIDCAB is still a preferable alternative to PCI in patients with complex LAD lesions especially in centers with limited resources. It also could be used as a stage in HCR in such centers especially in patients with additional risks or limitations for traditional CABG.

Key words: minimally invasive coronary artery bypass grafting, hybrid coronary revascularizations.



В. А. Прасол,
Е. Г. Черкашенинов,
К. В. Мясоєдов

Харьковский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторов

О РИСКЕ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЮ

Резюме. Общеизвестны принципы профилактики ВТЭ позволяют оценить риск по одной из известных шкал как ВТЭ, так и геморрагических осложнений и в зависимости от полученных данных принимать окончательное решение: проводить профилактику или нет, если да, то какими методами, в каких дозах, когда её начинать и как длительно продолжать. Нами обследовано 500 больных, оперированных по поводу ВБ с целью оценить степень риска ВТЭ и риск геморрагических осложнений при эндовенозных и открытых вмешательствах по поводу указанной патологии. В исследовании 250 больным выполнены открытые оперативные вмешательства по поводу ВБ как в бассейнах большой, так и малой подкожных вен, в объеме кроссэктомии, стриппинга стволов подкожных вен, перевязки несостоятельных перфорантов, минифлебэктомии. Другие 250 больных оперированы с помощью эндовенозных методов термальных абляций (ЭВЛК, РЧА) по поводу соответствующего объема патологии. Риск ВТЭ и геморрагических осложнений при открытых операциях, как правило выше, чем после эндовенозных.

Ключевые слова: венозный тромбоземболизм, профилактика тромбоза

Введение

Ввиду распространения и широкого применения эндовенозных методов лечения ВБ эти вопросы в современной флебологии актуальны и до сих пор не имеют однозначного ответа, если учесть, что операции по поводу ВБ являются одними из самых многочисленных хирургических вмешательств, то ответы на эти вопросы становятся все более актуальными [1].

В исследовании Hong H. Keo, F. Baumann и др. (2017) было включено 319 больных, которым выполняли эндовенозную лазерную коагуляцию (ЭВЛК). В данном исследовании с целью профилактики ВТЭ больные получали 10 мг Ривароксабана 1 р/д в течение 3 суток в одной группе и Фондапаринукс 2,5 мг 1 р/д 3 суток. Осложнения были представлены в виде «ЕНИТ» (эндотермальный теплоиндуцированный тромбоз) и тромбоза глубоких вен (ТГВ). В группе Ривароксабана ЕНИТ зарегистрирован у 13 из 166 пациентов (7,8%), а ТГВ — у 1 человека (0,6%). В группе Фондапаринукса эти показатели соответственно составили 14 из 225 (6,2%) и 2 человека (0,9%). Малые кровотечения возникли у 17 больных, принимавших ривароксабан, в другой группе — у 22 больных [2].

P. Marsh, B. A. Price и др. у 2010 г. провели анализ 2470 радиочастотных эндовенозных абляций (РЧА) и 350 эндовенозных лазерных абляций. Послеоперационная профилактика ВТЭ в данном исследовании в обеих группах — 4000 МЕ эноксапарина 1 раз, компрессион-

ный трикотаж не менее 3 дней после операции. Случаи ЕНИТ и ТГВ после выполнения РЧА отмечались в 4 (0,4%) и 17 (0,7%) случаях соответственно (у одного пациента в данной группе с обоими видами тромбозов — ТЭЛА, подтвержденная КТ (0,04%). В группе после выполнения ЭВЛК данные осложнения возникли у 4 (1%) и 3 (0,9%) пациентов соответственно [3].

После выполнения 528 ЭВЛА (810 нм) К. Кане, Т. Fisher и др. (2014) сообщают о 29 (5,1%) случаях ЕНИТ на фоне проводимой анти-ВТЭ терапии только компрессионным трикотажем. В исследовании авторы заключили, что диаметр БПВ >7,5 см существенно повышает риск ЕНИТ [4].

Таким образом, во всех исследованиях, вне зависимости от используемого метода лечения варикозной болезни, наиболее часто случаи ВТЭ встречались в группах без профилактического назначения антикоагулянтов [5]. Тем не менее, в исследованиях с назначением профилактических доз антикоагулянтов имело место умеренное количество геморрагических осложнений в виде экхимозов, кровотечений из ран и спинальных гематом.

Цель исследований

Необходимо оценить риск по одной из известных шкал как ВТЭ, так и геморрагических осложнений для проведения профилактической антикоагулянтной терапии.



Материалы и методы исследований

Нами обследовано 500 больных, оперированных по поводу ВБ, с целью оценить степень риска ВТЭ и риск геморрагических осложнений при эндовенозных и открытых вмешательствах по поводу указанной патологии. В исследовании 250 больным выполнены открытые оперативные вмешательства по поводу ВБ как в бассейнах большой, так и малой подкожных вен, в объеме кроссэктомии, стриппинга стволов подкожных вен, перевязки несостоятельных перфорантов, минифлебэктомии. Другие 250 больных оперированы с помощью эндовенозных методов термальных абляций (ЭВЛК, РЧА) по поводу соответствующего объема патологии. С целью определения риска ВТЭ в периоперационном периоде и характеристики контингента больных в рутинной хирургической практике обе группы были стратифицированы по степени риска ВТЭ и риску геморрагических осложнений с помощью шкалы Caprini.

Результаты исследований и их обсуждение

Согласно шкале возможных тромбоемболических осложнений в группе открытых оперативных вмешательств большинство больных (172 (68,8 %) оказались в зоне высокого риска, набрав среднее количество баллов (7,4±0,8), при этом в группе эндотермальных абляций большинство больных (127 (50,8 %) находилось в группе среднего риска (среднее значение по шкале составило 3,2±0,4) (рис. 1).

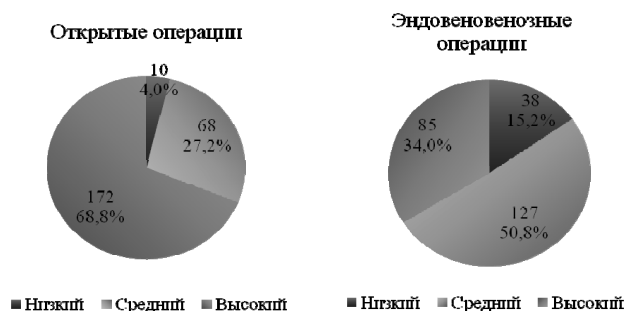


Рис. 1. Распределение больных в области в зависимости от степени риска ВТЭ по шкале Caprini



Рис. 2. Оценка риска ВТЭ у хирургических пациентов: шкала Caprini

Изучены факторы риска в обеих группах (рис. 2).

Таким образом, в нашем исследовании, несмотря на кажущуюся малоинвазивность хирургического вмешательства по поводу варикозной болезни, 40% больных (n=195) находилось в зоне среднего риска по возможным тромбоемболическим осложнениям в периоперационном периоде и 52% больных (n=257) – в зоне высокого риска.

Руководствуясь Украинскими клиническими междисциплинарными рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению венозных тромбоемболических осложнений, согласно которой дозу НМГ следует определять согласно шкале оценки риска, с целью профилактики ВТЭ помимо ношения компрессионного трикотажа в обеих группах больным в п/о периоде вводились профилактические дозы эноксапарина (40 мг при массе тела < 100 кг и 60 мг при массе тела >100 кг 1 р/д п/к) в течение минимум 3 суток.

Вероятность и риск геморрагических осложнений в процессе антикоагулянтного лечения оценивали по шкале риска Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis (9th American College of Chest physicians evidence-based clinical practice guidelines, C. Kearo, Ellie A. Aki, Anthony J. Comerota and others, 2012).

Согласно указанным критериям более 66% больных в обеих группах оказались в зоне низкого риска по возможным геморрагическим осложнениям при назначении антикоагулянтной терапии. Так, в группе открытого лечения ВБ в зоне низкого риска (не набравшие ни одного балла по шкале) оказалось 66,8% (n=167) больных, а в группе эндотермального лечения – 68,3% (n=170). Приблизительно 30% (в группе открытых операций - 83 больных, в группе эндотермальных методов лечения – 80) всех больных обеих групп вошли зону среднего и высокого риска (рис. 3).

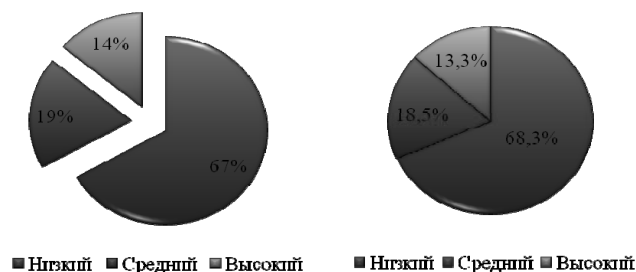


Рис. 3. Риск геморрагических осложнений

Наиболее частыми факторами риска геморрагических осложнений в обеих группах были прием дезагрегантной терапии, возраст свыше 75 лет, а также сахарный диабет в анамнезе (рис. 4).

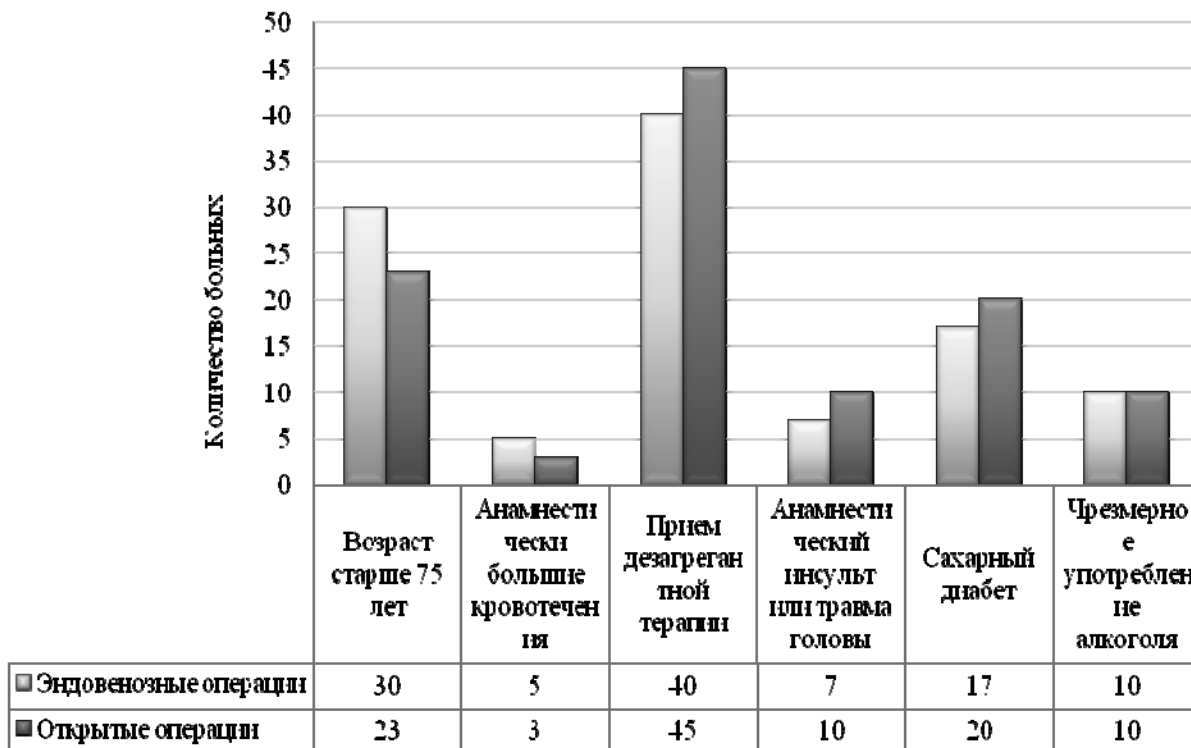


Рис. 4. Характеристика больных в зависимости от факторов риска геморрагических осложнений в обеих группах



В послеоперационном периоде в группе открытых операций имел место 1 случай кровотечения из раны, в группе эндотермальных методов лечения геморрагических осложнений отмечено не было. В п/о периоде мониторинг ТГВ проводился нами через 1 месяц после операции. Так в группе открытых оперативных вмешательств у 2 больных имел место rekanализированный тромбоз одной из берцовых вен. В группе лечения ВБ эндотермальными методами данных осложнений в течении данного срока наблюдения не отмечалось.

Анализируя полученные результаты, хотелось бы отметить, что подавляющее большинство больных (90,4%, n=452) из обеих групп находилось в группах высокого и среднего риска возможных ВТЭ осложнений в периоперационном периоде, что согласно национальным рекомендательным документам требует назначения профилактических доз НМГ, в 100% случаях в исследовании для профилактики ВТЭ у больных назначался эноксапарин в дозировке 40 мг при массе тела < 100 кг и 60 мг при массе тела > 100 кг 1 р/д п/к в течение минимум 3 суток. При этом большему риску, согласно шкале Caprini, подвергались больные, которые были оперированы по поводу ВБ от-

крытыми методами (кроссэктомиа, стриппинг стволов БПВ, МПВ, венэктомия по Нарату): в зоне высокого риска ВТЭ осложнений оказались 68,8% (n=172) больных. При этом назначение профилактических доз антикоагулянтов практически никак не отразилось на наличии случаев геморрагических осложнений в послеоперационном периоде (1 случай кровотечения в группе открытых хирургических вмешательств – 0,002% и ни одного случая в группе эндотермальных венозных вмешательств) в обеих группах.

Вывод

Профилактика ВТЭ у больных с ВБ должна проводиться с учетом имеющихся у них факторов риска ВТЭ (таблица Caprini) и риска геморрагических осложнений. Риск ВТЭ и геморрагических осложнений при открытых операциях как правило выше, чем после эндовенозных. Средства, затраченные на профилактику ВТЭ, несравнимо ниже, чем лечение ВТЭ и его последствий. В связи с вышесказанным, в рутинной практике мы рекомендуем критично относиться к различным рекомендациям и тщательно подходить к назначению профилактики ВТЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Postoperative prophylaxis of venous thromboembolism (VTE) in patients undergoing high ligation and stripping of the great saphenous vein (GSV) / H. Wang, Z. Sun, W. Jiang [et al.] // *Vasc Med.* – 2015 Apr. – Vol. 20(2). – P. 117-21.
2. Rivaroxaban versus fondaparinux for thromboprophylaxis after endovenous laser ablation. / H.H.Keo, F.Baumann, N.Diehm [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* – 2017. – V. 5(6). – P. 817-823.
3. Deep vein thrombosis (DVT) after venous thermoablation techniques: rates of endovenous heat-induced thrombosis (EHIT) and classical DVT after radiofrequency and endovenous laser ablation in a single centre / P. Marsh, B. A. Price, J. Holdstock [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2010. – V.40(4). – P. 521-527.
4. The incidence and outcome of endothermal heat-induced thrombosis after endovenous laser ablation. / K.Kane, T.Fisher, M.Bennett [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2014. – V.28(7). – P.1744-50.
5. Guidelines of the First International Consensus Conference on Endovenous Thermal Ablation for Varicose Vein Disease – ETAV Consensus Meeting 2012 / Milos' D Pavlovic' [et al.] // *Phlebology.* - 2015. - Vol. 30(4). – P. 257–273.

ПРО РИЗИК ВЕНОЗНОГО
ТРОМБОЕМБОЛІЗМУ ПРИ
ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ
ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ

*В. О. Прасол,
Є. Г. Черкашенінов,
К. В. М'ясоєдов*

Резюме. Необхідно оцінити ризик по одній з відомих шкал як ВТЕ, так і геморагічних ускладнень і в залежності від отриманих даних (ступінь ризику ВТЕ і ризику кровотечі), приймати остаточне рішення: проводити профілактику чи ні, якщо так, то якими метолами, в яких дозах, коли її починати і як довго продовжувати. Нами обстежено 500 хворих, оперованих з приводу ВХ з метою оцінити ступінь ризику ВТЕ і ризик геморагічних ускладнень при ендовенозних і відкритих втручаннях з приводу зазначеної патології. У дослідженні 250 хворим виконані відкриті оперативні втручання з приводу ВХ як в басейнах великої, так і малої підшкірних вен, в обсязі кроссектомія, стріппінг стовбурів підшкірних вен, перев'язки неспроможних перфорантов, мініфлебектомії. Інші 250 хворих оперовані за допомогою ендовенозних методів термальних абляцій (ЕВЛК, Мірча). Профілактика ВТЕ у хворих з ВХ повинна проводитися з урахуванням наявних у них факторів ризику ВТЕ (таблиця Caprini) і ризику геморагічних ускладнень. Ризик ВТЕ і геморагічних ускладнень при відкритих операціях як правило вище, ніж після ендовенозних.

Ключові слова: *венозний тромбоемболізм, профілактика тромбозу.*

ON THE RISK OF VENOUS
THROMBOEMBOLISM
IN THE SURGICAL
TREATMENT OF VARICOSE
VEINS

*V. A. Prasol,
E. G. Cherkasheninov,
K. V. Myasoedov*

Summary. It is necessary to assess the risk using one of the known scales of VTE and hemorrhagic complications and depending on the data obtained (the degree of risk of VTE and the risk of bleeding), to make the final decision: whether to carry out prevention or not. We examined 500 patients operated on for WB in order to assess the degree of risk of VTE and the risk of hemorrhagic complications in endovenous and open interventions for this pathology. In the study, 250 patients underwent open surgical interventions for WB in the basins of the great and small saphenous veins, in the volume of crosssection, stripping of the saphenous veins, ligation of insolvent perforant, miniflebectomy. Other 250 patients were operated on with the help of endovenous methods of thermal ablation (EVLK, RFA) for the appropriate amount of pathology. VTE prophylaxis in patients with XB should be carried out taking into account their risk factors for VTE (Caprini table) and the risk of hemorrhagic complications. The risk of VTE and hemorrhagic complications in open surgery is usually higher than after endovenous ones.

Key words: *venous thromboembolism, prevention of thrombosis.*



В. В. Кучерявченко,
Ю. В. Волкова,
К. Ю. Шарлай

ДИНАМІКА БІОМАРКЕРІВ СЕКРЕЦІЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

Резюме. Метою роботи був аналіз динаміки біомаркерів секреції жирової тканини у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла (ПІМТ) при політравмі. У 224 хворих з політравмою з різною стартовою цифрою ІМТ в період 1 доба – 1 рік з моменту отримання ушкоджень було проведено дослідження рівня адипонектину (АН), лептину (ЛН), резистину (РН) і С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові. Виявлено, що досліджувані нами показники безпосередньо відтворюють стан адаптації хворих з ПІМТ при політравмі, виразність яких залежить від ІМТ, тобто від кількості жирової тканини.

Ключові слова: *підвищений індекс маси тіла, політравма, адипонектин, лептин, резистин, С-реактивний білок.*

Вступ

Сучасне уявлення про роль ожиріння в патології внутрішніх органів не обмежується лише морфологічними змінами, пов'язаними з накопиченням жирової тканини. Біла жирова тканина секретує цитокіни, хемокіни і гормоноподібні білки, звані адіпокіни або адіпоцитокіни. Адіпокіни відповідно до основних ефектів поділяють на молекули, що впливають головним чином на метаболічні процеси (такі, як споживання їжі, масу тіла, чутливість до інсуліну), і фактори, що модулюють запалення [1].

На особливу увагу заслуговують такі адіпоцитокіни, як адипонектин (АН), лептин (ЛН) і резистин (РН). На думку більшості дослідників АН надає пряму антиатерогенну і проти-запальну дію і визначення концентрації АН має значення для визначення ступеня ризику розвитку ІХС [2].

Антиатерогенні властивості АН підтверджені в експериментальних роботах, які показали, що АН гальмує експресію молекул адгезії, а також пригнічує активований ФНО- α , [3]. Ймовірно, протективні механізми дії АН щодо розвитку атеросклерозу втрачаються при ожирінні. Вплив АН на серцево-судинний ризик і метаболізм ліпідів продовжує активно вивчатися в даний час [4].

У свою чергу, ЛН — пептидний гормон, який регулює енергетичний обмін, надає анорексигенну дію. Зниження його концентрації веде до розвитку ожиріння. Лептин розглядається в якості одного з факторів патогенезу ЦД2. Також встановлено, що зв'язок між кількістю ЛН і захворюваннями серцево-судинної системи існує незалежно від інших факторів ризику, таких як куріння, наявності високого рівня холестерину і високого кров'яного тиску і обумовлений його впливом на еластичність артерій. Крім того, високий рівень ЛН створює високу ймовірність тромбозу: в результаті

особливого взаємодії між ним і рецепторами до нього, розташованими на тромбоцитах, відповідальних за згортання крові, стимулюється тромбоутворення [5].

Відомо, що у 2001 році був виділений поліпептид, названий резистин (РН), який секретується переважно преадіпоцитами і в меншій мірі зрілими адіпоцитами в основному абдомінальної локалізації [6]. Встановлено, що при підвищенні РН в крові ІР зростає. Резистин знижує стимульоване інсуліном поглинання глюкози і може порушувати диференціювання адіпоцитів [5, 6].

Враховуючи, що більшість постраждалих з ПІМТ з травматичними ушкодженнями на момент надходження до стаціонару мають супутню патологію, яка робить фон для розгортання клініко-патогенетичних аспектів травматичної хвороби в цілому, досить важливим є дослідження готовності таких пацієнтів до стресового викиду маркерів системної запальної. Саме тому, для вирішення цих питань, для детального вивчення зазначених процесів, ми вибрали для подальшого аналізу найбільш показові маркери, що дозволять вирішити поставлену задачу. Отже, враховуючи вищезазначене, ми обрали АН, ЛН, РН і СРБ для подальшого аналізу.

Мета досліджень

Аналіз динаміки біомаркерів секреції жирової тканини у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

Матеріали та методи досліджень

У 224 хворих з політравмою з різною стартовою цифрою ІМТ в період 1 доба – 1 рік з моменту отримання ушкоджень було проведено дослідження рівня АН, ЛН, РН і СРБ у сироватці крові досліджуваних хворих. Для обробки отриманих даних використовували методи параметричної статистики. Для мож-

ливості використання критерія Стьюдента обчислювали критерій Фішера-Снедекора – відношення більшої дисперсії до меншої. Для з'ясування зв'язку між окремими параметрами застосовували кореляційний аналіз.

Результати досліджень та їх обговорення

Динаміка змін рівня АН у обстежених хворих представлена в табл. 1, на рис. 1.

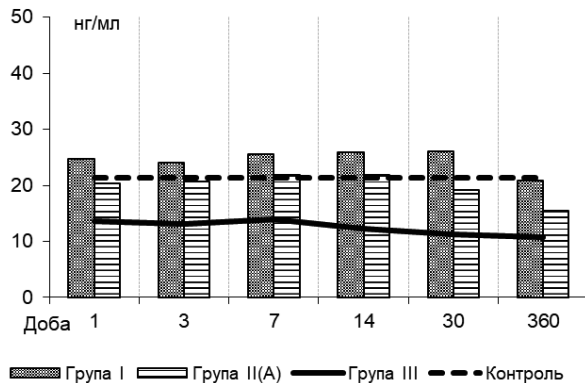


Рис. 1. Динаміка рівня адипонектину при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

При статистичному аналізі концентрації АН в крові у хворих з ПІМТ при політравмі протягом гострого періоду ТХ у групі I (ІМТ ≤ 29,9) і групі II (ІМТ 30,0–39,9) вірогідних відмінностей від контрольного рівня його цифр визначено не було. При цьому у постраждалих групи III (ІМТ ≥ 40,0) цей показник вірогідно (p<0,05) був нижче контрольних значень. В подальшому вірогідне (p<0,05) знаходження цифр АН в крові на рівні, що був нижчим ніж контроль спостерігалось на 7-у і 14 добу, тобто протягом раннього періоду ТХ, і на 30-у добу лише у пацієнтів групи III, що складало (15,9±1,6), (16,2±1,4) та (15,2±1,7) мкг/мл відповідно.

Через рік після отримання травматичних ушкоджень вірогідне (p<0,05) зниження від цифр контролю було зафіксовано у хворих групи II (ІМТ ≤ 29,9), (16,4±2,2) мкг/мл і у хворих групи III (ІМТ ≥ 40,0), (13,8±2,1) мкг/мл.

У свою чергу, рівень ЛП (рис. 2, табл. 1) був вірогідно (p<0,05) меншим ніж цифри контролю у постраждалих групи I, починаючи з 3-го дня спостереження (32,1±2,6) нг/мл, і перебував даних межах на 7-й, 14-й і 30-й дні перебування їх у стаціонарі, що складало (31,7±1,8), (31,1±1,5) і (30,9±2,4) нг/мл відповідно. Через рік від початку спостереження середні значення концентрації лептину в крові хворих з ІМТ ≤ 29,9 були меншими ніж контроль, (39,9±3,4) нг/мл, але ж ця різниця не мала вірогідного підтвердження.

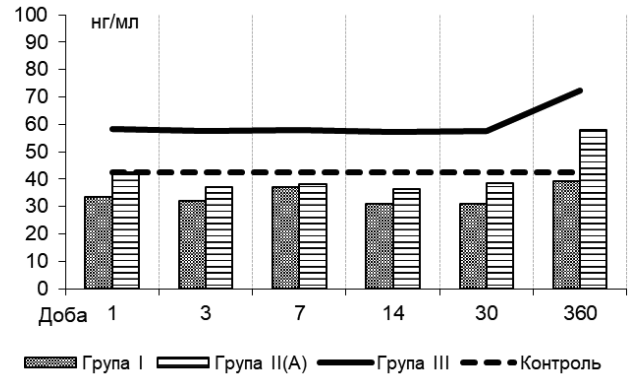


Рис. 2. Динаміка рівня лептину при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

У постраждалих групи II (ІМТ 30,0–39,9) протягом всього періоду дослідження вірогідною (p<0,05) відмінністю від контрольних цифр було перевищення рівня ЛП лише через рік після отримання політравми (58,1±4,3) нг/мл.

У пацієнтів групи III (ІМТ ≥ 40,0) рівень ЛП був вірогідно (p<0,05) вищим за контроль протягом усього періоду спостереження – 1 рік. При цьому у першу добу лікування його цифри склали (58,2±3,2) нг/мл, в подальшому на 3-ю, 7-у, 14-у і 30-у добу перебування у стаціонарі рівень лептину був майже однаковий і складав (57,4±2,6), (57,9±4,1), (57,1±4,2) і (57,4±6,1) нг/мл відповідно. На 360-й день спостереження цифри ЛП в крові у пацієнтів групи III перевищували контроль майже вдвічі і склали (72,3±4,7) нг/мл.

Також нами було досліджено рівень резистину в крові у хворих з ПІМТ протягом року з моменту отримання політравми (рис. 3, табл. 1).

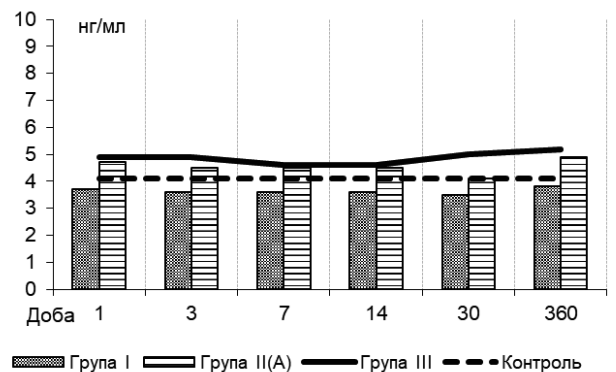


Рис. 3. Динаміка рівня резистину при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

При проведенні статистичного аналізу коливань цифр РН у постраждалих з ПІМТ в жодній крапці контролю ми не отримали вірогідних відмінностей, що стверджує на невелику діагностичну цінність даного показника при оцінці динаміки перебігу ТХ у даній категорії хворих.



На відміну від цього, при проведенні вивчення рівня СРБ у пацієнтів з ПІМТ при політравмі (рис. 4, табл. 1) в групі I (ІМТ ≤ 29,9) протягом першого місяця перебування у стаціонарі він вірогідно (p<0,05) перевищував контроль на 1-у добу у 2 рази, на 3-ю і 7-у добу – у 3 рази, на 14-у добу – у 4 рази, що складало (43,8±24,6), (62,7±18,1), (69,4±8,1) та (82,6±11,3)мг/л відповідно. З 14-го до 30-го дня лікування рівень СРБ поступово знижувався, на 30-й день перевищував контроль у 3 рази і складав (69,1±6,2) мг/л. Через рік після отримання пацієнтами групи I травматичних ушкоджень цифри вмісту СРБ в крові були нижчими ніж контроль, складали (15,8±2,6) мг/л, але без вірогідної відмінності.

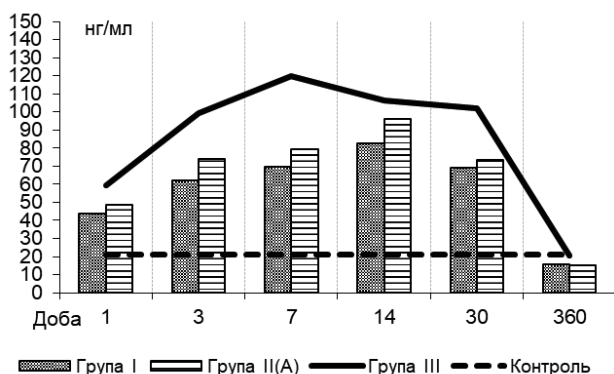


Рис. 4. Динаміка рівня С-реактивного білку при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

В групі II (ІМТ 30,0–39,9) спостерігалася ідентична динаміка коливань цифр СРБ в крові у постраждалих. Так на 1-й день проведення інтенсивної терапії концентрація СРБ складала (48,4±19,1) мг/л, що вірогідно (p<0,05) пе-

ревищувало контроль у 2 рази. На 3-ю і 7-у добу цифри СРБ у хворих даної групи склали (73,9±12,4) і (79,3±13,6) мг/л відповідно, що у 2,5 рази вірогідно (p<0,05) перевищувало контроль. На 14-й день спостереження вміст СРБ вірогідно (p<0,05) перевищував контрольні цифри у 4,5 рази і складав (95,9±15,1) мг/л з подальшим зниженням до (73,4±12,8) мг/л на 30-у добу, що також вірогідно (p<0,05) перевищувало контроль у 2,5 рази. Через рік після отримання ушкоджень показники кількості СРБ в крові у хворих групи II були нижчими ніж контроль, складали (15,2±7,8) мг/л, але без вірогідної відмінності.

В групі III (ІМТ ≥ 40,0) спостерігалася ідентична динаміка змін концентрації СРБ протягом року з моменту отримання ушкоджень. Але на 1-й день перебування у стаціонарі її цифри були вірогідно (p<0,05) вищими за контроль в 3 рази, (59,2±21,6) мг/л, з 3-ї по 3-у добу були вірогідно (p<0,05) вищими за контроль у 5 разів з максимумом на 7-й день лікування, (119,7±18,4) мг/л. На 360-й день проведення дослідження рівень СРБ в крові у пацієнтів групи III складав (20,4±6,3) мг/л, що не мало вірогідних відмінностей від контролю, але ж перевищувало майже в 3 рази нормальні значення даного показника.

Для хворих з надлишковою масою тіла при ІМТ ≤ 29,9 характерним є коливання цифр АН протягом всього періоду спостереження в межах контролю; поступове зниження рівня ЛН з 1-ї по 30-у добу, досягання контрольних значень на 360-у добу; коливання рівня РН протягом всього періоду обстеження близько контрольних значень; підвищення середніх цифр СРБ в 1-й день лікування з подальшим збільшенням до 14-ї доби, де він набував мак-

Таблиця 1

Динаміка маркерів біомаркерів жирової тканини у хворих з ПІМТ з травматичною хворобою

Групи	Строки обстеження, доба					
	1	3	7	14	30	360
Адипонектин, мкгм/л, контроль (n=60): 21,3±3,1 мкг/мл						
Група I	24,7±4,2	24,1±6,1	25,6±3,9	25,9±2,8	26,1±2,2	20,9±2,1
Група II	20,3±1,5	20,6±1,2	21,8±2,3	21,9±3,1	19,2±3,1	15,4±2,2*
Група III	13,7±1,9*	13,1±2,8*	13,9±1,6*	12,2±1,4*	11,2±1,7*	10,8±2,1*
Лептин, нг/мл, контроль (n=60): 42,6±5,3 нг/л						
Група I	33,4±3,8	32,1±2,6*	31,7±1,8*	31,1±1,5*	30,9±2,4*	39,3±3,4
Група II	42,6±3,4	37,1±2,9	38,2±3,6	36,2±2,9	38,4±2,3	58,1±4,3*
Група III	58,2±3,2*	57,4±2,6*	57,9±4,1*	57,1±4,2*	57,4±6,1*	72,3±4,7*
Резистин, нг/мл, контроль (n=60): 4,1±0,8 нг/мл						
Група I	3,7±0,7	3,6±0,9	3,6±0,7	3,6±0,9	3,5±1,1	3,8±0,9
Група II	4,7±1,1	4,5±1,3	4,5±0,6	4,5±0,9	4,1±0,8	4,9±0,8
Група III	4,9±0,7	4,9±1,1	4,6±1,2	4,6±1,1	5,0±1,3	5,2±0,9
СРБ, мг/л, контроль (n=60): 21,2±9,7 мг/л						
Група I	43,8±24,6*	62,7±18,1*	69,4±8,1*	82,6±11,3*	69,1±6,2*	15,8±2,6
Група II	48,4±19,1*	73,9±12,4*	79,3±13,6*	95,9±15,1*	73,4±12,8*	15,2±7,8
Група III	59,2±21,6*	99,4±20,8*	119,7±18,4*	106,2±14,9	101,8±12,6*	20,4±6,3

Примітка. * p<0,05



симального рівня, що в 4 рази перевищував контроль, з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю на 360-у добу.

Для хворих з ожирінням II–III ступеня при ІМТ 30,0–39,9 характерними є наступні особливості: коливання в межах контролю рівня АН в крові протягом року з моменту отримання травматичних ушкоджень з вірогідним зменшенням рівня на 360-у добу; коливання в межах контролю рівня ЛН в крові протягом року з моменту отримання травматичних ушкоджень з вірогідним збільшенням рівня на 360-у добу; коливання рівня РН протягом всього періоду обстеження близько контрольних значень; підвищення середніх цифр СРБ у 1-й день лікування з подальшим збільшенням до 14-ї доби, де він набував максимального рівня, що в 4,5 разу перевищував контроль, з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю на 360-у добу.

Для хворих з морбідним ожирінням при ІМТ $\geq 40,0$ характерним є вірогідне зменшення рівня АН від контрольних цифр протягом всього періоду спостереження; вірогідне збільшення рівня ЛН від контрольних цифр протягом всього періоду спостереження з перевищенням

його в 2 рази на 360-у добу; коливання рівня РН протягом всього періоду обстеження близько контрольних значень; підвищення середніх цифр СРБ в 1-й день лікування з подальшим збільшенням до 14-ї доби, де він набував максимального рівня, що в 5 разів перевищував контроль, з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю на 360-у добу.

Висновки

Таким чином, можна стверджувати, що досліджувані нами показники, а саме АН, ЛН, РН, СРБ безпосередньо відтворюють стан адаптації хворих з ПІМТ при політравмі, виразність яких залежить від ІМТ, тобто від кількості жирової тканини. Очевидним є той факт, що саме прозапальний цитокін СРБ - здатний моделювати очікуваний результат, так як вони визначають виживаність, стимуляцію або пригнічення росту, в тому числі імунних клітин, їх диференціювання, функціональну активацію, а, в свою чергу, біомаркери жирової тканини – АН, ЛН, РН – здатні контролювати обмінні процеси, пов'язані з кількістю жирової тканини, і, як наслідок, перебіг супутньої патології, в тому числі в умовах травматичної хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Марамыгин Д.С. Адипокины в патогенезе метаболического синдрома / Д.С. Марамыгин, Р.В. Ситников, Д.В. Суменкова // Международный научный журнал «Инновационная наука». – 2017. - №4. – С. 197 – 207.
2. Беловол А.Н. Особенности прогрессирования гормонально-метаболических и иммунных нарушений у пациентов с сочетанным течением артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа / А.Н. Беловол, Л.Р. Бобронникова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2016. – Том 16, вип. 4(56). – С. 62-66.
3. Сметнев С.А. Роль пептидных гормонов (адипонектин, лептин, инсулин) в патогенезе атеросклероза / С.А. Сметнев, А.Н. Мешков // Рациональная фарма-
4. Hribal M.L. Role of C Reactive Protein (CRP) in Leptin Resistance / M.L. Hribal, T.V. Florentino, G. Sesti // Curr Pharm Des. – 2014. - №20(4). – P. 609-615.
5. Sudhakar M, Silambanan S, Chandran AS, Prabhakaran AA, Ramakrishnan R. C-Reactive Protein (CRP) and Leptin Receptor in Obesity: Binding of Monomeric CRP to Leptin Receptor. - *Frontiers in Immunology*. 2018 May 29; 9: 1167.
6. Simmons WK, Burrows K, Avery JA, Kerr KL, Taylor A, Bodurka J, Potter W, Teague TK, Drevets WC. Appetite Changes Reveal Depression Subgroups with Distinct Endocrine, Metabolic, and Immune States / *Molecular psychiatry*. 2018 Jun 13;10.



ДИНАМИКА БИОМАРКЕРОВ
СЕКРЕЦИИ ЖИРОВОЙ
ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ
С ПОВЫШЕННЫМ
ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА
ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

*В. В. Кучерявченко,
Ю. В. Волкова, К. Ю. Шарлай*

Резюме. Целью работы был анализ динамики биомаркеров секреции жировой ткани у пациентов с повышенным индексом массы тела (ПИМТ) при политравме. У 224 больных с политравмой с разной стартовой цифрой ИМТ в период 1 день — 1 год с момента получения повреждений было проведено исследование уровня адипонектина (АН), лептина (ЛН), резистина (РН) и С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови. Выявлено, что исследуемые нами показатели непосредственно воспроизводят состояние адаптации больных с ПИМТ при политравме, выраженность которых зависит от ИМТ, то есть от количества жировой ткани.

Ключевые слова: *повышенный индекс массы тела, политравма, адипонектин, лептин, резистин, С-реактивный белок.*

THE DYNAMICS OF
BIOMARKERS OF ADIPOSE
TISSUE SECRETION
IN PATIENTS WITH
AN INCREASED BODY
MASS INDEX WITH
POLYTRAUMA

*V. V. Kucheryavchenko,
Yu. V. Volkova, K. Yu. Sharlai*

Summary. The aim of the work was to analyze the dynamics of the biomarkers of adipose tissue secretion in patients with an increased body mass index (IBMI) with polytrauma. In 224 patients with polytrauma with different starting BMI in the period of 1 day — 1 year from the date of injury, a study was conducted of the levels of adiponectin (AN), leptin (LN), resistin (RN) and C-reactive protein (CRP) in serum. It was revealed that the indicators we studied directly reproduce the state of adaptation of patients with IBMI with polytrauma, the severity of which depends on BMI, that is, on the amount of adipose tissue.

Key words: *increased body mass index, polytrauma, adiponectin, leptin, resistin, C-reactive protein.*



І. П. Хоменко,
Е. М. Хорошун,
В. Ю. Шаповалов,
О. С. Герасименко

*Національний військово-
медичний клінічний центр,
м. Київ*

*Військово-медичний клінічний
центр Південного Регіону,
м. Одеса*

© Колектив авторів

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВІЙСЬК В ХОДІ ПРОВЕДЕННЯ АТО

Резюме. Колективом авторів вивчено та проаналізовано результати роботи медичної служби ЗС України за 2014-2017 рр. в ході проведення Антитерористичної операції на території Донецької та Луганської областей України. Визначені основні шляхи вирішення проблемних питань в організації та наданні медичної допомоги під час ведення бойових дій.

В ході медичного супроводу дій військ протягом трьох років впроваджено в практику стабілізаційні медичні пункти на евакуаційних шляхах районів бойових дій з механізованих (мотопіхотних, гірсько-піхотних, аеромобільних) бригад; зменшено етапи надання медичної допомоги з додержанням принципів «платинова хвилина», «золота година».

Ключові слова: система медичного забезпечення, лікувально-евакуаційні заходи, антитерористична операція.

Вступ

Зіткнувшись з масовими санітарними втратами в ході проведення АТО, вся система медичного забезпечення зазнала низки змін та змогла навіть при низькому рівні укомплектованості медичних підрозділів виконати завдання за призначенням.

Останні десятиріччя характеризуються збільшенням числа збройних конфліктів, що супроводжується різким збільшенням кількості пацієнтів з бойовими пошкодженнями [2,4,7]. Тісний взаємозв'язок результатів лікування поранених з термінами початку та якістю медичної допомоги, з термінами та видом медичної евакуації з різних рівнів медичної допомоги, створює великі організаційні труднощі, особливо при масовому надходженні поранених [1, 2, 5]. Специфічні риси вогнепальних поранень обумовлюють велику тяжкість функціональних розладів, більш частий розвиток ускладнень (54-81 %) і, як наслідок, більш високий рівень летальності (12-31 %) в порівнянні з іншими травмами [3, 6, 7].

Летальність у поранених в останніх локальних конфліктах дещо знижується, але при цьому зростає частота пошкодження деяких органів грудей та живота [2, 4, 5], що обумовлено широким застосуванням автоматичної стрілецької зброї зі значною вражаючою дією, а також подальшим вдосконаленням бойових якостей снарядів, мін і гранат [2, 3]. Причиною загибелі військовослужбовців в Іраку і Афганістані за даними медичної служби коаліції у 70% випадків була вибухова травма [3, 5].

Мета досліджень

Виявити шляхи для вирішення проблемних питань щодо покращання лікувально-евакуаційних заходів під час ведення бойових дій.

Матеріали та методи досліджень

Колективом авторів вивчено та проаналізовано результати роботи медичної служби ЗС України за 2014-2017 рр. в ході проведення Антитерористичної операції на території Донецької та Луганської областей України. Визначені основні шляхи вирішення проблемних питань в організації та наданні медичної допомоги під час ведення бойових дій.

Результати досліджень та їх обговорення

У ході медичного супроводу дій військ протягом трьох років впроваджено в практику стабілізаційні медичні пункти на евакуаційних шляхах районів бойових дій з механізованих (мотопіхотних, гірсько-піхотних, аеромобільних) бригад; зменшено етапи надання медичної допомоги з додержанням принципів «платинова хвилина», «золота година»; налагоджено систему медичного постачання через групи медичного постачання в чотирьох ВМГ які розташовані в районах проведення АТО; удосконалено систему військово-медичної підготовки; впроваджено нові форми первинної медичної документації та звітності.

У результаті реалізації перерахованих заходів медичною службою Збройних Сил України час надання першої медичної допомоги на полі бою після поранення зменшено до 5-15 хв («платинова хвилина»). Медична евакуація поранених з поля бою здійснюється вже у перші хвилини після поранення. При цьому, час прибуття санітарно-евакуаційного транспорту до пораненого у 2017 році складає від 5 до 15 хв, в той же час у 2014 році цей показник інколи складав до 10 год.

Невідкладна кваліфікована медична допомога надається протягом перших 60 хв («золота година»). Для цього, у районі проведення



АТО для надання кваліфікованої медичної допомоги розгорнуто чотири військові мобільні госпіталі та на базі 12 цивільних лікарень працюють групи медичного посилення у складі висококваліфікованого військово-медичного персоналу.

Здійснено удосконалення лікувально-евакуаційного забезпечення військових частин в районі АТО. Уточнено зони відповідальності військових мобільних госпіталів, визначено три основних лікувально-евакуаційних напрямки: Військово-медичний клінічний центр Північного регіону (ХАРКІВ), 385 Військовий госпіталь (ДНІПРО) та 450 Військовий госпіталь (ЗАПОРІЖЖЯ), визначено цивільні лікувальні заклади МОЗ України, які надають спеціалізовану та високоспеціалізовану медичну допомогу поблизу району проведення АТО, визначено лікувальні заклади МОЗ України з рівнем надання висококваліфікованої допомоги поблизу районів ведення бойових дій (Дніпровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, лікарня швидкої допомоги м. Маріуполь, Інститут загальної та невідкладної хірургії Національної Академії наук України у м. Харків), що зменшило рівень смертності та інвалідизації захисників Вітчизни.

Ефективність лікувально-евакуаційних заходів підтверджують цифрові показники співвідношення бойових безповоротних до бойових санітарних втрат, який складає: 2014 рік – 1 до 2,4; 2015 рік – 1 до 4; 2016 рік – 1 до 6; 2017 рік – 1 до 7.



Зростання дієвості та своєчасності надання медичної допомоги у лікувальних закладах МОЗ та МО України, свідчить зменшення летальності на етапах медичної евакуації: 2014 рік – 1,9%; 2017 рік – до 1%.

Військово-медичні клінічні центри регіонів з спеціалізованими та високоспеціалізованими клініками продовжують освоювати новітні лікувально-діагностичні методики та медичні

технології, а саме впроваджені: кардіосудинна хірургія, мініінвазивна та ендоскопічна хірургія, новітні технології в лікуванні захворювань ока, ЛОР-органів, щелепно-лицевої хірургії, стоматології, нейрохірургії, травматології та інше. Це дозволило суттєво покращити рівень медичного обслуговування учасників антитерористичної операції.

Всього за період проведення АТО пройшли стаціонарне лікування у військово-лікувальних закладах близько 100 тис. військовослужбовців силових відомств, із них близько 11 тис. поранених.

Налагоджено систему медичної реабілітації та лікування учасників АТО як в Україні та і за її межами. МОЗ України створено окремий відділ медичної реабілітації та паліативної медицини. Розробкою наукових програм, протоколів реабілітації займаються дев'ять науково-дослідних установ (НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова – м. Вінниця, Український НДІ медичної реабілітації та курортології – м. Одеса, Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології у – м. Київ, Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності – м. Київ).

Клінічну базу становлять 11 лікарень відновлювального лікування з ліжковим фондом 1 тис. 888 ліжок, 30 госпіталів ветеранів війни з ліжковим фондом 7 тис. 248 ліжок, сім фізіотерапевтичних лікарень, понад 12 тис. ліжок ЗАТ “Укрпрофоздоровниці”, 17 тис. ліжок лікувальних закладів МО України. На даний час медичну допомогу отримали майже 30 тисяч учасників бойових дій.

З початку проведення АТО на сході України, у санаторно-курортних закладах Збройних Сил України пройшло медичну реабілітацію понад 3,2 тис. учасників антитерористичної операції, протягом 2017 року – 1,2 тис. осіб.

За 2017 рік медико-психологічною реабілітацією у військово-медичних закладах забезпечено понад 3 тис. військовослужбовців. Відповідно до договору з Національною Академією медичних наук України 28 науково-дослідних установ задіяні в наданні високоспеціалізованої медичної допомоги військовослужбовцям Збройних Сил на безоплатній основі.

У 2017 році функцію щодо протезування учасників антитерористичної операції за новітніми технологіями та технологіями виготовлення, які відсутні в Україні, покладено на Фонд соціального захисту інвалідів. Загалом забезпечено протезуванням 379 осіб, у тому числі за кордоном Ч 24 особи; 136 осіб потребують протезування, з яких 38 осіб вже протезуються та 98 осіб перебувають на лікуванні чи проходять реабілітаційні заходи.



Триває співпраця з країнами-членами НАТО і в рамках міжнародного проекту Програми активної реабілітації для травмованих діючих та звільнених військовослужбовців і персоналу сектора безпеки і оборони України «Повернення до життя», яка має період дії з червня 2016 по грудень 2017 років (загальна тривалість – 18 місяців). Україна сумісно з закордонними партнерами реалізує цільовий фонд з проведення медичної реабілітації військовослужбовців з бюджетом 2,25 млн. євро для закупівлі необхідного сучасного вартісного реабілітаційного обладнання, підготовки українських фахівців з реабілітації, розвитку

центрів протезування. Реабілітацію та лікування за кордоном за сприяння країн-членів НАТО пройшло біля 300 військовослужбовців.

Висновки

Упродовж 2014-2017 р. впроваджено в практику стабілізаційні медичні пункти на евакуаційних шляхах районів бойових дій.

Зменшено етапи надання медичної допомоги з додержанням принципів «платинова хвилина», «золота година».

Налагоджено систему взаємодії медичних служб ЗС України, інших силових відомств та закладів МОЗ України в районі проведення АТО.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ball C.G. Current management of penetrating torso trauma: nontherapeutic is not good enough anymore / C.G. Ball // J. Can. Chir. – 2014. – Vol. 57, N 2. – P. 36–4
2. DuBose J.J. Open abdominal management after damage-control laparotomy for trauma: A prospective observational American Association for the Surgery of Trauma multicenter study/ J.J. DuBose [et al.] // J. Trauma. – 2013. – Vol. 74, N 1. – P. 113–122.
3. Hornez E. Complex abdominal penetrating wounds by war missiles. French experience resulting from modern conflicts (Afghanistan, Africa): 3-rd Pan Europ. Congr. Mil. Med. / E. Hornez. – Belgrad, 2014. – P. 11.
4. Kapan M. The effective risk factors on mortality in patients undergoing damage control surgery / M. Kapan [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2013. – Vol. 17, N 12. – P. 1681–1687.
5. Langan N.R. Changing patterns of in-hospital deaths following implementation of damage control resuscitation practices in US forward military treatment facilities / N.R. Langan, M. Eckert, M.J. Martin // JAMA Surg. – 2014. – Vol. 149, N 9. – P. 904–912.
6. Mutafchiyski V.M. Medical aspects of terrorist bombings – a focus on DCS and DCR / V.M. Mutafchiyski, G.I. Popivanov, K.C. Kjossev // Mil. Med. Res. – 2014. – N 1. – P. 13–18.
7. Reginelli A. Imaging Assessment of Gunshot Wounds / A. Reginelli [et al.] // Semin. Ultrasound CT MR. – 2014. – Vol. 36, N 1. – P.1–11.



АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ОРГАНИЗАЦИИ
МЕДИЦИНСКОГО
ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК
В ХОДЕ ПРОВЕДЕНИЯ АТО

*И. П. Хоменко,
Е. М. Хорошун,
В. Ю. Шаповалов,
А. С. Герасименко*

Резюме. Коллективом авторов изучены и проанализированы результаты работы медицинской службы ВС Украины по 2014-2017 гг. В ходе проведения антитеррористической операции на территории Донецкой и Луганской областей Украины. Определены основные пути решения проблемных вопросов в организации и оказании медицинской помощи при ведении боевых действий.

В ходе медицинского сопровождения действий войск в течение трех лет внедрены в практику стабилизационные медицинские пункты на эвакуационных путях районов боевых действий с механизированных (мотопехотных, горно-пехотных, аэромобильных) бригад; уменьшено этапы оказания медицинской помощи с соблюдением принципов «платиновая минута», «золотой час».

Ключевые слова: *система медицинского обеспечения, лечебно-эвакуационные мероприятия, антитеррористическая операция.*

PRESSING QUESTIONS
OF ORGANIZATION OF
MEDICAL PROVIDING
OF TROOPS DURING
REALIZATION OF ATO

*I. P. Khomenko,
E. M. Khoroshun,
V. Yu. Shapovalov,
O. S. Herasymenko*

Summary. Job of medical service SS of Ukraine performances are studied the collective of authors and analysed for 2014-2017 during realization of anti-terror operation on territory Donetsk and Luhansk areas of Ukraine. The basic ways of decision of problem questions are certain in organization and grant of medicare during the conduct of battle actions. During medical accompaniment of actions of troops during three years the stabilizing first-aid stations are inculcated in practice on the evacuation ways of districts of battle actions of the mechanized (motorized infantry, горно-пехотных, airmobile) brigades; the stages of providing of medicare are brief taking into account principles "platinum minute", "gold hour".

Key words: *system of the medical providing, curatively-evacuation measures, anti-terror operation.*



В. В. Бойко,
І. В. Криворотько,
В. О. Лазирський,
В. Г. Грома, С. О. Береснєв,
Ю. В. Авдосєв

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ МІСЦЕВО-ПОШИРЕНИЙ РАК ШЛУНКУ

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

Резюме. Робота базується на аналізі результатів оперативного лікування 418 хворих на ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунка. Перебіг основного захворювання було ускладнено кровотечею у 252 (60,3 %) хворих, стенозом — у 89 (21,3 %), перфорацією — у 15 (3,5 %), та їх поєднанням — у 62 (14,8 %). Радикальні операції виконано у 212 (50,7 %) хворих, у 206 (49,3 %) — паліативні та симптоматичні. Післяопераційні ускладнення виникли у 82 хворих (19,6 %), післяопераційна летальність склала 7,2 % (30 хворих).

Ключові слова: ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунка, хірургічне лікування.

Вступ

Незважаючи на тенденцію зниження захворюваності на рак шлунка проблема лікування ускладнених форм захворювання залишається однією з найбільш складних і актуальних [1, 2, 5]. До 60-80 % хворих надходить на лікування з запущеними формами захворювання при наявності важких ускладнень [2, 4]. Частота розвитку післяопераційних ускладнень варіює від 16,3 до 48,0 % а летальності від 8,3 до 37,2 % [2, 3, 4, 6].

Мета досліджень

Покращення результатів лікування хворих з ускладненим місцево-поширеним раком шлунка.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження засноване на аналізі результатів лікування 418 хворих з місцево-поширеним раком шлунка, які перебували на лікуванні у «ДУ Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева» НАМН України з 2006 по 2015 р., у віці від 18 до 85 років. Середній вік склав 61,7 років. Чоловіків - 271 (64,8 %), жінок - 147 (35,2 %).

Усі хворі рандомізовані на дві групи: порівняння — 212 хворих (перебували на лікуванні з 2006 по 2010 рр.), основну — 206 хворих (період лікування з 2011 по 2015рр.). У групі порівняння застосовувалися загальноприйнятні хірургічна тактика і операції. В основній групі використовувалася активно-індивідуалізована двоетапна хірургічна тактика і розроблені комбіновані і реконструктивно-відновлювальні операції.

Ураження кардіального відділу шлунка відзначено у 41 (11,4 %) хворих, тіла шлунка — у 158 (41,1 %), вихідного відділу — у 112 (29,0 %), субтотальне ураження шлунка — у 48 (11,2 %), тотальне — у 29 (7,3 %) хворих.

Кровотечу виявлено у 252 (60,3 %) хворих, стеноз — у 89 (21,3 %), перфорацію — у 15 (3,5 %), і їх поєднання — у 62 (14,8 %) хворих. Крововтрата легкого ступеня, відповідно до класифікації О. О. Шалімова і В. Ф. Саєнко (1987р.) [6], виявлена у 67 (16,0 %) хворих; середньої тяжкості — у 136 (32,5 %); тяжкого ступеня — у 49 (11,7 %) хворих.

Морфологічно пухлини шлунка були представлені аденокарциномами різного ступеня диференційовки: G1 — у 42 (10,0 %), G2 — у 92 (22,0 %), G3 — у 186 (44,6 %), G4 — у 98 (23,4 %) хворих. У відповідності до класифікації за стадіями TNM хворі розподілилися: T4N0M0 — 41 (9,8 %), T4N1M0 — 125 (29,9 %), T4N2M0 — 191 (45,7 %), T4N3M0 - 61 (14,6 %).

Результати досліджень та їх обговорення

Кровотеча ускладнює перебіг раку шлунка в 2,7-41 % спостережень і займає 2-3 місце серед інших [2, 4, 5, 7]. Для оцінки стану гемостазу використовували класифікацію активності кровотечі Forrest J. A. H. в модифікації Нікішаєва В. І. (1997) [7]. Кровотеча ускладнила перебіг раку шлунка у 134 (32,0 %) хворих групи порівняння і 118 (28,2 %) основної групи. Досягнення тимчасового ендоскопічного гемостазу у 47 (11,2 %) хворих основної групи з кровотечею з пухлини шлунка, що триває, дозволило провести передопераційну підготовку і відстрочене оперативне втручання протягом 2–5 діб після госпіталізації.

Виконання, на першому етапі, рентгеноваскулярного гемостазу всього проведено у 31 (7,4 %) хворого. Застосування на першому етапі малоінвазивних методів гемостазу дозволило знизити кількість ургентних операцій з 46 (11,0 %) у групі порівняння до 13 (3,1 %) в основній групі. Операції у відстроченому порядку виконані у 80 (19,1 %) хворих, з них у 59 (14,1 %) хворих основної групи.



При можливості виконання радикального оперативного втручання виконували одноступінні радикальні операції, при високому операційному ризику застосовуємо двоетапну тактику (I етап — паліативна резекція шлунка з пухлиною; II етап — радикальна ререзекція шлунка (гастректомія) з лімфодиссекцією і резекцією уражених сусідніх органів). У якості паліативних операцій, що дозволяли зупинити кровотечу з пухлини шлунка, що неможливо видалити, застосовували гастротомію з прошиванням кровоточивих судин, тампонаду кратера пухлинної виразки пасмом сальника на живильній судинній ніжці по Опелю-Полікарпову; а також розроблену в клініці тампонаду пухлини передньою стінкою шлунка.

На висоті кровотечі оперовані 40 (9,5 %) хворих з них 8 (1,9 %) хворі основної групи. Радикальні операції виконані у 5 (12,5 %) з них у 4 комбіновані резекції шлунка. Післяопераційні ускладнення виникли у 15 (37,5 %), померли - 5 (12,5 %) хворих. Паліативні резекції шлунка виконані у 47 (11,2 %) хворих з кровотечею з пухлини.

Після гастректомії, ми віддаємо перевагу езофагоєюноанастомозам в нашій модифікації і модифікації Ру (при реконструктивних операціях). З 1989 р в клініці поряд з загальновідомими застосовували власну методику езофагоєюноанастомоза. Особливістю цієї модифікації є фіксація привідної петлі позаду стравоходу в задньому середостінні, накладенні провізорних стравохідно-діафрагмальних швів на передню стінку стравоходу; формуванні антирефлюксного анастомозу за рахунок інвагінації його цими швами у відповідну петлю тонкої кишки. Простота запропонованої операції, скорочення часу втручання до мінімуму, дозволили застосовувати її для виконання гастректомії на висоті кровотечі з хорошими результатами [8].

При кардіальному раку можливе застосування проксимальної резекції шлунка або гастректомії. Ми поділяємо думку С. А. Гешеліна (1988) [2], що збігається з іншими авторитетними фахівцями, що при операціях на висоті кровотечі виконання гастректомії, в порівнянні з проксимальної резекцією шлунка, більш виправдано, технічно простіше, надійніше і більш радикальне, супроводжується меншим числом післяопераційних ускладнень і летальності. При раку тіла і дистальних відділів шлунка, що кровоточить, показано виконання гастректомії і субтотальної дистальної резекції шлунка з лімфодиссекцією. На відновному етапу перевагу віддаємо модифікаціям резекції по Більтрот-II.

Особливу категорію пацієнтів складають хворі з пухлинами кукси шлунка, що крово-

точать. Радикалізм щодо пухлини і гемостазу досягається застосуванням екстирпації кукси шлунка з лімфодиссекцією. Нами виконані комбіновані екстирпації кукси шлунка у 15 хворих (9 основної групи і у 6 групи порівняння). У 10 хворих — з резекцією товстої кишки, доповненої у 2 хворих спленектомією; у 5 - з резекцією підшлункової залози і спленектомією. Помер 1 хворий внаслідок легенево-серцевої недостатності.

Перфоративний рак шлунка. Перфорація раку шлунка зустрічається у 2,1 % - 11,5 % спостережень, причому розвиток цього ускладнення нерідко є першим проявом захворювання [2, 3]. Перфорація раку шлунка відзначена нами в 19 (4,5 %) спостереженнях. При перфорації пухлин шлунка загальноприйнятою операцією є первинна резекція шлунка. Протипоказаннями до неї є тяжкий загальний стан пацієнта, розлитий перитоніт, високе розташування пухлини. У цих випадках застосовуємо двоетапну тактику. На першому етапі виконували ушивання перфоративного отвору (перевагу віддавали методиці Опеля-Полікарпова). Другим етапом виконували відстрочену резекцію шлунка. Двоетапні оперативні втручання виконано у 9 хворих з перфорацією пухлини шлунка. У 4 випадках при відстрочених операціях виконано радикальну комбіновану гастректомію, у 2 хворих — паліативні резекції шлунка. У 2 випадках після ушивання перфорації пухлини виникли профузні кровотечі, у 1 хворого виникла неспроможність швів з летальним наслідком. У решти 6 хворих виконана первинна резекція шлунка (у 4 — паліативна). Померло 2 хворих внаслідок перитоніту.

Стеноз шлунка при його пухлинному ураженні зустрічається в 7,5–25,4 % спостережень серед інших [1, 2, 3]. При симптоматичних оперативних втручаннях перевагу віддаємо обхідний гастроентеростомії (попередуючому ізоперистальтичний гастроентероанастомоз на довгій петлі з браунівським співвустям по Вельфлеру). В окремих випадках для забезпечення харчування хворого формували єюно- або гастростоми. При нерезектабельних пухлинах кардії застосовували реканалізацію пухлини, гастростому або єюностому по Майдлю. Операцією вибору при стенозуючих пухлинах тіла шлунка є гастректомія, рідше субтотальна дистальна резекція шлунка, ще рідше - різні атипівні резекції шлунка. При стенозуючих пухлинах пілороантрального відділу шлунка операцією вибору є субтотальна гастректомія. З огляду на злоякісний характер процесу стенозування, ми віддаємо перевагу формуванню гастроентероанастомозу на довгій петлі.



Стеноз шлунка відзначений нами у 89 хворих ізольовано (всього в 104 (24,8 %) спостереженнях). Згідно рентгенологічної класифікації Лінденбрата компенсований стеноз виявлено у 42 (10,0 %) хворих, субкомпенсований — у 46 (11,0 %), декомпенсований — у 16 (3,8 %). Радикальні операції виконано тільки у 18 (4,3 %) хворих даної групи. У 86 (20,6 %) хворих виконано симптоматичні операції: обхідний гастроентероанастомоз - у 62 (14,8 %) хворих, у 24 (5,7 %) - сформовані єюно- або гастростоми.

Всього у 212 (50,7 %) хворих виконані комбіновані гастректомії (з них у 150 хворих основної групи). Комбінована гастректомія з резекцією поперечної ободової кишки і її брижі виконана - у 36 (8,6 %) хворих, з резекцією печінки - у 35 (8,3 %) хворих, резекцією підшлункової залози в поєднанні з спленектомією і без неї - у 32 (7,6 %) хворих, спленектомією - у 14 (3,3 %), ще у 63 (15,0 %) хворих виконані мультивісцеральні резекції. При гастректомії

в поєднанні з резекцією поперечної ободової кишки застосовували гастропластику ілеоцекальним сегментом кишечника (18 хворих).

Паліативні і симптоматичні операції виконані у 206 (49,3 %) хворих. Всього післяопераційні ускладнення виникли у 82 (19,6 %) хворих. Післяопераційна летальність склала 7,2 % (30 хворих).

Висновки

1. У хворих з ускладненим місцево-поширеним раком шлунка вважаємо за доцільне застосування двохетапної хірургічної тактики з широким використанням малоінвазивних оперативних втручань.

2. Впровадження запропонованої хірургічної тактики і нових оперативних втручань сприяло збільшенню числа радикальних операцій з 62 (14,8 %) в групі порівняння до 150 (35,9 %) в основній групі і зниження післяопераційної летальності з 8,0 до 6,3 % відповідно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарь В.Г. Комбинированное вмешательство по поводу местнораспространенного рака дистального отдела желудка / В.Г. Бондарь // Клінічна хірургія. — 2004. - № 1. - С. 24-26
2. Гешелин С.А. Неотложная онкохирургия //К. — «Здоров'я». — 1988. — 200 с.
3. Диагностика и лечение распространенного рака желудка / М.С. Громов, Д.А. Александров, А.А. Кулаков [и др.] // Хирургия - 2003. — № 4. - С. 20-23.
4. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков [и др.] // Вестник хирургии.- № 4. - 2006.- С 79-81.
5. Радикальное хирургическое лечение рака желудка, осложненного профузным кровотечением / С.А. Поликарпов, А.Н. Лисицкий, Н.Н. Иров [и др.] // Хирургия — 2008. — № 7. - С. 24-26.
6. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения / М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов, А.Н. Абдихакимов, А.Н. Марчук // Практик. онкол. — 2001. - №3(7). — С. 18-24.
7. Хірургічні аспекти кардіоезофагального раку, що гостро кровоточить / Фомін П.Д., Іванчов П.В., Заплавський О.В. // Харківська хірургічна школа — 2009. - №4.1. (36) - С. 303-305.
8. Патент України № 11127 від 06.05.1999 р. Спосіб гастректомії / В.Т. Зайцев, В.В. Бойко, В.П. Далавурак, М.П. Донець, І.А. Тарабан.



ОПЕРАТИВНОЕ
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С
ОСЛОЖНЕНИЯМИ МЕСТНО-
РАСПРОСТРАНЕННОГО
РАКА ЖЕЛУДКА

*V. V. Boyko,
I. V. Krivorotko,
V. A. Lazirskiy, V. G. Groma,
S. A. Beresnev, Yu. V. Avdosyev*

Резюме. Приведен анализ результатов оперативного лечения 418 больных с осложненным местно-распространенным раком желудка. Течение основного заболевания осложнилось кровотечением у 252 (60,3 %) больных, стенозом – у 89 (21,3 %), перфорацией – у 15 (3,5 %), и их сочетанием – у 62 (14,8 %). Радикальные операции выполнены у 212 (50,7 %) больных, у 206 (49,3 %) – паллиативные и симптоматические. Послеоперационные осложнения возникли у 82 больных (19,6 %), послеоперационная летальность составила 7,2 % (30 больных).

Ключевые слова: *осложненный местно-распространенный рак желудка, хирургическое лечение.*

SURGICAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH
COMPLICATIONS OF
LOCALLY ADVANCED
STOMACH CANCER.

*V. V. Boyko, I. V. Krivorotko,
V. A. Lazirskiy, V. G. Groma,
S. A. Beresnev,
Yu. V. Avdosyev*

Summary. The analysis of the results of operative treatment of 418 patients with complicated locally expanded gastric cancer. The disease was complicated by bleeding in 252 (60.3 %) patients, stenosis – in 89 (21.3 %), perforation – in 15 (3.5 %), their combination – in 62 (14.8 %). Radical surgery was performed in 212 (50.7 %), in 206 (49.3 %) – palliative and symptomatic. Postoperative complications arose to 82 patients (19.6 %) and postoperative mortality to 7.2 % (30 patients).

Key words: *complicated locally expanded gastric cancer, surgical treatment.*



М. В. Красносельський,
Є. М. Крутько,
Є. В. Шульга,
М. В. Шульга,
В. Г. Середенко

ДУ «Інститут медичної
радіології ім. С. П. Григор'єва
НАМНУ», м. Харків

Харківський національний
університет імені
В. Н. Каразіна

© Колектив авторів

ВИКОРИСТАННЯ КОМБІНОВАНОЇ АНЕСТЕЗІЇ В ПОРІВНЯННІ З ПРОВЕДЕННЯМ ТІЛЬКИ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ В ОНКОХВОРИХ З МУЛЬТИОРГАННИМИ ОПЕРАТИВНИМИ ВТРУЧАННЯМИ

Резюме. У дослідженні брали участь 117 пацієнтів на онкологічні захворювання з місцеворосповсюдженим пухлинним процесом шлунково-кишкового тракту (віком $(7,6 \pm 3,7)$ р.). Концентрацію в плазмі цитокінів ІЛ-6 та ІЛ-8 вимірювали до та після операції через 4 та 24 години. Оцінка загальної якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, виконано із застосуванням стандартного «Короткого опитувальника оцінки статусу здоров'я» SF-36 за методологією Евіденс.

Отримані результати свідчать за те, що в групі з проведенням комбінованої загальної і епідуральної анестезії ми маємо як покращення якості життя, показників загального виживання, так і показників клітинного імунітету.

Таким чином, комбінована анестезія має переваги порівняно з проведенням тільки загальної анестезії у онкохворих з мультиорганними оперативними втручаннями, що свідчить про її пріоритетне використання.

Ключові слова: *періопераційна інтенсивна терапія, мультиорганні оперативні втручання, комбінована загальна і епідуральна анестезія, загальна анестезія.*

Вступ

Виходячи з того, що за даними літератури мультиорганні хірургічні втручання проводяться з максимально радикальним видаленням по здорові тканини, то диктується необхідність найбільш сприятливої підготовки хворого з проведенням періопераційної терапії для зменшення у подальшому ускладнень з отриманням позитивних прогностичних факторів для віддаленого виживання пацієнтів [1].

Диференціація і тип класифікації є значущими прогностичними факторами, пов'язаними з довгостроковим виживанням [2]. Кунісакі зі співавторами відмітили, що більш сприятливі результати проведення мультиорганних резекцій є при виконанні втручань з відносно невеликими пухлинами і невеликою кількістю метастазів в лімфатичні вузли [3].

У нашому дослідженні ми прагнули вивчити переваги і недоліки комбінованої анестезії в порівнянні з проведенням тільки загальної анестезії у онкохворих з мультиорганними оперативними втручаннями та надати лікарям додаткові докази для кращого рішення щодо вибору анестезії [4]. Що стосується прогнозу раку, то за літературними даними застосовність і пріоритетність вибору анестезії можуть бути пов'язані з показниками загального виживання [5, 6], а також за показниками клітинного імунітету.

Це дало можливість знизити загальні медичні витрати, надало можливість швидкого

відновлення з наданням переваг у психосоціальної реабілітації пацієнток та економічному сенсі [7].

Стресорна реакція на хірургічну травму включає активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи та вивільнення запальних цитокінів, зокрема інтерлейкін-6 (ІЛ-6) і ІЛ-8 [8]. Концентрація запальних цитокінів ІЛ-6 та ІЛ-8, які є потужним активатором нейтрофілів, зростає протягом 30-60 хв після початку операції та досягає максимуму через 4 год, і залишається підвищеною протягом 48-72 год після операції. Значення цитокінів відображають ступінь травми тканини, тому їх виділення є найнижчим за менш інвазивних та травматичних процедур.

Епідуральна анестезія порівняно була об'єднана відповідним чином із загальною анестезією з використанням інгаляційних анестетиків [9], що призводить до зменшення стресорної відповіді.

За швидкістю відновлення когнітивних функцій, за нашими даними та даними світової літератури пропофол як загальний анестетик є альтернативою інгаляційним анестетикам [10]. Для седації також використовується замість пропофолу тіопентал натрію, котрий по швидкості відновлення когнітивних функцій близький до нього. Тому більш перспективною при довготривалих оперативних втручаннях з огляду на вище наведені позитивні моменти є використання комбінованої анестезії порів-



няно з проведенням тільки загальної комбінованої.

Мета досліджень

Вивчення та обґрунтування доцільності використання комбінованої анестезії в порівнянні з проведенням тільки загальної в онкохворих з мультиорганими оперативними втручаннями на органах шлунково-кишкового тракту за показниками загального виживання, а також за показниками клітинного імунітету для забезпечення анестезії з випереджаючою терапією вірогідних ускладнень.

Матеріали та методи досліджень

Після одержання схвалення комітету з етики та інформованої згоди було проведено проспективне, рандомізоване, подвійне сліпе дослідження на клінічній базі ДУ «Інститут медичної радіології імені С. П. Григор'єва НАМН України». У дослідженні обстежено 117 пацієнтів на онкологічні захворювання з місцеворосповсюдженим пухлинним процесом шлунково-кишкового тракту з хірургічними втручаннями за життєвими вимогами (віком $67,6 \pm 3,7$ р.). Їх було стратифіковано за ознакою проведення анестезіологічного забезпечення на: група «А» ($n_1=37$ осіб – з використанням загальної анестезії за стандартними протоколами) та група «Б» ($n_2=80$ особи, яким проведена комбінована загальна анестезія з епідуральним знеболюванням за стандартними протоколами). Фізичні параметри пацієнтів: маса тіла – $78,8 \pm 2,2$ кг, індекс маси тіла – $27,2 \pm 0,9$ кг/м².

Усім хворим проводилась премедикація 0,005–0,008 мг/кг атропіну і 0,5–1,0 мг і 0,05–0,07 мг/кг внутрішньосудинно. Проводилось постійне монітування життєвих параметрів (електрокардіограма, пульс-оксиметрія (SpO₂) та неінвазивне вимірювання артеріального тиску (АДс та АДд)) в операційній кімнаті.

У групі «А» для проведення загального знеболювання на індукцію вводилися внутрішньовенно тіопенталу натрія 4–6 мг/кг або діпрофолу 1,6–2 мг/кг, мідазолам 0,1–0,2 мг/кг. Пацієнти отримували міорелаксацію недеполяризуючим міорелаксантом середньої тривалості атракурієм безілатом в дозі 0,5–0,6 мг/кг. Виконувалася інтубація трахеї, після чого вводилися підтримуючі дози тіопенталу натрія 1,5–2 мг кг або діпрофолу 0,5–0,8 мг/кг кожні 20 хвилин та атракурія безілата 0,26 мг/кг кожні 30 хвилин.

Е групі «Б» вводили в епідуральний катетер повільно (по 4–5 мл кожні 2–3 хв) пункційно під місцевою аналгезією (2 мл 2% лідокаїну) в епідуральний простір на рівні Th9–Th10 безпосередньо перед індукцією загальної

анестезії місцевий анестетик бупівокаїн 0,5 % у дозі 15–20 мл з 0,05 мг фентанілу. Для проведення загального знеболювання на індукцію вводилися внутрішньовенно тіопенталу натрія 4–6 мг/кг або діпрофолу 1,6–2 мг/кг, мідазолам 0,1–0,2 мг/кг. Пацієнти отримували міорелаксацію недеполяризуючим міорелаксантом середньої тривалості атракурієм безілатом в дозі 0,5–0,6 мг/кг. Виконувалася інтубація трахеї, після чого вводилися підтримуючі дози тіопенталу натрія 1,5–2 мг кг або діпрофолу 0,5–0,8 мг/кг кожні 20 хвилин та атракурія безілата 0,26 мг/кг кожні 30 хвилин.

Медіани виживання порівнювали за тривалістю періоду.

Для вимірювання концентрації цитокінів зразки крові отримували до операції та після операції через 4 та 24 години. Кров забирали в трубки ЕДТА та центрифугували за 3000 об/хв протягом 5 хв за 4 °С відразу після відбору проб. Після цього плазму зберігали за 80 °С до аналізу [12]. Концентрації в плазмі IL-6 та IL-8 вимірювали за допомогою комерційно-кількісного набору ELISA.

Дослідження загальної якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, виконано із застосуванням стандартного валідизованого «Короткого опитувальника оцінки статусу здоров'я» SF-36 за методологією Евіденс (рівень якості життя прямо пропорційний кількості балів) у скороченому катамнестичному періоді до 1 тижня, за результатами аналізу відповідей на пункти якого формувалася соціо-психологічний профіль пацієнта [11], що включає параметри: фізичне функціонування (PF), рольове фізичне функціонування (RP), інтенсивність болю (BR), загальне здоров'я (GH), життєздатність (VT), соціальне функціонування (SF), рольове емоційне функціонування (RF), психічне здоров'я (MH). Параметри загальної ЯЖ оцінювалися за 100-бальною шкалою.

Попередня оцінка характеру розподілу показників проводилась візуальним методом та із застосуванням критерію Шапіро-Уїлка. Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакета програм Statistika 10, використовуючи критерії Стьюдента і Вілксона-Манна-Уїтні. Для кожної вибірки визначали медіану (Me), верхній і нижній квартилі [Q1; Q3]. Статистичну значимість відмінностей показників експериментальної групи від групи порівняння оцінювали по U-критерієм Манна-Уїтні. Отримані результати наведені у вигляді середнього арифметичного – середньоквадратичного відхилення. Відмінності вважали статистично достовірними при $p < 0,05$ або мають тенденцію до достовірності при $0,1 > p > 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Отримані результати свідчать за те, що в групі з проведенням комбінованої загальної і епідуральної анестезії ми маємо як покращення якості життя, показників загального виживання, так і показників клітинного імунітету.

Ніхто не повідомив про відсутність або односторонність епідурального блоку, що вказує на достатню кваліфікацію лікарів-анестезіологів. За даними пульсоксиметрії сатурація (SpO₂) під час оперативного втручання була у межах 96–100 %.

Передопераційні рівні цитокінів однакові, їх рівень досягав максимуму через 4 години, знижуючись майже у 2 рази через 24 години після операції у всіх групах. Результати не виявили статистично значущої різниці між фізіологічною групою та іншими групами в рівнях IL-6 та IL-8. Проте, через 4 години і 24 години, рівні IL-6 та IL-8 були значно нижчими в групі «Б» порівняно з групою «А» (P <0,05, рис. 1 та рис. 2 відповідно для IL-6 та IL-8).

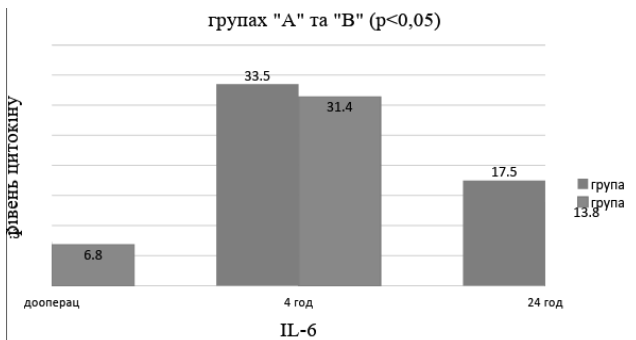


Рис. 1. Середня концентрація IL-6 в pg/ml порівняльно в групах «А» та «Б») p<0.05

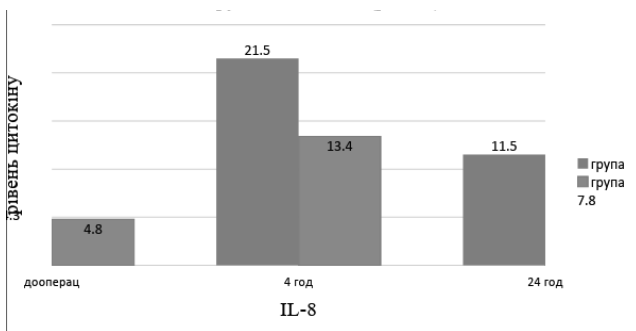


Рис. 2. Середня концентрація IL-8 в pg/ml порівняльно в групах «А» та «Б») p<0.05

Оцінка якості життя, пов'язаного зі здоров'ям, пацієнтів при проведенні мультиорганних оперативних втручань, виявила більш високі показники у групі Б, контингенту якої була застосована комбінована загальна анестезія з епідуральним знеболюванням (рис. 3).

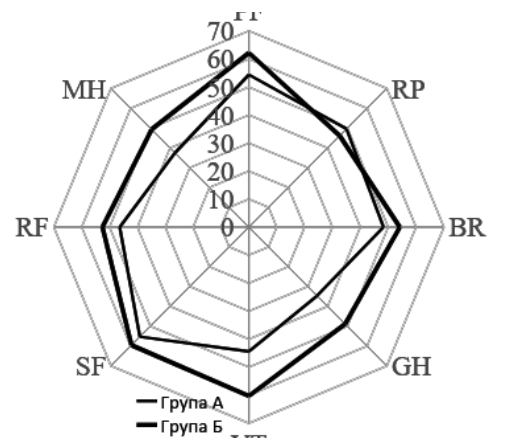
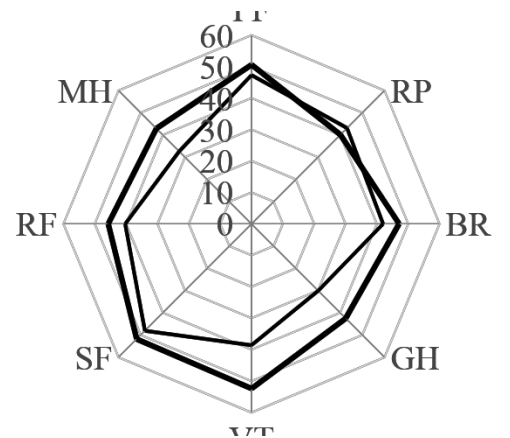
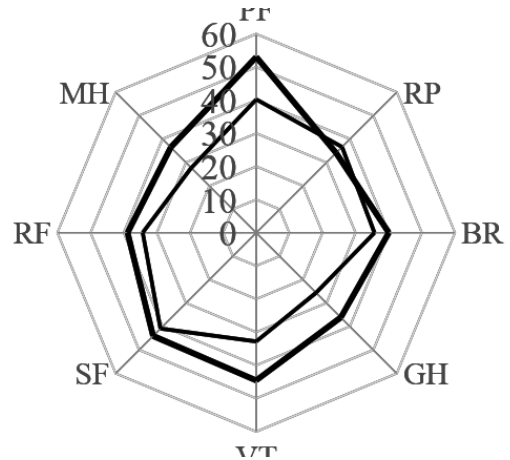


Рис. 3. Структура якості життя пацієток в онкохворих при проведенні багатогодинних гінекологічних лапароскопічних втручань

Примітка. RF — фізичне функціонування, RP — рольове фізичне функціонування, BR — інтенсивність болю, GH — загальне здоров'я, VT — життєздатність, SF — соціальне функціонування, RF — рольове емоційне функціонування, MH — психічне здоров'я

Як ми бачимо з рисунку, оцінка якості життя при проведенні мультиорганних оперативних втручань виявила більш високі показники у групі Б окрім рольового фізичного функціонування з достовірністю відмінностей змін показників при p<0,05.



Висновки

1. Комбінована анестезія має переваги порівняно з проведенням тільки загальної анестезії у онкохворих з мультиорганными оперативними втручаннями, що свідчить про її пріоритетне використання.

2. Знеболення пацієнта без традиційного наркозу із притаманними йому недоліками

значно скорочує період відновлення хворого після операції, що надалі дає психоемоційну та економічну вигоду.

3. Отримані результати свідчать за те, що в групі з проведенням комбінованої загальної і епідуральної анестезії ми маємо як покращення якості життя, показників загального виживання, так і показників клітинного імунітету.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ferro A. Worldwide trends in gastric cancer mortality (1980–2011), with predictions to 2015, and incidence by subtype / A. Ferro, B. Peleteiro, M. Malvezzi, C. Bosetti, P. Bertuccio [et al.] // *Eur J Cancer*. – 2014. – Vol. 50(7). – P. 1330–1344.
2. Spolverato G. Prognostic performance of different lymph node staging systems after curative intent resection for gastric adenocarcinoma / G. Spolverato, A. Ejaz, Y. Kim, M.H. Squires, G. Poultsides [et al.] // *Ann Surg*. – 2015. – Vol. 262(6). – P. 991–998.
3. Bartos A. Short-term outcome and survival after multiorgan resection for locally advanced colo-rectal cancer. Identification of risk factors / A. Bartos, D. Bartos, R. Stoian, B. Szabo, C. Cioltean [et al.] // *Clinical and Translational Oncology*. – 2017. – Vol. 19. – P. 750–760.
4. McCulloch P. The role of surgery in patients with advanced gastric cancer / P. McCulloch // *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. – 2006. – Vol. 20(4). – P. 767–787.
5. Pei L. Comparison of Combined General-Epidural Anesthesia with General Anesthesia Effects on Survival and Cancer Recurrence: A Meta-Analysis of Retrospective and Prospective Studies / L. Pei, G. Tan, L. Wang, W. Gun, B. Xiao [et al.] // *Plos One*. – 2014. – Vol. 9(12). – P. 1146-1167.
6. Gao H. Association between Anaesthetic Technique and Oncological Outcomes after Colorectal Carcinoma Liver Metastasis Resection / H. Gao, X.-Y. Meng, H.-Q. Wang, F.-F. Zhu, A.-L. Guo // *International Journal of Medical Sciences*. – 2019. – Vol. 16(2) P. 337–342.
7. Li Y. Effects of thoracic epidural anesthesia/analgesia on the stress response, pain relief, hospital stay, and treatment costs of patients with esophageal carcinoma undergoing thoracic surgery: A single-center, randomized controlled trial / Y. Li, H. Dong, S. Tan, Y. Qian, W. Jin // *Medicine*. – 2019. – Vol. 98(7). P. 143-162.
8. Rinnerthaler M. Oxidative stress in aging human skin / M. Rinnerthaler, J. Bischof, M. Streubel, A. Trost, K. Richter // *Biomolecules*. – 2015. – Vol. 5 (2). – P. 545-589.
9. Ozcan S. Effects of combined general anesthesia and thoracic epidural analgesia on cytokine response in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy / S. Ozcan, A.B. Ozer, M.A. Yasar, O.L. Erhan // *Niger J Clin Pract*. – 2016. – Vol.1 9(4). P. 436-442.
10. Zabolotskikh I. Safety and efficacy of combined epidural/general anesthesia during major abdominal surgery in patients with increased intracranial pressure: a cohort study / I. Zabolotskikh, N. Trembach // *BMC Anesthesiol*. – 2015. – Vol. 15(1). – P. 71-76.
11. Xu Q. Effects of combined general/epidural anesthesia on hemodynamics, respiratory function, and stress hormone levels in patients with ovarian neoplasm undergoing laparoscopy / Q. Xu, H. Zhang, Y.M. Zhu, N.J. Shi // *Med Sci Monit*. – 2016. – Vol. 22.- P. 4238-4246.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ
КОМБИНИРОВАННОЙ
АНЕСТЕЗИИ ПО
СРАВНЕНИЮ С
ПРОВЕДЕНИЕМ ТОЛЬКО
ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ
У ОНКОБОЛЬНЫХ С
МУЛЬТИОРГАННЫМИ
ОПЕРАТИВНЫМИ
ВМЕШАТЕЛЬСТВАМИ

*М. В. Красносельский,
Е. М. Крутько, Е. В. Шульга,
М. В. Шульга, В. Г. Середенко*

USING OF COMBINED
GENERAL AND EPIDURAL
ANESTHESIA AS
COMPARED WITH ONLY
GENERAL ANESTHESIA
TREATMENT IN CANCER
PATIENTS WITH
MULTIORGAN RESECTION

*M. V. Krasnoselskiy,
Ye. M. Krutko, Ye. V. Shulga,
M. V. Shulga, V. G. Seredenko*

Резюме. В исследовании принимали участие 117 пациентов с онкологическими заболеваниями с местнораспространенным опухолевым процессом желудочно-кишечного тракта (в возрасте $(67,6 \pm 3,7)$ лет).

Концентрацию в плазме цитокинов IL-6 и IL-8 измеряли до и после операции через 4 и 24 часа. Оценка общего качества жизни, связанного со здоровьем, выполнен с применением стандартного «Краткого опросника оценки статуса здоровья» SF-36 по методологии Эвиденс.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в группе с проведением комбинированной общей и эпидуральной анестезией мы имеем как улучшение качества жизни, показателей общей выживаемости, так и показателей клеточного иммунитета.

Таким образом, комбинированная анестезия имеет преимущества по сравнению с проведением только общей анестезии у онкобольных с мультиорганными оперативными вмешательствами, что свидетельствует о ее приоритетном использовании.

Ключевые слова: *периоперационная интенсивная терапия, мультиорганные оперативные вмешательства, комбинированная общая и эпидуральная анестезия, общая анестезия.*

Summary. The study involved 117 patients with oncological diseases with locally advanced tumor processes of the gastrointestinal tract (aged 67.6 ± 3.7 y.). Plasma concentrations of IL-6 and IL-8 cytokines were measured before and after the operation at 4 and 24 hours. An evaluation of the overall quality of life associated with health was performed using the standard "Short Health Status Assessment Questionnaire" SF-36, using the Evidence methodology.

The results indicate that in the group with combined general and epidural anesthesia, we have both improved quality of life, overall survival rates, and cellular immunity indicators.

Thus, combined anesthesia has advantages compared with only general anesthesia for cancer patients with multiorgan resection, which indicates its primary use.

Key words: *perioperative intensive therapy, multiorgan resection, combined general and epidural anesthesia, general anesthesia.*



В. В. Бойко, С.О. Савві,
В. В. Жидецький,
А. Ю. Королевська,
С. А. Новіков

АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРОТЯЖНИМИ ПІСЛЯОПІКОВИМИ СТРИКТУРАМИ СТРАВОХОДУ

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

© Колектив авторів

Резюме. Післяопікові рубцеві стриктури стравоходу є однією з найбільш поширених хірургічних патологій. Дуже суперечливими є існуючі підходи до лікування наслідків поєднаних опіків стравоходу та шлунка, стравоходу і глотки, немає єдиної думки щодо термінів та методів усунення післяопікового рубцевого стенозу. Відновні операції на стравоході залишаються найбільш складним, завершальним етапом лікування.

Ключові слова: післяопікові стриктури стравоходу, двоетапна хірургічна тактика, гастростомія, ізоперистальтична гастростома, нутритивний статус.

Вступ

Близько 87 % хворих з опіками стравоходу становлять люди працездатного і молодого віку, причому до 55 % з них отримують хімічний опік випадково. Разом з тим низка питань, що пов'язана з хірургічною тактикою лікування хворих з післяопіковими стриктурами стравоходу, оптимальної корекції їх нутритивного статусу, залишається недостатньо дослідженою [1, 2, 13, 14].

Відсутність тенденції до зменшення кількості таких пацієнтів, тактичні помилки лікарів на перших етапах лікування післяопікової стриктури і, як наслідок, збільшення кількості хворих з ускладненими рубцевими стенозами стравоходу, усунення яких можливе тільки за використання перевіреної й часто індивідуальної лікувальної програми. Це диктує необхідність розробляти й освоювати нові тактичні та технічні прийоми щодо усунення наслідків опіку стравоходу [4, 5, 6, 7].

Мета досліджень

Поліпшення результатів лікування хворих з післяопіковими стриктурами стравоходу шляхом удосконалення методів хірургічного лікування з урахуванням нутритивного статусу.

Матеріали і методи досліджень

В основу нашого дослідження покладено результати обстеження та лікування 87 хворих, які отримували лікування з приводу післяопікових стриктур стравоходу та шлунка у відділенні захворювань стравоходу та шлунково-кишкового тракту ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» (ІЗНХ) в 2009-2018 рр.

В процесі лікування пацієнти були розділені на 2 групи. Розподіл хворих на групи здійснювався за методом стратифікаційної рандомізації, що дозволило найбільшою мірою забезпечити однорідність груп за основними ознаками на первісному етапі дослідження.

Хворі основної групи (n=43) отримували в ході підготовки до реконструктивно-відновної операції ентеральне (ЕХ) та парентеральне (ПХ) харчування з переважанням ентерального харчування через гастростому у вигляді ізоперистальтичної трубки дугоподібної форми по малій кривизні шлунка, сформованої за розробленою методикою (патент України № 92441 від 11.08.2014). Ця гастростома в подальшому застосовувалася для виконання езофагогастропластики.

Другу групу – порівняння (n=44) склали хворі, яким була накладена гастростома за Кадером, та які одержували в перед- і в післяопераційному періоді переважно ПХ зі спробами застосування бужування та дилатації стравоходу. При радикальному хірургічному лікуванні в даній групі застосовували товстокишкову пластику стравоходу.

В основній групі жінки склали 9 хворих (20,9 %), чоловіки 34 (79,1 %). У групі порівняння чоловіків було 37 (84,1 %), жінок 7 (15,9 %). Більше ніж 90 % пацієнтів знаходилися в працездатному віці, і отримали хімічну поєднану травму стравоходу і шлунка в побуті.

В основній групі за характером прийнятої речовини, яка викликала хімічний опік стравоходу і шлунка, були кислоти в 30 (69,8 %), ідкі луги – у 10 (23,1 %), невідомі речовини – у 3 (7 %) випадках.

Тотальне та субтотальне ураження шлунка та стравоходу показано у таблиці 1.

У переважної більшості хворих основної групи та групи порівняння спостерігалася дисфагія третього ступеня, а саме у 26 (60,5 %) та 32 (72,7 %) відповідно, та четвертого ступеня 10 (23,2 %) та 8 (18,2 %) відповідно. У 2 (4,6 %) хворих основної групи була дисфагія першого ступеня, що вказано у таблиці 2.

Дефіцит маси тіла (ДМТ) відзначено у 42 хворих як в основній групі, так і в групі порівняння. У 19 (44,2 %) хворих основної та у 25 (56,8 %) пацієнтів групи порівняння де-

фіцит маси тіла перевищував 30 % за індексом Кетле. Тільки у 3 хворих обох досліджуваних груп не відзначено дефіциту маси тіла. Супутня патологія виявлена у 32 хворих як основної групи, так і групи порівняння в таблиці 3.

Таблиця 1

Локалізація і протяжність післяопікових стриктур стравоходу та шлунку в обох групах

Локалізація післяопікової рубцевої стриктури стравоходу	Кількість хворих		
	Основна Група	Група порівняння	Всього
Верхня третина грудного відділу стравоходу	3 (7 %)	2 (4,55 %)	5 (5,74 %)
Середня третина грудного відділу стравоходу	5 (11,6 %)	2 (4,55 %)	7 (8,04 %)
Нижня третина грудного відділу стравоходу	7 (16,3 %)	10 (22,7 %)	17 (19,5 %)
Абдоминальний відділ стравоходу	3 (7 %)	5 (11,4 %)	8 (9,2 %)
Протяжна післяопікова рубцева стриктура стравоходу, яка займає два і більше анатомічні відділи стравоходу	10 (23,2 %)	8 (18,2 %)	18 (20,7 %)
Всього	28 (65,1 %)	27 (61,4 %)	55 (63,2 %)
Поєднане ураження стравоходу і шлунку	15 (34,9 %)	17 (38,6 %)	32 (36,8 %)
Всього	43 (100 %)	44 (100 %)	87 (100 %)

Таблиця 2

Ступінь вираженості дисфагії у хворих обох груп

Показник	Кількість хворих			
	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
Дисфагія:				
1 ступеня	2	4,7	--	--
2 ступеня	5	11,6	4	9,1
3 ступеня	26	60,5	32	72,7
4 ступеня	10	23,2	8	18,2
Всього	43	100,0	44	100,0

Таблиця 3

Ступінь вираженості дефіциту маси тіла у хворих обох груп за індексом Кетле

Показник	Кількість хворих			
	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
Дефіцит маси тіла:				
відсутній (0)	1	2,3	2	4,5
1-14	8	18,6	5	11,4
15-30	15	34,9	12	27,3
більше 30	19	44,2	25	56,8
Всього	43	100,0	44	100,0

Примітка:* - групи є однорідними за критерієм згоди Пірсона ($\chi^2 = 2,15 < 7,81$, тобто менше за $\chi^2_{кр}$ при 3-х ступенях свободи на рівні значущості $p < 0.05$).

При виконанні роботи застосовувалися такі методи дослідження: загально-клінічні та біохімічні (для оцінки розладів нутритивного статусу), інструментальні (для визначення ступеня розповсюдженості ураження опіковим

процесом верхніх відділів органів шлунково-кишкового тракту), гістологічні (дослідження біоптатів слизової стравоходу для визначення ступеня ураження та стадії рубцевого процесу), імунологічні (дослідження загальної первинної та вторинної резистентності у пацієнтів зі стриктурами стравоходу), а також багатосовові спеціальні методи, такі як рентгеноскопія, рентгенографія, комп'ютерна томографія органів черевної порожнини, фіброендоскопію, при необхідності – магнітно-резонансну томографію (МРТ), ехографію органів черевної порожнини і позаочеревинного простору. Для проведення об'єктивного аналізу і оцінки достовірності отриманих результатів використовували методи варіаційної статистики.

В результаті проведених нами досліджень отримано результати, які мають наукову новизну та практичне значення.

Доповнено та уточнено наукові дані щодо динаміки патоморфологічних змін у стравоході та навколишній клітковині після хімічного опіку за допомогою світлової мікроскопії, що в комплексі з вивченням патофізіологічних механізмів порушення показників гомеостазу організму дозволяє прогнозувати подальший розвиток рубцевого ураження та обирати на кожному етапі оптимальну лікувальну тактику [8, 9, 10, 15].

Нами одержано нові наукові дані стосовно змін всіх ланок імунітету з його стимуляцією за аутоімунним типом при хімічних опіках стравоходу, що супроводжується гіперпроліферативними процесами. Використання цих даних дозволяє своєчасно коригувати та удосконалювати лікувальну тактику.

В ході нашої роботи доповнено наукові дані щодо переваг оперативних методик, які передбачають етапне відновлення прохідності стравоходу та шлунка після їх хімічних опіків.

Нами науково обгрунтовано і розроблено нову методику формування модифікованої ізоперистальтичної гастростоми та способу її використання для езофагогастропластики в етапному хірургічному лікуванні хворих з післяопіковими рубцевими стриктурами стравоходу, яка забезпечує зменшення травматичності втручань і знижує ризик місцевих та загальних ускладнень на всіх етапах лікування у порівнянні з традиційними способами.

Ця методика включає формування гастростоми із стінки шлунка вздовж його кривизни, виведення її на передню черевну стінку, а також введення трубки для годування в сформовану гастростому (патент України № 92441 від 11.08.2014). Проводили часткову обробку малої кривизни шлунка з кліпсуванням лівої шлункової артерії, а кровопостачання залишалось за рахунок шлунково-сальникової артерії.



Таблиця 4

Частота ускладнень та летальність хворих при впровадженні запропонованої тактики хірургічного лікування

Вид ускладнення	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
Всього випадків ускладнень, у тому числі:	4	9,3	13	29,5
неспроможність анастомозу	1	2,3	3	6,8
рубцювання анастомозу	—		3	6,8
кардіореспіраторні ускладнення	3	7,0	7	15,9
Летальність	1	2,3	3	6,8

Примітка: * — групи є однорідними за критерієм згоди Пірсона (χ^2) на рівні значущості $p < 0,05$ ($\chi^2 = 2,84 < 7,8$, або менше ніж $\chi^2_{кр}$ для 3 ступенів свободи).

