

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 2 (855) лютий 2014

Щомісячний науково–практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.



Нагороджений
«КРИСТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»

Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>
e-mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 24.02.14. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 10
Обл. вид. арк. 9,82. Тираж 1 500.
Замов. 126.

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73,
тел./факс (- 044) 417.21.70.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих в
журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2014
© Ліга – Інформ, 2014

ISSN 0023–2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 2 (855) лютий 2014

Головний редактор
М. Ю. Ничитайло

Заступник
головного редактора
С. А. Андреещев

РЕДАКЦІЙНА
КОЛЕГІЯ

М. Ф. Дрюк
М. П. Захараш
В. І. Зубков
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
Д. Ю. Кривчена
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
П. М. Перехрестенко
С. Є. Подпряттов
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
Б. В. Радіонов
А. В. Скумс
І. М. Тодуров
О. Ю. Усенко
Я. П. Фелештинський
В. І. Цимбалюк
В. В. Чорний
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА
РАДА

Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велігоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
Л. Я. Ковальчук
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал



ДО УВАГИ АВТОРІВ

Редакція журналу приймає до публікації статті українською та російською мовами.
Направляючи статтю до редакції, необхідно дотримувати наступних правил

1. Стаття супроводжується направленням установи, в якій виконана робота, і висновком експертної комісії.
2. Статтю візує керівник установи і підписують всі автори, вказуючи прізвище, ім'я, по батькові, посаду, наукове звання, вчений ступінь, адресу (домашню та службову), номери телефонів (домашнього та службового), e-mail.
3. Статтю надсилати в двох примірниках, обсяг її 9–10 с., коротких повідомлень 1–3 с. Текст друкувати з одного боку стандартного аркуша формату А4 (210 × 297 мм), 29–30 рядків на сторінці без будь-якого форматування та на електронних носіях (IBM сумісні PC) у форматах *.doc, *.rtf без OLE-об'єктів.

СТАТТЯ ПОВИННА МІСТИТИ ТАКІ СКЛАДОВІ:

реферат (15–20 рядків, обґрунтування, методики, результати досліджень); ключові слова; вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, висновки, список літератури. Список літератури (до 10 джерел у статтях, не більше 45 – в оглядах літератури) друкувати на окремому аркуші, кожне джерело з нового рядка. До списку включати всіх авторів, наведених в тексті, у порядку цитування. Автори відповідальні за правильність даних, наведених у списку літератури.

ПРИКЛАДИ ОФОРМЛЕННЯ СПИСКУ ЛІТЕРАТУРИ

Бібліографічний опис літературних (інформаційних) джерел складати за стандартом "Бібліографічний запис. Бібліографічний опис" (ДСТУ 7.1:2006), використовувати нумераційний спосіб розстановки бібліографічних описів джерел (в порядку цитування посилань у тексті роботи).

Наводимо приклади бібліографічного опису літературних (інформаційних) джерел

1. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Е. Белоусов. – СПб. : Гиппократ, 1998. – 704 с.
2. Досвід 400 трансплантацій нирок / В. К. Денисов, П. С. Серняк, В. В. Захаров [та ін.] // Трансплантологія. – 2000. – № 1. – С. 131–133.
3. Профилактика послеоперационных тромбозомболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу острого холецистита / Л. В. Гирин, Ф. И. Дуденко, И. И. Немченко, А. А. Маевский // Тез. докл. юбил. конф., посвящ. 75 – летию проф. Л. Г. Завгороднего. – Донецк, 1994. – Т. 1. – С. 146–147.
4. Использование цитологического исследования для диагностики Helicobacter pylori: метод, рекомендации / Л. А. Ахтомова, В. Н. Медведев, В. Ф. Орловский [и др.]. – Запорожье, 1992. – 9 с.
5. Пат. 9739 А Україна, МПК А61В17/00. Спосіб аутоотканинної реконструкції аорто–стегнового сегмента / А. Б. Домінія (Україна); заявник і власник патенту ІХТ АМН України. – № 336059523; заявл. 25.04.95; опубл. 30.09.96. Бюл. № 3.

6. Сивожелезов А. В. Состояние иммунореактивности организма у больных с гиперпластическими заболеваниями щитовидной железы до и после хирургического лечения (клинико–лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14. 01.03 –хирургия / А. В. Сивожелезов; Харьк. мед. ин–т. – Х., 1999. – 18 с.
7. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease / A. Ben–Hamida, A. A. Adesanya, W. K. Man [et al.] // Dig. Dis.Sci. – 1998. – Vol. 43, N 1. – P. 126 – 132.
8. Lankisch P. G. Pancreatic disease. State of the art and future aspect of the research / P. G. Lankisch, E. P. Di Mango. – Berlin e. a. : Springer, 1999. – 272 p.

4. Всі позначення мір, одиниці фізичних величин, результати клінічних і лабораторних досліджень наводити відповідно до Міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – за Міжнародною анатомічною номенклатурою, назви хвороб – за Міжнародною класифікацією хвороб.

5. Описуючи експериментальні дослідження, вказувати вид, стаття і число тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних з заподіянням болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень згідно з правилами гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів наводити в оригінальній транскрипції, вказувати країну–виробника.

6. Ілюстрації до статті надсилати у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на електронних носіях (IBM сумісні PC) у форматах *.tif (не менше 300 dpi). Позначення проставляти тільки на одному примірнику. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, рисунки – чіткими, креслення і діаграми – виконані тушшю (діаграми можуть бути надіслані на дискеті у форматі MS Graph).

КСЕРОКОПІЇ РИСУНКІВ РЕДАКЦІЯ НЕ ПРИЙМАЄ.