Кардіореспіраторні ускладнення виявлено у 7 (15,9 %) хворих групи порівняння та у 3 (7,1 %) хворих основної групи. Всього хворих з ускладненим післяопераційним періодом в групі порівняння було 13 (29,5 %), в основній — 4 (9,5 %). Померло в контрольній групі 3 пацієнта (летальність — (6,8 %), в основній 1 хворий (летальність — 2,4 %). Тобто можна відзначити тенденцію до зниження кількості як місцевих (з боку анастомозу), так і загальних ускладнень, що пояснюється особливостями оперативних втручань, так і більш ефективною передопераційною підготовкою хворих з використанням удосконалених способів та засобів для ентерального харчування та інших нововведень.

Ефективне лікування хімічних опіків стравоходу та їх наслідків може бути забезпечено тільки комплексним підходом з використанням необхідних засобів і методів консервативної та дилатаційної терапії, ентерального харчування, а також оперативних методів лікування.

Висновки

Таким чином, проведені дослідження доводять, що формування гастростоми за запропонованою методикою як перший етап хірургічного лікування і проведення корекції нутритивного статусу хворих за розробленим алгоритмом є ефективним засобом у підготовці організму хворих до наступного етапу хірургічного лікування — реконструктивно-відновної операції. При проведенні порівняльного аналізу виявлено статистично достовірне зменшення кількості ускладнень, пов'язаних з виконаною радикальною операцією. В основній групі частота ускладнень склала 9,3 %, в групі порівняння — 29,5 %. Рівень післяопераційної летальності в основній групі і групі порівняння склав відповідно 2,3 та 6,8 %. По-

Гастростому формували у вигляді ізоперистальтичної трубки еквідистантно малій кривизні шлунка, при цьому довжина ізоперистальтичної трубки сумірна з відстанню до передньої черевної стінки, потім з урахуванням діаметра отвору і довжини переміщеної ізоперистальтичної трубки обирали місце виходу на передню черевну стінку та виводили гастростому, при цьому дистальний кінець ізоперистальтичної трубки прикріплювали вузлуватими швами до парієтальної очеревини, заднього та переднього листку піхви прямого м'язу живота та шкірі, а в сформовану гастростому вставляли трубку для годування.

Розроблена нами методика формування гастростоми дозволяє організувати повноцінне ентеральне харчування у пацієнтів з непрохідністю стравоходу. Приріст усіх важливих показників нутритивного статусу за час передопераційної підготовки до реконструктивно-відновної операції був достовірно значно вищим у хворих основної групи, які одержували ентеральне харчування через сформовану ізоперистальтичну гастростому, ніж в групі порівняння, які отримували парентеральне харчування.

До того ж застосування ентерального харчування через запропоновану гастростому призводить до зниження витрат на економічне забезпечення нутритивної підтримки в порівнянні з переважно парентеральною аліментацією, що має важливе практичне значення.

В подальшому після повноцінної підготовки хворого доцільно виконання заключного етапу операції, ліквідації шлункової нориці з формуванням гастроєзофагоанастомозу за грудно або внутрішньоплеврально.

Підготовлена на першому етапі хірургічного лікування «трубка» із великої кривизни шлунку використовується на другому етапі, а саме при виконанні реконструктивно-відновної операції, як пластичний матеріал для заміщення ураженого стравоходу [8, 9, 10, 11].

Результати досліджень та їх обговорення

Слід зазначити, що проведений нами порівняльний аналіз окремих оперативних втручань у хворих з післяопіковими стриктурами стравоходу досить важкий у зв'язку з їх значною варіабельністю та з різноманітністю стану постраждалих (за локалізацією та характером стриктури, наявністю інших перифокальних ускладнень, за віком хворих та наявністю супутньої патології та ін.).

Встановлено, що з 44 прооперованих хворих групи порівняння неспроможність анастомозу розвилася у 3 (6,8 %), в основній групі з 43 хворих у 1 (2,4 %), рубцювання — у 3 (6,8 %) хворих групи порівняння, в основній групі цього ускладнення не зареєстровано, таблиця 4.



казники якості життя хворих основної групи у віддаленому післяопераційному періоді були статистично значимо вищими порівняно з пацієнтами групи порівняння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Энтеральное питание у больных с язвенными и пастоожоговыми стриктурами пищевода и выходного отдела желудка / М.М. Абакумов, Л.Н. Костюченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - № 2. - С. 76-82.
2. Алахвердян А.С. Факторы риска возникновения ранних рестенозов при бужировании послеожоговых стриктур пищевода: 8-й Славяно-Балтийский форум / А.С.Алахвердян, В.С.Мазурин, А.Г.Титов // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2006. - №1-2. - С.М6.
3. Арыбжанов Д.Т. Отдаленные результаты операции резекции грудного отдела пищевода с наложением прямого пищевода-пищеводного анастомоза / Д.Т.Арыбжанов, А.М. Тургунов // Вестник РГМУ. - 2003. - №2/28. - С.38.
4. Бакиров А.А. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка / А.А.Бакиров // Хирургия. - 2001. - №5. - С.19-23.
5. Бакиров А.А. Тотальная эзофагопластика при стриктурах пищевода / А.А.Бакиров // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2001. - Том 160, №1. - С.53-57.
6. Білозерцев О.М. Наш досвід реконструктивно-відновних операцій у зв'язку з наслідками хімічних опіків травного каналу / О. М. Білозерцев, С.С.Ксенофонтов, І.Д.Гудінов // Практична медицина. - 2006. - Т. XII, № 5. - С. 39-44.
7. Бойко В.В. Лікувально-діагностична балонна дилатація протяжених післяопікових стриктур стравоходу / В. В. Бойко, Ю. В. Авдосєв, М. Ю. Сизый // Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна. - 2005. - №1.(658) - С. 80-82.
8. Бойко В.В. Опыт эзофагопластики при рубцовой стриктуре и раке пищевода / В.В.Бойко, В.П. Далавурак, С.А. Савви // Клінічна хірургія - Київ. - 2007. - №2-3. - С.43.
9. Велигодский Н.Н. Выполнение «высокой» эзофагогастропластики при поражении средне- и верхнегрудных отделов пищевода / Велигодский Н.Н., Винниченко И.А., Тесленко И.В. // Клінічна хірургія. - 2002. - № 5-6. - С.7- 8.
10. Верещако Р.И. Внутригрудная эзофагопластика при рубцовом стенозе пищевода / Р.И.Верещако // Укр. мед. часопис. - 2008. - №3 (65). - С.106-110.
11. Давыдов М.И. Ретроспективная оценка состоятельности пищеводного анастомоза / М.И. Давыдов, Ю.Л. Шальнов, Н.В. Красносельский // Новообразование. - 2012. - № 1. - 2. - С. 29-31.
12. Джафаров Ч.М. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с рубцовой послеожоговой стриктурой пищевода / Ч.М.Джафаров, Е.Ч. Джафаров // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2007. - Том. 166, №5. - С.36-38.
13. Климашевич, А.В., Кувакова, Р.Э., Жуков, В.Б., Шабров, А.В. Ожог пищевода прижигающими жидкостями // Материалы IV Межрегиональной научной конференции «Актуальные проблемы медицинской науки и образования». - Пенза: Пензенский государственный университет - 2013 г. - С. 262.
14. Лечение больных с неравномерно суженными послеожоговыми стриктурами пищевода / В.В. Бойко, В.А. Скрипко, С.А. Савви [та ін.] // Харківська хірургічна школа. - 2004. - №4(13). - С. 28-30.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПРОТЯЖЕННЫМИ ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА.

*В. В. Бойко, С. А. Савви,
В. В. Жидецкий,
А. Ю. Королевская,
Е. А. Новиков*

ALGORITHM FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENDED POST-OPERATIVE STRICTURES OF THE ESOPHAGUS

*V. V. Boyko, S. O. Savvi,
V. V. Zhidetsky,
A. Yu. Korolevska,
Ye. A. Novikov*

Резюме. Послеожоговые рубцовые стриктуры пищевода является одной из самых распространенных хирургических патологий. Очень противоречивы существующие подходы к лечению последствий объединенных ожогов пищевода и желудка, пищевода и глотки, нет единого мнения относительно сроков и методов устранения послеожоговым рубцового стеноза. Восстановительные операции на пищеводе остаются наиболее сложным, завершающим этапом лечения.

Ключевые слова: *послеожоговые стриктуры пищевода, двух-этапная хирургическая тактика, гастростомия, изоперистальтична гастростомия, нутритивного статуса.*

Summary. Postoperative scar stricture of the esophagus is one of the most common surgical pathologies. Existing approaches to the treatment of the effects of combined esophagus and stomach burns, esophagus and pharynx are very controversial, there is no consensus on the timing and methods for removing post-scar cicatricial stenosis. Restoration operations on the esophagus remain the most complex, final stage of treatment.

Key words: *postoperative strictures of the esophagus, two stage surgical tactics, gastrostomy, isoperistaltic gastrostomy, nutritional status.*



О. Ю. Усенко, А. В. Сидюк,
О. Є. Сидюк, А. С. Клімас,
Г. Ю. Савенко

Національний інститут
хірургії і трансплантології
ім. О. О. Шалімова НАНУ,
м. Київ

© Колектив авторів

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ЕЗОФАГЕКТОМІЇ

Резюме. На прикладі досвіду застосування мініінвазивних технологій в хірургії стравоходу продемонстровані безпечність та ефективність методу хірургічного лікування захворювань стравоходу.

Ключові слова: мініінвазивна езофагектомія, мініінвазивні технології, езофагектомія, стравохід, стравохідно-шлунковий перехід.

Вступ

Хірургія стравоходу залишається і до теперішнього часу однією із самих складних, не дивлячись на значні досягнення. Стандартом лікування резектабельного раку стравоходу і деяких доброякісних захворювань стравоходу залишається хірургічне видалення чи резекція останнього [Ajani et al., 2011].

Езофагектомія є технічно складним хірургічним втручанням, яке пов'язане зі значною травмою, високою частотою інтраопераційних ускладнень та летальністю (Muchart D.J. et al., 1991; Slatee M.S. et al., 1998; Мірошніков Б.І. та ін., 2002; Зубарев П.М. та ін., 2005). І до тепер вибір доступу, зниження травматичності, радикальність втручання при онкологічних захворюваннях, скорочення періоду післяопераційної реабілітації пацієнтів є не вирішеними питаннями. Використання сучасних мініінвазивних технологій стають все більш популярними та розповсюдженими втручаннями в хірургії в цілому, та хірургії стравоходу зокрема.

В останнє десятиліття мініінвазивну езофагектомію (МІЕ) стали виконувати по всьому світі. 15-30 % всіх езофагектомій виконують мініінвазивним методом [3, 8]. В склад МІЕ входять декілька варіантів технологій, таких як: 1) гібридна технологія – найпоширеніша відеоасистована методика резекції стравоходу, що доповнюється мініторако-чи мінілапаротомією; 2) повна МІЕ включає в собі торакоскопічну резекцію грудного відділу стравоходу з наступною його пластикою шлунковим чи кишковим трансплантатом традиційним або лапароскопічним шляхом, та 3) робот-асоційовані операції [6]. Сучасні дослідження різних авторів [1, 2, 4, 5, 7, 9], що займались вивченням та порівнянням відкритих оперативних втручань з МІЕ, демонструють переваги МІЕ з боку крововтрати, респіраторних ускладнень, та більш короткотривалого післяопераційного періоду. Стосовно застосування мініінвазивних хірургічних технологій для хворих на рак стравоходу, та онкологічних результатів, за даними Dantoc та співав. [4, 5], що провели мета-аналіз 16 контрольних випадків, що доказують можливість виконання адекватної

лімфаденектомії з використанням МІЕ, завдяки гарній візуалізації операційного поля. Також не було виявлено різниці у виживанні між традиційним та мініінвазивним втручанням.

Мета досліджень

Оцінити переваги мініінвазивних езофагектомій над відкритою езофагектомією у пацієнтів із доброякісними чи злоякісними захворюваннями стравоходу. В даній роботі будуть розглянуті варіанти резекцій та екстирпацій стравоходу, що виконано на базі Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова з приводу доброякісних та злоякісних захворювань стравоходу.

Матеріали та методи досліджень

На базі НІХТ ім. О. О. Шалімова за період з 2015 по 2019 р. виконано 115 резекційних оперативних втручань на стравоході, стравохідно-шлунковому переході (дані представлені в табл. 1) з пластикою останнього шлунковим трансплантатом (84), ободовою кишкою (2) та тонкою кишкою (29). В дослідження було включено 65 пацієнтів з екстерпацією стравоходу з доступів I. Levis, McKeown транسخітальною езофагектомією (табл. 2). Групу порівняння склали 44 пацієнта (67,7 %), яким було виконано відкриту езофагектомію; групу дослідження – 21 пацієнтів (32,3 %), яким було виконано езофагектомію із застосуванням мініінвазивних підходів. Середній вік хворих склав 53 роки (13-64). З приводу пухлин стравоходу оперовано 55 хворих (84,6 %) та післяопікової стриктури стравоходу 10 хворих (15,4 %). У всіх випадках пластика стравоходу проводилася шлунковим трансплантатом. З екстраплевральним анастомозом у 25 хворих (38,46 %), та інтраплевральним у 40 хворих (61,54 %).

Пацієнтам з пухлинами стравоходу проводилося МСКТ з внутрішньовенним контрастуванням, за результатами яких планували об'єм оперативного втручання, можливість виконання МІЕ. Пацієнта з післяопіковою стриктурою стравоходу виконували РГ-контрастне дослідження, відеоезофагогастродуоденоско-



Таблиця 1

Доступ	Операція	Пластика	Кількість хворих
I.Lewis	Субтотальна езофагектомія	Шлунком	25
	Мініінвазивна	Шлунком	15
Oshawa-Garlock	Гастректомія з резекцією стравоходу	Тонкою кишкою	7
	Проксимальна резекція шлунка з резекцією стравоходу	Шлунком	19
	Екстирпація культі шлунка з резекцією стравоходу	Тонкою кишкою	3
Абдоміно-торако-цервікальний (Mckeown)	Екстирпація стравоходу	Шлунком	14
	Екстирпація стравоходу	Лівою половиною товстої кишки	2
	Мініінвазивна	Шлунком	5
Абдоміно-медіастинальний (лапаротомія з сагітальною діафрагмотомією)	Гастректомія з резекцією стравоходу	Тонкою кишкою	19
Абдоміно-цервікальний (транسخіатальний)	Екстирпація стравоходу	Шлунком	5
	Мініінвазивна	Шлунком	1
Всього			115

Таблиця 2

Доступ	Групи пацієнтів	Пластика	Кількість хворих
I.Lewis	група порівняння	Шлунком	25
	група дослідження	Шлунком	15
Абдоміно-торако-цервікальний (Mckeown)	група порівняння	Шлунком	14
	група дослідження	Шлунком	5
Абдоміно-цервікальний (транسخіатальний)	група порівняння	Шлунком	5
	група дослідження	Шлунком	1
Всього			65

пія (ВЕГДС). Кандидатами для застосування МІЕ вважалися хворі в анамнезі яких не було оперативних втручань на черевній, та плевральної порожнині, ТхNxM0.

Середній час оперативного втручання в групі порівняння склав 282 хв (235–380 хв), середній об'єм крововтрати становив 350 мл (100–600 мл), середній час перебування в стаціонарі в післяопераційному періоді склав 15 діб (9–29), ускладнень у вигляді неспроможності анастомозу – у 1-го пацієнта на 5-ту п/о добу, клінічно незначуще, проведено консервативну терапію, та встановлення ендo-VAC системи. У 1-го хворого в п/о періоді розвинулися явища спайкової тонкокишкової непрохідності (виконано релапаротомію, роз'єднання спайок). У групі дослідження – 408 хв (370–480 хв), 107 мл (50–200 мл), 10 діб (8Ц16) відповідно, ускладнення в 1-го пацієнта – гостра странгуляційна тонко кишкова непрохідність, проведено одно повторне оперативне втручання. Летальних випадків в досліджуваних групах не було.

В усіх випадках органоконкомплекс видалювався en-block. П'ятьох хворих із групи дослідження, яким виконано МІЕ за Mckeown, вкладали на операційний стіл в положення на животі (prone position) з підкладанням валиків під голову, грудну клітку, таз (фото 1), розстановка троакарів за стандартною методикою (фото 2). Після виконання торакального етапу оперативного втручання (мобілізація стравоходу, пересічення непарної вени (фото 3, 4, 5), лім-

фодисекція), в праву грудну клітку встановлювався 1 поліхлорвеніловий дренаж, пошарове ушивання троакарних ран. Після завершення внутригрудної мобілізація стравоходу, хворих перевертали на спину та вкладали у «французьку позицію» з розстановкою троакарів за стандартною методикою (схема 1). Підготовка шлункового трансплантату проводилася інтракорпорально з апаратним пересіченням лівих шлункових судин, пересіченням шлунково-ободової зв'язки зі збереженням шлунково-чипцевих судин, та апаратним пересіченням шлунка від кута шлунка до дна (фото 6, 7), після чого формувалася мікроєюностома на 20-30 см від зв'язки Трейця. Після формування розрізу на шиї по медіальній поверхні грудино-ключично-сосцевидного м'язу органоконкомплекс підконтролем лапароскопії видалявся з витягуванням в рану сформованого шлункового трансплантату через стравохідний отвір діафрагми в задньому середостінні. Формувався екстраплевральний напівмеханічний езофагогастроанастомоз бік в бік. Об'єм лімфодисекції F2. В двох хворих були накладені мінітрахеостоми.

П'яти хворим з групи дослідження виконано лапароскопічноасистовану операцію I.Lewis. Пацієнтів вкладали у «французьку позицію», лапароскопічно мобілізовано шлунок з апаратним пересіченням лівих шлункових судин та пересіченням шлунково-ободової зв'язки нижче шлунково-чипцевих судин. Формування шлункового трансплантату екстракорпо-

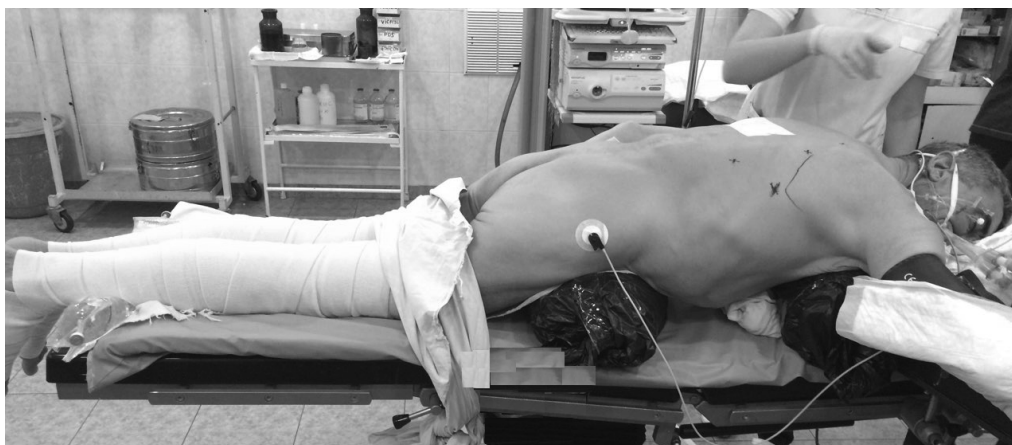


Фото 1. Укладка хворого в prone position під торакоскопичну мобілізацію стравоходу з підкладанням валиків під голову, грудну клітку, таз



Фото 2. Розташування троакарів під торакоскопичну мобілізацію стравоходу. Ліва рука – троакар 12 мм (1). Права рука – троакар 5 мм (2). Асистент (під ретрактор, відсмоктувач) – 5 мм (3). Камера – 12 мм (4)

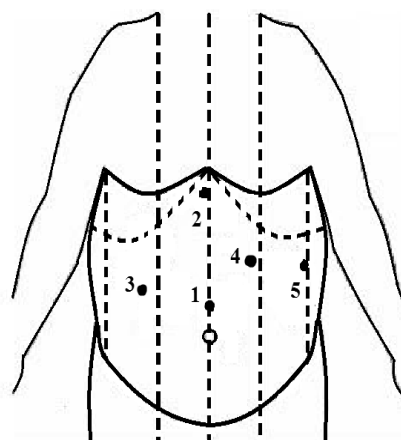


Схема 1. Розташування троакарів під лапароскопічне формування шлункового трансплантату

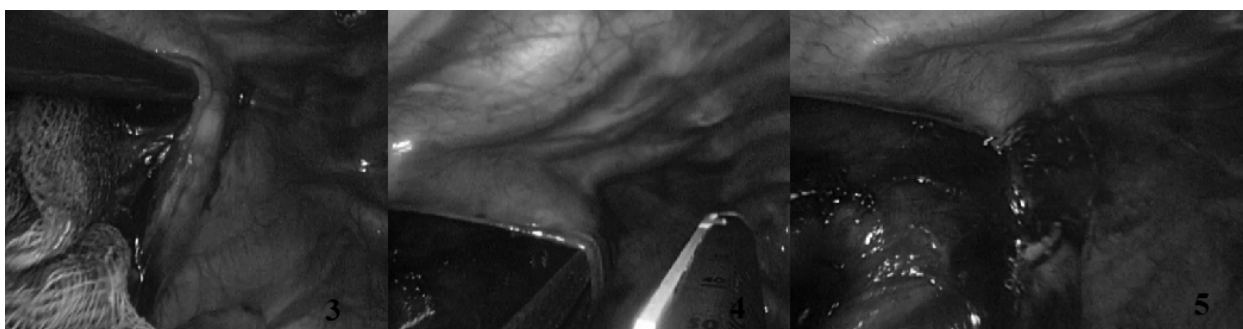


Фото 3, 4, 5: 3 – мобілізація непарної вени; 4 – накладання апаратного шва; 5 – пересічена непарна вена

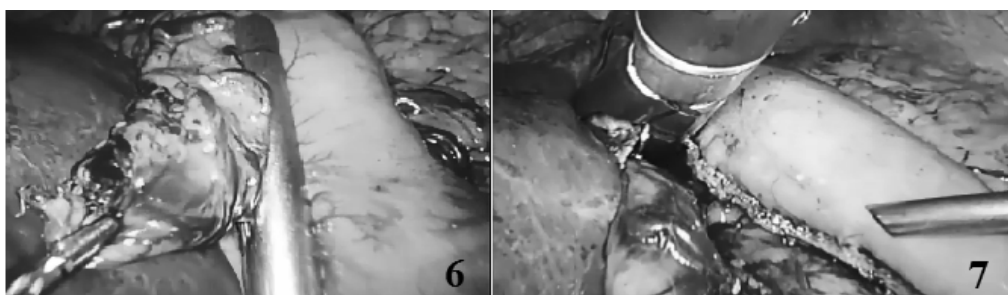


Фото 6,7: апаратне пересічення шлунка від кута до дна



рально через серединну мінілапаротомію з підшиванням одиночним швом транспланта-ту до резектуємого стравоходу. Хворих пере-кладено на правий бік, за стандартною мето-дикою проведено відкритий торакальний етап мобілізації стравоходу з 4-го міжребіря, з пересічення непарної вени, лімфодисекцією та транслокацією шлункового транспланта-ту в плевральну порожнину через діафрагмальний отвір, резекцією органоконструкції та формуванням апаратного інтраплеврального ана-стомозу.

Одному пацієнту виконано мініінвазивну трансхіатальну езофагектомію. З «французької позиції» зі стандартним розташуванням троа-карів хворому виконано мобілізацію шлунка з апаратним пересіченням лівих шлункових су-дин та пересіченням шлунково-ободової зв'язки нижче шлунково-чипцевих судин. Нижню та середню третину грудного відділу стравоходу мобілізовано під контролем медіастіноскопії. З доступу по медіальному краю грудинно-ключично-сесцевидного м'язу мобілізовано шийний відділ стравоходу та його верхня тре-тина грудного відділу. Формування шлунко-вого транспланта-ту екстракорпорально через серединну мінілапаротомію з формуванням мікроеюности. Шлунковий трансплан-

тат зі стравоходом виведено через стравохід-ний отвір діафрагми в задньому середостінні. Сформовано екстраплевральний напівмеха-нічний езофагогастроанастомоз бік в бік.

Сучасні світові тенденції в хірургії страво-ходу підтверджують позитивні наслідки ви-користання мініінвазивних хірургічних втру-чань. В даному дослідженні представлений до-свід виконання мініінвазивних езофагектомій НІХТ ім. О. О. Шалімова при хірургічному лікуванні доброякісних та злоякісних захво-рювань стравоходу.

Мала вибірка та короткий час спостережен-ня не дозволяють в повній мірі оцінити відда-лені онкологічні та хірургічні результати.

Висновок

З метою зменшення вираженості післяпе-раційного болю, періоду перебування в стаці-онарі, зменшення крововтрати, покращення косметичного ефекту, можливість виконання мініінвазивних езофагектомій в хірургічному лікуванні злоякісних та доброякісних захво-рювань стравоходу, повинна бути розглянута в кожному окремому випадку. Слід зазначи-ти, що дану процедуру доцільно виконувати в спеціалізованих медичних закладах з досвідом в мініінвазивній хірургії та хірургії стравоходу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Biere S.S. minimally invasive versus open oesophagec- tomy for cancer: a systematic review and meta-analysis / S.S. Biere, M.A. Cuesta, D.L. van der Peet // *Minerva Chir.* – 2009. – 64. P. 121 – 33.
2. Biere S.S. minimally invasive versus open oesophagec- tomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomized controlled trial / S.S. Biere, M.E. van Berge Henegouven et al. // *Lancet.* – 2012. – 379. – P. 1887 – 92
3. Boone J. International survey on esophageal cancer: part 1 surgical techniques / J. Boon, D.P. Livestro, S.G. Elias et al. // *Dis. Esophagus.* – 2009. – 22. – P 195–202.
4. Dantoc M.M. Does minimally invasive esophagectomy (MIE) provide for comparable oncologic outcomes to open techniques? A systematic review / M.M. Dantoc, M.R. Cox, G.D. Eslick // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – 16. – P. 486–494.
5. Dantoc M.M. Evidence to support the use of minimally invasive esophagectomy (MIE) provide for comparable on- cologic outcomes to open techniques? A systematic review / M.M. Dantoc, M.R. Cox, G.D. Eslick // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – 16. – P. 486 – 94.
6. Decker G Minimally invasive esophagectomy for cancer / G. Decker, V. Coemans, P. De Leyn et al. // *Eur. J. Car- diothorac. Surg.* – 2009. – 35. – P. 13–20.
7. Lagarde S.M. Evidence-based surgical treatment of esoph- ageal cancer: overview of high quality studies / S.M. La- garde, B.C. Vrouenraets, L.P. Stassen et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – 89. – P. 1319 – 26.
8. National Oesophago-Gastric Cancer Audit 2010. An Audit of the Care Received by People with Oesophago-Gastric Cancer in England and Wales. Third Annual Report. Avail- able online: [http://www.augis.Org/pdf/NHS-1C-OGC- Audit-2010-interactive.pdf](http://www.augis.Org/pdf/NHS-1C-OGC-Audit-2010-interactive.pdf)
9. Watanabe M. minimally invasive esophagectomy for esoph- ageal cancer: an updated review / M. Watanabe, Y. Baba, Y. Nagai et al. // *Surg. Today.* – 2013. – 43- P. 237 – 44.



ОПЫТ ПРИМИНЕНИЯ
МИНИИНВАЗИВНЫХ
ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ
ЕЗОФАГЕКТОМИИ

*А. Ю. Усенко, А. В. Сидюк,
Е. Е. Сидюк, А. С. Климас,
Г. Ю. Савенко*

EXPERIENCE OF
THE APPLICATION
OF MININIVAZIVE
TECHNOLOGY FOR
EOSOPHAGECTOMY

*O. Yu. Usenko, A. V. Sidyuk,
O. E. Sidyuk, A. S. Klimas,
G. Yu. Savenko*

Резюме. На примере опыта применения миниинвазивных технологий в хирургии пищевода продемонстрированы безопасность и эффективность метода хирургического лечения заболеваний пищевода.

Ключевые слова: *миниинвазивная эзофагэктомия, миниинвазивные технологии, эзофагэктомия, пищевод, пищеводно-желудочный переход.*

Summary: Using the example of the experience of using minimally invasive technologies in surgery of the esophagus, the safety and effectiveness of the method of surgical treatment of esophageal diseases are demonstrated.

Key words: *minimally invasive esophagectomy, minimally technology, esophagectomy, esophagus, esophageal-gastric junction.*



О. М. Велігоцький,
О. В. Шадрін,
Р. В. Савицький,
І. М. Рибак

Харківська медична академія
післядипомної освіти,
м. Харків

© Колектив авторів

ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ПОЛІПІВ ШЛУНКУ, СТРАВОХОДУ ТА ТОВСТОЇ КИШКИ

Резюме. У статті проаналізовано досвід хірургічного лікування 250 хворих з поліпами шлунку, стравоходу та товстої кишки. Три групи пацієнтів - ендоскопічна електроексцизія поліпів (І група – 211 хворих (84,4%); резекція слизової оболонки та дисекція підслизового шару (ІІ група – 28 хворих (11,2%); відкрита поліпектомія (ІІІ група – 11 пацієнтів (4,4%)). Дана оцінка ефективності методів ендоскопічного видалення поліпів шлунково-кишкового тракту. Доведено, що видалення доброякісних поліповидних утворень з ендоскопічною резекцією слизової оболонки та дисекцією підслизового шару є ефективними та безпечними методиками з невеликою кількістю ускладнень.

Ключові слова: поліпи травного тракту, малігнізація, ендоскопічна поліпектомія.

Вступ

Поліпами називаються доброякісні екзофітні утворення різноманітного походження слизової травного тракту. Локалізація в шлунку є найбільш частою серед таких утворень. Виділяють поліпи на ніжці та на широкій основі, вони можуть розташовуватись поодинокі та множино. Найбільш поширена дисрегенераторна теорія, згідно якої основну роль у виникненні поліпів відводять порушенню регенеративних процесів слизової оболонки стравоходу, шлунку та товстої кишки, порушенню координації між проліферацією і диференціюванням епітелію слизової оболонки. Поліпи шлунку, як правило, розвиваються на тлі атрофічного гастриту з перебудовою залоз і покривного епітелію, а також кишкової метаплазії. Іноді, численні м'які окремі ворсинки об'єднані в гроноподібну масу. Вигляд цвітної капусти мають ворсинчасті папіломи, які частіше перетворюються на рак. Поверхня поліпів бархатиста, гладка, горбиста або зерниста. Консистенція поліпів залежить від гістологічної структури. При переважанні фіброзної тканини поліпи щільні, при переважанні залізистої – м'які. Аденоми відносяться до істинних доброякісних пухлин шлунку, вони зустрічаються в 15 разів рідше [1]. Найчастіше аденоми виявляють у людей у віці від 50 років, дещо частіше у чоловіків (1,5: 1), ніж у жінок. За формою поліпи частіше шароподібні або овальними, рідше – сосочкоподібні або грибовидні. Основними ускладненнями поліпів шлунку є кровотечі, набагато рідшими є стенозування вихідного відділу шлунку та малігнізація [2].

Нині не викликає дискусій положення про те, що основною умовою успішного лікування раку шлунку є його діагностика на максимальному ранніх стадіях. До теперішнього часу резуль-

тати діагностики раннього раку шлунку в нашій країні не можна вважати задовільними, що також значною мірою відноситься і до країн Європи і США [3]. Нині неможливо уявити ендоскопічне дослідження без сучасної ендоскопічної техніки і нових підходів в діагностиці і лікуванні доброякісних та злоякісних пухлинних захворювань. Тільки поєднане використання методів уточнювальної малоінвазивної ендоскопічної діагностики, таких як хромоскопія, ендоскопія зі збільшенням, ендосонографія і подальша ендоскопічна резекція слизової оболонки, дозволяє своєчасно встановити діагноз передпухлинної або пухлинної патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та товстої кишки, вирішити питання диференціальної діагностики передпухлинних змін і оцінити ефективність лікування [5].

Головним методом лікування поліпів шлунку та товстої кишки на сучасному етапі розвитку медицини є ендоскопічна поліпектомія з використанням електрохірургії струмом високої частоти. Застосування ендоскопічної поліпектомії має незрівнянні переваги над досить складними іншими видами хірургічних втручань. Ендоскопічні операції, спрямовані на видалення доброякісних аденом травного тракту, є радикальними втручаннями, що дозволяють попередити розвиток раку і кровотечі [6]. Ендоскопічна електроексцизія поліпів і доброякісних пухлин стравоходу, шлунку та товстої кишки є великим досягненням відеоендоскопічної хірургії. Застосування ендоскопічної поліпектомії дозволяє відмовитися від складних порожнинних хірургічних втручань, летальність при яких складає 3-5 особливо у хворих літнього віку.

У ряді лікувальних ендоскопічних методик ендоскопічна резекція слизової оболонки



і дисекція підслизового шару займає перше місце, оскільки дозволяє отримати великий масив тканини, що включає доброякісну пухлину, для детальної оцінки її морфологічної будови і міри поширеності, що є визначальною в подальшій тактиці лікування. Основна суть ендоскопічної резекції слизової оболонки шлунку полягає в підведенні і утриманні фрагмента слизової оболонки, надлежачої ізсіченню. Ділянка видалення підводиться за рахунок підслизового введення фізіологічного розчину по периферії поразки з трьох або чотирьох точок за допомогою стандартної ендоскопічної ін'єкційної голки. Це дозволяє виключити захоплення глибоколежачих шарів стінки шлунку та товстої кишки, крім того, легкість відшарування слизової оболонки - непряма ознака невеликої глибини інвазії доброякісної пухлини[4].

Однак, навіть при наявності останніх зразків ендоскопічних технологій, залишається необхідність в виконанні «відкритих» поліпектомій з лапаротомією при поліпах на широкій основі.

Мета досліджень

Визначення ролі різних видів хірургічних втручань в лікуванні поліпів шлунку, стравоходу та товстої кишки.

Матеріали та методи досліджень

Для досягнення поставленої мети представлені результати хірургічного лікування 250 хворих з поліпами шлунку, стравоходу та товстої кишки у період 2014-2017 років. Для усунення поліпів хворі госпіталізувались до хірургічного відділення після попередньої біопсії та гістологічного дослідження структури екзофітного утворення. Пацієнтів з поліпами шлунку та стравоходу було 137 (54,8%), з поліпами товстої кишки – 113 (45,2%). Множинні поліпи шлунку виявлені у 43 (31,3%) пацієнтів. У 81 хворого (56,4%) поліпи локалізувались в проксимальних відділах шлунку.

Переважній більшості пацієнтів виконана ендоскопічна електроексцизія поліпів за допомогою діаметричної петлі – 211 хворих (84,4%), резекція слизової оболонки та дисекцією підслизового шару – 28 хворих (11,2%), 11 пацієнтам (4,4%) усунення поліпів шлунку виконане «відкритим» шляхом, двом з цих пацієнтів у зв'язку з множинною локалізацією поліпів виконана субтотальна резекція шлунку. Статистична обробка результатів дослідження проводилася з використанням комп'ютерних програм «Microsoft Excell – 2010» за допомогою

пакета прикладних програм «Statistica» 5,0 for Windows. Ендоскопічне обладнання Olympus EXERA II.

Результати досліджень та їх обговорення.

Із 237 пацієнтів з поліпами шлунку, стравоходу та товстої кишки 35 (14,8%) проведено більш 1 ендоскопічного втручання по їх видаленню. У 65 (27,4%) поліпи шлунку були ускладнені кровотечею. Серед «відкритих» хірургічних втручань 2 виконані з приводу порушення евакуації вмісту шлунку при великих поліпах пілоричного каналу, інші операції – для видалення ускладнених кровотечею поліпів на широкій основі. Всі «відкриті» операції виконані при безуспішності спроб ендоскопічної поліпектомії.

Поліпи видалені з ендоскопічною резекцією слизової та дисекцією підслизового шару шлунку. Для підслизової ін'єкції застосовували розчин адреналіну на фізіологічному розчині у співвідношенні 1:10000.

Поліпи розмірами до 10 мм в усіх випадках видалені одним блоком, розмірами від 10 до 20 мм видалені одним блоком в 73,5 % випадків, більше 20 мм – у 56,9 % хворих. В інших випадках видалення поліпів виконане фрагментарно. При дисекції підслизового шару одним блоком видалено 83,6% поліпів.

Єдиним ускладненням після поліпектомії була кровотеча, яка виникла у 7 пацієнтів (2,8 %). В двох випадках кровотеча зупинена при повторних ендоскопічних маніпуляціях з електрокоагуляційними заходами, в інших – консервативними заходами.

Летальних випадків не було.

Висновки

Розвиток ендоскопічних технологій сприяє прогресуванню підходів в лікуванні поліпів шлунку, стравоходу та товстої кишки з низькою кількістю ускладнень та без летальних випадків.

Видалення доброякісних поліповидних утворень з ендоскопічною резекцією слизової та дисекцією підслизового шару шлунку є ефективними та безпечними методиками з невеликою кількістю ускладнень.

У більшості випадків дисекція підслизового шару дозволила видалити поліпи одним блоком. Однак, цей вид потребує більшого часу для виконання.

Поліпоз шлунку та товстої кишки в більшості випадків, особливо при поліпах на широкій основі вимагає резекційних та дисекційних методів оперативного лікування.



ЛІТЕРАТУРА

1. Schmitz G. M., Stolt M. Gastric polyps as precancerous lesions // Gastro-intest. Endosc. Clin. North Am. — 1997. — Vol. 7. — N. 1. — P. 29-46.
2. Yao K., Kato M., Fujisaki J. Techniques Using the Hemoglobin Index of the Gastric Mucosa // Endoscopy. — 2005. — Vol. 37. — N. 5. — P. 479-486.
3. Marcello P.W., Asbun H.J. Gastroduodena polyps in familial adenomatous poliposis // Surg. Endosc. — 1996. — Vol. 10. — N 1. — P. 418-472.
4. Lee H. J., Kirn Y. H., Kim W. H. et al. Phlegmonous Gastritis after Endo-scope Mucosal Resection // Jpn J Clin Oncol. — 2003. — Vol. 33. — P. 209-214.
5. Сотников В. Н. Полипоз желудка: эндоскопическое лечение или динамическое наблюдение / В. Н. Сотников, А. В. Сотников, Н. В. Агейкина // Хирургия. — 2007. — №1. — С. 38-42.
6. Никишаев В. И., Патий А. Р., Тумак И. Н., Коляда И. А. Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. (2012) Vol. 16; 1: 35-55

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВ ЖЕЛУДКА, ПИЩЕВОДА И ТОЛСТОЙ КИШКИ

*А. Н. Велигоцкий,
О. В. Шадрин,
Р. В. Савицкий, И. М. Рыбак*

Резюме. В статье проанализирован опыт хирургического лечения 250 больных с полипами желудка, пищевода и толстой кишки. Три группы пациентов – эндоскопическая электроэксцизия полипов (I группа – 211 больных (84,4%); резекция слизистой оболочки и диссекция подслизистого слоя (II группа – 28 больных (11,2%); открытая полипэктомия (III группа – 11 пациентов (4,4%). Дана оценка эффективности методов эндоскопического удаления полипов желудочно-кишечного тракта. Доказано, что удаление доброкачественных полиповидных образований с эндоскопической резекцией слизистой оболочки и диссекцией подслизистого слоя являются высокоэффективными и безопасными методиками с небольшим количеством осложнений.

Ключевые слова: полипы пищеварительного тракта, малигнизация, эндоскопическая полипэктомия.

CHOOSING THE METHOD OF TREATMENT OF POLYPS OF THE STOMACH, ESOPHAGUS AND COLON

*O. M. Veligotskyi,
O. V. Shadrin, R. V. Savitskyi,
I. M. Rybak*

Summary. The article analyzes the experience of surgical treatment of 250 patients with polyps of the stomach, esophagus and colon. Three groups of patients – endoscopic electroexcision of polyps (group I – 211 patients (84.4%); resection of the mucous membrane and dissection of the submucosal layer (group II – 28 patients (11.2%); open polypectomy (group III – 11 patients (4.4%)). Evaluate the effectiveness of endoscopic removal of polyps of the gastrointestinal tract. It is proved that the removal of benign polyps with endoscopic mucosal resection and dissection of the submucosal layer are effective and safe methods with a small number of complications.

Key words: digestive tract polyps, malignancy, endoscopic polypectomy.



В. І. Десятирик,
С. О. Федюшкін,
А. В. Вінівтін,
В. А. Ковтонюк,
В. М. Дубарь,
К. Е. Агафонов

Дніпропетровська медична
академія

КУ «Криворізька міська
лікарня № 16»

© Колектив авторів

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА КРОВОТЕЧІ З ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ

Резюме. У статті висвітлено перший досвід лігування варикозно розширених вен стравоходу у хворих з синдромом портальної гіпертензії, яка ускладнилася кровотокою з варикозно розширених вен стравоходу, особливості методики за даними авторів та ускладнення даної методики, здійснено порівняння з результатами лігування з ендосклерозуванням розширених вен стравоходу.

Ключові слова: *варикозно розширені вени стравоходу, кровотеча, синдром портальної гіпертензії, ендоскопічне лігування*

Вступ

Синдром портальної гіпертензії – часто зустрічається у хворих з дифузними захворюваннями печінки, є поліпатологічними процесом, наслідком нерозривної ланки запалення гепатоцитів різного генезу – фіброзу-цирозу гепатоцитів та характеризується патологічним підвищенням градієнту тиску в системі ворітної вени (різністю тиску в ворітній та нижній порожнистій венах). Портальна гіпертензія призводить до утворення портосистемних колатералів, через які частина крові з ворітної вени відводиться в системи верхньої порожнистої та нижньої порожнистої вен від печінки. Нормальне значення градієнту тиску в ворітній вені 1-5 мм рт. ст. Про клінічне значення портальної гіпертензії говорять при виникненні варикозного розширення вен стравоходу, шлунку, прямої кишки або коли градієнт портального тиску перевищує 10 мм рт. ст. Значення градієнту портального тиску в інтервалі 5-9 мм рт. ст. є доклінічним проявом портальної гіпертензії. За останні роки число хворих з проявами портальної гіпертензії збільшилось за рахунок збільшення кількості хворих з дифузними захворюваннями печінки.

Клінічні прояви синдрому портальної гіпертензії різноманітні. Найчастіше в стадіях субкомпенсації та декомпенсації у хворих з'являється асцит, явища гіперспленізму, варикозне розширення вен стравоходу та шлунку, печінкова енцефалопатія. Найважливіше для практичних лікарів хірургів є наявність кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу, яка відбувається при підвищенні портального тиску більше ніж 12 мм.рт.ст., кровотеча є першим симптомом цирозу печінки приблизно у 35-40 % хворих, при цьому 20-50 % з них помирає при першому епізоді кровотечі, в останніх хворих перші 2 роки в 100 % випадків виникає рецидив кровотечі, 50 % з них помирає. Варикозне розширення вен стра-

воходу приблизно формується в 75 % хворих з портальною гіпертензією. Кровотеча з ВРВ стравоходу є останньою ланкою патофізіології портальної гіпертензії при цирозі печінки, «кульмінація» прогресу патології печінки. [5]

У даний період часу, коли медична наука йде шляхом прогнозування протікання та ускладнень тієї чи іншої патології, синдром портальної гіпертензії також розглядається з точки зору попередження його розвитку та розвитку його ускладнень. На даний момент усі можливі методи направлені на зменшення тиску в ворітній вені та профілактику кровотеч з ВРВС. У цьому питанні на перший план виступають ендоскопічні та ендоваскулярні методики лікування та профілактики кровотеч з ВРВС. У 2015 році були опубліковані Європейські рекомендації консенсусу щодо портальної гіпертензії Vaveno VI., у 2017 році Американо-асоціація по вивченню захворювань печінки опублікувала основні позиції лікування та профілактики первинної кровотечі з ВРВС, які включають саме ендоскопічні, ендоваскулярні методики та неселективних препаратів В – блокаторів.

У середині 90-х років в США був розроблений та впроваджений новий ендоскопічний метод лікування кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу, а саме лігування вен стравоходу латексними кільцями [2, 4].

Таким чином проблема кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу та портальної гіпертензії є дуже актуальною та незважаючи на всі досягнення медичної науки повністю не вивченою, що потребує впровадження новітніх методик лікування та профілактики цієї патології.

Матеріали та методи досліджень

В основу нашої роботи покладено аналіз історій хвороб 120 хворих з цирозом печінки, портальною гіпертензією та кровотокою з ва-

рикозно розширених вен стравоходу за 2018 рік у хірургічному відділенні «Криворізька міська лікарня №16» КМ», яка є міським центром по лікуванню шлунково-кишкових кровотеч. Були проведені різноманітні методи первинної зупини кровотеч та профілактики рецидиву кровотеч у хворих, з них – чоловіків 79 (65 %), жінок 4 (35 %), вік хворих складав від 30 до 65 років.

У приймальному відділенні після огляду та оцінки стану хворого згідно клінічної постанови Я.С. Березницького з співавторами 2012 рік [3] ми розділяли хворих на три групи. Перша група - 68 (56,6 %) хворих зі стабільною гемодинамікою, в свідомості, без ознак рецидиву кровотечі та післягеморагічною анемією легкої та середньої важкості. Цю групу хворих госпіталювали у хірургічне відділення, де проводилася медикаментозна гемостатична та стабілізуюча терапія до 2 годин, після чого проводилася ФГДС і ендоскопічний гемостаз.

Друга група — 39 (32,5 %) — важкі хворі з нестабільною гемодинамікою, спутаною свідомістю, ознаками рецидиву кровотечі, післягеморагічною анемією важкого ступеню. Цих хворих госпіталювали у відділення інтенсивної терапії, де їм проводилася медикаментозна гемостатична та стабілізуюча терапія від 2 до 6 годин, після чого проводилася ФГДС і ендоскопічний гемостаз різними методами.

Третя група - 13 (10,8 %) - вкрай важкі хворі з установленим раніше діагнозом «цироз печінки», декомпенсацією, з важкими проявами НФПК, гепаторенальним синдромом та кровотечею з ВРВ стравоходу вкрай важкого ступеня або агонуючі хворі до 50 років. Хворі до 50 років госпіталізувалися у відділення інтенсивної терапії, хворі після 50 років - у хірургічне або терапевтичне відділення, де їм проводилася симптоматична терапія, гемостаз досягався у цих хворих методом установки зонда Блекмора в приймальному відділенні. Цим хворим ФГДС не проводилася. 72 хворим, що становить 67,2 % від загальної кількості людей першої та другої групи, проводилась ФГДС та лікувальні ендоскопічні операції (лігування вен стравоходу, ендосклерозування) під наркозом. Усім хворим проводилося загальноклінічні обстеження, на вірусні гепатити «В» та «С», деяким хворим СКТ портальної системи.

Результати досліджень та їх обговорення

За 2018 рік у хірургічне відділення №1 16 міської лікарні надійшло 575 хворих з проявами шлунково-кишкової кровотечі, з них 259 виразкового генезу, 160 не виразкового генезу, 120 хворих з цирозами печінки в різних стадіях компенсації, що складає 20,8 % від усіх хворих з кровотечами. З них впродовж року померло 52

хворих, що складає 43,3 %. 11 хворих померло в першу добу після госпіталізації, їм ендоскопічний гемостаз не виконувався у зв'язку з вкрай важким станом хворих, гемостаз досягався методом постановки зонда Блекмора 3 хворим (5,7 %), 2 хворим (3,8 %) виконано лігування варикозно розширених вен стравоходу, але у цих хворих смерть наступила більш ніж за 2 місяці після лігування у зв'язку з наростанням проявів печінково-клітинної недостатності. 39 хворим (32,5 %), які за рік померли, виконувалося ендоскопічна склеро терапія, 34 (65,3 %) з них комбінована (рецидив кровотечі був відмічений у 14 хворих (41 %), що і призвело до летального кінця, усі інші кровотечі відбулися у 5 хворих (100 %) , що і привело до смерті хворих). Останнім 68 хворим (56,5 %) було виконано: 41 хворому (60,3 %) відповідно до загальноприйнятої методики було проведено лігування вен стравоходу, з них 37 хворим (90 %) процедура була виконана з внутрішньовеною ситацією, 4 (9,7 %) після внутрішньо м'язової примедикації. Технічних труднощів та ускладнень у хворих, яким виконувалася процедура лігування під наркозом, не було. У хворих, яким виконувалася процедура після примедикації, були незначні технічні труднощі, пов'язані з відсутністю синхронізації дихання, вагусної гикавки та відрижки повітря, що є одним з правил проведення лігування вен стравоходу. Контрольна гастроскопія всім хворим виконувалася через 2 місяці після лігування, чим підтверджувалося утворення стабільних рубців в ділянці накладання лігатур та зменшення ступеню варикозного розширення вен стравоходу. У 80 % випадків ми користувалися лігуючою системою Endo-flex (Німеччина). 27 хворим (39,7 %) з варикозним розширенням вен стравоходу була виконана ендоскопічна склеротерапія, з них 7 (26 %) - паравазальна, 20 (74 %) – комбінована. Повторні сеанси склерозування у цих хворих виконувалися на 5-14 добу, через 1 місяць. «Великих» ускладнень (рецидиву кровотечі) у цих хворих не було, у 12 хворих спостерігалися малі ускладнення (больовий за грудинний синдром, субфібрилітет, незначна нудота та періодична гикавка), які медикаментозно нівелювалися, 1 хвора після склеротерапії була направлена у м. Київ для проведення операції трансюлярного інтрапечінкового порто системного шунтування (TIPS). Усім хворим після виписки зі стаціонару назначалися В-блокатори, інгібітор протонної помпи, соматостатини та деяким хворим нітраți [2].

Висновки

Незважаючи на те, що кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу є однією з



найбільш важких ускладнень синдрому портальної гіпертензії та кульмінацією цирозу печінки, виконані своєчасно лігування та ендоскопічне склерозування варикозно розширених вен стравоходу дають позитивні результати та дозволяють вивести хворих з тяжкого стану.

За нашими даними краще виконувати ендоскопічне лігування варикозно розширених вен стравоходу під загальною сидацією відповідно до загальноприйнятої методики, яке дає більш позитивні результати лікування, ніж ендосклерозування, як з точки зору технічного

виконання процедури, так і з точки зору стану хворого після проведення лікувальних маніпуляцій.

При виявленні хворих з портальною гіпертензією та варикозно розширеними венами стравоходу хворий має бути якнайшвидше направлений на лігування вен стравоходу з метою профілактики первинної кровотечі. Вирішення клінічного питання ведення хворих з портальною гіпертензією є міждисциплінарним та потребує комплексного підходу опираючись на міжнародні рекомендації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О.Я. Колесникова Е.В. Патофизиология портальной гипертензии. Цирроз печени и его осложнения. – Киев, 2011. – С. 76-87
2. Шепетько Є.М. Сучасні методи лікування кровотеч із стравохідних флєбектазій. Інноваційні технології хірургічного лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч. Розділ XI. – С. 259-276.
3. Фомін П.Д. Березницікий Я.С. Код МКХ К 74. Кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострої шлунково-кишкової кровотечі (методичні рекомендації). – Київ, 2012. – С.72-85.
4. Молигеевец Э.В., Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Жибер В.М., Карпович А.П., Божко Е.Н. Портальная гипертензия, осложненная кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: современное состояние проблемы лечения и профилактики. Украинский журнал Хирургии. – №1 (36). – 2018. – С. 67-71.
5. Ерамишанцев А.К. Портальная гипертензия // Клиническая хирургия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 626-665.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

*В. И. Десятирик,
С. А. Федюшкин,
А. В. Винивитин,
В. А. Ковтонюк,
В. М. Дубарь,
К. Э. Агафонов*

TREATMENT AND PREVENTION BLEEDING FROM ESOPHAGEAL VARICOSE VEINS

*V. I. Decyatirik,
S. O. Fedyushkin,
A. V. Vinivitin,
V. A. Kovtonyuk,
V. M. Dubar, K. E. Agafonov*

Резюме. В статье описан первый опыт лигирования варикозно расширенных вен пищевода у больных с синдромом портальной гипертензии, которая осложнилась кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, особенности методики по данным авторов и осложнения данной методики, проведено сравнение с результатами лигирования с эндосклерозированием расширенных вен пищевода.

Ключевые слова: *варикозно расширенные вены пищевода, кровотечение, синдром портальной гипертензии, эндоскопическое лигирование.*

Summary. The article describes the first experience of the ligation of varicose veins of the esophagus in patients with portal hypertension syndrome, which complicated the bleeding from varicose veins of the esophagus, the features of the method according to the authors and the complication of this technique, a comparison with the results of ligation with endosclerosis of the advanced veins of the esophagus.

Key words: *varicose veins of the esophagus, bleeding, portal hypertension syndrome, endoscopic ligation.*



І. Р. Трут'як, Н. Р. Калинович,
Р. І. Трут'як

Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького

Медичний центр «Новодерм»

© Колектив авторів

ФУНКЦІОНАЛЬНА І ЕСТЕТИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕРМАТО-ДЕСМОГЕННИМИ КОНТРАКТУРАМИ І ДЕФОРМАЦІЯМИ ПАЛЬЦІВ КИСТІ

Резюме. З березня по грудень 2018 року у медичний центр «Новодерм» звернулося 11 пацієнтів з віддаленими наслідками травми кисті. У 9 пацієнтів були рубцьові масиви, що обмежували рухи 1-2 суглобів одного пальця, 2 пацієнтів мали згинальні контрактури та деформації двох пальців в 3 суглобах. Об'єм рухів в суглобах пальців кисті становив 75-95 % від норми. За Ванкуверівською шкалою показник оцінки рубців становив 9-11 балів. 7 пацієнтів перенесли механічну травму кисті та 4 пацієнти – термічну. Час від моменту травми до звернення становив від 8 місяців до 4 років.

Усім пацієнтам був проведений комплекс функціонально-естетичної реабілітації який включав сублімацію рубців із застосуванням апарату Plexr шляхом часткового розсічення рубця у вигляді Z- чи W-подібної лінії до його основної осі. В подальшому проводили CO₂-фракційне лазерне шліфування рубцьових масивів. Інтервал між процедурами – 1 місяць. На 7-10 день після проведення плазмової сублімації і лазерного шліфування вводили в рубець збагачену тромбоцитами плазму у вигляді мікроін'єкцій. Після проведеної реабілітації отримали повне відновлення функції кисті у 8 (72,7 %) пацієнтів – об'єм рухів >95 %. У 3 (27,3 %) пацієнтів такий результат отримали після повторного курсу реабілітації. Естетичний вигляд кисті був розцінений пацієнтами як «дуже добрий» у 4 (36,4 %), «добрий» у 6 (54,5 %) і «задовільний» у 1 (9,1 %). Оцінка стану рубців за Ванкуверівською шкалою після лікування становила від 2 до 3 балів.

Отримані результати засвідчують про ефективність використання лазерних методик в комплексній реабілітації пацієнтів з контрактурами пальців кисті.

Ключові слова: рубцьові контрактури, лазерне шліфування рубців, плазмова сублімація.

Вступ

За статистичними даними на травму кисті в структурі травм верхньої кінцівки припадає 10-30 %, а первинна інвалідність сягає 11,1–13,0 % [1, 2]. Особливої уваги заслуговують пацієнти в яких травма кисті супроводжується масивним ураженням шкірних покривів з дефектом останніх. Пересаджені, з метою закриття дефектів м'яких тканин кисті, аутодермотрансплантати часто зростаються з анатомічними структурами, піддаються ретракції та виразкуванню [3]. Розвиток рубців, контрактур та деформацій після різних хірургічних втручань спрямованих на закриття дефекту м'яких тканин кисті складає: після операції з використанням розщеплених шкірних клаптів – 88,2 %, після операції з використанням повношарових шкірних клаптів – 42,6 %, після операції з використанням клаптів шкіри на харчуючій ніжці та вільних клаптів – 36,7 % [4]. Рубцьові деформації обмежують рухи в суглобах кисті, створюють косметичний дефект, призводять до емоційних порушень через по-

стійну згадку про перенесену травму. Тому корекція рубцьових деформацій і контрактур є важливою в контексті комплексної реабілітації даної групи пацієнтів. З розвитком сучасної медицини все більше новітніх технологій впроваджуються в практику лікаря. Особливої уваги заслуговують лазерні технології, плазмова сублімація та збагачена тромбоцитами плазма, які позитивно впливають на гістогенез і морфологію рубцьової тканини [5].

Мета досліджень

Провести аналіз ефективності застосування CO₂-фракційного лазера та плазмового коагулятора Plexr з метою корекції рубцьових післятравматичних деформацій пальців кисті.

Матеріали та методи досліджень

За період з вересня по грудень 2018 року ми пролікували 11 пацієнтів з віддаленими наслідками травми кисті. Гендерний розподіл: чоловіки – 10 (91 %), жінки – 1 (9 %). Вік пацієнтів становив від 32 до 57 років, меді-



ана – 41,7 років. Усім пацієнтам провели детальний клінічний огляд та оцінку місцевого статусу кисті після перенесеної травми. Останній включав в себе огляд, пальпацію рубця з визначенням болючості, щільності тканин, рухомості рубця та зв'язок його з іншими анатомічними структурами кисті. Окрім цього визначали об'єм рухів в суглобах пальців кисті із застосуванням кутоміра. У 9 пацієнтів були рубцьові масиви, які обмежували рухи 1-2 суглобів одного пальця, 2 пацієнти мали згинальні контрактури та деформації двох пальців в 3 суглобах. Об'єм рухів в суглобах пальців кисті у всіх пацієнтів був в межах 75-95 % від норми, що відповідає доброму результату за класифікацією A. Swanson et all. [6]. Рубці оцінювали за Ванкуверівською шкалою. У наших пацієнтів цей показник становив від 9 до 11 балів.

З анамнезу відомо що 7 пацієнтів лікувалися з приводу механічної травми кисті в різних медичних установах: 3 пацієнти травмувалися циркулярною пилою (високоенергетична травма), 3 – сокирою, 1 – під час ДТП та 4 пацієнти – перенесли термічну травму кисті (3 – опік полум'ям, 1 – окропом). Окрім дефекту шкірних покривів (11 пацієнтів), у 2 були пошкоджені сухожилки згиначів, в 1 – перелом кістки основної фаланги 5 пальця. Усім пацієнтам в ургентному порядку було виконано ПХО рани і закриття дефекту м'яких тканин розщепленим шкірним аутодермотрансплантатом. Окрім цього у 2 пацієнтів виконали тендорафію та у 1 – металоостеосинтез. Після загоєння ран і зняття швів пацієнти були виписані для продовження лікування у хірурга поліклініки за місцем проживання. У пізньому післяопераційному періоді через 4-6 місяців після травми у всіх пацієнтів розвинулась ретракція пересаджених шкірних клаптів та їх рубцьова деформація. У зв'язку з цим, 8 (72,7 %) пацієнтів зверталися до реабілітологів, мануальних та фізіотерапевтів. Ці пацієнти отримували курс фізичної реабілітації травмованої кисті, який включав масаж, пасивні та активні рухи в суглобах кисті. Окрім цього, 6 (54,5 %) пацієнтам був призначений курс електрофорезу з лідазою та йодистим калієм (4-6 процедур). Усі 8 пацієнтів відзначили незначне збільшення об'єму рухів в суглобах кисті, але покращення естетичного результату не було. Час від моменту травми до звернення в клініку становив від 8 місяців до 4 років.

Результати досліджень та їх обговорення

Усім пацієнтам був проведений комплекс функціонально-естетичної реабілітації за розпрацьованою схемою.

Сублімацію рубцьових тяжів проводили із застосуванням апарату Plexr шляхом частково-

го розсічення рубця у вигляді Z- чи W-подібної лінії до основної осі. Це подовжувало рубець і тим самим збільшувало об'єм рухів в суглобах кисті. Інтервал між ділянками сублімації становив 5-10 мм.

В подальшому проводили CO₂-фракційне лазерне шліфування рубцьових масивів і тих деформацій, які викликали порушення функції кисті та естетично незадовільняли пацієнта. Поверхневий вплив лазерних променів на рубцьові масиви призводив до вирівнювання текстури та кольору рубця, тим самим сприяв «маскуванню» рубця. Інтервал між шліфуванням становив 1 місяць. Параметри лазерної енергії становили: флюенс – 18-30 Дж/см², тривалість імпульса – 1200–2000 мкс, відстань між ділянками лазерного впливу – 250–400 мкм. Кількість процедур лазерного шліфування – 4–6.

Після проведення плазмової сублімації і лазерного шліфування виконували мікроін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми в рубець. Препарат вводився з інтервалом 1 місяць і не пізніше 7–10 діб після проведення плазмової сублімації чи лазерного шліфування. Даний метод застосовувався з метою стимуляції репаративних процесів. Функціональна мобілізація суглобів кисті здійснювалася за нашими рекомендаціями фахівцями-реабілітологами і безпосередньо самими пацієнтами. Усі пацієнти в часі між проведенням вказаних процедур і після них протягом 3 місяців носили компресійні пов'язки з додатковою аплікацією силіконових пластин в ділянках рубцьових тяжів для постійної компресії, яка попереджувала формування гіпертрофічних рубців.

Після проведеного комплексу функціонально-естетичної реабілітації у 8 (72,7 %) пацієнтів отримали повне відновлення функції кисті, об'єм рухів >95 %. У 3 (27,3 %) пацієнтів такий результат отримали після повторного курсу реабілітації. Естетичний вигляд кисті був розцінений пацієнтами як «дуже добрий» – у 4 (36,4 %), «добрий» – у 6 (54,5 %) і «задовільний» – у 1(9,1 %). Незадовільних результатів і ускладнень від застосування плазмової сублімації та лазерного шліфування рубців не було. Оцінка стану рубців за Ванкуверською шкалою після лікування становила від 2 до 3 балів.

Висновки

Отримані нами результати засвідчують про ефективність використання плазмової сублімації та лазерних технологій в комплексній функціональній та естетичній реабілітації пацієнтів з дермато-десмогенними контрактурами та післятравматичними деформаціями пальців кисті і можуть бути рекомендовані для широкого використання у медичній практиці.



ЛІТЕРАТУРА

1. Miranda B. H., Spilsbury Z. P., Rosala—Hallas A. Handtrauma: A prospective observational study reporting diagnostic concordance in emergency hand trauma which supports centralised service improvements. *J Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2016; V. -69., P.1397—1402.
2. Бутко К. М. Розлади адаптації та їх психотерапевтична корекція у осіб, які перенесли реконструктивно-відновлювальні операції на кисті. *Укр. вісн. психоневрології.* 2014. № 2. С. 159—162.
3. Omar M.T., Hassan A.A. Evaluation of hand function after early excision and skin grafting of burns versus delayed skin grafting: a randomized clinical trial. *Burns.* 2011. V.37 (4): 707—713.
4. Обухов И.А. Система внешней фиксации в реконструктивно-восстановительной хирургии кисти: автореф. дис. . д-ра мед. наук . 2002. — 47 с.
5. Бутко К.М. Проблеми медичної та психологічної реабілітації осіб із травматичним ушкодженням верхніх кінцівок. *Медична психологія,* 2016, №2 —с. 6-9.
6. AV. Swanson, C.G. Hagert, and G.D. Swanson. Evaluation of impairment of hand function. *Rehabilitation of the hand.* pp. 31—69, 1978.

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ДЕРМАТО-
ДЕСМОГЕННЫМИ
КОНТРАКТУРАМИ
И ДЕФОРМАЦИЯМИ
ПАЛЬЦЕВ КИСТИ**

*И. Р. Трутяк,
Н. Р. Калинович, Р. И. Трутяк*

Резюме. С марта по декабрь 2018 в медицинский центр «Новодерм» обратилось 11 пациентов с отдаленными последствиями травмы кисти. У 9 пациентов были рубцовые массивы, ограничивающие движения 1-2 суставов одного пальца, 2 пациента имели сгибательные контрактуры и деформации двух пальцев в 3 суставах. Объем движений в суставах пальцев кисти составлял 75-95% от нормы. По Ванкуверской шкале показатель оценки рубцов составлял 9-11 баллов. 7 пациентов перенесли механическую травму кисти и 4 пациента - термическую. Время от момента травмы до обращения составляло от 8 месяцев до 4 лет.

Всем пациентам был проведен комплекс функционально-эстетической реабилитации который включал сублимацию рубцов с применением аппарата Plext путем частичного рассечения рубца в виде Z- или W-образной линии к его основной оси. В дальнейшем проводили CO₂ фракционное лазерное шлифование рубцовых массивов. Интервал между процедурами — 1 месяц. На 7-10 день после проведения плазменной сублимации и лазерной шлифовки вводили в рубец обогащенную тромбоцитами плазму в виде микроинъекций. После проведенной реабилитации получили полное восстановление функции кисти у 8 (72,7%) пациентов — объем движений > 95%. У 3 (27,3%) пациентов такой результат получили после повторного курса реабилитации. Эстетический вид кисти был расценен пациентами как «очень хороший» в 4 (36,4%), «хороший» у 6 (54,5%) и «удовлетворительное» в 1 (9,1%). Оценка состояния рубцов по Ванкуверской шкале после лечения составляла от 2 до 3 баллов.

Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования лазерных методик в комплексной реабилитации пациентов с контрактурами пальцев кисти.

Ключевые слова: рубцовые контрактуры, лазерная шлифовка рубцов, плазменная сублимация.



FUNCTIONAL
AND AESTHETIC
REHABILITATION OF
PATIENTS WITH FINGERS
DERMATO-DESMOGENE
CONTRACTURE AND
DEFORMATION

I. R. Trutyak,
N. R. Kalynovych, R. I. Trutyak

Summary. 11 patients after hand injuries were treated in Medical Center «Novoderm» from March to December 2018. Scar limited movement of 1-2 joints of one finger were in 9 patients, 2 patients had flexural contracture and deformity of two fingers in 3 joints. The volume of movements in the fingers joints was 75-95%. Score was 9-11 points according to the Vancouver scale. 7 patients suffered a mechanical injury of the hand and 4 patients – suffered a thermal injury. The time from the moment of injury to admitted was from 8 months to 4 years.

All patients were offered a complex of functional and aesthetic rehabilitation that included sublimation of scar by partial dissection Z- or W-like line to the main axis using device Plexr. After then scar treatment was performed by CO₂-fractional laser. The interval between procedures was 1 month. На 7-10 день після проведення плазмової сублімації і лазерного шліфування вводили в рубець збагачену тромбоцитами плазму у вигляді мікроін'єкцій. After that, microinjection of platelet-rich plasma was performed in the scar at intervals of 1 month, and not later than 7-10 days after plasma sublimation or laser treatment. After the rehabilitation, 8 (72.7%) patients received complete restoration hands function, volume of movements > 95%. In 3 (27.3%) patients, this result was obtained after a recourse of rehabilitation. The aesthetic analysis of the hand in 36.4% was considered as «very good», in 54.5% – «good» and «satisfactory» – in 9.1%. Scar scoring on the Vancouver scale after treatment was 2 to 3 points.

Using laser techniques in the complex rehabilitation of patients with fingers contractions help to take a good results.

Key words: scar contracture, laser treatment, plasma sublimation.



В. В. Грубник,
Р. С. Парфентьев,
В. В. Ильяшенко,
А. С. Бурлак

Одесский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторов

МЕТОД ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АДРЕНАЛЭКТОМИИ

Резюме. Описаны результаты лечения 86 больных, оперированных за период 2008 по 2015 год различными методами адреналэктомии. У 44 пациентов (1 группа) выполнялась трансабдоминальная адреналэктомия (ТЛА), у 34 (2 группа) – задняя ретроперитонеальная адреналэктомия (ЗРЛА).

Длительность операции, общая интраоперационная кровопотеря, выраженность болевого синдрома, потребность в анальгезии, длительность пребывания в стационаре были меньше во 2-й группе ($p < 0,05$). Частота конверсий (6,8%) была выше в группе больных после ТЛА.

Задний ретроперитонеальный доступ имеет значительные преимущества перед трансабдоминальным доступом, позволяет существенно сократить время операции, снизить травматичность, кровопотерю, болевой синдром, получить хороший косметический результат и сократить время нахождения в стационаре. Задний ретроперитонеальный доступ является методом выбора при ранее перенесенных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

Ключевые слова: трансперитонеальная, ретроперитонеальная, лапароскопия, адреналэктомия

Ведение

Опухоли надпочечников не являются редким заболеванием, по данным литературы, частота их составляет от 0,2 до 10% населения [1].

С тех пор как в 1992 году американский хирург Gagner [2] выполнил первую лапароскопическую адреналэктомию, лапароскопическая методика стала «золотым стандартом» для лечения небольших опухолей надпочечников. Как правило, подавляющее число хирургов используют трансабдоминальный лапароскопический доступ для удаления как правого, так левого надпочечника, при этом больной на операционном столе повернут на бок соответственно локализации опухоли [3–6].

Трансабдоминальная лапароскопическая адреналэктомия (ТЛА) не всегда является простой в техническом плане операцией, особенно в случаях удаления левого надпочечника. Поэтому немецкий хирург из Эссена М. Walz предложил использовать задний ретроперитонеальный лапароскопический доступ, при этом больной на операционном столе лежит на животе [7].

Задняя ретроперитонеальная лапароскопическая адреналэктомия (ЗРЛА) имеет, по мнению Walz и других хирургов, ряд существенных преимуществ, по сравнению с ТЛА [8–10]. Тем не менее, проведенные рандомизированные исследования и мета-анализы не выявили существенных преимуществ ретроперитонеального доступа [11–13], возможно, поэтому подавляющее число хирургов продолжают использовать трансабдоминальную лапароскопическую методику [14, 15].

Цель исследований

Сравнить результаты и эффективность РЛА с ТЛА и дать рекомендации по применению оптимального доступа при выполнении лапароскопической адреналэктомии.

Материалы и методы исследований

В клинике Одесского национального медицинского университета трансабдоминальная лапароскопическая адреналэктомия (ТЛА) начала выполняться с 1995 года. С 2005 года нами внедрена методика задней ретроперитонеальной адреналэктомии (ЗРЛА). В настоящее исследование вошли 86 больных, оперированных за период 2008 по 2015 год. Мы намеренно не включили в данное исследование первые 20 ТЛА, поскольку эти операции рассматривались как освоение новой методики.

Среди оперированных больных преобладали женщины, их было 64, мужчин – 19, в возрасте от 29 до 68 лет. У 62 пациентов были выявлены гормоноактивные опухоли надпочечников: у 25 феохромоцитомы, у 20 – альдостеромы, у 14 – кортикостеромы. Эти больные находились под наблюдением и лечением эндокринологов. Им неоднократно выполнялись исследования крови и мочи на активность гормонов надпочечников (альдостерон-рениновое соотношение, метанефрины, кортизол).

У 24 пациентов опухоли надпочечников были гормонально неактивными (инциденталомы), они были выявлены при выполнении УЗИ, КТ и МРТ исследований.

Размер опухолей надпочечников колебался от 1,7 до 10,5 см, в среднем составил –



(4,2±2,3) см. Индекс массы тела у оперированных был в пределах от 24,2 до 50,2 кг/м².

У 44 пациентов (1 группа) выполнялась трансабдоминальная адреналэктомия (ТЛА), у 34 (2 группа) – задняя ретроперитонеальная адреналэктомия (ЗРЛА) (табл. 1). Как представлено в таблице, существенных различий между двумя группами больных оперированных по методикам ТЛА и ЗРЛА не было. Важно отметить, что в группе больных РЛА 14 пациентов ранее перенесли различные оперативные вмешательства, причем у 5 из них ранее была выполнена верхнесрединная лапаротомия с операциями на желудке, поджелудочной железе, толстой кишке, что явилось противопоказанием для выполнения ТЛА.

Таблица 1

Характеристика оперированных больных с опухолями надпочечника

Критерии	1 группа, РЛА (n=44)	2 группа, ЗРЛА (n=39)	P
Мужчины	10	9	>0,05
Женщины	34	30	>0,05
Возраст, годы	42,6 (32-64)	45,8 (29-68)	>0,05
ИМТ, кг/м ²	29,4 (25,6-50,2)	28,2 (24,2-46,8)	>0,05
Локализация опухоли			
Справа	25	13	=0,05
Слева	19	26	=0,05
Вид опухоли			
Феохромоцитома	13	12	>0,05
Альдостерома	10	9	>0,05
Кортикостерома	5	4	>0,05
Инциденталома	16	14	>0,05
Размер опухоли, см	3,9 (1,7-8,5)	4,2 (1,8-10)	>0,05
Ранее перенесенные оперативные вмешательства			
Верхнесрединная лапаротомия	1	5	>0,05
Нижнесрединная лапаротомия	2	3	>0,05
Лапароскопическая холецистэктомия	3	5	>0,05

Техника ТЛА не отличалась от классической, описанной еще Gagner [2]. Использовали, как правило 4 троакара. При выполнении правосторонней адреналэктомии выделяли и обязательно клипировали центральную вену надпочечника. Остальные сосуды выделяли, коагулировали и пересекали с помощью аппарата Liga Sure (фирма Covidien) или усовершенствованной биполярной коагуляцией (коагулятор Martin, Германия). Более сложным было выполнение левосторонней адреналэктомии. Для выделения надпочечника приходилось мобилизовывать селезеночный угол толстой кишки, хвост поджелудочной железы и связки селезенки. Центральную вену левого надпочечника выделяли и в ряде случаев клипировали, однако чаще всего коагулировали с помощью Liga Sure и пересекали.

При выполнении ЗРЛА по методике Walz больной находился на операционном столе на животе. Использовали всего 3 троакара: один 10 мм для эндоскопа и два 5 мм для инструментов. В забрюшинную клетчатку вводился углекислый газ под давлением 20-25 мм рт. ст., с помощью которого создавалось рабочее пространство. Находили и удаляли надпочечник с окружающей клетчаткой. Сосуды коагулировали аппаратом Liga Sure. При выделении центральной вены справа, как правило, накладывали на нее клипсу и только после этого пересекали с помощью Liga Sure. Удаленный надпочечник помещали в специальный контейнер и удаляли через 10 мм троакарный порт. Дренаж ставили только в случае небольшого кровотечения из окружающих тканей. Необходимо отметить, что при выполнении ЗРЛА дренаж использовали только у 5 из 39 больных, при ТЛА дренаж устанавливался у 38 из 44 больных.

Оценка результатов проводилась по следующим критериям: длительность оперативного вмешательства, величина кровопотери, число интра- и послеоперационных осложнений, выраженность послеоперационных болей, тошноты, рвоты, время до первого приема пищи, длительность нахождения в стационаре. Выраженность болевого синдрома определялась в баллах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [16] через 4, 12, 24 и 36 часов после операции. Отмечались так же случаи выраженных болей в области плеча и надплечья. Контролировалось также количество необходимых анальгетиков: опиоидов или НПВС.

В случаях гормонально активных опухолей производился тщательный мониторинг артериального давления во время операции и в послеоперационном периоде. Все больные с гормонально активными опухолями находились после операции под тщательным наблюдением не только оперирующих хирургов, но и врачей-эндокринологов. Им производились в различные сроки – 1, 12, 24, 48 месяцев, анализы активности гормонов надпочечников.

Обязательно выполнялись повторные контрольные УЗИ и КТ исследования. Фиксировались случаи возникновения грыж в месте установки троакаров.

Все полученные данные подвергались статистической обработке, причем использовались как параметрические так и непараметрические методы с определением χ^2 теста и теста Стьюдента.

Статистический анализ проводился с помощью компьютерной программы Statistica 10 (Dell StatSoft Inc., США).

Результаты исследований и их обсуждение

Все выполненные операции у 86 больных прошли успешно без серьезных осложнений и летальных исходов. Как указывалось, по основным параметрам обе группы пациентов не имели статистически значимых различий (табл. 1). Длительность операции была статистически достоверно короче в группе больных, которым выполнялась ЗРЛА ($p < 0,05$, табл. 2), причем наиболее выраженной разницей длительность операции была при выполнении левосторонней адреналэктомии (ТЛА - $(108 \pm 29,5)$ и $(62,2 \pm 16,8)$ мин при выполнении ЗРЛА, $p < 0,01$). Общая интраоперационная кровопотеря была также меньше при проведении ЗРЛА ($60,8 \pm 18$) мл по сравнению с (112 ± 30) мл, $p < 0,05$ (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительные результаты трансабдоминальных и ретроперитонеальных адреналэктомий

Критерии	1 группа, ТЛА (n=44)	2 группа, ЗРЛА (n=39)	P
Время операции (мин.)	90,2±20,4 (55-238)	68,4±15 (49-132)	<0,05
Справа (мин.)	86,4±23,7 (55-162,2)	74±23,6 (55-132)	>0,05
Слева (мин.)	108±29,5 (70-238)	62±16,8 (49-118)	<0,01
Объем кровопотери (мл)	112±30 (80-290)	60,8±18 (40-112)	<0,05
Конверсия	3	1	>0,05
Справа	1	1	>0,05
Слева	2	0	>0,05
Послеоперационная боль по аналоговой шкале (баллы)			
Через 4 часа	27,2±8,6 (24,0-29,85)	12,4±3,1 (9,5-14,9)	<0,01
Через 12 часов	26,5±9,2 (28,0-31,2)	14,0±4,5 (13,2-17,0)	<0,05
Через 24 часа	25,0±6,7 (21-29,3)	8,9±3,0 (7,5-10,2)	<0,01
Через 36 часов	22,6±3,8 (20,4-26,0)	8,1±2,6 (6,0-8,9)	<0,01
Боль в надплечье, число пациентов	12	1	<0,05
Справа	4	1	>0,05
Слева	8	0	<0,05
Число пациентов, требующих анальгетики после операции			
Опиоиды	28	0	<0,01
НПВС	26	37	
Тошнота, число пациентов	21 (42%)	3 (7%)	<0,01
Рвота, число пациентов	7 (28%)	1 (5%)	<0,05
Начало питания (часы)	12,6±6,9 (9-20)	6,1±3,1 (4-10)	<0,05
Срок пребывания в стационаре (койко-дни)	7,2±2,1 (4-12)	4,1±1,7 (3-6)	<0,05
Хирургические осложнения	3	1	>0,05

Выраженность болевого синдрома была значительно меньшей при проведении ЗРЛА через 4, 12, 24 часа после операции ($p < 0,01$) (табл. 2).

Количество анальгетиков, назначаемых пациентам после операции также было достоверно ниже в группе больных с ЗРЛА ($p < 0,01$). Следует отметить, что ни одному больному, после ЗРЛА не назначались опиоидные препараты, в то время как в группе ТЛА 28 из 44 больных получали эти анальгетики. Боль в области плеча также отметили только больные после ТЛА. Артериальное давление снизилось либо нормализовалось практически у всех пациентов, перенесших удаление гормонально активных опухолей надпочечников (табл. 2).

Первый прием пищи был возможен уже через 4-6 часов после ЗРЛА и только через 12-24 часа после ТЛА ($p < 0,05$). Больные после ЗРЛА уже через 4-6 часов могли подниматься и начинать ходить, они не испытывали никаких болей в области живота, стул у них нормализовался практически в первые сутки после операции. Длительность пребывания в стационаре в этой группе больных была достоверно ниже, нежели у больных перенесших трансабдоминальные вмешательства ($4,1 \pm 0,2$ койко-дня по сравнению с $7,2 \pm 0,3$ к/д, $p < 0,05$, табл. 2). Частота конверсий была также выше в группе больных после ТЛА. У одной больной конверсия была выполнена из-за выраженного спаечного процесса, после перенесенной верхнесрединной лапаротомии. У двух других больных конверсия при выполнении ТЛА была выполнена из-за повреждения селезенки и выраженного кровотечения из почечной вены из-за прорезания клипсой венозной стенки основной вены левого надпочечника. При выполнении ЗРЛА справа была всего одна конверсия из-за больших размеров опухоли, диаметр которой был 10,5 см.

Из послеоперационных осложнений следует отметить образование гематомы в области удаленного надпочечника в одном случае после ЗРЛА, и 3 осложнения после ТЛА: травматический панкреатит из-за повреждения хвоста поджелудочной железы при выполнении ТЛА слева, образование гематомы и плеврита у 2 пациентов.

При наблюдении за больными в отдаленные сроки после операции ни в одном случае не выявили неполного удаления опухолей надпочечников как при выполнении ТЛА так и при проведении ЗРЛА. Мониторинг гормонов надпочечников показал, что практически во всех случаях гормонально активных опухолей в отдаленные сроки после операции произошла либо нормализация либо достоверное снижение активности гормонов надпочечников. Нормализация артериального давления отмечена у 39 из 48 больных. Лекарственную терапию от повышенного артериального давления продолжали принимать после операции



15 пациентов. Следует подчеркнуть, что после адреналэктомии даже небольшие дозы антигипертензионных препаратов были достаточно эффективными.

В настоящее время практически все хирурги признали преимущества лапароскопических методик при выполнении адреналэктомий, поскольку они значительно менее травматичны, нежели открытые операции [2]. Являются ли ретроперитонеальные лапароскопические вмешательства менее травматичными, нежели трансабдоминальные остается до конца не выясненным. Три проспективных исследования, сравнивающих ретроперитонеальные и трансперитонеальные лапароскопические адреналэктомии, не выявили значительных различий [17-19].

В то же время данные немецкого хирурга Walz, предложившего ретроперитонеальный доступ и польских хирургов (M. Warczynski, A. Konturek, W. Nowak, 2014) свидетельствует о значительных преимуществах ретроперитонеального доступа [7-9]. В нашей работе также получены достаточно убедительные данные о серьезных преимуществах ретроперитонеального доступа. Поскольку хирург не тратит время на диссекцию и доступ в забрюшинное пространство, время ЗРЛА достоверно меньше нежели ТЛА ($p < 0,05$), особенно это касается левосторонних адреналэктомий ($p < 0,01$) (таблица 2). Болевой синдром значительно менее выражен при заднем ретроперитонеальном доступе потому, что не травмируются внутрибрюшные органы и брюшина.

Необходимо подчеркнуть, что задний ретроперитонеальный доступ является методом выбора у пациентов ранее перенесших лапаротомные вмешательства. У всех 5 пациентов,

которые перенесли ранее верхнесрединную лапаротомию, нам удалось без особого труда выполнить удаление опухолей надпочечника через задний доступ, в то время как при выполнении трансабдоминальной адреналэктомии ранее перенесенная лапаротомия явилась причиной конверсии.

Конечно, остается вопрос открытым, при каких размерах опухолей можно выполнить ЗРЛА. По данным ведущих хирургов, задний ретроперитонеальный доступ показал при наличии опухолей маленького и среднего размера до 5-6 см [5, 7-9]. В то же время при совершенствовании хирургической техники нам удавалось удалять опухоли размерами 8-9 см.

Надо признать, что задний ретроперитонеальный доступ несколько сложнее для оперирующего хирурга, нежели трансабдоминальное вмешательство, поскольку хирург не видит сразу основных анатомических ориентиров. Поэтому для освоения данной техники лапароскопических вмешательств требуется обучение в специализированных центрах и участие в выполнении как минимум 20 операций [14].

Выводы

Задний ретроперитонеальный доступ имеет значительные преимущества перед трансабдоминальным доступом при выполнении лапароскопических адреналэктомий, позволяет существенно сократить время операции, снизить травматичность, кровопотерю, болевой синдром, получить хороший косметический результат и сократить время нахождения в стационаре. Задний ретроперитонеальный доступ является методом выбора при ранее перенесенных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черенко С.М. Двобічні об'ємні утворення надниркових залоз/ С.М. Черенко, О.С. Ларін, О.А. Товкай // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2013. - № 1 (42). – С. 62 – 70.
2. Gagner M, Lacroix A, Bolte E, et al. Laparoscopic adrenalectomy. The importance of a flank approach in the lateral decubitus position. *Surg Endosc.* 1994;8:135–138.
3. Gagner M, Pomp A, Heniford BT, et al. Laparoscopic adrenalectomy: lessons learned from 100 consecutive procedures. *Ann Surg.* 1997;226:238–246.
4. Duh QY, Siperstein AE, Clark OH, et al. Laparoscopic adrenalectomy. Comparison of the lateral and posterior approaches. *Arch Surg.* 1996;131:870–875.
5. Lombardi CP, Raffaelli M, De Crea C, et al. Endoscopic adrenalectomy: is there an optimal operative approach? Results of a single-center case-control study. *Surgery.* 2008;144:1008–1014.
6. Lezoche E, Guerrieri M, Crosta F, et al. Perioperative results of 214 laparoscopic adrenalectomies by anterior transperitoneal approach. *Surg Endosc.* 2008;22:522–526.
7. Walz MK, Peitgen K, Walz MV, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: lessons learned within five years. *World J Surg.* 2001;25:728–734.
8. Walz MK, Alesina PF, Wenger FA, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: results of 560 procedures in 520 patients. *Surgery.* 2006;140:943–948.
9. Barczyński M, Konturek A, Gołkowski F, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: a comparison between the initial experience in the invention phase and introductory phase of the new surgical technique. *World J Surg.* 2007;31:65–71.
10. Dickson PV, Jimenez C, Chisholm GB, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: a contemporary American experience. *J Am Coll Surg.* 2011;212:659–665.
11. Constantinides VA, Christakis I, Touska P, et al. Systematic review and meta-analysis of retroperitoneoscopic versus laparoscopic adrenalectomy. *Br J Surg.* 2012;99:1639–1648.
12. Nigri G, Rosman AS, Petrucciani N, et al. Meta-analysis of trials comparing laparoscopic transperitoneal and retroperitoneal adrenalectomy. *Surgery.* 2013;153:111–119.



13. Chen W, Li F, Chen D, et al. Retroperitoneal versus transperitoneal laparoscopic adrenalectomy in adrenal tumor: ameta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2013;23:121–127.
14. Broome JT, Solorzano CC. Impact of surgical mentorship on retroperitoneoscopic adrenalectomy with comparison to transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Am Surg.* 2013;79:162–166.
15. Lombardi CP, Raffaelli M, De Crea C, et al. Endoscopic adrenalectomy: is there an optimal operative approach? Results of a single-center case-control study. *Surgery.* 2008;144:1008–1014.
16. Myles PS, Myles DB, Gallagher W, Boyd D, Chew C, MacDonald N, Dennis A. Measuring acute postoperative pain using the visual analog scale: the minimal clinically important difference and patient acceptable symptom state. *Br J Anaesth.* 2017 Mar 1;118(3):424–429.
17. Fernandez-Cruz L, Saenz A, Benarroch G, et al. Laparoscopic unilateral and bilateral adrenalectomy for Cushing's syndrome. Transperitoneal and retroperitoneal approaches. *Ann Surg.* 1996;224:727–734.
18. Mohammadi-Fallah MR, Mehdizadeh A, Badalzadeh A, et al. Comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in a prospective randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2013;23:362–366.
19. Rubinstein M, Gill IS, Aron M, et al. Prospective, randomized comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *J Urol.* 2005;174:442–445.

МЕТОД ВИБОРУ ОПТИМАЛЬНОЇ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ АДРЕНАЛЕКТОМІ

*В. В. Грубник,
Р. С. Парфентєв,
В. В. Іляшенко, А. С. Бурлак*

Резюме. Описано результати лікування 86 хворих, оперованих за період з 2008 по 2015 роки з використанням різних методів адреналектомії. У 44 хворих (група 1) проводили трансабдомінальну адреналектомію (ТЛА), у 34 (група 2) виконували задню ретроперитонеальну адреналектомію (РЛА).

Тривалість операції, загальна інтраопераційна крововтрата, тяжкість больового синдрому, необхідність анальгезії, тривалість перебування в стаціонарі були меншими у 2-й групі ($p < 0,05$). Частота перетворень (6,8 %) була вищою у групі пацієнтів після ТЛА.

Задній ретроперитонеальний доступ має значні переваги перед трансабдомінальним доступом, він може значно скоротити час операції, зменшити травму, втрату крові, біль, забезпечити хороший косметичний результат і скоротити час перебування в стаціонарі. Задній ретроперитонеальний доступ є методом вибору для раніше проведених операцій на органах черевної порожнини.

Ключові слова: *трансперитонеальна, ретроперитонеоскопічна, лапароскопія, адреналектомія.*

METHOD OF SELECTION OF OPTIMAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY

*V. V. Grubnik, R. S. Parfentiev,
V. V. Ilyashenko, A. S. Burlak*

Summary. The results of treatment of 86 patients operated on for the period 2008 to 2015 using various methods of adrenalectomy are described. In 44 patients (group 1), transabdominal adrenalectomy (TLA) was performed, in 34 (group 2), posterior retroperitoneal adrenalectomy (RLA) was performed.

The duration of the operation, the total intraoperative blood loss, the severity of the pain syndrome, the need for analgesia, the length of hospital stay were less in the 2nd group ($p < 0.05$). The frequency of conversions (6.8 %) was higher in the group of patients after TLA.

Posterior retroperitoneal access has significant advantages over transabdominal access, it can significantly reduce the time of surgery, reduce trauma, blood loss, pain, provide good cosmetic result and reduce the time spent in the hospital. Rear retroperitoneal access is the method of choice for previously undergone surgery on the abdominal organs.

Key words: *transperitoneal, retroperitoneoscopic, laparoscopy, adrenalectomy.*



І. Д. Дужий, В. В. Шимко,
Г. І. П'ятикоп

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АПЕНДИКУЛЯРНИЙ ІНФІЛЬТРАТ

Сумський державний
університет

© Колектив авторів

Резюме. Проаналізовано результати лікування хворих на апендикулярний інфільтрат двох досліджених груп. В основній групі (35 хворих) проводилося лімфотропне введення антибактеріальних препаратів. У групі порівняння (35 осіб) проводилася стандартна антибактеріальна терапія. Запропонована методика антибіотикотерапії покращує результати лікування, дозволяє заощадити фінансові витрати на лікування та забезпечує своєчасне повернення оперованого до суспільно-корисної праці.

Ключові слова: *апендикулярний інфільтрат, лімфотропна терапія.*

Вступ

В ургентній хірургії органів черевної порожнини вже довгий час домінує захворювання, яке потребує негайного оперативного втручання. Таким захворюванням є гострий апендицит, який за даними останніх досліджень трапляється у 20,7 осіб на 10 тис. населення і упродовж останнього десятиліття залишається статистично відносно незмінним [1, 2]. Це ж стосується і летальності, яка у післяопераційний період знаходиться на рівні 0,1–0,5 % [3, 4]. Проте за ускладнених форм гострого апендициту та наявності супутніх захворювань летальність збільшується до 3 і навіть до 10 % [1, 5, 6, 7]. Основною причиною летальних наслідків у більшості випадків залишаються гнійно – септичні ускладнення.

З огляду на це, найбільш важливою проблемою сьогодення при лікуванні гострого апендициту є профілактика розвитку гнійних ускладнень, провідним поміж яких вже у доопераційний період залишається апендикулярний інфільтрат.

Відомо, що хробакоподібний паросток відноситься до лімфоїдних утворів, а лімфатична система є першим бар'єром на шляху поширення будь-якої інфекції. Отже, важливість цієї системи у патогенезі гострого апендициту є очевидною. Враховуючи на це терапію, спрямовану на санацію регіонарного лімфатичного колектора, потрібно розглядати як одну з провідних патогенетичних ланок при лікуванні хворих на гострий апендицит, особливо його ускладнених форм, а саме – апендикулярного інфільтрату [8, 9].

Відносно великий відсоток ускладнень та показники летальності, які при деструктивних формах гострого апендициту не зменшуються, змушують шукати шляхи покращання результатів лікування цієї групи хворих, втілювати новітні методики, спрямовані на профілактику та лікування ускладнень гострого апен-

дициту, що й обґрунтовує актуальність даної проблеми.

Мета досліджень

Необхідність вивчити можливості і ефективність антибіотикотерапії при апендикулярному інфільтраті шляхом запропонованої нами лімфотропної технології [10]. Базуючись на наведеному, лімфотропну терапію ми розглядали як таку, що направлена на одну з патогенетичних ланок при лікуванні хворих на гострий апендицит взагалі і на ускладнений апендикулярним інфільтратом, зокрема. Основним при цьому є антимікробна санація лімфатичної системи здухвинної ділянки і органів, втягнутих у інфекційно – запальний процес, яким у даному випадку є апендикулярний інфільтрат.

Матеріали і методи досліджень

Відомо, що методи санації лімфатичної системи при різних захворюваннях поділяють на прямі та непрямі. Нами розроблений і апробований спосіб регіонарної лімфотропної терапії при ряді захворювань, у тому числі й при гострому апендициті, який ґрунтується на накопиченні антибіотика у лімфатичному апараті ілеоцекальної ділянки [9, 10]. Проаналізовані результати лікування хворих на апендикулярний інфільтрат двох досліджених груп. В основній групі було 35 хворих віком від 20 до 79 років, поміж яких осіб чоловічої статі було 13, жіночої – 22. Цим хворим проводилася запропонована кафедрою методика лімфотропного введення антибактеріальних препаратів. В основі методики – застосування препаратів, що збуджують лімфоутворення і лімфовідтік з поетапним введенням антибіотика ампісульбіну [10, 11]. Даний антибіотик вибраний нами емпірично з урахуванням його спектру дії та чутливості до нього мікрофлори. З метою збудження лімфотокру застосовували лідазу,



а для покращення лімфотоків і попередження тромбоутворення у лімфатичному колекторі – гепарин та но-шпу. У схему лікувальних препаратів додавали потужний неспецифічний протизапальний розсмоктуючий препарат – німесулід.

У групі порівняння кількість осіб була такою ж – 35. Хворим цієї групи проводилася стандартна антибактеріальна терапія тим же антибактеріальним препаратом. Вік хворих коливався у межах 23–75 років. Осіб чоловічої статі було – 19, жіночої – 16 ($p > 0,05$). Отже, групи хворих були репрезентативними, що дає право на проведення порівняльного аналізу. Результати лікування хворих оцінювали за динамікою загального стану хворих, температурної реакції, розсмоктування інфільтрату та зміною лабораторних показників (лейкоцитоз, ШОЕ, індекс ядерного зсуву), які ми вивчали на 3 – 5 – 10 добу, а далі – за показаннями.

Результати досліджень та їх обговорення

При госпіталізації до відділення у хворих обох груп спостерігалися явища інтоксикації (загальна слабкість, швидка втомлюваність, відсутність апетиту, сухість ротової порожнини). Температура тіла коливалася у межах від 37,8 до 39,2 °С. У правій здухвинній ділянці пальпувалося нерухливе болісне ущільнення від 10–12 до 15–18 см у більшому розмірі. У процесі обстеження жінки консультовані гінекологом на предмет наявності гострого запального захворювання органів малої миски, наявність якого була скасована. У хворих обох груп спостерігали зміни, що характеризують запальний патологічний процес. Так, у хворих основної групи при лабораторному дослідженні крові мав місце лейкоцитоз від 8,5 до 15×10^9 /л, прискорена ШОЕ від 17 до 41 мм/год. та збільшений індекс ядерного зсуву (0,6–0,9). У пацієнтів групи порівняння також спостерігалося збільшення кількості лейкоцитів до $(8,7-14,1) \times 10^9$ /л, ШОЕ – до 16–35 мм/год., індексу ядерного зсуву – до 0,7–0,8 ($p > 0,05$).

При застосуванні регіонарної лімфотропної антибіотикотерапії у хворих основної групи вдавалося досягати швидкої позитивної динаміки у відношенні лабораторних показників вже на 3 добу: лейкоцитоз зменшувався до $(6,5-10) \times 10^9$ /л, ШОЕ – до 7–20 мм/год., індекс ядерного зсуву – до 0,3–0,5.

У хворих групи порівняння, яким проводилося лікування за традиційною схемою, помітного покращення лабораторних показників досягали на 5 добу лікування (лейкоцитоз зменшувався до $(8,3-12,2) \times 10^9$ /л, ШОЕ – до

15–24 мм/год., індекс ядерного зсуву – до 0,5–0,6, проте це зменшення було недостовірним ($p > 0,05$).

Розсмоктування апендикулярного інфільтрату в основній групі розпочиналося на 2–3 добу, а у хворих групи порівняння – на 8–9 ($p < 0,05$). Хворі основної групи були виписані під спостереження амбулаторного хірурга на 6–7 добу, а хворі групи порівняння – на 12–14 добу. У віддалений період 4 (11 %) осіб основної групи оперовані через 1,5–2 місяці у плановому порядку. При цьому залишкових явищ у вигляді злукового процесу практично не було виявлено. Інші хворі – 31 (89 %) самостійно на огляд не з'явилися, що, на нашу думку, свідчило за їхній задовільний стан та відсутність клінічних проявів хвороби. На анкетний запит до них дали відповідь 13 (37 %) опитаних – скарг не було. Середній ліжко-день в цій групі хворих становив 6,5.

У групі порівняння у плановому порядку оперовано 25 (71 %) осіб, що більше, ніж в основній групі у 6,25 рази ($p < 0,05$). Під час операції у 21 (84 %) осіб мали місце залишкові явища у вигляді злук різного ступеня зрілості.

Абсцедування інфільтрату у хворих основної групи не було, а у хворих групи порівняння спостерігалося у 7 (20 %) осіб ($p < 0,05$). Середній ліжко-день у цієї групи хворих склав 13,9.

Висновки

1. Застосування регіонарної лімфотропної терапії за запропонованою методикою при апендикулярних інфільтратах забезпечує ефективну антибактеріальну санацію черевної порожнини, а саме здухвинної та ілеоцекальної зон, скорочує терміни розсмоктування інфільтрату та терміни перебування хворого у стаціонарі в середньому на 7 діб.

2. Кількість оперованих у віддалений період в основній групі була меншою у 6,25 рази.

3. В основній групі при оперативному лікуванні злуковий процес був відсутній, а у хворих групи порівняння наявність злукового процесу встановлена у 84 % оперованих.

4. Запропонована методика антибіотикотерапії покращує результати лікування, скорочує терміни перебування хворого у стаціонарі і дозволяє заощадити фінансові витрати на лікування, забезпечує своєчасне повернення оперованого до суспільно – корисної праці.

Продовжити накопичення клінічного матеріалу з метою вивчення віддалених наслідків лімфотропної терапії у хворих на апендикулярні інфільтрати.



ЛІТЕРАТУРА

1. Іванько О.В., Калина Р.А. Проблеми та напрямки сучасного лікування гострого апендициту// Хірургія України. 2014. № 3(51). С. 100–104.
2. Матвійчук Б.О. Проблема гострого апендициту в Україні / Б. О. Матвійчук, В.В Михайлович, О.Б. Матвійчук // Львівський медичний часопис. 2002. Т. 8 №4. С. 103–109.
3. Охріменко Г.І. Ускладнення гострого апендициту/ Г.І. Охріменко, М.А. Шишкін// Шпитальна хірургія. 2001. №4. С. 49-52.
4. Пронин В.А., Бойко В. В. Патология червеобразного отростка и аппендектомия. — Х. : «СІМ», 2012. 304 с.
5. Аванесова Е.А. Клиника, диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата/ Е.А. Аванесова, А.С. Ермолов, Г.В. Пахомов// Хирургия. 2008. №12. С. 8-12.
6. Матвійчук Б.О., Квіт А.Д., Терлецький О.М. Бактеріальний чинник та шляхи оптимізації лікувальної програми хворих на гострий апендицит// Укр. журн. хірургії. 2013. №1(20).С. 58–60.
7. Voiculescu D., Palade R. Immunologic and bacteriologic study of severe acute appendicitis. Diagnostics and therapeutic considerations// Chirurgia (Bucur). 2007. Vol. 102(3). P. 271-276.
8. Дужий І.Д., Шимко В.В. Лімфотропна терапія – перспективний вектор у лікуванні апендикулярних інфільтратів//Харківська хірургічна школа. 2016. № 5(80). С. 15-17.
9. Дужий І.Д., Шимко В.В. Спосіб лікування апендикулярного інфільтрату Ukrainian patent, №119597, 2017.
10. Дужий І.Д., Пономаренко І.В. Спосіб профілактики гнійних ускладнень при лікуванні хворих на гострий апендицит Ukrainian patent, №44648, 2009.
11. Дужий І.Д. Перший досвід лімфотропної антибактеріальної терапії при гострому апендициті / І.Д. Дужий, І.В. Пономаренко, М.А. Сидорук // Вісник Сумського державного університету. 2008. Т. 2, вип. 2. С. 46–48.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ИНФИЛЬТРАТОМ

*И. Д. Дужий, В. В. Шимко,
Г. И. Пятикоп*

NEW POSSIBILITIES FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH APPENDICULAR INFILTRATION.

*I. D. Duzhyi, V. V. Shymko,
H. I. Piatyokop*

Резюме. Проанализированы результаты лечения больных с аппендикулярным инфильтратом в двух группах. В основной группе (35 больных) проводилось лимфотропное введение антибактериальных препаратов. В группе сравнения (35 пациентов) проводилась стандартная антибактериальная терапия. Предложенная методика антибиотикотерапии улучшает результаты лечения, позволяет сэкономить финансовые затраты на лечение и обеспечивает своевременный возврат оперируемого к общественно - полезному труду.

Ключевые слова: *аппендикулярный инфильтрат, лимфотропная терапия.*

Summary. The results of treatment of patients with appendicular infiltrate in two groups are analyzed. In the main group (35 patients) the method of lymphotropic administration of antibacterial drugs was carried out. Standard antibacterial therapy was performed in the comparison group (35 patients). The proposed method of antibiotic treatment improves the results of treatment, saves financial costs for treatment and ensures the timely return of the patients to socially useful work.

Key words: *appendicular infiltration, lymphotropic therapy.*



А. В. Капшитарь

Запорожский
государственный медицинский
университет

© Капшитарь А. В.

НЕОТЛОЖНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ

Резюме. Цель исследования — оценить результаты диагностики и лечения неотложной хирургической абдоминальной патологии у долгожителей. За 20 лет нами оперирован 21 (0,66 %) долгожитель от всех оперированных по поводу неотложной хирургической абдоминальной патологии. Герниопластика по поводу ущемлённой грыжи была у 11 (52,4 %) больных, умерла 1 (9,1 %) — от сердечно-сосудистой недостаточности. Дополнительные методы исследования использовали у 10 (47,6 %) пациентов. Ушита перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки у 4 (40 %) больных, умерли 3 (75 %) — (абдоминальный сепсис — 2, тромбоз лёгочной артерии — 1). После традиционной холецистэктомии из 2 (9,5 %) пациенток умерла 1 (50 %) от абдоминального сепсиса. Аппендэктомия у 2 (9,5 %) больных завершилась выздоровлением. С перитонитом оперированы 2 (9,5 %) пациентов и установлена закрытая травма живота (двухфазный разрыв печени — 1, стерильный панкреонекроз — 1), умер 1 (50 %) пострадавший от декомпенсированного геморрагического шока. Из всех пациентов после операции осложнения развились у 15 (71,4 %) больных, умерли 6 (28,6 %).

В связи со стёртой клинической картиной неотложной хирургической абдоминальной патологии у долгожителей с целью диагностики следует широко применять дополнительные методы исследования.

Ключевые слова: долгожители, неотложная хирургическая абдоминальная патология, диагностика, хирургическое лечение.

Введение

По опубликованным данным ЮНЕСКО гериатрическая группа земель является самой быстро увеличивающейся [8]. Если в 2006 году она составила 10-15 % от всей популяции, то к 2020 году эта цифра удвоится [9]. Части из них присуща и неотложная хирургическая абдоминальная патология [3, 4, 7, 8, 10]. Болеет эта группа значительно чаще и дольше, израсходует больше материальных затрат [9].

Из гериатрической группы наиболее уязвимыми являются долгожители — лица 90 лет и старше [1]. Процесс старения, являясь морфофункциональным, у них выражен максимально и проявляется снижением адаптационных возможностей организма к разнообразным стрессовым воздействиям, наступает изменение процессов всасывания лекарственных веществ, замедление их выведение из организма, увеличение длительности циркуляции в организме [8, 9]. Инволютивные же изменения в органах и системах, в совокупности с уже имеющейся сопутствующей патологией (ИБС, сахарный диабет, болезни органов дыхания, заболевания опорно-двигательного аппарата, психические расстройства и др.), как правило, многочисленные и сочетающиеся, создают синдром взаимного отягощения, значительно повышают операционно-анестезиологический

риск [6, 8, 9]. Эти изменения проявляются особенностями течения неотложной хирургической абдоминальной патологии, которые значительно затрудняют своевременную диагностику [3, 6].

В открытой печати имеются довольно редкие публикации, представляющие единичные наблюдения неотложной хирургической абдоминальной патологии [2, 3, 4, 5, 8]. Согласно опубликованным материалам, из всех возрастных групп удельный вес долгожителей колеблется от 0,03 до 1,3 % [2, 3, 4]. Периоперационные исходы опубликованы лишь в работе J. Racz et al. [10]. В группе неотложных операций выявлена высокая частота послеоперационных осложнений — 81,9 % и госпитальной смертности — 20,8 %, а 1-летняя смертность составила 49,1 % [10].

Цель исследований

Оценить результаты диагностики и хирургического лечения неотложной хирургической абдоминальной патологии у долгожителей.

Материал и методы исследований

За 20-летний период (1999-2018 гг.) в хирургическом отделении КП «Городской клинической больницы № 2», кафедры хирургии, анестезиологии ФПО, нами оперированы



3167 пациентов с неотложной хирургической абдоминальной патологией (по 8 нозологических формам).

Согласно возрастной классификации Всемирной организации здравоохранения, из них, 21 (0,66 %) больной были в возрасте 90 лет и старше, что соответствует долгожителям. Их возраст колебался от 90 до 97 лет (медиана возраста 91,8 года). Мужчин было 3 (14,3 %), женщин — 18 (85,7 %). Преобладали поздние сроки госпитализации. Так, в течении 1 часа поступили 3 (14,3 %) пациентов, 6–24 часов — 4 (19 %), 1–2 суток — 5 (23,8 %), 3–5 суток — 5 (23,8 %) и на 14 суток — 1 (1,4 %). Причиной запоздалой госпитализации у 8 (38,1 %) больных, считая клинические проявления заболевания обострением хронических процессов и у 3 (14,3 %) — семейный врач проводил лечение на дому (от госпитализации отказались — 2).

Все пациенты доставлены СМП в клинику с разнообразными диагнозами. Так, сотрудниками СМП у 3 (14,3 %) больных диагностирована ущемлённая вентральная грыжа, у 5 (23,8 %) — острый аппендицит (холецистопанкреатит-3, тромбоз мезентериальных сосудов-1), у 4 (19,1 %) — острая кишечная непроходимость, у 3 (14,3 %) — острый панкреатит (острая кишечная непроходимость — 2) и у 2 (9,5 %) — острый холецистит. Следовательно, с точным диагнозом транспортированы в хирургическую клинику 7 (33,3 %) пациентов, сомневались в наличии диагноза 3 (14,3 %), а ошибочный диагноз установлен у 10 (47,6 %).

Все больные страдали сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, дыхательной, мочевыделительной, пищеварения, опорно-двигательного аппарата, эндокринной. На каждого пациента приходилось от 3 до 8 сопутствующих заболеваний, затрудняющих своевременную диагностику неотложной хирургической абдоминальной патологии. Каждый больной имел тяжёлую патологию сердечно-сосудистой системы, представляющую высокий риск неблагоприятного исхода операции. Из них у 4 (19,1 %) пациентов имели место крупноочаговый кардиосклероз после ранее перенесенного острого инфаркта миокарда, у 1 (4,8 %) остаточные явления инсульта и 1 (4,8 %) — последствия острого инфаркта и инсульта, у 9 (42,9 %) — предсердные и желудочковые экстрасистолы, у 7 (33,3 %) — блокада левой ножки пучка Гисса, у 4 (19,1 %) — стенокардия напряжения, у 2 (9,5 %) — мерцательная аритмия, у 2 (9,5 %) — острая ишемия миокарда и у 1 (4,8 %) — постоянная форма фибрилляции предсердий. Сопутствующие заболевания у большинства больных находились в стадии суб- или декомпенсации.

Затрудняли своевременную диагностику неотложной хирургической абдоминальной патологии и наличие рубцов на передней брюшной стенке и спаечного процесса в брюшной полости после ранее перенесенных операций у 12 (57,1 %) пациентов. Из них 5 (23,8 %) больным ранее была выполнена аппендэктомия (ушит разрыв правого яичника, напрасная лапаротомия — 1), у 2 (9,5 %) — грыжесечение с аутогерниопластикой (трижды грыжесечение, традиционная холецистэктомия — 1), у 1 (4,8 %) — традиционная холецистэктомия и у 4 (19,1 %) — экстирпация матки с придатками (грыжесечение, аутогерниопластика — 1).

При поступлении в хирургическую клинику после клинического обследования выполнен общий анализ крови и мочи, глюкоза крови, длительность кровотечения, ЭКГ. По показаниям осуществляли обзорную рентгенографию грудной и брюшной полостей, УЗИ, мини-лапароскопию. Консультировали у терапевта, невропатолога, анестезиолога. Осуществляли предоперационную всестороннюю подготовку как основного заболевания, так и сопутствующих заболеваний. Проведя эти мероприятия, в течение 1 часа после госпитализации оперировали 14 (66,7 %) пациентов, 2–6 часов — 5 (28,8 %) и 12–24 часа — 2 (9,5 %). При выборе метода анестезии стремились уменьшить её агрессию на организм, отдавая предпочтение у 11 (52,4 %) больных местной анестезии, реже использовали внутривенную тотальную анестезию с ИВЛ — у 7 (33,3 %), местную анестезию с внутривенную тотальную анестезию с ИВЛ — у 1 (4,8 %) и спинномозговую анестезию — у 2 (9,5 %).

Результаты исследований и их обсуждение

Всех обследованных пациентов разделили на две группы.

В группу А включили 11 (52,4 %) больных с ущемлённой наружной вентральной грыжей ввиду отсутствия затруднений в клинической диагностике патологии. Ущемлённая рецидивная вентральная грыжа диагностирована у 2 (18,2 %) пациентов и послеоперационная вентральная грыжа у 2 (18,2 %), у 3 (27,3 %) — пупочная грыжа, у 2 (18,2 %) — паховая грыжа и у 2 (18,2 %) — белой линии живота. После герниотомии установлено эластическое ущемление, из которого у 9 (81,8 %) больных визуализирована ущемлённая петля тонкой кишки (большой сальник Ч 1), у 1 (9,1 %) — поперечная ободочная кишка и у 1 (9,1 %) — большой сальник. Характерным было, что из них у 5 (45,5 %) пациентов имело место ущемление сегмента тонкого кишечника, у 5 (45,5 %) — W-образное ущемление Meidl и у 1 (9 %) — пристеночное ущемление Richter. Осложнение заболевания



констатовано у 5 (45,5 %) больных (острая тонкокишечная непроходимость — 3, диффузный серозно-геморрагический перитонит — 2). Резекция органа, большого сальника, в связи с некрозом осуществлена у 2 (18,2 %) пациентов. Герниопластика полиспаственными швами по Kootz-Бородину выполнена у 5 (45,5 %) больных (аллопластика onlay — 1), край-в-край — у 3 (27,3 %), Postempsky — у 2 (18,2 %) и Сапезко — у 1 (9 %). Умерла 1 (9,1 %) пациентка на 4 сутки после операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне крупноочагового кардиосклероза после перенесенных 2 острых инфарктов миокарда в прошлом. Остальные 10 (90,9 %) больных выздоровели.

Группу В составили 10 (47,6 %) пациентов, у которых встретились трудности в своевременной клинической диагностике неотложной хирургической абдоминальной патологии, что потребовало применения инструментальных и аппаратных методов исследования.

Из них у 4 (40 %) больных с перфоративной гастродуоденальной язвой при поступлении предполагали разнообразные диагнозы: у 2 (50 %) — перфоративную язву двенадцатиперстной кишки? (острый холецистопанкреатит — 1), у 1 (25 %) — острое нарушение мезентериального кровообращения и у 1 (25 %) — острую кишечную непроходимость. На обзорной рентгенограмме брюшной полости у 1 (25 %) пациента выявлен свободный газ, а у 3 (75 %) — патологических изменений не обнаружено. Дополнительно 2 (50 %) больным осуществлена мини-лапароскопия и диагностирована перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Все пациенты оперированы, из которых у 3 (75 %) больных ушили перфоративную язву двенадцатиперстной кишки по Островскому и у 1 (25 %) — ушили перфоративную язву задней стенки антрального отдела желудка, ренировали сальниковую сумку и забрюшинное пространство. После санации брюшной полости и малого таза они дренированы. Умерли 3 (75 %) пациентов. Причиной смерти у 2 (66,7 %) больных стал абдоминальный сепсис спустя 5 часов и 4 суток и у 1 (33,3 %) — флеботромбоз глубоких вен левой нижней конечности, тромбоэмболия лёгочной артерии спустя 22 часа. Выздоровела лишь 1 (25 %) пациент.

Острым холециститом страдали 2 (9,5 %) больных. После УЗИ подтверждён острый калькулёзный холецистит у 1 (50 %) пациентки и диагностирован — у 1 (50 %). Осуществлена верхняя срединная лапаротомия по Лэбкеру, холецистэктомия, дренирование брюшной полости по поводу острого гангренозного калькулёзного холецистита, околопузырного

инфильтрата. Дополнительными осложнениями у 1 (50 %) больного была перфорация желчного пузыря и у 1 (50 %) — разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Умерла 1 (50 %) пациентка от абдоминального сепсиса спустя 3 часа и 1 (50 %) — выздоровела.

Атипичная клиническая картина острого аппендицита была у 2 (9,5 %) больных. Рентгенография брюшной полости у 1 (50 %) пациента оказалась неинформативной. Мини-лапароскопия выполнена у 1 (50 %) больного, диагностирован острый деструктивный аппендицит, рыхлый инфильтрат, местный гнойно-фибринозный перитонит. Во время оперативного доступа Волковича-Мак-Бурнея у 1 (50 %) пациента диагностирован острый гангренозный аппендицит (червеобразный отросток замурован в спайках), у 1 (50 %) — острый гангренозный аппендицит с ретроцекальным расположением червеобразного отростка, инфильтрат, местный гнойно-фибринозный перитонит. Выполнена антеградная аппендэктомия, дренирование брюшной полости. Наступило выздоровление.

Последние 2 (9,5 %) больных с неинформативными данными рентгенографии брюшной полости оперированы с диагнозом разлитого перитонита неясной этиологии. Во время лапаротомии констатована закрытая травма живота. Из них у 1 (50 %) был стерильный жировой панкреонекроз, серозный перитонит, дренирована сальниковая сумка и брюшная полость. Пострадавший выздоровел. Ещё у 1 (50 %) пациента наступил двухфазный разрыв правой доли печени, гемоперитонеум объёмом 1,5 л. Осуществлена передняя гепатопексия по Алфёрову-Хиари-Николаеву, санация и дренирование брюшной полости. Смерть наступила от декомпенсированного шока спустя 7 часов.

В послеоперационном периоде осложнения развились у 15 (71,4 %) больных и носили множественный характер. Ведущими осложнениями у 6 (40 %) пациентов явился синильный психоз, у 5 (33,3 %) — острая почечная недостаточность, у 2 (13,3 %) — двусторонняя пневмония, у 1 (6,7 %) — флеботромбоз глубоких вен левой нижней конечности, тромбоэмболия лёгочной артерии и у 1 (6,7 %) — острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Выводы

В структуре неотложной хирургической абдоминальной патологии долгожители составили 0,66 %.

Клиническая диагностика неотложной хирургической абдоминальной патологии у 47,6 % долгожителей затруднительна.

Дополнительные методы исследования расширяют своевременную дооперационную ди-



агностику, из которых мини-лапароскопия является наиболее информативной.

Ранняя госпитализация, системное консервативное лечение на всех этапах, выбор ане-

стезии, стремление к мини-доступу, минимальный оперативный приём для коррекции, профилактика возможных осложнений способствуют улучшению результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксакова Е. Возрастная классификация Всемирной организации здравоохранения / Е. Аксакова (02.01.2018). – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://agesecrets.ru>>Возраст.
2. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита / В.И. Колесов. – Ленинград: Медицина, 1972. – 343 с.
3. Лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците у пациентов пожилого и старческого возраста / С.Н. Завгородний, М.А. Кубрак, А.И. Рылов и др. // Сучасні медичні технології. – 2018. - № 3. – С. 72 – 77.
4. Лапароскопическая холецистэктомия как параллель традиционной холецистэктомии в лечении острого деструктивного холецистита у лиц пожилого и старческого возраста с сердечной недостаточностью ишемического генеза / В.Г. Мишалов, Р.В. Бондарев, В.М. Иванцок, А.В. Динец // Хірургія України. – 2014. - № 4. – С. 35 – 39.
5. Оценка результатов лечения острого деструктивного холецистита после лапароскопической холецистэктомии у больных разных возрастных групп и пути их улучшения у лиц старше 60 лет с сердечной недостаточностью ишемического генеза / В.М. Иванцок, Р.В. Бондарев, А.И. Сопко и др. // Харківська хірургічна школа. – 2015. - № 2. – С. 49 – 51.
6. Пронін В.О. Патологія червоподібного відростка та апендэктомія / В.О. Пронін, В.В. Бойко. – Х.: СІМ, 2007. – 271 с.
7. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: МИА, 2014. – 544 с.
8. Течение хирургических заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста с учётом сопутствующей патологии / С.Н. Стяжкина, Л.А. Ермакова, Т.В. Ившина, Л.И. Целишева // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - № 7 – 3. – 431 – 434.
9. Хирургические болезни в гериатрии / (Избранные лекции) / Под ред. Б.С. Брискина, С.Н. Пузина, Л.Н. Костюченко. – М.: БИНОМ, 2006. – 336.
10. Elective and emergency abdominal surgery in patients 90 years of age or older / J. Racz, L. Dubois, A. Katckky, W. Wall // Can. J. Surg. – 2012 Oct.; 55(5): 322 – 328.

НЕВІДКЛАДНА
ХІРУРГІЧНА
АБДОМІНАЛЬНА
ПАТОЛОГІЯ У
ДОВГОЖИТЕЛІВ

O. B. Kapshitar

Резюме. Мета дослідження: оцінити результати діагностики та лікування невідкладної хірургічної абдомінальної патології у довгожителів. За 20 років нами прооперований 21 (0,66 %) довгожитель від усіх прооперованих на невідкладну хірургічну абдомінальну патологію. Герніопластика за наявності защемленої грижі була у 11 (52,4 %) хворих, померла 1 (9,1 %) – від серцево-судинної недостатності. Додаткові методи дослідження використали у 10 (47,6 %) пацієнтів. Зашита перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у 4 (40 %) хворих, померли 3 (75 %) – (абдомінальний сепсис – 2, тромбоемболія легеневої артерії – 1). Після традиційної холецистектомії із 2 (9,5 %) пацієнток померла 1 (50 %) – від абдомінального сепсису. Апендектомія у 2 (9,5 %) хворих завершилась видужанням. 3 перитонітом прооперовані 2 (9,5 %) пацієнтів, у яких встановлена закрыта травма живота (двоетапний розрив печінки – 1, стерильний панкреонекроз – 1), помер 1 (50 %) постраждалий від некомпенсованого геморагічного шоку. Із усіх пацієнтів після операції ускладнення виникли у 15 (71,4 %) хворих, померли 6 (28,6 %).

У зв'язку зі стертою клінічною картиною невідкладної хірургічної абдомінальної патології у довгожителів з метою діагностики слід широко використовувати додаткові методи обстеження.

Ключові слова: *довгожителі, невідкладна хірургічна абдомінальна патологія, діагностика, хірургічне лікування.*

EMERGENCY SURGICAL
ABDOMINAL PATHOLOGY
IN CENTENARIANS

A. V. Kapshitar

Summary. Objective: to evaluate the results of diagnosis and treatment of emergency surgical abdominal pathology in long-livers. For 20 years, we operated on 21 (0.66 %) long-liver from all operated on for emergency surgical abdominal pathology. Hernioplasty for a strangulated hernia was in 11 (52.4 %) patients, 1 (9.1 %) died of cardiovascular failure. Additional research methods were used in 10 (47.6 %) patients. A perforated gastric and duodenal ulcer was sutured in 4 (40 %) patients, 3 (75 %) died (abdominal sepsis – 2, pulmonary embolism – 1). After traditional cholecystectomy from 2 (9.5 %) patients, 1 (50 %) died of abdominal sepsis. Appendectomy in 2 (9.5 %) patients ended in recovery. 2 (9.5 %) patients were operated on with peritonitis and a closed abdominal trauma was established (biphasic rupture of the liver – 1, sterile pancreatic necrosis – 1), 1 (50 %) victim of decompensated hemorrhagic shock died. Of all patients after surgery, complications developed in 15 (71.4 %) patients, 6 (28.6 %) died.

In connection with the erased clinical picture of emergency surgical abdominal pathology in centenarians, for the purpose of diagnosis, additional research methods should be widely applied.

Key words: *long-livers, urgent surgical abdominal pathology, diagnostics, surgical treatment.*



К. Л. Гафт

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

© Гафт К. Л.

АУТОГЕМОПЛЕВРОДЕЗ ЯК СПОСІБ РАДИКАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ БУЛЬОЗНОЇ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ

Резюме. Причиною великої кількості рецидивів спонтанного пневмотораксу при генералізованих формах бульозної емфіземи легень є неефективність традиційних видів ВТС-плевродеза. Розроблений метод плевродеза аутокров'ю дозволяє більш ефективно домогтися облітерації плевральної порожнини і досягти потрібного клінічного ефекту.

Ключові слова: бульозна емфізема легень, відеоторакоскопія, плевродез, аутокров'ю.

Вступ

Лікувальна тактика при неспецифічних захворюваннях легень в останнє десятиліття безперервно удосконалюється, що обумовлено бурхливим розвитком відеотехніки і використанням її при всіх видах хірургічних втручань.

Резекційні методики операцій на легенях при цьому традиційно доповнюються різними видами плевродезу. На сьогодні розроблені і впроваджені відеоторакоскопічні аналоги практично всіх видів плевродеза. Існує відеоторакоскопічний монополярний, біполярний і аргоноплазменний коагуляційний плевродез; відеоторакоскопічний хімічний плевродез 70% спиртом, 3% розчином H_2O_2 , тетрацикліном [1]. Але відеоторакоскопічні аналоги відкритих видів плевродеза, незважаючи на значно меншу травматичність, зберігають високу частоту ускладнень, характерну для відкритих операцій [4].

Плевродез аутокров'ю пацієнта може бути альтернативою існуючим відеоторакоскопічним способам плевродезу. Вперше аутогемоплевродез був застосований С. Robinson (1987), що використав одноразове введення 50,0 мл крові в плевральну порожнину для лікування ригідного пневмотораксу [3]. Патогенез способу, на думку автора, полягає в тому, що кров при швидкому введенні в плевральну порожнину трансформується в фібринні нашарування, які в свою чергу викликають спайковий процес і перешкоджають розвитку ригідного пневмотораксу. Однак дана методика широкого поширення не отримала внаслідок великої кількості гнійно-септичних ускладнень, з якими зіткнувся автор методу [2, 5].

Нами був розроблений метод аутогемоплевродеза, заснований на патофізіології процесів, що виникають в плевральній порожнині після потрапляння в неї крові, в основу якого покладено процеси, характерні для розвитку і перетворення гемоторакса.

Мета дослідження

Вивчення ефективності розробленого методу аутогемоплевродеза в порівнянні з апікальною плевректомією у пацієнтів з генералізованою формою бульозної емфіземи легень.

Матеріали і методи досліджень

Нами проведено аналіз лікування 45 хворих, оперованих з 2010 по 2018 рр. включно в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» з приводу генералізованої форми бульозної емфіземи легень, що ускладнилася спонтанним пневмотораксом. Група порівняння представлена 22 пацієнтами, яким після стандартної відеоторакоскопічної атипичної резекції виконували відеоторакоскопічну апікальну плевректомію по передній і задній поверхні геміторака від апертури до 5 ребра. 23 хворим основної групи після аналогічних резекцій виконували аутогемоплевродез за розробленою методикою. Результативність методу аутогемоплевродеза оцінювали при проведенні спіральної комп'ютерної томографії, з урахуванням сукупної товщини вісцеральної і парієтальної плеври в різних ділянках грудної клітки. Дослідження проводили трикратно: на 5, 10 добу і через 1 місяць після операції.

Результати досліджень та їх обговорення

У всіх пацієнтів групи порівняння при проведенні спіральної комп'ютерної томографії на 5 післяопераційну добу відзначалося виражене потовщення плеври в зоні плевректомії по задній поверхні грудної стінки до 4,5-5,2 мм, помірне потовщення плеври до 3,5 мм в зоні плевректомії по передній поверхні грудної стінки і незначне (1,5-2,0 мм) потовщення плеври в задньому реберно-діафрагмальному синусі. На 10 добу після операції по двом верхнім апертурам і в реберно-діафрагмальному синусі товщина плеври становила в серед-



ньому 3,0-3,2 мм. Через 1 місяць після операції у 22 хворих на всіх досліджуваних ділянках грудної клітки товщина плеври становила в середньому 1,5-2,0 мм (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика товщини плеври в різних ділянках грудної клітки за даними спіральної комп'ютерної томографії в післяопераційному періоді у хворих групи порівняння, мм

	5 доба	10 доба	1 місяць
Задня поверхня апертури	4,5-5,2	3,0-3,2	1,5-2,0
Передня поверхня апертури	3,5	3,0-3,2	1,5-2,0
Реберно-діафрагмальний синус	1,5-2,0	3,0-3,2	1,5-2,0

Аналіз віддалених результатів лікування хворих групи порівняння показав, що у 5 хворих протягом одного року після операції виник рецидив спонтанного пневмотораксу. Відеоторакоскопічна картина у них характеризувалася розвитком нових тонкостінних бул безпосередньо в зоні лінії шва, у ділянці апертури грудної клітки по її задній і передній поверхнях відзначалися як мізерні площинні спайки, так і окремі шнуроподібні зрощення. І ті, і інші види спайок характеризувалися бідною васкуляризацією і підвищеною крихкістю. Цим пацієнтам були виконані повторні атипіві відеоторакоскопічні ререзекції в межах тканин, не змінених бульозним процесом, і аутогемоплеродез за розробленою методикою.

Всім хворим основної групи за 0,5 години до закінчення відеоторакоскопічної атипіві резекції заготовлювалося близько 300,0 мл венозної аутокрові у флаконі з гепарином. Після закінчення резекції цієї кров'ю рівномірно за допомогою відсмоктувача аспіратора-іригатора зрошували легеню і парієтальну плевру в напрямку від верхньої апертури до переднього реберно-діафрагмального синусу. Процедура проводилася двічі, як правило, до появи численних згустків крові на парієтальній і вісцеральній плеврі.

У всіх хворих основної групи при проведенні першої спіральної комп'ютерної томографії на 5 післяопераційну добу в реберно-діафрагмальному синусі, по задній поверхні діафрагми та по передній поверхні апертури відзначалися масивні нашарування фібрину, товщина яких складала 8,1-8,7 мм. Стан цих хворих характеризувався наявністю субфебрильної температури до 6 діб. На 10 добу товщина плеври на всіх досліджуваних ділянках становила 3,9-4,7 мм, через 1 місяць після операції у всіх хворих ці значення на досліджуваних ділянках становили 3,2-3,5 мм (табл. 2).

Протягом 1 року після операції тільки у 1 хворого з основної групи був відзначений рецидив спонтанного пневмотораксу. При виконанні йому діагностичної відеоторакоскопії

було констатовано наявність масивного передаються статевим шляхом у всіх відділах плевральної порожнини і поява нових булл, прилеглих до зони шва, одна з яких була перфорована і була причиною пневмотораксу. Зрощення характеризувалися високим ступенем васкуляризації та пружністю при контакті з ними.

Таблиця 2

Порівняльна характеристика товщини плеври у різних ділянках грудної клітки за даними спіральної комп'ютерної томографії в післяопераційному періоді у хворих основної групи, мм

	5 доба	10 доба	1 місяць
Задня поверхня апертури	8,1-8,7	3,9-4,7	3,2-3,5
Передня поверхня апертури	8,1-8,7	3,9-4,7	3,2-3,5
Реберно-діафрагмальний синус	8,1-8,7	3,9-4,7	3,2-3,5

З вищесказаного можна зробити висновок, що неодноразове зрощення плевральних оболонок великими обсягами аутокрові призводить до виснаження фібринолітичних властивостей плеври, внаслідок чого численні згустки, що утворилися, не встигають дефібринуватися і через випадання фібрину призводять до розвитку обширного спайкового процесу. Це підтверджується даними першого СКТ в післяопераційному періоді у хворих основної групи, коли товщина фібринно-плеврального «конгломерату» досягає 8 мм. Внаслідок репараційних процесів, характерних для пізніх стадій запалення, товщина кортексу ущільнюється в середньому до 4 мм і через 2 місяці досягає стійких значень – 2,5 мм. Поряд з цим дані відеоторакоскопії при рецидивах свідчать про значно більш виражений міжплевральний ангиогенез у хворих основної групи, що найімовірніше відбувається внаслідок збереження неушкодженими плевральних листків, між якими фактично керовано моделюються процеси, характерні для перетворення згорнутого гемотораксу, що в кінцевому підсумку призводить до облітерації плевральної порожнини і досягнення потрібного клінічного ефекту.

Висновки

Таким чином можна зробити висновок про те, що запропонований метод дозволяє впливати на плевру більш ефективно і в той же час фізіологічно, а застосування аутокрові виключає розвиток алергічних, токсичних і канцерогенних реакцій організму. Оскільки метод простий у виконанні, не вимагає спеціальної підготовки персоналу і матеріальних витрат, він може бути рекомендований для широкого впровадження в практику загальнохірургічних стаціонарів.



ЛИТЕРАТУРА

1. Droghetti A., Schiavini A., Muriara P. et al. Autologous blood patch in persistent air leaks after pulmonary resection // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2006. — Vol. 132. — P. 556-559
2. Martinez-Escobar S., Ruiz-Bailen M., Lorente-Acosta MJ., et al. Pleurodesis using autologous blood: a new concept in the management of persistent air leak in acute respiratory distress syndrome. J Crit Care 2006;21: 209–216.
3. Robinson CL. Autologous blood for pleurodesis in recurrent and chronic spontaneous pneumothorax. Can J Surg 1987;30:428–429.
4. Lang-Lazdunski L., Coonar AS. A prospective study of autologous 'blood patch' pleurodesis for persistent air leak after pulmonary resection. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26:897–900.
5. Rivas de Andres JJ., Blanco S., de la TM. Postsurgical pleurodesis with autologous blood in patients with persistent air leak. Ann Thorac Surg 2000;70:270–272.

**АУТОГЕМОПЛЕВРОДЕЗ
КАК СПОСОБ
РАДИКАЛЬНОЙ
КОРРЕКЦИИ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ
ФОРМЫ БУЛЛЕЗНОЙ
ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ**

К. Л. Гафт

Резюме. Причиной большого количества рецидивов спонтанного пневмоторакса при генерализованных формах буллезной эмфиземы легких является неэффективность традиционных видов ВТС-плевродеза. Разработанный метод плевродеза аутокровью позволяет более эффективно добиться облитерации плевральной полости и достичь нужного клинического эффекта.

Ключевые слова: буллезная эмфизема легких, видеоторакоскопия, плевродез, аутокровь.

**AUTOHEMOPLURODOSIS
AS A METHOD OF
RADICAL CORRECTION
OF GENERALIZED FORM
OF BULZOUS PULMONE
EMPYZE**

К. Л. Gaft

Summary: The cause of a large number of recurrences of spontaneous pneumothorax with disseminated forms of bullous emphysema is the inefficiency of traditional types VTS- pleurodesis. The developed method allows to achieve blood patch pleurodesis obliteration of the pleural space more effectively and achieve the desired clinical effect .

Key words: bullous emphysema, videothoracoscopy, pleurodesis, autologous blood.



В. Г. Грома, А. С. Моисеенко

Государственное учреждение
«Институт общей и
неотложной хирургии имени
В.Т. Зайцева НАМН Украины»,

Харьковский национальный
медицинский университет

© Грома В. Г., Моисеенко А. С

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БУРХАВЕ

Резюме. Спонтанные разрывы пищевода составляют 2-3 % от всех случаев его повреждений. До сих пор в большинстве случаев прогноз для выздоровления и жизни больных с данной патологией остается неутешительным. Представлено опыт лечения 16 больных с синдромом Бурхаве, госпитализированных в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева НАМН Украины». Авторами изучен этиопатогенез и клинико-анатомические варианты течения заболевания. Представленные подходы к выбору методов диагностики и лечения доказывают неоспоримые преимущества использования малоинвазивных эндоскопических и рентгенологических методик над традиционными.

Ключевые слова: спонтанный разрыв пищевода, синдром Бурхаве, диагностика, малоинвазивное лечение.

Введение

Синдром Бурхаве («банкетный пищевод», барогенный разрыв пищевода и др.) - спонтанный разрыв всех слоев стенки пищевода [1, 3, 9]. В 1724 году Н. Воегхааве впервые описал это заболевание, в 1858 году V. Myers поставил диагноз прижизненно. На конец XX столетия в мировой литературе насчитывалось чуть более 300 сообщений об этом заболевании [4, 6, 10]. По причине казуистичности патологии, незначительной осведомленности врачей и разнообразию клинических проявлений до сих пор диагноз нередко устанавливается лишь посмертно [2, 7, 8].

Классическая картина синдрома Бурхаве характеризуется триадой Маклера: рвота съеденной пищей, подкожная эмфизема, сильная режущая боль в грудной клетке [1, 5, 7, 9]. При своевременной диагностике возможно формирование пищеводно-плеврального свища, требующего в будущем иссечения с экстирпацией пищевода [5, 8].

Цель исследований

Улучшение результатов лечения больных с синдромом Бурхаве путем раннего применения малоинвазивных эндоскопических технологий.

Материалы и методы исследований

Обследованию подверглись 16 больных с синдромом Бурхаве, госпитализированные в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева НАМН Украины». Большинство больных (11) были переведены из других лечебных учреждений с клиникой эмпиемы плевры в сроки от 3 суток с момента первичного обращения, и наличием у 9 из них плеврального дренажа. Другие больные госпитализированы первично в клинику Института в сроки до 1 суток с момента заболевания.

Диагностический алгоритм предусматривал, помимо общего клинико-лабораторного и инструментального исследования, следующие действия: 1) пероральный прием водорастворимого контрастного вещества с рентгеноскопией и прицельной рентгенографией; 2) пероральный прием раствора красителя с контролем его поступления в плевральный дренаж или же в плевральный экссудат, полученный при плевральной пункции; 3) при положительном результате — компьютерная или же магнитно-резонансная томография; 4) видеоэзофагогастроскопия аппаратами с HDTV.

Результаты исследований и их обсуждение

Эндоскопическое стентирование с дренирующими операциями и «низким» заведением в проксимальные отделы тощей кишки трансназального энтерального зонда проведено 10 больным, у 8 из которых оно оказалось эффективным. При неполной герметичности стента, для профилактики рефлюкса желудочного содержимого использована методика тампонирувания стента зондом Блэкмора на срок до 5 суток. Субтотальное «отхождение» проксимального края стента от пищевода — у одного, и прогрессирование тотального медиастинита — у другого пациента заставили прибегнуть к хирургическим экстремальным действиям. Раннее первичное ушивание дефекта пищевода было не всегда эффективным, в свою очередь, раннее дренирование плевральных полостей с зондовым питанием привело к выздоровлению одного из двух больных.

Пяти больным, в связи с прогрессированием гнойно-воспалительных процессов (одному — первично, и 4 больным - в раннем послеоперационном периоде), проведены операции, направленные на выключение пищевода из пищевода с гастростомией. Послеоперационная летальность составила 18,75%. Послеопераци-



онный койко-день у стентированных больных был втрое меньше других больных. Все стенты без осложнений были удалены эндоскопически в сроки от 4 до 6 месяцев.

Выводы

1. Больные с подозрением на синдром Бурхаве должны госпитализироваться или незамедлительно переводиться в специализированные хирургические стационары, имеющие в своем арсенале необходимое оборудование и подготовленный персонал для лечения данной патологии.

2. Для своевременного и точного выявления синдрома Бурхаве диагностический алгоритм

должен обязательно включать следующие исследования: рентгенконтрастные (предпочтительнее КТ), видеоэндоскопию аппаратами высокой разрешающей способности (HDTV).

3. Лечебный алгоритм у больных синдромом Бурхаве должен предусматривать раннее (до 1 суток) стентирование зоны разрыва покрытым нитиноловым стентом, дренирование инфицированных полостей (плевральной, средостения, при необходимости — брюшной), зондовое энтеральное питание.

4. Операциями «отчаяния» при синдроме Бурхаве являются вмешательства, направленные на выключение пищевода из пищевода (в т. ч. экстирпация) с гастростомией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочуков В.П. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / В.П. Кочуков // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2012. - №7. - С.83-84.
2. Первый опыт применения эндоскопической вакуумно-аспирационной терапии в лечении спонтанного разрыва пищевода (синдром Бурхаве) / В.Б. Ринчинов, А.Н. Плеханов, Б.Д. Цыбикдоржиев, Т.В. Султумов, А.К. Гаврилова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2017. - Том 2. - №1 (113). - С. 136-140.
3. Райхан Мд Аль Модель синдрома Бурхаве в эксперименте / Мд Аль Райхан, В.В. Булынин, Б.Е. Лейбович // Молодежный инновационный вестник. - 2017. - №(1). - С. 104-107.
4. Райхан Мд Аль Экспериментальное обоснование тактики хирургического лечения пациентов с синдромом Бурхаве / Мд Аль Райхан, В.В. Булынин, Б.Е. Лейбович, Е.В. Бондаренко, Д.В. Булынин // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2018. - Том 41. - №1. - С. 166-177.
5. Спонтанный разрыв пищевода, осложненный распространенным гнойно-некротическим медиастинитом и сепсисом / Е.А. Корымасов, А.С. Белян, С. Ю. Пушкин [и др.] // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2011. - №1. - С.70-71.
6. Таинкин А.А. Синдром Бурхаве (описание клинического случая) / А.А. Таинкин, Т.М. Богданова // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2016. - №12 (1). - С.61-66.
7. Чикаев В.Ф. Синдром Бурхаве в неотложной абдоминальной хирургии / В.Ф. Чикаев, Ю. В. Бондарев, А. Л. Мавзютов, Е. С.Сорокина // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2016. - Том 97. - №6. - С.963-966.
8. Lucendo A.J. Boerhaave's syndrome as the primary manifestation of adult eosinophilic esophagitis. Two case reports and a review of the literature / A.J. Lucendo, A.B/ Frigal-Ruiz, B. Rodriguez // Dis Esophagus. - 2011. - №24 (2). - P.11-15.
9. Vyas A. Boerhaave Syndrome Presenting With Pneumomediastinum and Pneumopericardium / A. Vyas, K. Lonial, D. Vyas // American College of Chest Physicians. - 2012. - №142 (4). - P.335.
10. Vaidya S. Boerhaave's syndrome: Thoracoscopic approach / S. Vaidya, S. Prabhudessai, N. Jhavar [et al.] // J. Minim. Access. Surg. - 2010. - №6. - P.76-79.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
З СИНДРОМОМ БУРХАВЕ*V. G. Groma, A. S. Moiseenko*

Резюме. Спонтанні розриви стравоходу становлять 2-3 % від усіх випадків його пошкодження. Досі в більшості випадків прогноз для одужання і життя хворих з даною патологією залишається невтішним. Представлено досвід лікування 16 хворих з синдромом Бурхаве, госпіталізованих у ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України». Авторами вивчений етіопатогенез і клініко-анатомічні варіанти перебігу захворювання. Представлені підходи до вибору методів діагностики і лікування доводять незаперечні переваги використання малоінвазивних ендоскопічних та рентгенологічних методик над традиційними.

Ключові слова: *спонтанний розрив стравоходу, синдром Бурхаве, діагностика, малоінвазивне лікування.*

MODERN APPROACHES
TO THE TREATMENT OF
PATIENTS WITH BURHAVE
SYNDROME*V. G. Groma,
A. S. Moiseenko*

Summary. Spontaneous ruptures of the esophagus make up 2-3 % of all cases of damage. Until now, in most cases, the prognosis for recovery and life of patients with this pathology remains disappointing. The experience of treatment of 16 patients with the syndrome Burhave hospitalized in GI "Institute of general and urgent surgery the name of V. T. Zaytsev of NAMS of Ukraine". The authors studied etiopathogenesis, clinical and anatomical variants of the disease. The presented approaches to the choice of methods of diagnosis and treatment prove the undeniable advantages of using minimally invasive endoscopic and radiological techniques over traditional ones.

Key words: *spontaneous esophageal rupture, Burhave syndrome, diagnosis, minimally invasive treatment*



В. О. Шапринський,
С. В. Шапринський,
Мустафа Бассам Хуссейн

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ НЕСПРОМОЖНОСТІ ШВІВ ТА СТРИКТУР ЕЗОФАГО-ОРГАННИХ АНАСТОМОЗІВ

Вінницький національний
медичний університет імені
М. І. Пирогова

© Колектив авторів

Резюме. Стаття присвячена особливостям профілактики ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці. Проаналізовано результати оперативного лікування 116 хворих на стриктури стравоходу за період з 2005 по 2018 роки. У хворих основної групи застосовувався діагностичний алгоритм з прогнозуванням ризику виникнення ускладнень, лікувальний алгоритм, запропонований апаратний езофаго-органный анастомоз.

При застосуванні запропонованого лікувального алгоритму, способу формування анастомозу кількість післяопераційних ускладнень зменшилась з 27,27 до 11,48 %, летальність – з 7,27 до 3,28 %.

Ключові слова: неспроможність анастомозу, рубцеві стриктури, лікувальний алгоритм.

Вступ

Не дивлячись на сучасні досягнення реконструктивно-відновних оперативних втручань у хірургії стравоходу, інтенсивної терапії, досягнення сучасної клінічної фармакології, анестезіології та реаніматології, які також дозволили розширити покази до виконання радикальних операцій, їх результати не можуть бути визнані задовільними [2, 3, 5, 7, 9]. За даними багатьох авторів рівень ускладнень у післяопераційному періоді після резекцій, ексципіцій стравоходу та реконструктивно-відновних операцій на стравоході відмічається у 19-25 %. Саме одним із найважчих ускладнень, які призводять до розвитку післяопераційної емпієми, сепсису, є неспроможність швів анастомозів, яка розвивається від 9 до 17 % випадків, у віддаленому післяопераційному періоді вони призводять до виникнення стриктур стравохідно-органных анастомозів, які вимагають виконання повторних реконструктивно-відновних втручань [4, 6]. Післяопераційна летальність за неспроможності швів стравохідно-органный анастомозу сягає 70 % та немає значущої тенденції до зниження [1, 10].

У світовій і вітчизняній літературі зображені численні дослідження, які присвячені різним способам і методам профілактики неспроможності анастомозів порожнистих органів, які, на жаль, не здатні повністю і всебічно вирішити дану проблему [8, 11]. Існують дослідження щодо самої техніки формування стравохідно-органный анастомозу, стану мікроциркуляції трансплантата в зоні майбутнього анастомозу, ступеня бактеріальної контамінації супрастенотичного відділу стравоходу до та після оперативного втручання, проводились дослідження щодо вивчення стану регенерації тканин

в ділянці співустя. На думку деяких авторів [8] однією з причин розвитку неспроможності швів анастомозів, є неможливість повного відновлення біопотенціалу регенерації тканин, що зшиваються. Також мало уваги приділяється прогнозуванню щодо виникнення даного ускладнення. Крім того, особливо дані ускладнення виникають при виконанні реконструктивно-відновних втручань на стравоході у хворих похилого та старечого віку, в яких більш виражена супутня патологія. Виражена супутня патологія порушує нормальний процес компенсації, уповільнює динаміку відновлення функціонального стану хворого, в результаті чого у ранньому післяопераційному періоді різко знижені регенеративні процеси у всьому організмі, а особливо в ділянці анастомозу, післяопераційної рани.

Мета досліджень

Зменшити частоту виникнення неспроможностей і стриктур стравохідно-органных анастомозів при оперативному лікуванні стриктур стравоходу шляхом прогнозування ризику їх виникнення та удосконалення способу формування анастомозу.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати оперативних втручань у 116 хворих на стриктури стравоходу. Хворі перебували на лікуванні у відділенні захворювань стравоходу та шлунково-кишкового тракту ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» (70 хворих) та у відділенні торакальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова (46 хворих) за період з 2005 по 2018 роки. За етіологією стриктури страво-

ходу поділялись на: післяопікові – у 45 хворих, пептичні стриктури (на тлі рефлюкс-езофагіту) – у 10, післяопераційні – у 17 та пухлинні захворювання стравоходу, що представлені раком стравоходу – у 44 хворих. При розподілі за віком було встановлено, що середній вік хворих складав 34 роки. Переважна більшість пацієнтів була віком від 21 до 60 років, що вказувало ще на працездатну категорію пацієнтів. Чоловіків було 79, жінок – 37, середній вік чоловіків складав 30,5 років, в інтервалі від 20 до 66 років. Середній вік жінок складав 36 років, в інтервалі від 18 до 70 років. Госпіталізовані хворі (85,34 %) із доброякісними стриктурами стравоходу мали третій і четвертий ступінь непрохідності стравоходу та дисфагії.

Згідно завдань дослідження хворі зі стриктурами стравоходу були розподілені на наступні групи: першу групу – групу порівняння, в яку увійшло 55 хворих (47,41 %) і другу групу – основну, в яку увійшов 61 хворий (52,59 %). У хворих групи порівняння застосовували традиційний спосіб оперативного лікування рубцевих стриктур стравоходу згідно існуючих протоколів і стандартів. У хворих основної групи застосовувався індивідуальний підхід до вибору того чи іншого методу оперативного втручання з використанням удосконаленого діагностично-лікувального алгоритму з прогнозуванням ризику виникнення ускладнень, розробленого способу формування апаратного езофаго-органного анастомозу.

В комплекс загальноприйнятих обстежень включали визначення ступеня ризику виникнення ускладнень. Для аналізу ролі певних факторів виникнення неспроможності швів анастомозу після проведення езофагопластики з огляду на план дослідження «випадок-контроль без зіставлення за факторами змішування, різко незбалансований план» (unmatched case-control unbalanced design) використовували метод логістичної регресії. Логістична регресія відрізняється від інших тим, що залежна змінна дихотомна (приймає лише 2 цілочисельні значення: 0 – немає неспроможності анастомозу, 1 – є неспроможність анастомозу), не обов'язкова вимога багатомірної нормальності розподілу предикторів (дихотомні у нашому дослідженні), форма залежностей, що вивчається довільна (в т.ч. нелінійна), незалежні змінні можуть бути як безперервними, так і дискретними. Всього досліджено 100 пацієнтів, з них з ускладненнями – 52 випадки, без ускладнень (контроль) – 48. На основі моделювання ризику виникнення післяопераційних ускладнень були виділені найбільш значущі предиктори. Встановлено за знаками коефіцієнтів, що ризик виникнення неспроможності шийного езофаго-органного анастомозу, та

пов'язаних з ним ускладнень зростають при наявності анемії, коефіцієнт моделі = 2,0629 з $p=0,0356$; наявністю зниження рівня альбуміну менше ніж 25 г/л, коефіцієнт моделі = 2,9323 з $p=0,0117$; наявністю цукрового діабету, коефіцієнт моделі = 3,1655 з $p=0,0156$; повна непрохідність стравоходу, коефіцієнт моделі = 2,9962 з $p=0,0104$. Застосування запропонованого апаратного способу формування анастомозу в ділянці шийно-грудної частини достовірно знижує ризик виникнення його неспроможності, коефіцієнт моделі = -6,4835 з $p=0,0068$. При співставленні інформативностей повної і скороченої моделей не виявлено суттєвих відмінностей, ($\chi^2 = 5$; $p=0,3300$). Таким чином, скорочена модель мала не гірші прогностичні властивості. Зважаючи на лаконічність лінійного предиктора, який складається лише з п'яти факторів ризику, діапазон прогнозованого ризику виникнення неспроможності широкий та має гарну роздільну здатність з межами від 0 до 99,8 %.

Прогностична модель за вищевказаними оцінками виглядає так:

$$r = \{1 + \exp(-regpred)\}^{-1},$$

де r – прогнозований ризик виникнення неспроможності шийного езофаго-органного анастомозу, \exp – експонента, $regpred$ – регресійний предиктор виду, $regpred = -6,1224 + 2,0629 \cdot$ наявність анемії $+ 2,9323 \cdot$ наявність гіпопротеїнемії $+ 3,1655 \cdot$ наявність діабету $+ 2,9962 \cdot$ повна непрохідність стравоходу $- 6,4835 \cdot$ застосування запропонованого способу формування анастомозу.

Результати та їх обговорення

Лікувальний алгоритм полягав у тому, що після прогнозування ризику виникнення ускладнень та при перевищенні його більше 70 % хворі не оперувались. Їм проводилась інтенсивна терапія у відділенні реанімації і інтенсивної терапії з корекцією усіх обмінів, метаболічних порушень та проводилось стентування ділянки стриктури нитиноловими стентами, за відсутності умов для їх проведення наклали гастростому за Вітцелом, Кадером. При наявному ризику виникнення неспроможності езофаго-органного анастомозу від 40 до 70 % хворим також проводили корекцію супутньої патології та показників білкового, водно-електролітного обміну в умовах відділення інтенсивної терапії з метою підготовки та наступного виконання реконструктивно-відновного оперативного втручання. При ризику виникнення неспроможності стравохідно-органного анастомозу менше 40 % передопераційну підготовку проводили у хірургічному відділенні



з наступним виконанням реконструктивно-відновного оперативного втручання.

Розроблений апаратний спосіб формування езофаго-органного анастомозу використали у 7 хворих (позитивне рішення про видачу деклараційного патенту на корисну модель № 129/ЗУ/19 від 03.01.2019). Він полягає у тому, що під час проведення езофагопластики після завершення етапу формування трансплантата і проведення його на ділянку шиї (через задне середостіння при пластиці шлунковою трубкою чи ретростернально при пластиці сегментом ободової кишки) в ділянці шиї у стравоході фіксують з'ємну головку циркулярного степлера шляхом накладення на нього кисетного шва. Для формування анастомозу циркулярний степлер СН 29 заводять через надлишок трансплантата в ділянці шиї, тобто, його проксимальну частину, і формують механічний анастомоз за типом «кінець в бік». Після накладання механічного шва циркулярний степлер відкривають та вилучають з просвіту органів, що зшивалися. Далі в трансплантат через сформований механічний анастомоз проводиться шлунковий зонд № 18. Лінію механічного шва додатково укріплюють П-подібними швами, що починаються і закінчуються на трансплантаті на відстані 1 см від лінії апаратного анастомозу. Спочатку накладають всі шви, а потім зав'язують їх по черзі, інвагінуючи таким чином куксу стравоходу у трансплантат. Після завершення формування анастомозу надлишок трансплантата (шлункової трубки чи ободової кишки) відсікають лінійним степлером.

Аналіз результатів оперативного лікування хворих з рубцевими стриктурами стравоходу показав, що у ранньому післяопераційному періоді ускладнення різного характеру спостерігались у 60 (51,72 %) хворих. Шість хворих померло: четверо – у групі порівняння та двоє – у основній групі. У хворих основної групи при застосуванні діагностично-лікувального

алгоритму з прогнозуванням ризику виникнення ускладнень, розробленого способу формування апаратного езофаго-органного анастомозу відмічалась більш швидка нормалізація загально-клінічних, лабораторних показників у післяопераційному періоді. Неспроможність швів шийного езофаго-органного анастомозу і стриктури виникли у 7 (11,48 %) хворих основної групи та у 15 (27,27 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$).

Застосування методу прогнозування виникнення ускладнень з боку шийного анастомозу, запропонованого лікувального алгоритму, розробленого методу формування апаратного циркулярного степлерного шийного анастомозу дозволило знизити рівень неспроможності і стриктур езофаго-органних анастомозів, зменшити тривалість госпіталізації з $(28,2 \pm 1,1)$ до $(21,5 \pm 0,5)$ ліжко-дня ($p < 0,001$), післяопераційного періоду – з $(20,5 \pm 1,1)$ до $(16,1 \pm 0,7)$ ліжко-дня ($p < 0,01$), знизити рівень післяопераційної летальності з 7,27 до 3,28 %.

Висновки

При використанні діагностичного алгоритму з прогнозуванням ризику виникнення ускладнень, розробленої оптимальної лікувальної тактики і розробленого апаратного анастомозу спостерігалась вірогідно менша кількість ускладнень з боку стравохідно-органних анастомозів, краща динаміка клініко-лабораторних показників у післяопераційному періоді, менша летальність.

Перевагами запропонованого способу формування анастомозу є те, що його можна застосовувати при формуванні езофагогастро-та езофагоколоанастомозу в ділянці шиї під час проведення езофагопластики шлунковою трубкою чи сегментом ободової кишки, при запропонованому способі формування анастомозу досягається високий герметизм і ризик виникнення неспроможності швів є мінімальним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Етапні оперативні втручання при стенозуючих захворюваннях стравоходу / В. В. Бойко, Є. В. Шапринський // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3 (60). – С. 31–33.
2. Грубник В. В. Эффективность хирургического лечения пациентов при выраженных внепищеводных ларингофарингеальных проявлениях гастроэзофагальной рефлюксной болезни / В. В. Грубник, Н. Р. Параняк // Клінічна хірургія. – 2016. – № 5. – С. 31–34.
3. Зингеренко В. Б. «Все в одном» – инновационная технология полного парентерального питания / В. Б. Зингеренко, А. Е. Шестопалов // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 4(29). – С. 21–27.
4. Качмар В. М. Розриви стравоходу, медіастиніт – індивідуальний підхід у лікуванні / В. М. Качмар // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2016. – № 1. – С. 116–117.
5. Мельник В. М. Хірургічна тактика при неспроможності швів міжкишкових анастомозів / В. М. Мельник, О. І. Пойда // Клінічна хірургія. – 2016. – № 6. – С. 8–12.
6. Опыт повторной эзофагопластики / А. Ф. Черноусов, Д. В. Ручкин, Ф. А. Черноусов, М. М. Кебедов // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 14–19.
7. Профилактика несостоятельности швов пищеводно-органых анастомозов при эзофагопластике / Б. Б. Мов-



- чан // Клінічна хірургія. – 2005. – № 11-12. – С. 89.
8. Степлерні езофагоєюноанастомози / Р. В. Сенютович, К. В. Баранніков, В. Ю. Бодяка [та ін.] // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2016. – № 2. – С. 103–107.
9. Benign esophageal strictures – outcomes of coloesophago-plasty in Surgical Clinic II Timișoara / A. L. Stoica, D. Bodos, F. Miculit [et al.] // Chirurgia (Bucur). – 2004. – Vol. 99, N 6. – P. 507–513.
10. Dantas R.O. Motility of the transverse colon used for esophageal replacement / R.O. Dantas, R.C. Matede // J.Clin Gastroenterol. – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 225-228.
11. Ferguson D. D. Evaluation and management of benign esophageal strictures / D. D. Ferguson // Dis. Esophagus. – 2005. – Vol. 18, N 6. – P. 359–364.

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ И СТРИКТУР ЭЗОФАГО-ОРГАННЫХ АНАСТОМОЗОВ

*В. А. Шапринский,
Е. В. Шапринский,
Мустафа Бассам Хуссейн*

Резюме. Статья посвящена особенностям профилактики осложнений шейного анастомоза при эзофагопластике. Проанализированы результаты оперативного лечения 116 больных со стриктурами пищевода за период с 2005 по 2018 годы. У больных основной группы применялся диагностический алгоритм с прогнозированием риска возникновения осложнений, лечебный алгоритм, предложенный аппаратный эзофаго-органный анастомоз.

При применении предложенного лечебного алгоритма, способ формирования анастомоза количество послеоперационных осложнений уменьшилось с 27,27 до 11,48 %, летальность – с 7,27 до 3,28 %.

Ключевые слова: несостоятельность анастомоза, рубцовые стриктуры, лечебный алгоритм.

FEATURES OF PREVENTION OF ANASTOMOSIS FAILURE AND STRICTURES OF ESOPHAGEAL ORGAN ANASTOMOSIS

*V. O. Shaprynskyi,
Ye. V. Shaprynskyi,
Mustafa Bassam Hussein*

Summary. The article is devoted to the features of prevention of complications of cervical anastomosis at case of esophageal replacement. The results of surgical treatment of 116 patients with esophageal stricture for the period from 2005 to 2018 were analyzed. The diagnostic algorithm with predicting of risk of complications, the therapeutic algorithm and the offered hardware esophageal organ anastomosis were applied in patients of the main group.

At application of the offered treatment algorithm, the method of formation of anastomosis, the number of postoperative complications has decreased from 27.27 % to 11.48 % and the mortality rate – from 7.27 to 3.28 %.

Key words: anastomosis failure, cicatricial stricture, therapeutic algorithm.



І. П. Хоменко, Є. В. Цема,
В. Ю. Шаповалов,
С. В. Тертишний,
С. В. Луговий

*Національний військово-
медичний клінічний центр
Міністерства оборони
України, м. Київ*

*Національний медичний
університет імені
О. О. Богомольця, м. Київ*

*Військово-медичний клінічний
центр Південного регіону
Міністерства оборони
України, м. Одеса*

© Колектив авторів

РЕКОНСТРУКЦІЯ ДЕФЕКТУ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ЕТАПНИМ ШЛЯХОМ ЗА МЕТОДИКОЮ КЕЙСТОУН

Резюме. Вперше застосований метод етапної реконструкції передньої черевної стінки за методикою Кейстоун. Клінічний випадок вдалого хірургічного лікування евентрації передньої черевної стінки, отриманої внаслідок чисельних лапаротомій з вираженою латералізацією рани, продемонстрував, що в основу вирішення цієї проблеми мають бути покладені принципи реконструктивно-відновлювальної хірургії.

Ключові слова: евентрація, клапоть за методикою Keystone

Вступ

Евентрація - це гостро розвинутий дефект в очеревині та м'язово-апоневротичному шарі, внаслідок чого створюється умови для розгерметизації черевної порожнини та виходу нутрошів за її межі [5, 7, 9, 10]. В клінічній практиці евентрація за показниками вітчизняних та іноземних авторів, становить від 0,5 до 2,35%, повторної - 12,5% [5, 6] а від загального числа післяопераційних ускладнень складає до 29%.

Післяопераційна евентрація є одна із найбільш небезпечних форм ускладнень в абдомінальній хірургії, при виникненні якого відзначається досить висока летальність, яка сягає в межах 20 -30%, а за даними деяких авторів - до 65%. Високий показник летальності спостерігається у хворих в яких евентрація – це результат запалення післяопераційної рани [6, 7, 9, 10]. Такі показники ускладнень обумовлені наявністю у хворих важкої супутньої патології та ускладненнями в післяопераційному періоді у вигляді кишкової непрохідності, перитоніту, кишкових нориць [8].

На даний час у світі існує велика кількість пособів закриття дефекту передньої черевної стінки, але позитивний результат часто обумовлений збереженням кровообігу в межах рани та навколишніх ділянках.

У відділенні хірургічної інфекції ВМКЦ Південного регіону (м.Одеса) в 2018 році була виконана реконструкція дефекту передньої черевної стінки етапним шляхом за методикою Кейстоун.

Мета досліджень

Продемонструвати особливість передопераційної підготовки хворих з ранами передньої черевної стінки з наявним норицями.

Клінічний випадок

Хворий К.М. 59 років, госпіталізований у відділення хірургічної інфекції ВМКЦ Південного регіону 26.11.18 зі скаргами на наявність стоми в правій здухвинній ділянці, великої рани на передній черевній стінці з якої виділяється каловий вміст.

Із анамнезу - під час проходження хіміотерапії з приводу раку нижньої долі лівої легені T1N0M0, prolongation morbi, 27.06.18 виникла гостра кишкова непрохідність з перфорацією тонкої кишки. 30.06.18 в районній лікарні Одеської області виконана операція: верхньо – серединна лапаротомія, ушивання язв тонкої кишки. 30.07.18 в зв'язку з негативною динамікою в післяопераційному періоді виконана: Релапаротомія, резекція здухвинної кишки, виведення кінцевої ілеостоми, 23.08.18 та 29.08.18 операції з приводу «прорізання» швів, повторне ушивання рани передньої черевної стінки. 26.09.18. в зв'язку з неспроможністю ілеостоми виконана: реконструкція стоми. При поступленні в відділення хірургічної інфекції ВМКЦ Південного регіону загальний стан хворого середньої важкості, стабільний. Хворий у свідомості, орієнтований в часі та просторі. Шкіра та слизові оболонки бліді. Гемодинаміка стабільна АТ 110/70 мм рт. ст. Пульс — 78/за 1 хв, задовільного наповнення.

Тони серця звучні. При аускультатії дихання везикулярне, вислуховується у всіх відділах легень. Хрипів не має. Язик чистий, вологий. Живіт в середній та нижній третині деформований за рахунок рани, частково приймає участь в акті дихання при пальпації м'який, болісний в ділянці рани епі-мезогастрію, симптоми подразнення очеревини негативні. Сечовиділення самостійне, в достатній кількості. Поколочування по поперековій ділянці не болюче з обох боків. Стул кашцеподібний, частково по стомі, частково через рану на передній черевній стінці.

Status localis: В епімезогастрії рана овальної форми розміром 20×15×2,5 см. з вираженою латералізацією, дно рани представлено петлями кішківника над якими грануляційні тканини утворили «панцир». Грануляційна тканина сіро – білого кольору з ділянками жовтого -коричневого (за рахунок калових мас) контактено кровоточить, верхній кут рани покритий епітеліальною тканиною. В нижньому куті рани норицевий отвір 0,3×0,3 см з якого поступає помірна кількість тонкокишкового вмісту. Стома розташована по правому флангу в правому підребірі, глибоко занурена в передню черевну стінку, частково функціонує, основний об'єм калу виходить через правий край рани.



1 — ілеостома; 2 — виділення калових мас з норицевого ходу по правому краю рани.
3 — норицевий отвір

З метою зменшення ризику післяопераційного інфікування рани було прийнято рішення про етапне закриття.

В передопераційному періоді відбувалась корекція анемії за рахунок інфузії двох доз плазми та еритроцитарної маси, ідентифікування зони та розміру клаптя Кейстоун комбі-

нованою методикою (інфрачервоною камерою FLIR та портативним доплером SONO Trax).

Першим етапом 03.11.18. була виконана хірургічна обробка рани передньої черевної стінки, кавітація порожнини рани, пластика дефекту клаптем Keystone, ушивання ілеостоми, закриття норицевого отвору за допомогою повязок Surgifoam та TAF light. В післяопераційному періоді ілеостома відкрилась, шви були неспроможні, закриття тонко кишкової нориці виявилось непродуктивним, але площа рани зменшилась на 25 % за рахунок клаптя Кейстоун, який підготовлювали з лівої половини черевної стінки.

Після тривалої підготовки 17.12.18. виконаний наступний етап- серединна лапаротомія, вісцероліз, розкриття та санація міжпетлевих абсцесів, правобічна геміколектомія, ілеотрансверзоанастомоз «бік в бік», санація та дренування черевної порожнини. Повторна хірургічна обробка рани передньої черевної стінки, ультразвукова кавітація, пластика дефекту клаптем Keystone з правої половини черевної стінки. На цьому етапі площа рани була закрита на 100 %.



Але в зв'язку з інфікуванням верхньої третини післяопераційної рани

26.12.18. була виконана операція: повторна хірургічна обробка рани передньої черевної стінки, ультразвукова кавітація, встановлення ВАК системи з показниками -105 мм рт. ст. в імпульсному режимі на 48 години.

28.12.18. виконаний демонтаж ВАК системи, під час якого спостерігається, що інфільтрація



навколишніх ткани відсутні, краї рани блідо – рожевого кольору, сухі, грануляційна тканина ярко –рожевого кольору, під час контакту кровоточить. В результаті прийнято рішення виконати повторну хірургічна обробку рани передньої черевної стінки, пластику дефекту клаптом Keystone сформованого з фрагменту м'яких тканин передньої поверхні лівої половини грудної клітки.

В післяопераційному періоді рана загоювалась первинним натягом та хворий з швами був виписаний для подальшого амбулаторного лікування поліклініку за місцем проживання.

10.02.19. пацієнт прибув на контрольний огляд, післяопераційні рани в фазі організації рубця, без ознак запалення. Серед скарг зберігались помірні диспепсичні явища у вигляді блювоти після вживання великої кількості їжі.

Висновок

1. Передопераційне моделювання повношарових клаптів з використанням комбінованої методики (інфрачервоною камерою FLIR та портативним доплером SONO Trax) дозволяє зменшити ризик некрозу пересувомого клаптя та прискорює процес закриття дефекту передньої черевної стінки.

2. Етапне хірургічне лікування післяопераційної рани передньої черевної стінки шляхом реконструкції за методикою Кейстоун продемонструвало позитивний та швидкий результат вирішення такої важкої проблеми як евентерація з ускладненням тонкошкрової нориці.

3. Відновлення цілісності ран передньої черевної стінки має бути розглянуто з позиції реконструктивно-відновлювальних особливостей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К. Послеоперационные эвентрации / В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков, Н.М. Ревенко // Вестник хирургии. – 1982. - №4. – С. 132-136.
2. Григорьев С. Г. Лечение и профилактика эвентраций / С. Г. Григорьев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1991. – № 5. – С. 117-120.
3. Жебровский В. В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В. В. Жебровский, Мохамед Том Эльбашир / Практическое пособие, 2002. – 96 с.
4. Мышкин К.И. и др. Релапаротомия после экстренных хирургических вмешательств. - «Хирургия», № 2, 1989, с. 39-42.
5. Жебровский В.В. Применение сетчатых имплантатов у больных при эвентрации / В.В. Жебровский, И.В. Каминский, Н.Н. Торатадзе // Клін. хірургія. - 2010. - № 7. - С. 13-17.
6. Жидецкий В.В. Профилактика и хирургическое лечение послеоперационных эвентраций / В.В. Жидецкий // Мед. сьогодні і завтра. - 2012. - № 2 (55). - С. 145-149.
7. Профилактика эвентраций после повторных операций на органах черевной полости / В.В. Бойко, С.О. Савві, В.В. Житецкий, Є.А. Новиков // Харків. хірургічна. школа. - 2012. - № 2 (53). - С. 11-12.
8. Саенко В.Ф. Эвентрация, причины, профилактика, лечение / В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский // Клін. хірургія. - 2005. - № 2. - С.47-51.
9. Шапринський В.О. Причины евісцерації та евентрації у хворих похилого і старечого віку та методи їх хірургічного лікування / В.О. Шапринський, О.О. Воронський // AML. - 2011. - Т. XVII. - С. 49-52.
10. Cro C., George K.J., Donnelly J., Irwin S.T., Gardiner K.R. Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae // Postgrad Med J 2002. № 78. P. 364–365.
11. Erdmann D., Drye C., Heller L., Wong M.S., Levin S.L.: Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with the Vacuum-Assisted Closure (V.A.C.) system // PlastReconstrSurg 2001. № 108. P. 2066–2068.



РЕКОНСТРУКЦИЯ
ДЕФЕКТА ПЕРЕДНЕЙ
БРЮШНОЙ СТЕНКИ
ЭТАПНОЙ ПУТЕМ ПО
МЕТОДИКЕ КЕЙСТОУН

*И. П. Хоменко, Е. В. Цема,
В. Ю. Шаповалов,
С. В. Тertyshnyi,
С. В. Луговой*

Резюме. Впервые применен метод этапной реконструкции передней брюшной стенки по методике Кейстоун. Клинический случай удачного хирургического лечения эвентрации передней брюшной стенки, полученной в результате многочисленных лапаротомий с выраженной латерализации раны, показал, что в основу решения этой проблемы должны быть положены принципы реконструктивно-восстановительной хирургии.

Ключевые слова: *эвентрация, лоскут по методике Keystone*

RECONSTRUCTION OF
THE DEFECTS OF THE
FRONT BLACK PANEL BY
A STEAM WAY BY THE
CUSTOMS METHOD

*I. P. Khomenko, Ye. V. Tsema,
V. Yu. Shapovalov,
S. V. Tertyshnyi, S. V. Lugovoy*

Summary. For the first time the method of stage reconstruction of the anterior abdominal wall using the method of Keystone. The clinical case of successful surgical treatment of the anterior abdominal wall evaporation resulting from numerical laparotomy with severe wound laparalysis has shown that the basis for solving this problem should be the principles of reconstructive-regenerative surgery.

Key words: *eventration, flap using Keystone method*



В. В. Бойко, В. О. Прасол,
Д. В. Оклей, І. А. Тарабан,
К. В. Мішеніна

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТА БЕЗПЕКИ ЗАСТОСУВАННЯ КАТЕТЕР-КЕРОВАНОГО ТРОМБОЛІЗИСУ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНИХ ФЛЕБОТРОМБОЗАХ

Резюме. У дослідженні вивчені результати лікування хворих з гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок із застосуванням ендovasкулярних технологій, а саме — катетер-керованого тромболізу. Запропоновано новий спосіб регіонарного тромболізу проксимальних флеботромбозів, який дозволяє введення тромболітичного препарату безпосередньо в тромботичні маси. На підставі оцінки результатів лікування 27 пацієнтів з тромбозами іліофemorального сегменту доведена висока ефективність та безпека цього методу.

Ключові слова: катетер-керований тромболізіс, проксимальний тромбоз, ефективність та безпека.

Вступ

Венозні тромбоемболічні ускладнення (ВТЕУ), що включають тромбоз глибоких вен (ТГВ) та тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА), є актуальною проблемою у сучасній медицині через одну з частих причин смертності та інвалідизації [1, 2, 3]. В Україні щорічно реєструється близько 260 випадків тромбозу глибоких вен та їх ускладнень на 100 000 населення з летальністю від ТЕЛА на рівні 20–25 % [1, 4].

При залученні в тромботичний процес проксимального сегмента вен нижньої кінцівки відбувається незворотне ушкодження клапанного апарату вени, наслідком якого є венозна дисфункція і, в подальшому, розвиток пост-тромботичної хвороби (ПТХ). Незважаючи на наявність великого арсеналу ефективних антикоагулянтів і застосування сучасних схем антитромботичної терапії, 30–75 % пацієнтів у віддаленому періоді мають ПТХ різного ступеня тяжкості, а 10–40 % з них страждають від вираженого набряку нижніх кінцівок, хронічного болю та / або трофічної виразки, що призводить до стійких ознак інвалідності [5, 6]. Так, у структурі первинної інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок, наслідки перенесених ВТЕУ складають 77,4 % випадків [7]. У зв'язку з цим, тактика ведення пацієнтів з проксимальним ТГВ, як і раніше, залишається предметом активної дискусії як у нас в країні, так і за кордоном.

На сьогодні тромболітична терапія являється методом альтернативного лікування гострого тромбозу в системі нижньої порожнистої вени, що зазначено в рекомендаціях Американської колегії торакальних хірургів [8, 9, 10]. Дослідження показали, що системне призначення тромболітичних засобів при поширеному оклюзивному тромбозі глибоких вен мало-ефективне ймовірно через недостатню площу

контакту препарату з тромботичними масами в умовах порушеної регіонарної гемодинаміки [11, 12].

Цей факт зіграв вирішальну роль в тому, що все частіше замість системного введення тромболітичного препарату почали застосовувати регіонарний тромболізіс. Подальші дослідження в цьому напрямку привели до розробки методу катетер-керованого тромболізу (ККТ), із впровадженням якого в клінічну практику з'явилася можливість відновити прохідність глибоких вен в 80 % пацієнтів без збільшення кількості кровотеч [12, 13, 14]. Завдяки цьому катетер-керований тромболізіс все частіше використовують як метод вибору при лікуванні пацієнтів із проксимальним флеботромбозом [11, 13, 15–18].

Мета досліджень

Оцінити ефективність та безпеку застосування катетер-керованого тромболізу у хворих з іліофemorальним тромбозом.

Матеріали та методи досліджень

Метод катетер-керованого тромболізу був застосований у 27 пацієнтів із ТГВ нижніх кінцівок у клубово-стегновому і стегновому сегментах. Ця група складалася з 17 (63,0 %) чоловіків і 10 (37,0 %) жінок у віці від 27 до 74 років, які поступили у відділення через 3–6 днів від початку захворювання.

Всім пацієнтам проведено комплексне клініко-лабораторне й інструментальне обстеження, яке включало ультразвукову й рентгенконтрастну флебографію. Ультразвукове дослідження в обсязі доплерографії й колір-ного дуплексного сканування виконували на апараті «Sonoline G-50» (Siemens, Німеччина) з використанням лінійного датчика із частотою 7,5 МГц. Рентгенконтрастна флебографія була здійснена на ангиографічному апараті «Integris

Alura» (Philips, Нідерланди). З метою уточнення проксимальної межі тромбозу й можливість проведення ККТ пацієнтам була виконана рентгенконтрастна флебографія. Після проведеного обстеження у 11 (40,7 %) пацієнтів був виявлений тромбоз клубово-стегнового венозного сегменту та у 16 (59,3 %) пацієнтів – стегнового сегменту. У 6 (22,2 %) пацієнтів був діагностований оклюзивний тип ТГВ, у 21 (77,3 %) хворого були виявлені емболонебезпечні тромби з флотуючою проксимальною частиною, що представляли потенційну загрозу розвитку тромбоемболії легеневої артерії. Основними критеріями емболонебезпечності вважали каваліюфemorальну локалізацію ТГВ, довжину рухливої (флотуючої) частини тромба ≥ 35 мм, діаметр його основи менше довжини «головки» і менше діаметра просвіту венозної судини, «рихлі» і неорганізовані тромботичні маси.

Враховуючи проксимальну локалізацію ТГВ, його емболонебезпечність, невеликий строк від початку захворювання, задовільний загальний стан, відсутність протипоказань до введення тромболітичних препаратів, було ухвалене рішення про проведення катетер-керованої тромболітичної терапії за розробленим нами способом (заявка на отримання патенту України на корисну модель № 2019 01623 від 18.02.2019).

За даним способом було проведено ККТ 27 пацієнтам після отримання інформованої згоди. Показаннями до виконання втручання була гостра венозна недостатність і емболонебезпечність тромба. Також враховувалась необхідність збереження клапанного апарату тромбованого сегмента вени і профілактики ПТХ. Протипоказаннями до проведення ККТ вважали давність ТГВ більше 7 діб, непереносимість антиагрегантів, антикоагулянтів, контрастних речовин, недавно (менше 6 тижнів) перенесений ішемічний інсульт, внутрішньомозкову кровотечу, «велике» хірургічне втручання, тяжку неконтрольовану артеріальну гіпертензію (діастолічний артеріальний тиск > 110 мм рт. ст., систолічний артеріальний тиск > 200 мм рт. ст.), кровотечу (шлунково-кишкову, маткову та ін.) або нестабільний гемостаз, печінкову недостатність, вік пацієнтів молодше 18 років і старше 75 лет. Крім того, на підставі анамнестичних та лабораторних даних виключали інші відомі протипоказання (рівень гемоглобіну < 90 г/л, МНО $> 1,6$, тромбоцитів $< 100\ 000$ /мл) до проведення тромболітичної терапії.

Спосіб реалізовували наступним чином. Під ультразвуковим або ангіографічним контролем за методом Сельдінгера здійснювали через шкірну пункцію великої підшкірної вени (ВПВ)

у верхній третині стегна, проводили ангіографічний катетер 6F крізь сафено-фemorальне співустя і імплантували його в безпосередній близькості від тромбованої загальної стегнової вени (ЗСВ). Введення катетера крізь ВПВ зумовлено тим, що зазначена вена розташована поверхнево, доступ до неї простий і саме через неї максимально зручно дістатися глибокої венозної системи, а саме ЗСВ і місця виникнення тромбозу. При цьому значно зменшується кількість та тяжкість геморагічних ускладнень після проведення тромболітичної терапії. До того ж, якщо ускладнення все ж таки виникають, вони легше піддаються корекції, оскільки при проведенні катетеру не порушується цілісність судини глибокої венозної системи.

Після цього через катетер 15 пацієнтам (55,6 %) вводили 5 мг болюсно альтеплазу, потім за допомогою шприцевого насоса починали повільне введення препарату в дозі 1 мг/годину, а 12 хворим (44,4 %) вводили стрептокіназу, починаючи з болюсного введення 250000 МО/30 хвилин у тромботичні маси, потім зі швидкістю 100000 МО/год протягом 24-72 години. Загальна кількість введеної альтеплази складала від 25 до 75 мг, стрептокінази – від 1,5 до 3,0 МЕ. Після сеансу тромболізу виконували УЗ-контроль з візуалізацією тромбованої ділянки. Якщо однієї процедури було недостатньо для досягнення необхідного терапевтичного ефекту (лізису флотуючої частини тромба і/або достатньої (≥ 50 %) реканалізації), ККТ повторювали наступного дня. У проміжках між сеансами ККТ пацієнту крізь встановлений катетер проводили внутрішньовенну антикоагулянтну терапію нефракціонованим гепарином 1 000 Од/год під контролем АЧТЧ (зі збільшенням показника в 1,5-2 рази). Середня тривалість ККТ в розрахунок на одного пацієнта складала 5,1 години. Після завершення катетер-керованого тромболізу пацієнти продовжували одержувати консервативне лікування, яке включало антикоагулянтну терапію (АКТ). На наступну добу після ККТ пацієнтам призначали прямі оральні антикоагулянти (Ксарелто, Bayer Pharma або Прадакса, Boehringer Ingelheim Pharma, Німеччина) в терапевтичній дозі. Крім антикоагулянтів у схему лікування пацієнтів були включені протизапальні, венотонізуючі, дезагреганти препарати, а також застосування еластичних бинтів або компресійного трикотажу 3 класу тривалістю не менше 6 місяців. За даним способом було проведено ККТ 27 пацієнтам після отримання інформованої згоди.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати лікування оцінювали за динамічною показників системи гемос-тазу, частоти



і тяжкості ускладнень венозного тромбозу, порушення флебоге-модинаміки, стану венозного русла, клінічного перебігу захворювання і якості життя хворих.

Аналіз контрольних флебограм показав, що повне (100 %) відновлення просвіту вени досягнуто у 18 (66,7 %) і часткове - у 9 (33,3 %) пацієнтів. З них у 6 (22,2 %) відзначено розчинення тромботичних мас від 99 % до 50 % і у 3 (11,1 %) - частковий лізис (менш ніж на 50 %). При цьому, лізис тромботичних мас менш ніж на 50 % спостерігався у пацієнтів, яким вводили стрептокіназу при виконанні ККТ.

У процесі катетер-керованого тромболізу спостерігали клінічно незначні геморагічні ускладнення, які були представлені носовою кровотечею у одного хворого (3,7 %) і підшкірною гематомою в ділянці введення катетеру у 2 (7,4 %) пацієнтів. Прогресування венозного тромбозу, епізодів ТЕЛА, летальних випадків у період лікування не зареєстровано. Розвитку алергічних реакцій на препарати, що використовувалися в лікуванні не спостерігали.

При проведенні контрольної ультразвукової флебографії у всіх пацієнтів виявлені ознаки реканалізації уражених сегментів глибоких вен.

Після виписки з відділення пацієнти перебували під наглядом протягом від 1 до 6 місяців. За цей час були проведені періодичні огляди й контрольна ультразвукова флебографія. Під час амбулаторного нагляду рецидив тромбозу, ТЕЛА, геморагічні ускладнення не були зареєстровані. Критеріями ефективності лікування вважали наявність або відсутність скарг, симптомів ПТФБ, дані ультразвукового дослідження. У цілому найближчі результати лікування, за даними клінічного дослідження й ультразвукової флебографії, повністю визначалися ефективністю лікування в гострому періоді захворювання.

Результат проведеного лікування оцінювали по наступній шкалі:

- добрий результат - відсутність клінічних ознак, характерних для ТГВ і ХВН, відновлення функції кінцівки в повному обсязі;
- задовільний - відсутність болючого синдрому й стійкого набряку кінцівки, але поява цих клінічних проявів після статичних навантажень, яке повністю проходять після нічного сну;
- незадовільний результат - стійке збереження клінічних прояв ХВН, які підсилюються у вечірній час і зменшуються, але повністю не проходять до ранку.

Відповідно до представленої шкали оцінки результат ККТ визнаний добрим у 19 (70,4 %) При ультразвуковому дослідженні цих пацієнтів був зареєстрований спонтанний кровоплив у звільнених від тромбів венозних сегментах. У 8 (29,6 %) пацієнтів безпосередні результати були визнати задовільними. У них спостерігали помірно виражені ознаки ПТХ, що відповідали класу С3 (СЕАР) хронічної венозної недостатності. При проведенні ультразвукової флебографії у цих пацієнтів відзначені ознаки клапанної недостатності в ділянках глибоких вен, де прохідність була частково відновлена в результаті ККТ. Необхідно відзначити, що клінічні прояви ПТХ у цих випадках були незначними й не відбилися на працездатності пацієнтів.

Висновки.

Таким чином, ККТ є ефективним, безпечним, мінімально інвазивним методом активного лікування пацієнтів з гострими проксимальними ТГВ нижніх кінцівок. Застосування ККТ дозволило протягом 1-3 діб повністю або частково відновити прохідність уражених тромбозом венозних сегментів з невисоким ризиком геморагічних ускладнень, відновити функцію кінцівки, а також зменшити ступінь хронічної венозної недостатності у випадку розвитку ПТХ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації: наукове видання / В.В. Бойко, Я.С. Березницький, І.К. Венгер [та ін.] // Київ, 2013. - 63 с.
2. ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day. Thrombosis: a major contributor to global disease burden // *Thromb. Res.* - 2014. - Vol. 134. - P. 931-938.
3. Heit J. A. Epidemiology of venous thromboembolism // *Nat. Rev. Cardiol.* - 2015. - Vol. 12. - P. 464-474.
4. Венозний тромбоемболізм: ефективність діагностики та надання медичної допомоги в сучасних умовах / Б.М. Тодуров, А.І. Янчик, Г.І. Ковтун [та ін.] // *Український кардіологічний журнал.* - 2015. - № 6. - С. 25 - 32.
5. Віддалені результати лікування гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента / О.Б. Кутувий, О.О. Сергєєв, О.І. Абрамова [та ін.] // *Клін. флебологія.* - 2012. - Т. 5, № 1. - С. 55 - 57.
6. Mahan C. E., Barco S., Spyropoulos A. C. Cost-of-illness model for venous thromboembolism // *Thromb. Res.* - 2016. - Vol. 145. - P. 130-132.
7. Отдаленные результаты лечения тромбоза глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента / Е.Ю. Солдатский, С.М. Юмин, К.Р. Хабазова [и др.] // *Флебология.* - 2014. - № 1. - С. 40 - 48.
8. Kearon C., Akl E. A., Comerota A. J. et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed.: American College



- of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Suppl. 141. – P. 419–940.
9. Meissner M. H., Glociczki P., Comerota A. J. et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol. 55. – P. 1449–1462.
 10. Comerota A.J. Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep vein thrombosis: helpful or hurtful? / A.J.Comerota // Expert Rev Hematol.- 2015. - №8(2). – P.131-133
 11. Haig Y., Enden T., Slagsvold C. E. et al. Determinants of early and long-term efficacy of catheter-directed thrombolysis in proximal deep vein thrombosis // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2013. – Vol. 24. – P. 17–24.
 12. Enden T., Haig Y., Klow N.E. et al. CaVenT Study Group. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): A randomised controlled trial // Lancet. – 2012. – Vol. 379. – P. 31–38.
 13. Bækgaard N., Klitfod L., Jørgensen M. Should catheter-directed thrombolysis be monitored? // Phlebology. – 2016. – Vol. 31. – P. 5–10.
 14. Catheter-directed thrombolysis and stenting in the treatment of iliac vein compression syndrome with acute iliofemoral deep vein thrombosis: outcome and follow-up / GH. Xue, XZ. Huang, M. Ye, JW. Zhang, BG.Zhang // Ann Vasc Surg. – 2014. - №28(4). – P.957-963.
 15. Прасол В.А. Тактика ведення пацієнтів с продовжаючимся тромбозом глибоких вен / В.А.Прасол, Е.В.Мишенина, Д.В.Оклей // Клінічна хірургія. - №3. – 2015. – С.36-38.
 16. Lu T., Loh T. M., El-Sayed H.F. et al. Single-center retrospective review of ultrasound-accelerated versus traditional catheter-directed thrombolysis for acute lower extremity deep venous thrombosis // Vascular. – 2017. – Vol. 25 (5). – P. 525–532.
 17. Lin M., Hsieh J. C. F., Hanif M. et al. Evaluation of thrombolysis using tissue plasminogen activator in lower extremity deep venous thrombosis with concomitant femoral-popliteal venous segment involvement // J. Vasc. Surg. Ven. Lymph. Disord. – 2017. – Vol. 5 (5). – P. 613–620.
 18. Gombert A., Gombert R., Barbati M.E. Patency rate and quality of life after ultrasound-accelerated catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis // Phlebology. – 2017. – Vol. 33. – P. 251–260

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ КАТЕТЕР- КОНТРОЛИРУЕМОГО ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ПРОКСИМАЛЬНОМ ФЛЕБОТРОМБОЗЕ.

*В. В. Бойко, В. О. Прасол,
Д. В. Оклей, И. А. Тарабан,
К. В. Мишенина*

Резюме. В исследовании изучались результаты лечения больных с острым тромбозом глубоких вен нижних конечностей с использованием эндоваскулярных технологий, а именно катетер-контролируемого тромболизиса. Предложен новый метод регионарного тромболизиса проксимального флеботромбоза, который позволяет вводить тромболитический препарат непосредственно в тромботические массы. На основании результатов лечения 27 пациентов с тромбозом подвздошно-бедренного сегмента доказана высокая эффективность и безопасность этого метода.

Ключевые слова: *катетер-контролируемый тромболизис, проксимальный тромбоз, эффективность и безопасность.*

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS AND SAFETY OF CATHETER- CONTROLLED THROMBOLYSIS IN PROXIMAL PHLEBOTHROMBOSIS.

*V. V. Boyko, V. O. Prasol,
D. V. Oklei, I. A. Taraban,
K. V. Mishenina*

Summary. The results of the treatment of patients with acute thrombosis of deep veins of the lower extremities with the use of endovascular technologies, namely, catheter-controlled thrombolysis, were studied in the study. A new method of regional thrombolysis of proximal phlebothrombosis is proposed, which allows the introduction of thrombolytic drug directly into thrombotic masses. Based on the results of treatment of 27 patients with thrombosis of the iliofemoral segment, high efficacy and safety of this method have been proved.

Key words: *catheter-controlled thrombolysis, proximal thrombosis, efficacy and safety.*



В. О. Шапринський,
В. І. Горвий, І. В. Барало,
О. М. Капшук

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

Вінницька обласна клінічна
лікарня ім. М. І. Пирогова

ДОСВІД СИМУЛЬТАННОЇ ПЕРЕДОЧЕРЕВИННОЇ ПЛАСТИКИ ПАХВИННИХ ГРИЖ ПРИ ВИКОНАННІ ОДНОМОМЕНТНОЇ ЗАЛОБКОВОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ

Резюме. У роботі представлені безпосередні та віддалені результати симультанної передочеревинної пластики пахвинних гриж у 18 хворих під час виконання одномоментної залобкової простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії простати. У 2 хворих виконано двобічну передочеревинну грижопластику, косих гриж було 11, прямих – 9. Грижопластика з встановленням синтетичного сітчастого протезу виконана у – 8 хворих. У ранньому післяопераційному періоді рецидиву пахвинної грижі не було відмічено. У віддаленому післяопераційному періоді рецидив пахвинної грижі відмічено у 2 (20%) із 10 хворих, яким не встановлювали сітчастий трансплантат. Після встановлення синтетичного сітчастого протезу поверх накладених швів рецидиву пахвинної грижі не було відмічено.

Ключові слова: одномоментна залобкова простатектомія, симультанна передочеревинна грижопластика, безпосередні та віддалені результати.

Вступ

Наявність пахвинної грижі погіршує якість життя пацієнтів, які страждають на доброякісну гіперплазію простати, і несе потенційну загрозу защемлення із розвитком тяжких ускладнень. За даними літератури, пахвинну грижу виявляють у 2-8% хворих на доброякісну гіперплазію простати, тому одномоментна симультанна герніопластика при виконанні простатектомії є актуальним питанням, як абдомінальної хірургії, так і урології. Можливість одномоментного усунення простатичної обструкції (шляхом черезміхурової чи залонної простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати, а також радикальної простатектомії у хворих на рак простати) та пахвинної грижі із одного операційного доступу в залобковому (передочеревинному) просторі є вдалою ідеєю американських урологів [1-3]. Сьогодні передочеревинну пластику задньої стінки пахвинного каналу синтетичним сітчастим протезом виконують як відкритим, так і лапароскопічним доступами [4-7], а одномоментну простатектомію – лапароскопічним та ретроперитонеоскопічним доступами [9].

Висока ймовірність інфікування сечі у пацієнтів із доброякісною гіперплазією простати, потрапляння її в передміхуровий та залобковий простори при виконанні черезміхурової простатектомії стримує урологів від одночасної герніопластики та черезміхурової простатектомії. Можливість симультанного усунення пахвинної грижі під час виконання одномоментної залобкової простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати, при якій інфікування залонного простору значно зменшується (через знаходження уретрального катетера в сечовому міхурі в процесі

виконання операції та відсутність розтину передньої стінки міхура) є більш перспективною. В українській літературі не описані випадки симультанного виконання передочеревинної пластики пахвинних гриж під час виконання відкритої залобкової простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати.

Мета досліджень

Оцінити безпосередні та віддалені результати симультанної передочеревинної пластики пахвинних гриж при виконанні одномоментної залобкової простатектомії.

Матеріали і методи досліджень

Передочеревинну пластику пахвинної грижі під час одномоментної залобкової простатектомії було виконано 18 хворим на доброякісну гіперплазію простати, які знаходились на стаціонарному лікуванні в урологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні в 2008-2018 рр. Вік хворих коливався від 62 до 75 років: 8 хворих були у віці до 65 років, 6 – 66-70, 4 – старше 70 років. При цьому, 2 хворим була виконана грижопластика з обох боків (всього 20 симультанних герніопластик). Розміри грижових воріт (зовнішнього пахвинного кільця) коливались від 2,5 до 4,5 см, прямих гриж було 9, косих – 11. У перших 6 пацієнтів передочеревинну грижопластику виконували перед залобковою простатектомією, в останніх 12 хворих – після простатектомії через можливість послаблення накладених швів та зміщення протезу при розтягуванні рани гачками. У 2 хворих до операції виявили наявність інфекції у сечовивідних шляхах (у загальному аналізі сечі кількість лейкоцитів перевищувала 10 у полі зору). Одномоментну залобкову

простатектомію виконували поперечним доступом в надлобковій ділянці за Пивоваровим П.І. (1991) [8]. Після виконання основного етапу операції (простатектомії) виділяли пахвинну грижу, відділяли її від сім'яного канатика, висікали гризовий мішок (у 13 хворих) та проводили пластику задньої стінки пахвинного каналу. У 5 хворих гризовий мішок не висікали (через невеликі розміри його), а лише відводили від зони герніопластики. Для виконання герніопластики клубово-лобковий тяж зшивали із аркою поперечного м'яза живота лавсановими чи шовковими (№ 4) лігатурами [2]. Анатомія пахвинної ділянки та гризових воріт з боку черевної порожнини представлена

на рис. 1, а передочеревинна грижопластика (рис. 2). Через недостатню щільність клубово-лобкового тяжа при виконанні пластики задньої стінки пахвинного каналу та можливий рецидив пахвинної грижі ми у 8 останніх хворих пластику задньої стінки пахвинного каналу доповнювали (підсилювали) встановленням поверх накладених швів синтетичного поліпропіленового сітчастого протезу «PROMESH» (Патент на корисну модель №123308, МПК А61 В17/00. Дата подання 27.06.2017, дата публікації 12.02.2018, бюл. №3) (рис. 3). Віддалені результати передочеревинної пластики пахвинних гриж оцінювали за допомогою анкетування та повторного огляду хворих.

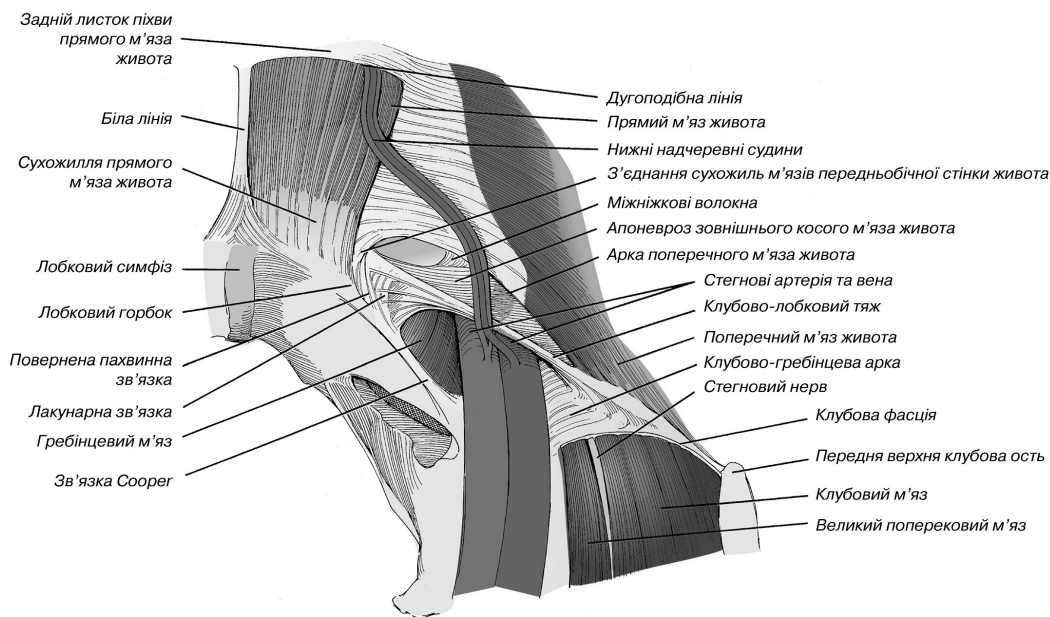


Рис. 1. Передочеревинна анатомія правої пахвинної ділянки

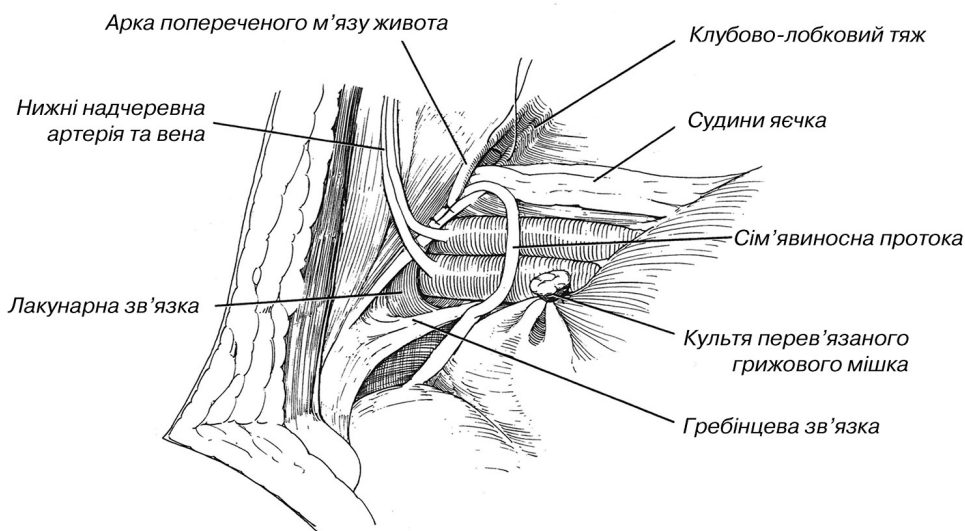


Рис. 2. Правобічна передочеревинна грижопластика шляхом зашивання гризових воріт

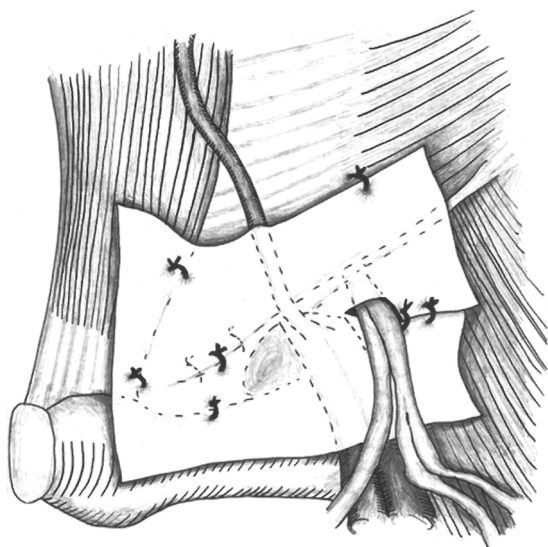


Рис. 3. Встановлення синтетичного сітчастого протезу на задню стінку пахвинного каналу після зашивання грижових воріт

Результати дослідження та їх обговорення

У ранньому післяопераційному періоді (до виписки хворого із відділення) рецидиву гриж не спостерігали. У віддаленому післяопераційному періоді (10 років) рецидив грижі ви-

ник у 2 (20%) хворих із 10, які перенесли лише зашивання грижових воріт та пахвинне кільце у яких перевищувало 3 см. Лише один із цих хворих переніс повторну грижопластику хірургом із пахвинного доступу із застосуванням сітчастого протезу. Інший хворий відмовився від грижопластики. У 8 останніх хворих, яким пластику грижових воріт доповнювали встановленням синтетичного сітчастого протезу рецидиву грижі не було виявлено.

Висновки

Симультанна передочеревинна пластика пахвинних гриж під час виконання одномоментної залобкової простатектомії дозволяє уникнути ще одного хірургічного втручання у хворого з приводу пахвинної грижі, що має позитивний як економічний, так і психологічний ефект із покращенням якості життя пацієнта. Подальші дослідження передочеревинної пластики пахвинних гриж із встановленням синтетичного сітчастого протезу під час виконання одномоментної залобкової простатектомії є перспективними у плані підтвердження ефективності симультанної герніопластики та уникнення рецидиву пахвинної грижі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пушкарь Д.Ю. Радикальная позадилоная простатэктомия с одновременной пластикой паховой грыжи из предбрюшинного доступа / Д. Ю. Пушкарь, Л. Г. Раднаев, А.В. Говоров и др. // Урология. – 2010. - № 5. - С. 18 - 22.
2. Хинман Ф. Оперативная урология. Атлас: пер. с англ. / Ф. Хинман. – М.: ГЭОТАР – МЕД., 2001. – 1192 с.
3. McLennan G.T. Hinman's atlas of urosurgical anatomy / G.T. McLennan. – 2nd ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – P. 99 - 119.
4. Жибровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жибровский. – М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2005. – 384 с.
5. Натяжная герниопластика / Под ред. В.Н. Егиева. – М.: МЕДПРАКТИКА – 2002. - 148 с.
6. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia / L.M. Nuhus, R. Pollak, C.T. Bombek, P.E. Donahue // Ann. Surg. – 1998. - Vol. 208, №6. – P. 733 - 737.
7. Yeo C.J. Shackelford's surgery of the alimentary tract / C.J. Yeo, J.B. Matthews, D.V. McFadden et al. - 7th ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013. – P. 547 - 636.
8. Методика гемостаза при внепузырной позадилобковой аденомэктомии / П.И. Пивоваров, Б.Ф. Гурский, В.Д. Максимов, В.И. Горовой // Урол. и нефрол. - 1991. - №2. – С. 37 – 41.
9. Porpiglia F., Terrone C., Renard J. et al. Transcapsular adenomectomy: a comparative study, extraperitoneal laparoscopy versus open surgery // European Urology. – 2006. – Vol. 49. – P. 120 – 126.



ОПЫТ СИМУЛЬТАННОЙ
ПРЕДБРЮШИННОЙ
ПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ
ГРЫЖ ВО ВРЕМЯ
ВЫПОЛНЕНИЯ
ОДНОМОМЕНТНОЙ
ЗАЛОБКОВОЙ
ПРОСТАТЭКТОМИИ

*В. А. Шапринский,
В. И. Горовый,
И. В. Барало, О. Н. Капшук*

Резюме. В работе представлены непосредственные и отдаленные результаты симультанной предбрюшинной пластики паховых грыж у 18 больных во время выполнения одномоментной залобковой простатэктомии по поводу доброкачественной гиперплазии простаты. В 2 больных предбрюшинная грыжепластика выполнена с обеих сторон, косых грыж было 11, прямых – 9. Зашивание грыжевых ворот выполнили 10 больным, установку синтетического сетчатого протеза после зашивания грыжевых ворот – 8. В раннем послеоперационном периоде рецидива паховой грыжи не было отмечено. В отдаленном послеоперационном периоде рецидив паховой грыжи отметили у 2 (20%) из 10 больных, которым выполняли только предбрюшинное зашивание грыжевых ворот. После установки синтетического сетчатого протеза рецидива паховой грыжи не было отмечено.

Ключевые слова: одномоментная залобковая простатэктомия, симультанная предбрюшинная грыжепластика, непосредственные и отдаленные результаты.

EXPERIENCE OF
SIMULTANEUS
PREPERITONEAL
INGUINAL HERNIAS
REPAIR DURING ONE-
STAGE RETROBUPIC
PROSTATECTOMY

*V. O. Shaprynskyi,
V. I. Gorovyi, S. V. Baralo,
O. M. Kapshuk*

Summary. Immediate and late results of simultaneous preperitoneal inguinal hernias repair during one-stage retrobupic prostatectomy on 18 patients with benign prostatic hyperplasia were noted. In 2 patients two-side hernias repair were performed, indirect hernias repair were performed in 11 cases, direct hernias repair – 9 cases. Hernias repair of posterior abdominal wall with using only sutures were performed in 10 patients, in 8 patients hernias repair were combined with putting of synthetic mesh. In early postoperative period recurrence of inguinal hernia was not noted. In late postoperative period recurrence of inguinal hernias were noted in 2 (20%) from 10 patients who had repair posterior abdominal wall with using only sutures. After repair posterior abdominal wall with using synthetic mesh recurrence of inguinal hernias were not noted.

Key words: one-stage retrobupic prostatectomy, simultaneous preperitoneal inguinal hernias repair, immediate and late results.



В. А. Малоштан,
А. В. Малоштан,
Е. О. Трофімовіч,
Я. В. Морозова,
А. О. Малоштан,
О. В. Квашина

*Харківська академія
післядипломної освіти*

*Національний фармацевтичний
університет, м. Харків*

*ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків*

© Колектив авторів

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ КОНЦЕПЦІЇ ГЛІКОКАЛІКСА В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Резюме. Як відомо ендотелій судин виконує важливу роль в зоні контакту між циркулюючою кров'ю і прилеглими до стінки судин тканинами. Також відомо, що розташування ендотеліального глікокалікса на ділянці дотику кровотоку і судинного ендотелію означає участь його у великому спектрі процесів функціонування судинної стінки і системи в нормі і при патології. З огляду на широкий спектр функцій, властивих глікокаліксу, ця структура виступає в якості важливого регулятора циркуляційного гомеостазу. Останнім часом з'явилося багато досліджень присвячених оптимізації інфузійної терапії при різних клінічних станах, пов'язаних з ураженням глікокаліксного шару ендотелію і наслідків пов'язаних з цим. Таким чином, новими науковими напрямми в інтенсивній терапії зараз, з огляду на концепцію глікокалікса, є область інфузійної гемодилуції і здатність її нівелювати ендотеліальну дисфункцію, що настає у результаті розвитку гострого патологічного стану.

Ключові слова: *інтенсивна терапія, глікокалікс, об'єми інфузії, ендотеліальна дисфункція.*

Короткий історичний екскурс. Перші передвісники появи нового трактування капілярного кровотоку і закономірностей фільтрації сформульовані Старлінгом ще в 1896 році. За цією теорією закріпився закон, який пояснював, що капіляри і пост-капілярні венули поведуть себе, як напівпроникні мембрани, абсорбуючі рідину з інтерстиціального простору. У 1932 році Кроок сформулював закон Старлінга і запропонував його математичну модель. У клінічній практиці, мабуть з тих пір, з'явився постулат, який передбачав, що підвищений венозний тиск і зниження концентрації білків плазми ведуть до набряку, при цьому бралися до уваги коефіцієнти відображення і теорія пор. Наявність тонкого шару протеїнів, що покривають ендотелій було відкрито в 1940 г., а в 1966 р. Луфт і співавт. виявили особливу структуру капілярів і ендо-субкапілярного шару. Микол-Курі на підставі цього в 1980 р. запропонував гіпотезу про молекуло-відображуючі властивості капілярної стінки за рахунок комплексу молекулярних волокон на ендотеліальних клітинах, які заповнюють канали проходження речовин між ними. Власне це, як стало зрозуміло потім, було відображенням теорії глікокалікса і його існування, дослідження якої почалися в 1970 роках з вивчення змін капілярного гематокриту і його залежності від подразнюючих факторів і до повного руйнування шару глікополіпептидів (надалі названого глікокаліксом).

При появі сучасних методик фарбування та фіксації вдалося таки візуалізувати глікокалікс, виявлений протягом усього судинного русла аж до найдрібніших капілярів. Як з'ясувалося потім, це мережа мембраноутворюючих і мембраностабілізуючих глікопротеїнів і протеїнглуканів, що огортає весь здоровий субваскулярний ендотелій, пов'язаний з різними глікозамінглуканами і мукополісахаридами. Вся оригінальність досліджень полягала в тому, що перераховані вище речовини сприяли збільшенню або зменшенню обсягу (товщини) субендотеліального шару. Іншими словами з'явився активний бар'єр між кров'ю, судинною стінкою і інтрасудинною дифузією, або активне решето, яке бере участь у виборчому транспорті великих молекул і води.

На даний час, вважається доведеним твердженням, що капіляри суцільного типу пропускають рідину в інтерстиціальний простір на всьому протязі, а ось абсорбція в венозному плечі капіляра і в венулах не відбувається. Це, здавалося б абсурдне, твердження набуває все більшу доказову базу і в цьому більшості дослідників бачать основну невідповідність з класичною теорією Старлінга. Не відкидаючи категорично Старлінга і його концепцію, вони кажуть, що колоїдно-осмотичний тиск інтерстиціального простору знижує, але не реверсує витік з капілярної мережі.

Далі, в 2004 році Адамсон і співавт. показали іншу дивну річ, доводячи що вплив гідроста-

тичного тиску інтерстицію на трансваскулярний обмін набагато менший, ніж це передбачає рівняння Старлінга, яке в зв'язку з чим і було переглянуто. Таким чином, виникла дискусія серед клініцистів, яка не закінчена і до цього дня, однак нові обрії познань, щодо концепції глікокалікса безперечні, а нові дослідження в цій царині науки відкривають доказову базу в подальшому ході подій.

Що це дає для клінічної практики? У практичній діяльності відмічається, що інфузійна терапія не призводить сама по собі до перерозподілу позаклітинної (інтерстиціальної) рідини так як це пропонує постулат Старлінга, який описує капіляр, як напівпроникну мембрану з рухом через неї частини рідини за рахунок градієнтів гідростатичного тиску. Інфузійна терапія для підтримки циркуляційного гомеостазу повинна ґрунтуватися на фізіологічну модель, наукову установку, яка зрозуміліше пояснює сучасні клінічні дослідження і спостереження. Так зване оновлене рівняння Старлінга з одного боку враховує результати досліджень останнім часом, а з іншого – показує значні впливи на процес дифузії ендотеліального глікокаліксного шару, онкотичного тиску основної ендотеліальної мембрани і позаклітинного простору.

Коротка фізіолого-біохімічна концепція глікокалікса. Як відомо, ендотелій судин виконує важливу роль в зоні контакту між циркулюючою кров'ю і прилеглими до стінки судин тканинами. Через нього відбувається тканинний обмін і крім того клітини ендотелію знаходяться в тісній взаємодії з гормональними і клітинними медіаторами в кровотоці і безпосередньо в судинній стінці. Як стало відомо, розташування ендотеліального глікокалікса на ділянці дотику кровотоку і судинного ендотелію, за умовчанням, означає участь його у значно більшому спектрі процесів функціонування судинної стінки і системи в нормі і при патології [33]. Ендотеліальний глікокалікс виконує кілька важливих функцій. По-перше, він є регулятором судинної проникності, тим самим бере участь в підтримці інтерстиціальної водної рівноваги. По-друге, він є регулятором взаємодії ендотеліальних клітин і клітин крові через взаємодію тангенціальних напружень в кровотоку, перетворюючи ці напруження в сенсорні сигнали для подальшої функції ендотеліальних клітин, та в цілому інтерстиціального простору.

Роль глікокалікса в регуляції судинної проникності. Маючи особливу комірчасту структуру ендотеліальний глікокалікс може виконувати роль своєрідного решета, який забезпечує виборчу фільтрацію компонентів плазми крові [31]. Будучи проникним для низькомолекуляр-

них сполук він показує виборчу проникність для високомолекулярних речовин, а також з єднань з різною молекулярною вагою [21]. До того ж він забезпечує однакову проникність як для білків плазми в капілярах із суцільним ендотеліальним шаром, так і фенестрованого, незважаючи на відмінність в коефіцієнтах фільтрації і ультраструктури [28]. Експериментальне видалення ряду компонентів глікокалікса призводить до збільшення судинної проникності для макромолекул циркуляції переважно білків і альбуміну плазми, що призводить до набряку інтерстицію [6]. З огляду на таку селективну фільтрацію макромолекул, глікокалікс визначає трансакапілярний обмін. Виявлення бар'єрної функції ендотеліального глікокалікса, порушення якої призводить до тканинного набряку, дозволило переосмислити існуючий класичний принцип Старлінга, в якому головною проблемою була відсутність вимірювань лімфатичного струму [3]. Тоді була запропонована нова концепція, згідно з якою фільтраційна здатність капілярної стінки визначалася наявністю на поверхні ендотелію волокнистої активної пористої матриці або глікокалікса [24, 34]. При цьому, локальний концентраційний градієнт білка, створюючий колоїдно-осмотичний тиск, слід застосовувати не до загальної структури капіляра, а тільки виключно до цієї матриці-глікокаліксу, який самостійно регулює баланс прямої і зворотної фільтрації рідини з розчиненими в ній низькомолекулярними речовинами за рахунок конвекції і дифузії. Ці ствердження лягли в основу створення математичних моделей для розрахунку обсягу рідини, що проходить через капілярний шар з урахуванням існування цієї матриці на поверхні ендотелію. Експериментальні дослідження підтвердили роль ендотеліального глікокалікса в судинній фільтрації за рахунок різниці концентрацій білка на кордонах глікокаліксного шару [26, 30]. Його наявність визначає фільтраційні властивості капілярних мереж в різних тканинах організму і залежать від високої концентрації в плазмі негативно зарядженого альбуміну, що створює бажаний онкотичний тиск для нормальної фільтрації.

Ендотеліальний глікокалікс, як тригер-перетворювач напруги зсуву кровотоку в судинній системі. З огляду на дію механічних сил на моношар ендотеліальних клітин судинної стінки в залежності від швидкості та об'єму кровотоку. Цей клітинний шар, крім цього, має групу рецепторних систем, що реагують на дію циркулюючих в руслі медіаторів (гормонів, хемокінів, цитокінів, нейромедіаторів), вони, в свою чергу, також мають свої механізми розпізнавання гемодинамічних впливів і



їх перетворення в клітинні біохімічні сигнали для регуляції тонуусу. Відомо, що рух крові може здійснювати два типи механічного впливу на судинну стінку [7]. У першому випадку, це перпендикулярний вплив, що надає ефект розтягнення на усі її компоненти, а в другому — це продольна або паралельна дія, залежно від в'язкісних характеристик крові. Ця дія і генерує так звану напругу зсуву на внутрішній поверхні судини в безпосередній близькості і зачіпаючи ендотеліальний глікокалікс. Складаючи докупи дві вищеперелічені сили впливу на судину, отримують математичну модель тангенціального напруження зсуву. Тангенціальна напруга впливає на ряд судинних процесів, регулюючи морфологію ендотеліальних клітин, їх проникність і продукцію вазоактивних медіаторів для створення і регуляції судинного тонуусу. Ендотелій у відповідь на дію цієї напруги бере участь в процесах репарації і розвитку судинної патології у вигляді дисфункції, аж до розвитку атеросклеротичних і явних токсичних уражень [18, 35]. У цьому процесі приймають участь іонні канали клітинної мембрани, тирозинкіназні рецептори, білки клітинної і базальної адгезії, цитоскелет, G-білки. Ендотеліальний глікокалікс також бере участь, як тригер, в перетворенні напруги зсуву [23]. Щільний шар його впершу чергу приймає на себе основну роль при дії цієї напруги і в нормі повністю розсіюється, в результаті чого мембрана ендотеліальної клітини не відчуває ніякого навантаження. Основний удар при дії напруги зсуву доводиться на бічні ланцюги протеїнгліканів і їх кодуєчі білки, що передають сигнали всередину клітини [9, 23]. При порушенні структури глікокалікса в результаті різних патологічних процесів основна напруга зсуву доводиться безпосередньо на мембрану клітини [4], в результаті відбувається вазодилатація, викликана дією виробленого ендотеліальними клітинами фактором релаксації судин — оксидом азоту [25]. Його поява була виявлена експериментально при впливі напруги зсуву і активації ряду протеїназ [27]. Це чітко свідчить про участь компонентів глікокалікса у формуванні клітинних реакцій на безпосередній кровотік. Насправді весь комплекс відповідних реакцій на ушкоджуючу стимуляцію глікокалікса має значно більш складний біохімічний процес [29]. Тут і комплекс ферментів, які розщеплюють і синтезують гіалуронову кислоту, і важливі глікополісахариди, ферменти глікопротеїнів, хондроїтінсульфати.

Експериментальні дослідження доводять ряд припущень про участь компонентів ендотеліального глікокалікса в процесах управління та перетворення генеруючих напругою зсуву сигналів на ендотеліальні клітини, тобто

глікокалікс проявляє себе якимсь керуючим сенсором в подальшій функції системи в цілому. По-перше, протеїнглікани в ньому можуть бути задіяні в механізмах передачі сигналів, коли сприйняття відбувається на ендотеліальній поверхні коровими білками і глікозаміногліканами з подальшою трансмембранною передачею сенсорних молекул, які запускають молекулярну реакцію апаратом самої ендотеліальної клітини. По-друге, мембранні ділянки глікокалікса можуть брати участь безпосередньо в механізмах передачі напруги зсуву і перетворювати її в клітинну відповідь.

Іншою, мабуть найважливішою для клініциста, функцією ендотеліального глікокалікса є його безпосередня участь в морфологічному ремоделюванні ендотеліального цитоскелета і міжклітинних з'єднань. Вплив дії напруги зсуву було підтверджено в експерименті. При впливі навантаження на цей тангенціальний зсув виявлено перерозподіл нормального цитоскелета, його реорганізацію аж до функціональних зрушень в роботі ендотеліальної клітини, тобто настання ендотеліальної дисфункції. Особливо ці зміни виражені при тривалій дії напруги зсуву, коли після 48 годин впливу, ефекти ремоделювання цитоскелета проявляються у вигляді зміни форми клітин і припинення їх функціональної здатності [13]. Крім того, збільшення напруги зсуву може регулювати сам склад і товщину ендотеліального глікокалікса [4, 12].

Таким чином, всі ці дослідження і експерименти зайвий раз демонструють значимість ендотеліального глікокалікса, як активного учасника процесу трансдукції напруги зсуву для капілярного кровотоку і ремоделювання ендотелію для підтримки судинного гомеостазу в змінюючих умовах циркуляції, правда всього лише в експерименті.

Регуляторна функція глікокаліксу між ендотелієм, клітинами крові і мікрооточенням. Захищаючи поверхню стінки мікросудин, ендотеліальний глікокалікс регулює взаємодію стінок ендотелію капіляра з тими клітинами, які циркулюють в крові, а також мікробами. Для еритроцитів він виконує «змазуючу» роль, а для інших — важливі захисні, антиадгезивні та інші «корисні», з точки зору клініциста, функції. Так, присутність глікокалікса регулює локальну в'язкість крові, значно збільшуючи або зменшуючи капілярний опір [20]. На ділянках мікроциркуляції в артеріальному плечі аж до області з низькою швидкістю кровотоку еритроцити змінюють свою форму, адаптуючись до ламінарного потоку, максимально стискають ендотеліальний глікокалікс, що генерує силу, достатню для відновлення еластичності структури і його товщини.



Уповільнений ламінарний потік еритроцита, в свою чергу, сприяє тіснішому контакту з ендотеліальними клітинами судинної стінки і міжклітинному переносу іонів. Крім того, позаклітинне оточення еритроцита і ендотеліального глікокалікса створює дифузійну перешкоду, що сприяє значному зниженню швидкості зв'язування продукованого ендотеліальними клітинами оксиду азоту гемоглобіном еритроцита [2].

Тромбоцити. В умовах норми ендотелій не взаємодіє з тромбоцитами в зв'язку з антитромботичними властивостями самої судинної стінки [32]. Однак при активації ендотеліальних клітин внаслідок збільшення напруги зсуву, особливо при артеріальній гіпертензії, діабеті або ішемії, реперфузія призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції. Зміна поверхневого моношару, яка регулюється глікокаліксом призводить до появи молекул адгезії для циркулюючих тромбоцитів і лейкоцитів, що є найважливішим фактором для розвитку ендотеліальної дисфункції в цілому. Тромбоцити і їх трансформація схожа з такою і для лейкоцитів при високих значеннях напруги зсуву. Лейкоцитарна адгезія на ендотелі судинної стінки також вимагає активізації останнього і появи на його поверхні молекул адгезії. Ці молекули в подальшому виконують функцію екстравазації з виконанням ролі запуску системи вродженого імунітету для захисту від інфекційного початку і стимуляції репаративних процесів в пошкоджених тканинах. При цьому надлишок лейкоцитів провокує ряд патологічних змін на ендотеліальній стороні судинної стінки з виникненням початкових етапів дисфункції [36]. І в цьому процесі особливу роль відіграє ендотеліальний глікокалікс оскільки молекули клітинної адгезії входять до його складу і присутні там на постійній основі. Завдяки своїй комірчастій структурі, яка в основному залежить від кількості протеїнгліканів, ендотеліальний глікокалікс набуває на поверхні ендотеліального шару особливу гетерогенну структуру, яка може акумулювати різноманітні сполуки. Ці сполуки можуть бути похідними ендотеліальних клітин і клітин субендотеліального шару, крім того, вони можуть сорбуватись на поверхні глікокалікса з кровотоку, тобто має місце взаємодія циркулюючих компонентів плазми крові з локалізованими в ньому активними сполуками, які беруть участь у метаболізмі ліпідів і проліферації клітин ендотелію в процесі ангиогенезу [15]. Крім того, зв'язування молекул плазми з ендотеліальним глікокаліксом призводить до утворення необхідного концентраційного онкотичного градієнта, а також він виконує функціональну диференціацію

клітин, включаючи гладком'язові клітини для створення необхідного тонуусу і змін перфузії в судинах [5]. Більше того, ендотеліальний глікокалікс містить ряд ферментів, активаторів і інгібіторів, які надають його структурі специфічні захисні функції. До цих активаторів і інгібіторів можна віднести антитромбін-3, тромбомодулін, ендотеліальний рецептор протеїна С, кофактор-2 гепарину і білковий інгібітор тканинного фактора, тобто бере участь у процесах створення антикоагуляційного потенціалу крові [8]. До захисної функції можна віднести і його здатність пригнічувати продукцію та накопичення активних форм кисню завдяки зв'язуванню антиоксидантів, які перетворюють цитотоксичний супероксид в перекис водню [11]. Цей супероксид має свою функцію впливу. Володіючи високим ступенем зв'язку з гепаринсульфатом ендотеліального глікокалікса, цитотоксичний супероксид впливає на процес підтримки певного рівня оксиду азоту в ендотеліальних клітинах судинної стінки і таким чином бере участь в регуляції кров'яного тиску і підтримці судинної функції в умовах оксидантного стресу [19]. Розвиток тканинного набряку і набухання ендотеліальних клітин, оксидантного стресу і локального запального процесу судинної стінки (ендотеліальної дисфункції) при руйнуванні глікокалікса, внаслідок перерахованих вище причин, виявляються в капілярній мережі при ураженнях, пов'язаних з тотальною і частковою ішемією з подальшою реперфузією [14].

Глікокалікс і розвиток патологічних синдромів. Останнім часом з'явився ряд клінічних досліджень причин розвитку патологічних процесів, пов'язаних з ендотеліальною дисфункцією на основі досліджень функціональної здатності ендотеліального глікокалікса. З огляду на широкий спектр функцій, властивих глікокаліксу, ця структура виступає в якості важливого регулятора циркуляційного гомеостазу. Особливу роль в підтримці гомеостатичної рівноваги грає мікроциркуляційне русло, яке, зі зрозумілих причин, виступає головним бар'єром в водно-електролітному стані позаклітинного і судинних секторів. Його пошкодження при впливі різних патологічних стимулів призводить до функціонального порушення ендотеліального глікокалікса і розвитку важких патологічних процесів. Тут і атеросклероз, і цукровий діабет, і багато інших відомих патологій. Але в основі патогенезу розвитку кожного з них лежить порушення судинної проникності, дефіцит мікроциркуляції і поповнення в різних секторах судинної системи [10, 22]. Можливими механізмами пошкодження глікокаліксу є, ймовірно, порушення регуляції протеїнглікана, вплив на його про-



теїнглікуючих агентів і неадекватна відповідь ендотеліального моношару на дію напруги зсуву [16] з одного боку, а з іншого – можливе безпосереднє враження його активними формами кисню і ферментами, які беруть участь в його інактивзації з появою в циркуляції так званого іонізованого альбуміну. Активація розкладаючих глікокалікс ферментів, особливо запальних і коагулянтних каскадів, також може викликати системне ураження, причому в усьому мікроциркуляторному руслі. Інтенсивне втручання (терапія), спрямоване на збереження, або відновлення ендотеліального глікокалікса може дати ефективний інструмент для регуляції запальної відповіді і зниження ендотеліальної дисфункції. Контрольований розвиток запального процесу, індукованого циркулюючими ендотоксинами в умовах застосування сучасних інфузійних середовищ і їх об'єму введення, призводить лише до часткової деструкції ендотеліального глікокалікса, зниження його товщини, погіршенню функціональної здатності. Таким чином, ендотеліальний глікокалікс здатний брати участь у багатьох патологічних процесах, які так чи інакше зачіпають функцію бар'єру і регулятора судинного гомеостазу. Крім того, повертаючись до патогенезу розвитку ендотеліальної дисфункції, слід зазначити, що для її виникнення та розвитку внаслідок порушень регуляції судинної проникності сприяє багато причин, однак основними в клінічному прояві є:

- а) інфузійна терапія, як така, незалежно від якісного складу;
- б) операція;
- в) анестезія;
- г) діабет і різні шоківі стани.

Останнім часом з'явилось багато досліджень, присвячених оптимізації інфузійної терапії при різних клінічних станах, пов'язаних з ураженням глікокаліксного шару ендотелію і наслідків пов'язаних з цим. Порівнюються інфузійна терапія за дією на процеси капілярного витоку замісних середовищ з різною молекулярною масою і отже онкотичною активністю, проте загальної, доведеної, усталеної думки щодо найбільш сприятливих інфузійних середовищ немає. Класичне правило Старлінга, що колоїди вводяться і залишаються в плазмі, а кристалоїди збільшують обсяг інтерстиціальної рідини в результаті нової парадигми глікокалікса переглядаються. В результаті чого, при низькому внутрішньому артеріолярному онкотичному статусі, кристалоїди і колоїди призводять до збільшення внутрішньосудинного об'єму, але рівень транскапілярної фільтрації залишається близьким до нуля і в тому і в іншому випадку, тобто переваги колоїдів визначаються як короточасні, при вираженій гіповолемії. Звідси,

очевидно, і так звана рестриктивна тактика, яка попереджає вплив збільшеного об'єму на різницю інтра- ендотеліального (не плутати з транскапілярним) онкотичного тиску, що обумовлює відбивну здатність на альбумін пошкодженого або неушкодженого ендотеліального глікокалікса. В цьому плані існує, так званий, Ставермановський коефіцієнт (Staverman osmotic reflection coefficient), який відображає здатність глікокалікса відбивати альбумін на субендотеліальному рівні [1]. У зв'язку з цим, низький тиск в капілярному руслі призводить до виникнення нульового струму рідини і введення концентрованого альбуміну викликає негайний транзиторний і обмежений приріст обсягу плазми до 500 ml. При високому інтра- ендотеліальному онкотичному тиску посилюється фільтрація – збільшується інтерстиціальний обсяг, що призводить до набряку. Це нагадує ефект декстранів в минулому, а в цьому, неважливо який розчин буде для відшкодування, головне визначається Ставермановским коефіцієнтом, так як ступінь вираженості набряку або дефіциту буде залежати тільки від нього. Так це чи зовсім по-іншому, доведуть подальші дослідження і час, але те, що ґрунт для цього є, у зв'язку з концепцією глікокалікса, це точно. Виникає закономірне питання: як врахувати кількісний обсяг глікокалікса, чи існує кількісне, і головне, відносно недороге його визначення? Дослідниками в останні роки запропоновано декілька методик кількісного визначення елементів глікокалікса, причому достовірність отриманих результатів може бути прийнята тільки при застосуванні не менше трьох методик. Перша – це визначення сіндекана-1 методика визначення за допомогою фермент-зв'язаного імуносорбентного аналізу (дослідний набір). Друга – визначення гепарансульфату в сечі за допомогою спеціального фермент-зв'язаного імуносорбентного аналізу. Третя – визначення гіалуронана, також за допомогою пов'язаного імуносорбентного аналізу в сечі. І останній – четвертий – визначення передсердного натрійуретичного пептиду, також за допомогою імуносорбентного аналізу. Всі ці методики загальноприйняті в науковому світі і користуються дослідницької популярністю [17].

Таким чином, новими науковими напрямками в інтенсивній терапії зараз, з огляду на концепцію глікокалікса, є область інфузійної гемодилюції і здатність її нівелювати ендотеліальну дисфункцію, що настає в результаті розвитку гострого патологічного стану. Знову хрестять списи вчені, які дотримуються старої концепції і нової, знову відновляється суперечки про режими гемодилюції, але істина буде перемагати на основі фізіологічних підходів до адаптогенних можливостей організму.



ЛІТЕРАТУРА

1. Лихванцев В. В. Инфузионная терапия в послеоперационном периоде / В. В. Лихванцев // Вестник анестезиологии и реаниматологии. Т. 13.- №5.- 2016.- с. 46-53.
2. Шахламов В. А. Капилляры. Под ред. С. В. Савельева М.- ВЕДИ.- 2007. С. 94.
3. Aird W. C. Phenotypic heterogeneity of the endothelium: I. Structure, function and mechanisms. // W. C. Aird / Circulation research.- 2007.- №100(2).- P. 158-173.
4. Atherogenic region and diet diminish glycocalyx dimension and increase intima-to-media ratios at murine carotid artery bifurcation. / B. M. van den Berg, J. A. Spaan, T. M. Rolf [et al.] // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2006.- №290(2).- P. 915-920.
5. Blood coagulation hemostasis and thrombin regulation. / K. A. Tanaka, N. S. Key, J. H. Levy // Anesthesia & Analgesia.- 2009.- №108(5).- P. 1433-1446.
6. Charge modification of the endothelial surface layer modulates the permeability barrier of isolated rat mesenteric small arteries. / P. M. van Haaren, E. van Bavel, H. Vink, J. A. Spaan // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2005.- №289(6).- P. 2503-2507.
7. Chien S. Mechanotransduction and endothelial cell homeostasis: the wisdom of the cell. // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2007.- №292(3).- P. 1209-1224.
8. Di Cera E. Thrombin. // Molecular aspects of medicine.- 2008.- №29(4).- P. 203-254.
9. Effect of the endothelial surface layer on transmission of fluid shear stress to endothelial cells. / T. W. Secomb, R. Hsu, A. R. Pries // Biorheology.- 2001.- №38(2, 3).- P. 143-150.
10. Endothelial glycocalyx damage coincides with microalbuminuria in type 1 diabetes. / M. Nieuwdorp, H. L. Mooij, J. Kroon [et al.] // Diabetes.- 2006.- №55(4).- P. 1127-1132.
11. Faraci F. M. Vascular protection superoxide dismutase isoforms in the vessel wall. / F. M. Faraci, S. P. Didion // Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.- 2004.- №24(8).- P. 1367-1373.
12. Fluid shear stress stimulates incorporation of hyaluronan into endothelial cell glycocalyx. / M. Gouverneur, J. A. Spaan, H. Pannekoek [et al.] // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2006.- №290(1).- P. 458-462.
13. Glycocalyx modulates the motility and proliferative response of vascular endothelium to fluid shear stress. / Y. Yao, A. Rabodzey, C. F. Dewey // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2007.- №293(2).- P. 1023-1030.
14. Granger D. N. Ischemia-reperfusion: mechanisms of microvascular dysfunction and the influence of risk factors for cardiovascular disease. // Microcirculation.- 1999.- №6(3).- P. 167-178.
15. Harmer N. J. Insights into the role of heparan sulphate in fibroblast growth factor signaling. // Biochem. Soc. Trans.- 2006.- №34(pt.3).- P. 442-445.
16. High glucose-mediated loss of cell surface heparan sulfate proteoglycan impairs the endothelial shear stress response. / J. B. Brower, J. H. Targovnik, M. R. Caplan [et al.] // Cytoskeleton.- 2010.- №67(3).- P. 135-141.
17. Hypervolemia increases release of atrial natriuretic peptide and shedding of the endothelial glycocalyx. / D. Chappell, D. Bruegger, J. Potzel [et al.] // Critical care.- 2014.- №18(5).- P. 538-539.
18. Kamiya A. Adaptive regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery. / A. Kamiya, T. Togawa // Am. J. Physiol.- 1980.- №239(1).- P. 14-21.
19. Kumagai R. Role of glycocalyx in flow-induced production of nitric oxide and reactive oxygen species. / R. Kumagai, X. Lu, G. S. Kassab // Free Radical Biology and Medicine.- 2009.- №(5).- P. 600-607.
20. Lipowsky H. H. Microvascular rheology and hemodynamics. // Microcirculation.- 2005.- №12(1).- P. 5-15.
21. Localization of the permeability barrier to solutes in isolated arteries by confocal microscopy. / P. M. van Haaren, E. van Bavel, H. Vink [et al.] // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2003.- №285(6).- P. 2848-2856.
22. Loss of endothelial glycocalyx during acute hyperglycemia coincides with endothelial dysfunction and coagulation activation in vivo. / M. Nieuwdorp, T. V. van Haeften, M. C. Gouverneur [et al.] // Diabetes.- 2006.- №55(2).- P. 480-486.
23. Mechanotransduction and flow across the endothelial glycocalyx. / S. Weinbaum, X. Zbang, Y. Han [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences.- 2003.- №100(13).- P. 7988-7995.
24. Michel C. C. Starling: the formulation of his hypothesis of microvascular fluid exchange and its significance after 100 years. // Experimental Physiology: Translation and Integration.- 1997.- №82(1).- P. 1-30.
25. Michel T., NO way to relax: the complexities of coupling nitric oxide synthase pathways in the heart. // Circulation.- 2010.- №121(4).- P. 484-486.
26. Oncotic pressures opposing filtration across non-fenestrated rat microvessels. / R. N. Adamson, J. F. Lenz, X. Zbang [et al.] // The Journal of physiology.- 2004.- №557(3).- P. 889-907.
27. Regulation of tetrahydrobiopterin biosynthesis by shear stress. / J. D. Widder, W. Li L. Chen, S. Dikalov [et al.] // Circulation research.- 2007.- №101(8).- P. 830-838.
28. Renkin E. M. Multiple pathways of capillary permeability. // Circulation research.- 1977.- №41(6).- P. 735-743.
29. Role of hyaluronic acid glycosaminoglycans in shear-induced endothelium-derived nitric oxide release. / S. Mochizuki, H. Vink, O. Hiramatsu [et al.] // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2003.- №285(2).- P. 722-726.
30. Starling forces that oppose filtration after tissue oncotic pressure is increased. / X. Hu, R. N. Adamson, B. Liu [et al.] // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2000.- №279(4).- P. 1724-1736.
31. Vink H. Capillary endothelial surface layer selectively reduces plasma solute distribution volume. / H. Vink, B. R. Duling // American Journal Physiology-Heart and Circulatory Physiology.- 2000.- №278(1).- P. 285-289.
32. Wagner D. D. The vessel wall and its interaction. / D. D. Wagner, P. S. Frenette // Blood.- 2008.- №111(11).- P. 5271-5281.
33. Weinbaum S. The structure and function of the endothelial glycocalyx layer. / S. Weinbaum, J. M. Turbell, E. R. Damiano // Annu. Rev. Biomed. Eng.- 2007.- №9.- P. 121-167.
34. Weinbaum S. Models to solve mysteries in biomechanics at the cellular level; a new view of fiber matrix layers. // Ann. Biomed Eng.- 1998.- №26.- P. 1-7.
35. What determines blood vessel structure? Genetic prespecification vs. hemodynamics. / F. A. Jones, F. le Noble, A. Eichmann // Physiology.- 2006.- №21(6).- P. 388-395.
36. Zarbock A. Mechanisms and consequences of neutrophil interaction with the endothelium. / A. Zarbock, K. Ley // The American journal of pathology.- 2008.- №172(1).- P. 1-7.



ПЕРСПЕКТИВЫ
ПРИМЕНЕНИЯ
КОНЦЕПЦИИ
ГЛИКОКАЛИКСА
В ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
ДИСФУНКЦИИ

*В. А. Малоштан,
А. В. Малоштан,
Е. О. Трофимович,
Я. В. Морозова,
А. А. Малоштан,
А. В. Квашино*

Резюме. Как известно эндотелий сосудов выполняет важную роль в зоне контакта между циркулирующей кровью и прилегающими к стенке сосудов тканями. Также известно, что расположение эндотелиального гликокаликса на участке соприкосновения кровотока и сосудистого эндотелия означает участие его в большом спектре процессов функционирования сосудистой стенки и системы в норме и при патологии. Учитывая широкий спектр функций, присущих гликокаликсу, эта структура выступает в качестве важного регулятора циркуляционного гомеостаза. В последнее время появилось много исследований посвященных оптимизации инфузионной терапии при различных клинических состояниях, связанных с поражением гликокаликсного слоя эндотелия и последствий связанных с этим. Таким образом, новыми научными направлениями в интенсивной терапии сейчас, учитывая концепцию гликокаликса, является область инфузионной гемодилюции и способность ее нивелировать эндотелиальную дисфункцию, следующего в результате развития острого патологического состояния.

Ключевые слова: *интенсивная терапия, гликокаликс, объемы инфузии, эндотелиальная дисфункция.*

PROSPECTS FOR THE
USE OF THE CONCEPT
OF GLYCOCALYX IN
INTENSIVE THERAPY
OF ENDOTHELIAL
DYSFUNCTION

*V. A. Maloshtan,
A. V. Maloshtan,
E. O. Trofimovich,
Ya. V. Morozova,
A. O. Maloshtan,
O. V. Kvashina*

Summary. As is known, endothelium of vessels plays an important role in the area of contact between the circulating blood and adjacent to the wall of the vessels with tissues. It is also known that the location of endothelial glycocalyx in the area of the touch of blood flow and vascular endothelium means its participation in a large range of processes of the functioning of the vascular wall and the system in normal and in pathology. Given the wide range of functions inherent in glycocalyx, this structure acts as an important regulator of circulatory homeostasis. Recently there have been many studies devoted to the optimization of infusion therapy in various clinical conditions associated with the defeat of the glycocalyx layer of the endothelium and the consequences associated with it. Thus, the new scientific directions in intensive care now, considering the concept of glycocalyx, is the area of infusion hemodilution and the ability to level it endothelial dysfunction, which occurs as a result of the development of acute pathological condition.

Key words: *intensive therapy, glycocalyx, volume of infusion, endothelial dysfunction.*



М. І. Покидько,
А. А. Жмур, Т. П. Зарезенко,
А. В. Фуніков, О. А. Ярмак,
А. В. Осадчий

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ОСОБЛИВОСТІ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ГОСТРІЙ РАНІ ТА У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Резюме. Цукровий діабет впевнено можна назвати найзагрозливішою хворобою в світі. Основним з ускладнень, що цікавить хірургів, є синдром діабетичної стопи. Сьогодні відомо багато різних підходів та методів лікування виразкових ускладнень, але, незважаючи на це, більшість виразок набувають хронічного характеру, а питання лікування відкритим.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, рана, загоєння.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) впевнено можна назвати найзагрозливішою хворобою в світі. Згідно даних Міжнародної Федерації Діабету (IDF) та ВООЗ на планеті проживає близько 7.2 млрд людей, з яких 424 млн хворі на цукровий діабет. В Україні та світі за останні 10 років рівень захворюваності на ЦД має чітку тенденцію до збільшення. ЦД посідає третє місце, поруч з онкологічними та серцево-судинними захворюваннями. Основним з ускладнень, що цікавить хірургів, є синдром діабетичної стопи, який проявляється змінами з боку периферичної нервової системи, мікроциркуляції, змін з боку кістково-суглобового апарату, що безпосередньо загрожує утворенням виразок та подальшому їх нагноєнню, а також формуванням гангрени стопи. Усі ці ускладнення призводять до тимчасової чи стійкої втрати працездатності, і часто закінчуються інвалідизуючими оперативними втручаннями, а це в свою чергу має не тільки негативні медико-соціальні, а і економічні наслідки. Сьогодні відомо багато різних підходів та методів лікування виразкових ускладнень, але, незважаючи на це, більшість виразок набувають хронічного характеру, адже при застосуванні висококваліфікованих якісних методів лікування за 3 місяці можна досягнути повної епітелізації лише у 22,3% випадків. На підтвердження цих даних були проведені численні європейські багатоцентрові дослідження, в результаті яких після 1 року лікування СДС згідно стандартів та протоколів у 23% пацієнтів не було повного рубцювання виразкових дефектів.[1] Тому розуміння всіх стадій розвитку виразок при СДС, змін на клітинному та біохімічному рівні і значення їх в розвитку ускладнень дозволить покращити існуючі методи профілактики та лікування гнійно-некротичних ускладнень. Адекватне і своєчасне комплексне лікування СДС забезпечує загоєння ран в оптимальні

строки, таким чином знижує ризик проведення ампутацій та подальшої інвалідизації пацієнта.

До основних причин, що сприяють хронізації виразкового процесу у хворих з СДС можна віднести низку факторів. Першим з них є недостатня компенсація вуглеводного обміну, а саме підвищення рівня глікованого гемоглобіну більше 8%. Постійне механічне пошкодження тканин враженої ділянки стопи під час ходьби, недотримання режиму розвантаження кінцівки викликають порушення мікроциркуляторного русла, адже в хронічно ішемізованих ділянках всі процеси відбуваються набагато повільніше, а інколи взагалі неможливі. Зміна місцевого імунного статусу та зниження загальної опірності організму призводить до інфікування наявного виразкового дефекту, що в свою чергу сповільнює процеси заживлення [2-4]. До інших предикторів хронізації виразки можна віднести такі, як термінальна стадія хронічної ниркової недостатності, довгонезаживаючі виразки великих розмірів, наявність серцево-судинної недостатності, старечий вік та неспроможність самостійного самообслуговування та обмеження рухової активності, чоловіча стать, паління [2]. Внаслідок дії цих факторів в організмі проходить низка молекулярних та клітинних порушень, завдяки чому рановий процес зупиняється на початкових стадіях [3, 4].

Патофізіологічні механізми загоєння ран у хворих без порушення вуглеводного обміну

У нормі процес загоєння будь-якої рани шкіри відбувається у чотири етапи: гемостаз, запалення, проліферація та фаза ремоделювання. Регуляція цих процесів відбувається під дією багатьох факторів за участю різних систем організму [5].

Стадія гемостазу починається з власне пошкодження шкіри та виходу крові в рану. Внаслідок миттєвої вазоконстрикції та активації загортальної системи крові відбувається фор-



мування стійкого згортка крові, що забезпечує попередню матрицю для клітинної міграції, а також активація тромбоцитів, необхідних для гемостазу та забезпечення нормальної запальної реакції. Під час дегрануляції тромбоцитів відбувається вивільнення вазоактивних речовин та факторів росту, що в свою чергу ініціюють процес загоєння рани шляхом активації фібробластів, ендотеліальних клітин та макрофагів [6].

Під час запальної фази відбувається відновлення в ділянці пошкодження. Цей процес починається з активації системи комплементу і класичного каскаду молекулярних реакцій, що проявляється інфільтрацією тканин гранулоцитами і поліморфноядерними лейкоцитами. Основною функцією цих клітин є запобігання інфікування тканин шляхом фагоцитозу бактерій та продуктів розпаду тканин під дією лізосомальних ферментів, пероксиду та його радикалів. Рання стадія запальної фази триває 1-2 доби. Починаючи з другої доби клітинний пейзаж рани змінюється, в рану мігрують моноцити, макрофагального фенотипу. Рух відбувається за градієнтом різноманітних хемокинів: білки загоєння системи та системи комплементу, фрагменти IgG, продукти розпаду колагену і еластину. Також важливу роль відіграють цитокіни, такі як тромбоцитарний фактор росту (ТФР; platelet-derived growth factor, PDGF), трансформуючий фактор росту β (ТФР- β , transforming growth factor- β , TGF- β), лейкотриєн В4, тромбоцитарний фактор ІV. Також в стимуляції фази запалення приймають участь додаткові фактори росту, що секретуються поліморфноядерними лейкоцитами, такі як ТФР- α , гепаринзв'язуючий епідермальний фактор росту (heparin-binding EGF-like growth factor, HB-EGF) та фактор росту фібробластів-2 (fibroblast growth factor, FGF2). Макрофаги – найважливіші клітини-регулятори запалення, адже окрім бактерицидної функції вони здатні секретувати цитокіни та фактори росту, що регулюють проліферативну фазу, а також здатні вивільняти колагеназу, що забезпечує очищення тканини. Тому зменшення вільних циркулюючих макрофагів призводить до порушення нормального процесу загоєння рани, а саме до затримки проліферації фібробластів і, як наслідок, неадекватному ангіогенезу та фіброзу, недостатньому очищенню рани. Внаслідок дії ІЛ-1 та ІgG через 72 години від початку запалення в рані з'являються лімфоцити, які приймають участь в ремоделюванні колагену та позаклітинного матриксу.

На 3-4 добу в рану мігрують фібробласти і міофібробласти, що розпочинають проліферативну фазу, яка зазвичай триває 2 тижні і характеризується формуванням грануляційної тканини на місці фібрин/фібронекти-

нової матриці. Фібробласти синтезують позаклітинний матрикс, що складається з фібринозних елементів та глікозаміногліканів, що залучають велику кількість натрію і води. Аутокринна регуляція проліферації здійснюється за рахунок активації хемотаксису фібробластів, що відбувається під дією TGF- β , який стимулюється фактором росту сполучної тканини (ФРСТ, connective tissue growth factor, CTGF), який також стимулює синтез колагену і проліферацію фібробластів [7, 8]. Паракринний ефект забезпечується секрецією фібробластами фактору росту кератиноцитів (ФРК, keratinocyte growth factor, KGF), епідермального фактору росту (ЕФР, epidermal growth factor, EGF), фактор росту колоній гранулоцитів-макрофагів (ФРКГМ, granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, GM-CSF), ІЛ-6, фактор росту фібробластів-10 (ФРФ-10, fibroblast growth factor, FGF-10) [9, 10]. Під дією цих цитокінів на кератиноцити відбувається синтез компонентів базальної мембрани: колагену ІV і VII типів, ламініну-5, перлікана. Система зворотнього зв'язку забезпечується синтезом кератиноцитами ІЛ-1, що в свою чергу стимулює фібробласти синтезувати KGF.

Неоангіогенез відбувається на всіх етапах ранового процесу. Стимуляція цього процесу відбувається під дією PDGF та TGF- β , що синтезуються тромбоцитами під час фази гемостазу і залучають макрофаги і гранулоцити. Макрофаги відіграють основну роль в ангіогенезі за рахунок секреції фактору некрозу пухлин α (ФНП- α , tumor necrotic factor, TNF- α) та FGF-2. Мікрокапіляри імплантуються в фібрин/фібронектиновий згортки і за декілька днів утворюють в грануляційній тканині розвинуту мікроваскулярну сітку.[11] Накопичення колагену в грануляційній тканині призводить до зменшення щільності судин. Формування грануляційної тканини починається через 48 годин після утворення рани. Через 96 годин в рані переважають фібробласти. Власне грануляційна тканина складається з фібробластів, капілярів та тканинних макрофагів матриксу, що в свою чергу складається з колагену, глікозаміногліканів, гіалурону, фібронектину і тенасцину. Процеси епітелізації регулюються основним чином кератиноцитами, які впливають на неоангіогенез шляхом експресії фактору росту судинного ендотелія (ФРСЕ, vascular endothelial growth factor, VEGF) [12, 13]. Збільшення кількості капілярів в тканині запобігає розвитку гіпоксії, забезпечує фібробласти киснем та нутрієнтами, стимулює клітинний ріст, таким чином забезпечує постійне формування ранового матриксу. З часом ексудація та набряк зменшуються і грануляційна тканина поступово виповнює рану. Проліферація кера-



тиноцитів припиняється шляхом контактного загальмовування і розпочинається процес синтезу базальної мембрани. Багатошаровий епітелій відновлюється внаслідок подальшого росту і диференціації епітеліальних клітин. Пошкодження базальної мембрани, недостатня вологість середовища та прогнозована хірургічна обробка рани значно сповільнює процеси укріплення епідермісом, тобто наявність струпу над раною сповільнює її загоєння [6].

Фаза ремоделювання найдовготриваліша і починається з формуванням грануляційної тканини в рані. Це певна рівновага між процесами формування та деградації тканини під дією протеолітичних ферментів, основним чином матриксними металопротеїназами (ММП, matrix metalloproteinases, MMPs), та їх природними інгібіторами, які стимулюють деградацію колагену I та III типів. Ремодювання починається з неструктурованого накопичення колагену, потім внаслідок взаємодії фібробластів та позаклітинного матриксу відбувається стягнення рани, що забезпечує організований порядок фібрил та міцність тканини. Внаслідок апоптозу, з часом кількість макрофагів та фібробластів знижується, зупиняються процеси росту капілярів, що в свою чергу сповільнює метаболізм в ділянці рани. Остаточним результатом ранового процесу є формування рубця, що не містить ні клітин ні судин.

Особливості ранового процесу при синдромі діабетичної стопи

Американська Спільнота лікування ран (American wound healing Society) вважає хронічною рану, що не загоюється протягом 3 місяців, незважаючи на застосування дій та засобів, направлених на відновлення анатомічної та функціональної цілісності шкіри.

Рановий процес у хворих з синдромом діабетичної стопи набуває хронічного характеру і частіше за все зупиняється на фазі запалення.

Гіперглікемія є основним патогенетичним фактором розвитку СДС, а також негативно впливає на регенераторні можливості шкіри. Порушення синтезу колагену фібробластами відбувається внаслідок індукції продукції факторів запалення (TNF- α , ІЛ-1) при гіперглікемії. Некомпенсований рівень глюкози в крові впливає на морфологічні зміни клітин, зниження проліферації та порушення диференціації кератиноцитів.

Не менш важливим є вплив гіперглікемії на стан імунної системи – відбувається зниження загальної кількості лейкоцитів та лімфопенія, порушення основних функцій макрофагів та нейтрофілів (адгезія, хемотаксис та фагоцитоз), пригнічення бактерицидної активності, сповільнення адгезії ПЯЛ та зниження функції апоптозу. У хворих наявне підвищення про-

дукції прозапальних цитокінів (TNF- α , ІЛ-6, ІЛ-8, активні форми кисню) а також зниження секреції ендотеліального оксиду азоту, що сприяє вазоконстрикції. [14-16] Зниження активності системи захисту підвищує ризик розвитку інфекції в рані, внаслідок чого підвищується продукція нейтрофілами і макрофагами оксидантів та MMPs, під дією яких відбувається розщеплення і розпад компонентів позаклітинного матриксу та сповільненню закриття рани. Окрім цього MMPs можуть руйнувати цитокіни і фактори росту, що необхідні для загоєння рани. Наявність цитокінів в рановій рідині інгібують ріст і сприяють формуванню полігональних фібробластів. При СДС фібробласти проявляють низьку відповідь на PDGF і TGF- β , проявляють пригнічену міграційну і проліферативну здатність, а також схильність до апоптозу. Внаслідок зниження продукції цитокінів відбувається хронізація ранового процесу, а підвищення призводить до формування гіпертрофічного рубця. Сповільнення реепітелізації хронічних виразок пов'язаний зі зниженням швидкості міграції і проліферації кератиноцитів, яка залежить від багатьох факторів, основними з яких є склад матриксу і активність цитокінів.

На загоєння рани впливає і її розміри. Так при виразках більше 3 см² відбувається більш активна диференціація фібробластів в міофібробласти, які характеризуються зміненим синтезом фібронектину і глікозаміногліканів, підвищеним синтезом TGF- β_1 , TGF- β_2 , колагену I типу і рецептора IGF-II/маноза-6-фосфату. Переродження кератиноцитів під впливом міофібробластів, відбувається склероз тканин і формування грубих рубців, де в подальшому може бути рецидив виразки у хворих з СДС.

На сьогодні немає достовірних даних, щодо механізмів прямого впливу діабетичної нейропатії на загоєння виразкових дефектів у хворих з синдромом діабетичної стопи. Саме тому важливим залишаються дані, що пояснюють двонаправлений зв'язок між імунною та нервовою системами, як частинами одного патогенетичного механізму процесів репарації при СДС. До нейроімунного ланцюга входять нейропептиди (субстанція P, нейропептид Y, α -меланоцитстимулюючий гормон, вазоінтестинальний пептид та ін.), нейромедіатори (катехоламіни і ацетилхолін) і цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, TNF- α, β та ін.). Внаслідок каскаду реакцій порушується відновлення тканин і пригнічення механізмів клітинного та гуморального імунітету [17].

Висновки

Хронічна гіперглікемія при ЦД сприяє прогресуванню ангіопатії та нейропатії, що в свою



чергу призводить до утворення ранових дефектів та виникненню синдрому діабетичної стопи.

Процеси загоєння ран у хворих на ЦД мають патологічний характер та набувають хронічного характеру.

Створення нових підходів до профілактики та лікування трофічних та гнійно-некротичних ускладнень у хворих з СДС є необхідним для зниження ризику і частоти проведення інвалідизуючих операцій.

ЛІТЕРАТУРА

- Prompers L., Huijberts M., Schaper N., Apelqvist J., Bakker K., Edmonds M., Holstein P., Jude E., Jirkovska A., Mauricio D., Piaggese A., Reike H., Spraul M., Van Acker K., Van Baal S., Van Merode F., Uccioli L., Urbancic V., Ragnarson Tennval G. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. *Diabetologia*. 2008; 51: 1826–1834.
- International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot. International Working Group on the Diabetic Foot. 2007. URL: <http://www.iwgdf.org> (available: 27.11.2014).
- Brem H., Golinko M.S., Stojadinovic O., Kodra A., Diegelmann R.F., Vukelic S. et al. Primary cultured fibroblasts derived from patients with chronic wounds: a methodology to produce human cell lines and test putative growth factor therapy such as GMCSF. *J. Transl. Med.* 2008; 6: 75.
- Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet*. 2005; 366 (9498): 1736–1743.
- Singer A.J., Clark R.A. Cutaneous wound healing. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 738–746;
- Enoch S., Price P.E. Cellular, molecular and biochemical differences in the pathophysiology of healing between acute wounds, chronic wounds and wounds in the aged. *World Wide Wounds*. 2004. URL: <http://www.worldwidewounds.com> (available: 27.11.2014).
- Kane C.J., Hebda P.A., Mansbridge J.N., Hanawalt P.C. Direct evidence for spatial and temporal regulation of transforming growth factor beta 1 expression during cutaneous wound healing. *J. Cell. Physiol.* 1991; 148 (1): 157–173.
- Igarashi A., Okochi H., Bradham D.M., Grotendorst G.R. Regulation of connective tissue growth factor gene expression in human skin fibroblasts and during wound repair. *Mol. Biol. Cell.* 1993; 4 (6):637–645.
- Marchese C., Felici A., Visco V., Lucania G., Igarashi M., Picardo M., Frati L., Torrisi M.R. Fibroblast growth factor 10 induces proliferation and differentiation of human primary cultured keratinocytes. *J. Invest. Dermatol.* 2001; 116 (4): 623–628.
- Werner S., Beer H.D., Mauch C., Luscher B., Werner S. The Mad1 transcription factor is a novel target of activin and TGF-beta action in keratinocytes: possible role of Mad1 in wound repair and psoriasis. *Oncogene*. 2001; 20 (51): 7494–7504.
- Tonnesen M.G., Feng X., Clark R.A. Angiogenesis in wound healing. *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.* 2000; 5 (1): 40–46.
- Lauer G., Sollberg S., Cole M., Flamme I., Sturzebecher J., Mann K., Krieg T., Eming S.A. Expression and proteolysis of vascular endothelial growth factor is increased in chronic wounds. *J. Invest. Dermatol.* 2000; 115 (1): 12–18.
- Wilgus T.A., Matthies M.A., DiPietro L.A. Novel Function for Vascular Endothelial Growth Factor Receptor-1 on Epidermal Keratinocytes. *Am. J. Pathol.* 2005; 167 (5): 1257–1266.
- Creager M.A., Luscher T.F., Cosentino F., Beckman J.A. Review: Clinical Cardiology: New Frontiers Diabetes and Vascular Disease Pathophysiology. URL: <http://circ.ahajournals.org/content/108/12/1527.full> (available: 27.11.2014).
- Devaraj S., Venugopal S.K., Singh U., Jialal I. Hyperglycemia Induces Monocytic Release of Interleukin-6 via Induction of Protein Kinase C- and - . *Diabetes*. 2005; 54 (1):85–91.
- Gonzalez Y., Herrera M.T., Soldevila G., Garcia-Garcia L., Fabian G., Perez Armendariz E.M., Bobadilla K., Guzman-Beltran S., Sada E., Torres M. High glucose concentrations induce TNF- production through the down-regulation of CD33 in primary human monocytes. *BMC*. 2012; 13: 19.
- Pradhan L., Andersen N.D., LoGerfo F.W., Veves A. Molecular Targets for Promoting Wound Healing in Diabetes. *Recent Patents on Endocrine, Metabolic & Immune Drug Discovery*. 2007; 1: 1–13.



ОСОБЕННОСТИ
РАНЕВОГО ПРОЦЕССА
ПРИ ОСТРОЙ РАНЕ
И У БОЛЬНЫХ
С СИНДРОМОМ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ)

*М. И. Покидько,
А. А. Жмур, Т. П. Зарезенко,
А. В. Фуников, А. А. Ярмак,
А. В. Осадчий*

FEATURES OF THE
WOUND PROCESS IN
ACUTE WOUNDS AND IN
PATIENTS WITH DIABETIC
FOOT SYNDROME

*M. I. Pokidko, A. A. Zhmur,
T. P. Zarezhenko, A. V. Osadchyi,
A. V. Funikov, O. A. Yarmak*

Резюме. Сахарный диабет уверенно можно назвать угрожающей болезнью в мире. Основным из осложнений, интересующих хирургов, является синдром диабетической стопы. Сегодня известно много различных подходов и методов лечения язвенных осложнений, но, несмотря на это, большинство язв приобретают хронический характер, а вопрос лечения остается открытым.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, рана, заживление.

Summary. Diabetes can be definitely called the most dangerous disease in the world. The main complication of surgeons is diabetic foot syndrome. Today, many different approaches and methods of treatment of ulcerative complications are known, but despite this, most of the ulcers are chronic, and the issue of treatment is open.

Key words: diabetes, diabetic foot syndrome, wound, healing.



П. Стайков,
І. А. Криворучко,
К. Ю. Пархоменко,
А. В. Сівожелізов,
М. О. Сикал, Д. А. Смецьков,
В. А. Вовк, М. В. Супліченко,
К. Е. Паюнов

*Клініка Заксенхаузен Норд,
м. Франкфурт на Майні,
Німеччина*

*Харківський національний
медичний університет*

*КНП «Харківська обласна
лікарня»*

© Колектив авторів

ПЕРШИЙ ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ МАЛОІНВАЗИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Резюме. Представлені результати бариатричних втручань в клініці кафедри хірургії №2 ХНМУ з використанням малоінвазивних технологій, які були виконані з вересня 2015 р. Було прооперовано 7 пацієнтів (жінки – 3, чоловіки – 4) з приводу морбідного ожиріння (7) на тлі цукрового діабету (1) у віці 37-55 р. Вага до операції склала 125,75 [107-143] кг.; ВМІ - 46,3 [45,2-52,1] кг/м². Виконані наступні види оперативних втручань: у 4 пацієнтів виконано лапароскопічна рукавна резекція шлунку; у 3 — лапароскопічне шунтування шлунку. Всі хворі починали їсти та ходити через 4-6 год. після втручань. Ускладнень та післяопераційної летальності не було. Койкодень склав 7 дб. Строки спостереження від 6 міс до 3.5 років. Проводили оцінку відсотка втрати надлишкової маси тіла (% EWL), який склав в середньому після гастрошунтування за 1 міс. – 21%, після рукавної резекції шлунку (gastric sleeve) - в середньому 26,4%. Якість життя хворих значно покращилась.

Ключові слова: *хірургія ожиріння, шунтування шлунку, поздовжня резекція шлунку, лапароскопічні операції.*

Вступ

Ожиріння — це хвороба, що має складний патогенез, для якої ще не знайдено способів лікування, що забезпечує задовільний постійний результат. При цьому зниження маси тіла усуває багато проблем, створених ожирінням. Навіть скромна втрата ваги на 5-7% призводить до поліпшення загального стану і якості життя пацієнтів.

ВООЗ «змусила» медичну громадськість по новому оцінити проблему надлишкової маси тіла та ожиріння, переглянути усталену «косметичну» концепцію проблеми. Так, за даними статистики ВООЗ, близько 30% жителів планети страждають надмірною масою тіла, з них - 16,8% становлять жінки і 14,9% - чоловіки, а до 2025 року приблизно половина жінок і більше 40% чоловіків будуть страждати ожирінням. Найбільш частою формою ожиріння є аліментарно-конституційне, або первинне, в основі якого лежать переїдання і гіподинамія, що обумовлює надмірне утворення енергії в організмі людини. Морбідне ожиріння набуває воістину загрозливих масштабів через неминуче розвитку важких супутніх захворювань, які перебувають в прямого причинно-наслідкового зв'язку з надмірною масою тіла[1-3].

Встановлено, що найважливішими і закономірними ускладненнями ожиріння є гіпертонічна хвороба, атеросклероз і цукровий діабет 2-го типу, так як в основі їх патогенезу лежить зниження чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність) і компенсує цей стан

гіперпродукція інсуліну клітинами підшлункової залози (гіперінсулінізм) [1, 2].

В даний час доведено, що у осіб з морбідним ожирінням єдиним адекватним методом лікування, що дозволяє домогтися істотного і стійкого зниження ваги, є бариатричні операції. Використання тільки терапевтичних методів (дієта, медикаментозне лікування, модифікація способу життя, фізичні вправи, психологічна корекція) не робить у осіб з морбідним ожирінням належного ефекту. У сучасній літературі з'явилося досить багато повідомлень про те, що бариатричні операції не тільки сприяють зниженню ваги, а й дозволяють значно призупинити розвиток ЦД 2 типу, а в деяких випадках, повністю нормалізувати рівень глюкози в крові і порушення ліпідного обміну [3-6].

Матеріал і методи досліджень

У клініці кафедри хірургії № 2 ХНМУ за період з 2015р. впроваджені хірургічні методи лікування ожиріння. Було прооперовано 7 пацієнтів (жінки – 3, чоловіки – 4) з приводу морбідного ожиріння (7) на тлі цукрового діабету (1) у віці 37-55 р. Вага до операції склала 125,75 [107-143] кг.; ВМІ - 46,3 [45,2-52,1] кг/м². У пацієнтів діагностовано супутня патологія: артеріальна гіпертензія у всіх хворих; ІХС — у 2; ЦД 2 тип — у 2, остеоартроз колінних суглобів у 1 пацієнта.

У клініці виконані наступні види оперативних втручань: у 4 хворих - виконана рукавна резекція шлунку ('gastric sleeve'). У 2 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, що не коригував-



ся консервативним лікуванням було виконано шунтування шлунка ('minigastric bypass') за методикою Dr. Rutledge. Довжина аліментарної петлі становила 150 см. В 1 випадку виконане традиційне шунтування ('gastric bypass'). Усі операції виконані з використанням лапароскопічних технологій.

При виконанні оперативних втручань використовували зшиваючі апарати «Ешелон 60» і «Signia». Всі пацієнти проходили всебічне обстеження перед операцією і в післяопераційному періоді. Проводили оцінку антропометричних даних з визначенням індексу маси тіла (ВМІ кг/м²), виконували інструментальні дослідження шлунка (ФГДС, контрастне рентгенографічне дослідження стравоходу і шлунка з визначенням евакуаторної функції), УЗД органів черевної порожнини та серця, визначали показники центральної гемодинаміки. Виконували дослідження вуглеводного обміну (глюкоза, С - пептид, інсулін, глікозильований гемоглобін, тест толерантності до глюкози), досліджували ліпідограму. Також, в передопераційному періоді пацієнти були оглянуті терапевтом, ендокринологом, психіатром, травматологом. Через 1 місяць після операції проводили оцінку відсотка втрати надлишкової маси тіла (% EWL) за формулою:

$$\% \text{ EWL} = (\text{втрачена маса тіла (кг)} / \text{надлишкова маса тіла (кг)}) \times 100\%. \text{ Надлишкова МТ (кг)} = \text{МТ хворого (кг)} - \text{ідеальна МТ (кг)}$$

Результати досліджень та їх обговорення

Летальності та ускладнень після бариатричних операцій не було. В день операції хворі почали пити воду, на другий день їли протерту їжу. Всі хворі були виписані на 7-у добу зі стаціонару в задовільному стані.

Проводили оцінку відсотка втрати надлишкової маси тіла (% EWL). EWL% втрати надлишкової маси тіла після гастрошунтування: за 1 міс. — 21%, після рукавної резекції шлунка ('gastric sleeve') - (% EWL): за 1 міс. — у середньому 26,4%. Проводилась також оцінка соматичного стану хворих після операції: артеріальна гіпертензія, дисліпідемія стабілізувалися у всіх пацієнтів. У хворих з ЦД 2 типу показники глюкози крові в післяопераційному періоді встановилися на рівні 4,9-5,6 ммоль/л і не вимагали прийому цукрознижувальних препаратів. Після зниження маси тіла хворий з артрозом колінних суглобів відзначив поліпшення самопочуття, розширення фізичної активності, відмову від прийому медикаментів.

Все бариатричні операції, в залежності від їх впливу на анатомію шлунково-кишкового тракту, можна розділити на 3 групи: рестриктивні, шунтуючі (мальабсорбтивні) та змішані.

Вибір хірургічної тактики залежить від ступеня ожиріння, специфіки супутніх метаболічних порушень і захворювань, психологічних особливостей пацієнта, типу харчової поведінки і готовності пацієнта до лікування і зміни способу життя. нерідко вибір методики операції визначається особистим досвідом хірурга [7-12].

Рестриктивні операції спрямовані на зменшення розмірів шлунка. При рестриктивних операціях здійснюється поділ шлунка на дві частини з залишенням обсягу верхньої частини, що не перевищує 15 мл. Це може досягатися або шляхом вертикального скреперні прошивання шлунка з залишенням вузького виходу з його малої частини (вертикальна гастропластика, або за допомогою накладання спеціальною силіконовою манжети (регульоване бандажування шлунка. Більш сучасна методика — поздовжня (рукавна, вертикальна) резекція шлунка передбачає видалення більшої частини шлунка з залишенням вузької трубки в зоні його малої кривизни об'ємом 60–100 мл [10, 11].

В основі ефекту рестриктивних операцій щодо поліпшення метаболічних показників при цукровому діабеті 2 типу лежить переведення хворих в ранньому післяопераційному періоді на низькокалорійний раціон і лише в подальшому — зменшення жирової маси, у т.ч. вісцеральної, як джерела надходження вільних жирних кислот в систему ворітної вени в процесі ліполізу, що сприяє зниженню інсулінорезистентності в разі 'gastric sleeve' видалення грелін-продукуючої зони фундального відділу шлунка, що може сприяти пригніченню почуття голоду та зменшенню апетиту.

Рестриктивні малоінвазивні операції відрізняються відносно безпекою і простою виконання, добре переносяться хворими, але в багатьох випадках, особливо при свержожирінні (або супержирінні, при якому ІМТ > 50 кг/м²), їх ефект буває нестійким. У разі втрати рестриктивного ефекту у віддалені терміни (наприклад, при реканалізації вертикального шва, дилатації малої частини шлунка або дисфункції бандажа) існує реальна ймовірність як рикошетного набору маси тіла, так і декомпенсації цукрового діабету 2 [10,11].

В основі дії мальабсорбтивних (шунтуючих) і комбінованих операцій лежить шунтування різних відділів тонкої кишки, що зменшує абсорбцію їжі. При гастрошунтуванні з пасажу їжі вимикається велика частина шлунка, дванадцятипала і початковий відділ тонкої кишки, а при біліопанкреатичного шунтування - практично вся худа кишка [7-9, 12].

Комбіновані операції, що поєднують в собі рестриктивний і шунтуючий компоненти, ха-



рактизується більшою складністю і ризиком розвитку небажаних наслідків, проте, вони забезпечують більш виражений і стабільний довгостроковий результат, а також ефективно впливають на перебіг супутніх ожирінню метаболічних порушень і захворювань, що визначає їх основні переваги [7, 10].

Висновки

1. Сучасні бариатричні втручання досить ефективно знижують вагу, позитивно впливають на корекцію метаболічних порушень,

покршують якість життя, професійну і соціальну адаптацію у хворих з ожирінням.

2. Застосування мініінвазивних методик дозволяє поліпшити результати лікування, досягти хорошого косметичного ефекту і знизити час перебування в стаціонарі.

3. В протоколи лікування хворих з морбідним ожирінням і метаболічним синдромом необхідно в обов'язковому порядку включати консультацію бариатричного хірурга з метою визначення показань до застосування бариатричних методів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Diabetes Prevention Program Group. 10-year follow up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2009; 374(9702):1677-1686.
2. Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight lost in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2011; 34(7): 1481-1486.
3. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2004; 292(14):1724-1737.
4. Pories WJ, Swanson MS, Macdonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann. Surg* 1995; 222(3): 339-352.
5. Яшко Ю.И. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа с применением бариатрических операций. *Сахарный диабет*. 2000;3 (2):26-29
6. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann. Surg*. 2003; 238(4):467-484; discussion 484-465.
7. Anderwald CH, Tura A, Promintzer-Schifferl M, et al. Alterations in gastrointestinal, endocrine, and metabolic processes after bariatric Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Diabetes Care*. 2012;35(12):2580-2587.
8. Bradley D, Conte C, Mittendorfer B, et al. Gastric bypass and banding equally improve insulin sensitivity and beta cell function. *J Clin Invest*.2012;122(12):4667-4674.
9. Laferrere B, Teixeira J, McGinty J, et al. Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*.2008;93(7):2479-2485.
10. Mason EE. The mechanisms of surgical treatment of type 2 diabetes. *Obes Surg*. 2005;15(4):459-461.
11. Tsoli M, Chronaiou A, Kehagias I, et al. Hormone changes and diabetes resolution after biliopancreatic diversion and laparoscopic sleeve gastrectomy: a comparative prospective study. *Surg Obes Relat Dis*.2013;9(5):667-677.
12. Bose M, Machineni S, Olivan B, et al. Superior appetite hormone profile after equivalent weight loss by gastric bypass compared to gastric banding. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(6):1085-1091.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ
ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ
И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ
ДЕСОНАТОРОВ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
МИНИМАЛЬНО
ИНВАЗИВНОЙ
ТЕХНОЛОГИИ

*П. Стайков,
И. Криворучко,
К. Пархоменко,
А. Сивожелизов, М. Сыкал,
Д. Сметсков, В. Вовк,
М. Супличенко К. Паунов*

THE FIRST EXPERIENCE OF
SURGICAL TREATMENT OF
OBESITY AND METABOLIC
DISORDERS WITH USING
OF MINIMALLY INVASIVE
TECHNOLOGY

*P. Staikov, I. Kryvoruchko,
K. Parkhomenko,
A. Syvozhelizov, M. Sykal,
D. Smetskov, V. Vovk,
M. Suplichenko, K. Paunov*

Резюме. Результаты бариатрических вмешательств в поликлинике хирургического отделения № 2 ХНМУ с использованием малоинвазивных вмешательств, выполненных с сентября 2015 года. 7 пациентов (3 женщины, 4 мужчины) с патологическим ожирением (7) на фоне сахарного диабета (1) в возрасте 37–55 г. Вес до операции составил 125,75 [107-143] кг; ИМТ — 46,3 [45,2-52,1] кг/м². Были выполнены следующие виды хирургических вмешательств: у 4 пациентов выполнена лапароскопическая резекция рукава желудка; в 3 — лапароскопическое шунтирование желудка. Все пациенты начали есть и ходить через 4–6 часов после операции. Осложнений и послеоперационной смертности не было. Больных выписывают на 7 дней из стационара. Время наблюдения от 6 месяцев до 3,5 лет.

Была проведена оценка процента потери избыточного веса (% EWL). В среднем у пациентов, перенесших после желудочного шунтирования: 1 месяц — 21 %. Рукавная резекция желудка (резекция рукава желудка): до 1 месяца — в среднем 26,4 %. Качество жизни пациентов значительно улучшилось.

Ключевые слова: хирургия ожирения, желудочное шунтирование, желудочный рукав, бариатрические операции.

Summary. The results of bariatric interventions in the clinic of the Department of Surgery No. 2 of the KhNMU with the use of minimally invasive interventions that were performed from September 2015. 7 patients (3 women, 4 males) with morbid obesity (7) on the background of diabetes mellitus (1) at the age of 37–55 g. The weight before operation was 125.75 [107-143] kg; BMI — 46.3 [45.2-52.1] kg/m². The following types of surgical interventions were performed: in 4 patients, the laparoscopic sleeve resection of the stomach; in 3 - laparoscopic gastric bypass. All patients began to eat and walk in 4–6 hours after surgery. Complications and postoperative mortality were not. Patients discharged for 7 days from hospital. Time of observation from 6 months to 3.5 years.

Evaluation of the percentage of excess weight loss (% EWL) was performed. On an averaged in patients undergoing after gastric bypass: 1 months — 21 %. Sleeve gastrectomy (gastric sleeve resection): up to 1 months — on an average 26,4 %. The quality of patients life has improved significantly.

Key words: surgery of obesity, gastric bypass, gastric sleeve, bariatric operations.



**В. В. Макаров,
Д. Е. Лопатенко,
В. І. Щербаков,
О. В. Білецький,
С. О. Савоськін,
В. В. Кріцак**

*Харківський національний
медичний університет*

*Харківська міська клінічна
лікарня швидкої невідкладної
допомоги імені професора
О. О. Мещанінова*

*ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків*

© Колектив авторів

ВИКОРИСТАННЯ БРОНХОБЛОКАЦІЇ В ЛІКУВАННІ НОРИЦІ КУКСИ БРОНХУ

Резюме. Проблема лікування хворих з післяопераційною норицею кукси бронху є однією з найбільш актуальних і важких у торакальній хірургії. Наводимо власний приклад використання бронхоблокації в лікуванні неспроможності кукси бронху.

Ключові слова: нориця, кукса бронху, бронхоблокатор.

Післяопераційна неспроможність кукси бронху є одним з найбільш грізних ускладнень резекції легені. Зустрічається в післяопераційному періоді у 10 – 15 % пацієнтів після лобектомії та пульмонектомії [1,2]. Повторні оперативні втручання, спрямовані на ліквідацію неспроможності кукси бронху, характеризуються травматичністю, високою частотою післяопераційних ускладнень та частою реканалізацією бронхоплевральної нориці [2, 3]. За даними різних клініцистів летальність після реторакотомії становить від 10 до 50% [3].

Наявність бронхіальної нориці перешкоджає створенню вакууму в плевральній порожнині, необхідного для розправлення легені, і унеможливорює ефективну санацію порожнини піопневмотораксу. Успішне закриття бронхоплевральної нориці без оперативного втручання шляхом бронхоблокації зменшує травматичність лікування та дозволяє уникнути додаткового оперативного втручання [1, 3].

Клінічне випадок (історія хвороби № 31691). Хворий Н., 19 років, госпіталізований до клініки 5.11.16 о 23 год.10 хв. у непритомному стані.

Анамнез хвороби: Машиною швидкої медичної допомоги хворий доставлений в клініку з місця ДТП (водій легкового авто). Об'єктивно: При надходженні стан вкрай важкий. Хворий без тями. Шкірні покриви бліді, на шиї, лиці, передній поверхні грудної клітини – підшкірна гематома. Пульс 120 ударів на хвилину, аритмічний. АТ 90/60 мм рт. ст. Аускультативно: дихання жорстке, різко ослаблене на всьому протязі з обох сторін, вислуховуються сухі й вологі хрипи, перкуторно: тимпаніт з обох сторін (у положенні лежачи), виражена підшкірна емфізема з обох сто-

рін. Живіт при пальпації помірно болючий, м'який, симптоми Щьоткіна, Раздольського позитивні на всьому протязі, більш виражені справа, с-м Пастернацького – негативний, м

Аналіз крові (5.11.16): Нb – 156 г/л, Ер – 5,1 т/л, L – 9,1 г/л, білок – 72 г/л. Консультація нейрохірурга: Закрита черепно-мозкова травма, струс мозку. При рентгенологічному дослідженні (№ 92512): виявлено двосторонній гідропневмоторакс, перелом 5, 6, 7, 8 ребер справа, 6, 7 ребер зліва. При плевральній пункції – отримано кров, повітря. При лапароцентезі – отримано кров з черевної порожнини.

Встановлено діагноз: Комбінована травма, ЗЧМТ, струс головного мозку, закрита травма грудної клітини, перелом 5, 6, 7, 8 ребер справа, 6, 7 ребер зліва, забій обох легень, серця, пневмомедіастинум. Підшкірна гематома лица, шиї, грудної клітини. Двобічний гемопневмоторакс. Закрита травма живота, розтрощення печінки у ділянках 6, 7, 8 сегментів, розрив печінки в ділянці 3 сегмента лівої долі. Гемоперітонеум 3 ст., Травматичний шок 4 ст.

5.11.2016 – операція: закриті дренивання плевральної порожнини з обох сторін, дренивання передньоворхнього межестіння.

5.11.2016 – операція: ушивання ран печінки, дренивання черевної порожнини

У післяопераційному періоді температура до 37,3 °С, явища шоку зникли, але по плевральному дренажу справа зберігалось рясне скидання повітря, легеня не розправлялася.

При рентгенологічному дослідженні від 6.11.16 відзначена незначна позитивна динаміка зліва, та зберігання тотального колапсу легені справа, правобічний тотальний пневмоторакс.

7.11.2016 — Бронхоскопічно діагностовано повний відрив нижньодольового бронху справа.

7.11.2016 — операція: правобічна передньо-бокова торакотомія, *нижня правобічна білобектомія, ушивання розривів верхньої долі правої легені, дренажування плевральної порожнини.*



Рис. 1 Етап оперативного втручання — ушивання проміжного бронху

У післяопераційному періоді стан хворого стабілізувався, але залишався важким, хворий в тямі, температура до 38,2 °С, по плевральних дренажах скидання повітря припинилося, легені розправлені.

Аналіз крові (8.11.16): Нь — 102 г/л, Ер — 3,42 т/л, L — 15,1 г/л, білок — 49 г/л

При рентгенологічному дослідженні (№ 92643): правобічний осумкований гідроторакс, двобічна пневмонія.

9.11. 2016 — виконана нижня трахеостомія. Проведення штучної вентиляції легень через трахесотомію.

28.11.2016 — поновилося скидання повітря по дренажу справа. Бронхоскопічно встановлено неспроможність кукси проміжного бронху справа.

Ураховуючи вкрай важкий стан пацієнта, було вирішено виконати бронхоскопічну бронхоблокацію. У нашому випадку ми використали зворотній ендобронхіальний клапан, зроблений з гумової суміші медичного призначення, індіферентний для організму людини. Клапан дозволяє відходити з осередку ураження повітря, мокротинню, бронхіальному вмісту при видиху і кашлі, перешкоджаючи їх зворотному руху.

29.11.16 — ендоскопічно через трахеостому хворому встановлено бронхоблокатор № 9. Скидання повітря припинилося через 2 хвилини та не поновлювалося.

2.12.16 — під час дихальних вправ відновилося скидання повітря по дренажу справа. Ендоскопічно — клапан у бронхіальному дереві відсутній, нориця кукси проміжного бронху справа відкрита. Підвищення тиску в бронхі-

альному дереві викликало міграцію клапана в плевральну порожнину і повторне відкриття бронхо-плевральної нориці.

4.12.16 — проведений консилиум: повторне оперативне лікування визнано небезпечним для життя хворого. Стан хворого погіршувався, консервативна терапія неефективна.

9.12.16 — хворому повторно встановлений бронхоблокатор. Скидання повітря знов припинилося. Стан хворого стабілізувався.

При рентгенологічному дослідженні: правобічний осумкований гідроторакс, правобічна пневмонія.

Аналіз крові (8.11.16): Нь — 106 г/л, Ер — 3,42 т/л, L — 11,2 г/л, білок — 64 г/л

19.12. 2016 — дренажі з плевральної порожнини видалені.

Температурні показники нормалізувалися, 16.01.17 — припинена антибактеріальна терапія. 17.01.2017 хворому виконана комп'ютерна томографія. На рисунку 2 наведені зміни органів грудної клітини: межестіння зміщено вправо, в правій плевральній порожнині масивний злуковий процес, верхня доля правої легені зменшена у розмірах, у куксі проміжного бронху спостерігається бронхоблокатор. Ліва легеня без особливостей.

Пацієнт виписаний із клінічним одужанням 20.01.2017 на амбулаторне лікування в хірурга за місцем проживання.



Рис.2. Дані комп'ютерної томографії органів грудної клітини у хворого після виконання бронхоблокації. А — бронхоблокатор у куксі проміжного бронху.

Рани в ділянці знаходження плеврального дренажу без ознак запалення. Тривалість лікування склала 76 діб.

Висновки

Таким чином, застосування інтрабронхіальної блокації кукси бронху, дозволили ліквідувати її норицю, та сприяло одужанню хворого у дуже важкому стані.



ЛІТЕРАТУРА

1. Левин А.В. Применение клапанного бронхоблокатора при пострезекционных эмпиемах и остаточных полостях с бронхоплевральными свищами / А.В. Левин, Е.А. Цеймах, А.М. Самуйленков и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. -2007. - № 6. - С. 46 - 49.
2. Радикальные операции на главных бронхах у больных с культевыми свищами [Б.В. Радионов, Ю.Ф. Савенков, В.М. Мельник, И.А. Калабуха]. -Д.: РВА «Дніпро-ВАЛ», 2004.- 205 с.
3. Секела М.В. Паліативна торакальна хірургія / М.В. Секела, В.В. Макаров, А. Жехонек //Львів: СПО – ЛОМ, 2013. – 192 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БРОНХОБЛОКАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СВИЩА КУЛЬТИ БРОНХА

*В. В. Макаров,
Д. Е. Лопатенко,
В. И. Щербаков,
А. В. Белецкий,
С. А. Савоськин, В. В. Крицак*

Резюме. Проблема лечения больных с послеоперационным свищем культи бронха является одной из наиболее актуальной в торакальной хирургии. Приводим собственный опыт применения бронхоблокации в лечении несостоятельности культи бронха.

Ключевые слова: свищ, культя бронха, бронхоблокатор.

USE OF BRONCHOCLATING IN THE TREATMENT OF FISTULAE OF THE BRONCHUS CORNEA

*V. V. Makarov,
D. E. Lopatenko,
V. I. Shcherbakov,
O. V. Biletskyi,
S. O. Savoshkin, V. V. Krytsak*

Summary. The problem of treating patients with postoperative bursa buccate bursa is one of the most urgent and severe in the thoracic surgery. Here is an example of the use of bronchoconstriction in the treatment of the failure of the bronchus kume.

Key words: fistula, bronchococcus, bronchoblocator.



Р. А. Сурманидзе,
В. В. Цодиков,
С. А. Савви, С. Ю. Битяк,
Н. Н. Голобородько,
С. В. Вьон, С. В. Мороз

*Харьковский национальный
медицинский университет*

© Коллектив авторов

ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ВЗРОСЛЫХ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Резюме. Представлен клинический случай 35-летнего пациента, который был госпитализирован в стационар с признаками непроходимости кишечника. В процессе диагностики, была своевременно обнаружена причина непроходимости – инвагинация кишечника. Что позволило избежать осложнений в виде некроза кишечника, с последующим развитием перфорации и перитонита.

Предложенный нами диагностическо-лечебный алгоритм оправдывает менеджмент больных с инвагинацией кишечника, что улучшает клинический исход и снижает риски развития интра- и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: *инвагинация кишечника, клинический случай, непроходимость кишечника*

Введение

Инвагинация — это внедрение проксимального сегмента кишечника в просвет соседнего дистального сегмента. Со времен первого описания инвагинации кишечника в 1674 году и по сей день, данную патологию относят к заболеваниям раннего детства. Тем не менее, инвагинация кишечника встречается и у взрослых с частотой, примерно, 2-3 на 1000000 в год, вызывая не более 1% всех случаев непроходимости кишечника [1, 2, 6].

В то время как инвагинация в детском возрасте считается идиопатической у 90% детей, механическая причина может быть обнаружена у взрослых более чем в 90% случаев [3, 5]. Из-за редкой распространенности данной патологии и неспецифических симптомов, диагностика является сложной, что приводит к большому количеству диагностических ошибок [3, 7].

Материалы и методы. исследований

Произведено анализ и обобщение 45 случаев инвагинации из-за злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта. Пациенты были в возрасте от 34 до 95 лет (в среднем $60 \pm 15,8$ года); 53,3% (n=24) составляли женщины. У 56% больных (n=25) опухоль была расположена в желудке, 22% (n=10) в тощей кишке, 17,7% (n=8) в подвздошной кишке и 6% (n=2) в двенадцатиперстной кишке. У 73% пациентов не пальпировалась опухоль при обследовании брюшной полости. Размеры опухоли варьировались от 2,2 до 15 см (в среднем $6,2 \pm 3,7$ см).

Что касается типов инвагинации, то в 56% (n=25) случаев последние были гастродуоденальными, и только в 17,7% (n=8) илеоилеальными.

Рентгенография органов брюшной полости является первым диагностическим инстру-

ментом, который используются при наличии симптомов непроходимости кишечника, которые в большинстве случаев преобладают в клинической картине [4, 8]. Тем не менее, благодаря высокой чувствительности и специфичности УЗИ брюшной полости является ценным диагностическим инструментом, который дополняет рентгенологические методы исследования [5]. Однако, из-за более высокой чувствительности КТ [5,7] является наиболее точным методом визуализации для диагностики кишечной инвагинации и может превосходить вышеупомянутые исследования.

В развивающихся странах, где доступ к методам визуализации, таким как компьютерная томография и эндоскопия, является проблемой [4], своевременный диагноз должен быть поставлен на основании анамнеза болезни и клинического обследования. Клиническая картина включает боль в животе, тошноту и рвоту, а также мелену. Окончательный диагноз инвагинации ставится во время операции. Если лапаротомия не была выполнена своевременно, летального исхода не избежать [2].

В последнее время приобрела популярность лапароскопия, как минимально инвазивная процедура, для диагностики и лечения инвагинаций у взрослых [7, 8]. Лапароскопический подход связан с низкой смертностью и коротким сроком пребывания в стационаре, и, следовательно, является предпочтительной техникой лечения инвагинаций у взрослых [6].

Результаты исследований и их обсуждение

Приведен клинический случай больного А. 1984 г.р., который поступил в хирургическое отделение Мерефянской Центральной районной больницы в экстренном порядке с жалобами на боли в эпигастрии и околопупочной области, тошноту, рвоту «с желчью», общую слабость. Из анамнеза известно, что болеет в



течение 16 часов до поступления, самостоятельно не лечился, за помощью не обращался. Оперативных вмешательств на органах брюшной полости не переносил.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. АД 110/70 мм.рт.ст., температура 36,8 °С, ЧСС 87 ударов в 1 мин. Кожные покровы и видимы слизистые бледно-розовой окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Язык сухой, обложен бело-желтым налетом. Живот округлой формы, участвует в акте дыхания, симметричен, вздут за счет верхних отделов; при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и околопупочной области, без перитонеальных явлений, в околопупочной области неярко выраженный симптом «шум плеска». Перкуторно: в отлогих местах живота притупления не выявлено. Аускультативно: выслушивается кишечная перистальтика. Газы отходят. При ректальном исследовании перианальная область без особенностей, в просвете прямой кишки каловые массы. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез в норме.

Анализы при поступлении: общий анализ крови: Hb – 145 г/л, эритроциты - $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,8 \times 10^9$ /л, СОЭ – 11 мм/ч. Клинический анализ мочи: цвет желтый, прозрачная, белок не обнаружен, переходный эпителий – в небольшом количестве, лейкоциты – 3-4 в п/з. Биохимический анализ крови: общий белок – 68 г/л, глюкоза – 4,4 ммоль/л, мочевины – 4,7 ммоль/л, креатинин – 86,7 нмоль/л, АлТ – 22 Е/л, АсТ – 36 Е/л, бел. общий – 12,6 нмоль/л, амилаза – 83 Е/л.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости: вздутие петель тощей кишки с горизонтальным уровнем жидкости. По ходу толстой кишки – газ.

УЗИ органов брюшной полости, почек и органов малого таза: печень не выступает из-под реберной дуги, ткань обычной эхогенности, структура однородная. Желчный пузырь 68×30 мм, форма правильная, стенки уплотнены. Поджелудочная железа не лоцируется из-за гиперпневматоза тонкой кишки. Между петлями кишечника небольшое количество жидкости.

По данным КТ органов брюшной полости петли тонкой кишки (на уровне тощей) значительно расширены в диаметре до 48 мм, с наличием горизонтальных уровней жидкости. На границе мезо- и гипогастрия слева от средней линии определяется участок резкого сужения тонкой кишки диаметром до 12 мм, также на этом уровне петля тонкой кишки кольцевидно расположена, неоднородной структуры. Отмечается умеренно выраженная тяжистость

прилежащей клетчатки на этом уровне. Терминальные отделы подвздошной кишки не расширены, диаметром до 13 мм. В пузырно-прямокишечном пространстве небольшое количество жидкости. Визуализируются множественные мезентериальные лимфоузлы размерами до 10 мм, немногочисленные забрюшинные парааортальные – до 6×7 мм.

Учитывая жалобы, анамнез, результаты обследований, установлен диагноз: Заворот тонкой кишки. Острая высокая тонкокишечная непроходимость. Для уточнения диагноза и определения тактики хирургического лечения, принято решение о выполнении диагностической лапароскопии.

При ревизии брюшной полости определяется межпетельно небольшое количество светлой жидкости; петли тощей кишки резко вздуты до 5 см в диаметре на протяжении 25 см от связки Трейтца, где определяется инвагинация тонкой кишки, дистальнее – кишка в спавшемся состоянии (рис. 1); попытки дезинвагинации безуспешны; принято решение о конверсии. Выполнена средне – срединная лапаротомия, тонкая кишка с инвагинацией выведена в рану, при дезинвагинации на противобрыжечном крае, плотная, бугристая опухоль размерами 4×2×1 см, практически полностью суживающая просвет кишки (рис. 1). Брыжейка тонкой кишки в зоне опухоли тяжиста, содержит множественные лимфатические узлы до 0,7-1 см. Также определяются увеличенные парааортальные лимфатические узлы и по ходу верхней брыжеечной артерии до 0,6–0,8 см. Пульсация сосудов брыжейки тонкой кишки удовлетворительна. Учитывая близкое расположение опухоли от связки Трейтца, выполнена мобилизация тонкой кишки дистальнее на 10 см и проксимальнее на 10 см, с резекцией 20 см тощей кишки и формированием межкишечного анастомоза «бок-в-бок».



Рис 1 Инвагинация тонкой кишки с опухолью

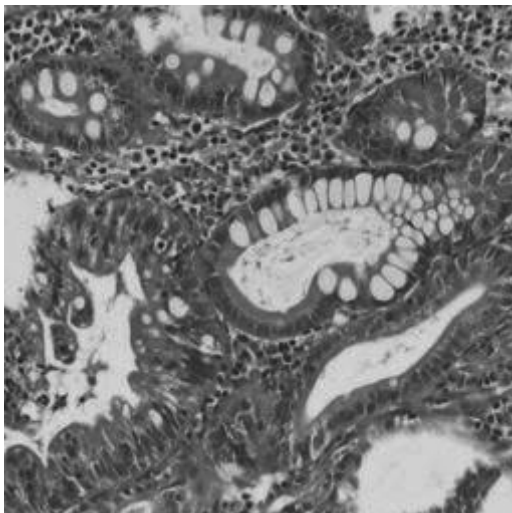


Рис 2 Микропрепарат. Аденокарцинома тонкой кишки умеренной степени дифференцировки

Макропрепарат: Резецированный фрагмент тощей кишки протяженностью 20 см, в просвете которого определяется опухолевидное образование размерами 3,5x2 см, полностью суживающая просвет, хрящевой консистенции, на разрезе белого цвета прорастающая стенку кишки до серозной оболочки, брыжейка не поражена.

Микропрепарат: Опухоль представлена клетками с нормо- и гиперхромными ядрами, с наличием атипических митозов. Строма новообразования выражена слабо, неравномерно инфильтрирована лимфоцитами и плазмочитами. Имеется инвазия опухолевой ткани в мышечный слой стенки кишки. По проксимальной и дистальной границам резекции кишки опухолевой ткани не обнаружено. В лимфатических узлах реактивные изменения (рис 2). Заключение: Аденокарцинома тонкой

кишки умеренной степени дифференцировки с инвазией в мышечный слой тонкой кишки.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан из стационара на 7-е сутки послеоперационного периода в удовлетворительном состоянии. Заключительный диагноз: Аденокарцинома подвздошной кишки Т3N0M0. Острая инвагинационная тонкокишечная непроходимость.

Выводы

Предложенный нами диагностическо-лечебный алгоритм, на примере клинического случая, позволяет уменьшить количество диагностических ошибок и выбрать оптимальную хирургическую тактику, что в свою очередь, улучшает клинический исход и снижает риски развития интра- и послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Переходов С.Н., Милоков В.Е., Телепанов Д.Н. и др. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 6. С. 70–72.
2. Пономарев А. А. Редкие причины непроходимости желудочно-кишечного тракта / А. А. Пономарев, О. Э.Карпов. – Рязань, 2002. – 420 с.
3. Хирургические болезни: учебник. В 2 т. Савельева В.С., Кириенко А.И., ред. Изд. 2-е, испр. М: ГЭОТАР-Медиа 2006. Т. 2; 400.
4. Kitagawa S, Miqdady M. Intussusception in children. In: Basow DS, editor. (ed.) UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2012.
5. Kumar K, Noori MR, Patel KM, et al. Rare diagnosis of intestinal lipomatosis complicated by intussusception in an adult: a case report. *Int J Surg Case Rep* 2017; 39: 339–342.
6. Marinis A, Yiallourou A, Samanides L, et al. Intussusception of the bowel in adults: a review. *World J Gastroenterol* 2009; 15(4): 407–411.
7. Ongom P.A. , Kijjambu S.C. . Adult intussusception: a continuously unveiling clinical complex illustrating both acute (emergency) and chronic disease management *OA Emerg. Med.*, 1 (August (1)) (2013), p. 3
8. Siow SL, Mahendran HA. A case series of adult intussusception managed laparoscopically. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2014; 24(4): 327–331.



ОСОБЕННОСТИ
ИНТУСИНАЛЬНОЙ
КУЛЬТУРЫ У ВЗРОСЛЫХ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*R. A. Surmanidze,
V. V. Tsodikov,
S. A. Savvi, S. Yu. Bityak,
N. N. Goloborodko,
S. V. Vyun, S. V. Moroz*

Резюме. В статье была проанализирована литература по клинике, диагностике и терапии больных с инвагинацией кишечника.

Был представлен клинический случай 35-летнего пациента, который был госпитализирован в хирургическое отделение с признаками кишечной непроходимости. В процессе диагностики была быстро выявлена причина обструкции — инвагинация кишечника. Это позволило избежать осложнений в виде некроза кишечника с последующим развитием перфорации и перитонита.

Предложенный нами диагностический и терапевтический алгоритм оправдывает ведение пациентов с кишечной инвагинацией, что улучшает клинические исходы и снижает риск развития интра- и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: *кишечная инвагинация, история болезни, непроходимость кишечника.*

FEATURES OF INTESTINAL
INTUSSUSCEPTION IN
ADULTS. CLINICAL CASE

*R. A. Surmanidze,
V. V. Tsodikov, S. A. Savvi,
S. Y. Bityak,
N. N. Goloborodko, S. V. Viun,
S. V. Moroz*

Summary. In the article was analyzed the literature on the clinic, diagnosis and therapy of patients with invagination of the intestine.

Was presented a clinical case of a 35-year-old patient who has been hospitalized in the surgical department with signs of intestinal obstruction. In the process of diagnosis, the cause of obstruction was promptly detected - invagination of the intestine. That allowed avoiding complications in the form of intestinal necrosis, with the subsequent development of perforation and peritonitis.

The diagnostic and therapeutic algorithm proposed by us justifies the management of patients with intestinal invagination, which improves the clinical outcomes and reduces the risks of developing intra- and postoperative complications.

Key words: *intestinal intussusception, case report, bowel obstruction.*