7. Під час редагування статті редакція зберігає за собою право змінювати стиль, але не зміст роботи.

8. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, редакція не реєструє. Відмова в публікації може не супроводжуватись роз'ясненням його причин і не може вважатись негативним висновком щодо наукової та практичної цінності роботи. Не схвалені до друку статті не повертаються. В разі змін, що виникли після реєстрації роботи, необхідно сповістити редакцію окремим листом, підписаним усіма авторами.

9. Після прийому та публікації статті до редакції переходять всі права, включаючи право на переклад іншими мовами.

10. Статті, опубліковані або направлені до іншого журналу чи збірника, не надсилати.





ЗМІСТ

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

- 5-7 **Русин В. І., Корсак В. В., Болдіжар П. О., Борсенко М. І., Митровка Б. А.**
Лікування венозних трофічних виразок шляхом ехосклерооблітерації пронізних вен
- 8-10 **Ханенова В. А., Руденко Н. М.**
Операція Сеннінга як метод лікування транспозиції магістральних судин
- 11-13 **Быцай А. Н.**
Профилактика тромботических осложнений у больных после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу облитерирующего атеросклероза при критической ишемии тканей
- 14-15 **Чурпій І. К.**
Зміни гуморальної ланки імунітету у хворих, оперованих з приводу перитоніту
- 16-19 **Четвериков С. Г., Ахмад Закария Мохаммад**
Уменьшение частоты рецидивов и послеоперационных осложнений при хирургическом лечении эхинококкоза печени
- 20-22 **Арипова Н. У., Магзумов И. Х.**
Санация билиарной системы с применением антисептика Декасана в комплексе лечения холангита
- 23-25 **Загрійчук М. С., Булик І. І., Масюк Ю. І., Гомон А. В., Кондратюк В. А., Присяжнюк В. В.**
Прогнозування ефективності симультанних лапароскопічних операцій за шкалою оцінки ризику та методика встановлення показань і протипоказань
- 26-27 **Горобейко М. Б., Настенко Д. В.**
Визначення площі виразок при синдромі діабетичної стопи з використанням розробленого програмного забезпечення
- 28-30 **Паламарчук В. А.**
Аутопластика возвратного гортанного нерва в хирургии щитовидной железы
- 31-35 **Опанасенко М. С., Конік Б. М., Кшановський О. Е., Терешкович О. В., Обремська О. К., Леванда Л. І., Климець Є. В.**
Заключна плевропульмонектомія у хворих на туберкульоз легень
- 36-38 **Притуло Л. Ф., Бисюк Ю. А.**
Динамика воспалительных медиаторов и показателей антиэндоксинового иммунитета у детей при гнойно-деструктивной пневмонии
- 39-44 **Бойко В. В., Замятин П. Н., Дубровина Н. А., Замятин Д. П.**
Применение статистических моделей для прогнозирования исхода у пострадавших при тяжелой травме
- 45-48 **Стойко И. В., Бэц Г. В., Бэц И. Г., Карпинский М. Ю.**
Исследование механических свойств материалов для функциональной стабилизации при переломе пилона
- 49-53 **Коваленко О. М., Мальцев Д. В., Казмірчук В. Є., Коваленко А. О.**
Вивчення динаміки цитокинів у потерпілих за тяжких опіків для оцінки тяжкості стану і прогнозу
- 54-57 **Зубов А. Д., Губанов Д. М., Вилсон Д. И.**
Новые подходы к лечению лигатурных свищей
- 58-60 **Насибова Э. М.**
Применение внутривенной тотальной анестезии при "малых" хирургических вмешательствах у детей

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 61-63 **Сухін І. А.**
Створення моделі запального процесу в черевній порожнині в експерименті
- 64-66 **Дубинина В. Г., Четвериков С. Г., Лукьянчук О. В., Роша Л. Г., Сажинко В. В., Лысенко М. А., Михайлов А. С., Четвериков М. С.**
Влияние цитокинов и стромальных клеток жировой ткани на интеграцию в биологических тканях двухкомпонентного композитного сетчатого имплантата

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- 67-72 **Криворучко І. А., Гончарова Н. М., Адрєєщев С. А.**
Псевдокісти підшлункової залози: діагностика й лікування
- 73-75 **Переста Ю. Ю., Вайда В. В., Джупіна С. М.**
Мініінвазивні втручання з приводу жовчнокам'яної хвороби, ускладненої гострим холангітом та механічною жовтяницею

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

- 76-77 **Булик І. І., Загрійчук М. С., Масюк Ю. І., Гомон А. В., Присяжнюк В. В., Колесник А. В., Сухачов С. В., Єгорова О. М.**
Внутрішньокістозне розташування жовчного міхура у хворого при гострому калькульозному флегмонозному холециститі
- 78-79 **Индже В., Отан Е., Каракаш С., Мамедов Р., Айдын Д., Йылмаз С.**
Синдром задней обратимой энцефалопатии после пересадки печени от живого донора



CONTENTS

GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

- 5-7 **Rusyn V. I., Korsak V. V., Boldizhar P. O., Borsenko M. I., Mytrovka B. A.**
Treatment of venous trophic ulcers, using echoscleroobliteration of perforant veins
- 8-10 **Khanenova V. A., Rudenko N. M.**
Senning operation as a method of treatment of the main vessels transposition
- 11-13 **Bytsay A. N.**
Prophylaxis of thrombotic complications in patients after reconstructive operations on the main arteries of the lower extremities, made for obliterating atherosclerosis in a critical ischemia stage
- 14-15 **Churpiy I. K.**
Changes of humoral link of immunity in patients, operated for peritonitis
- 16-19 **Chetverikov S. G., Akhmad Zakariya Mokhammad**
Reduction of the recurrences and postoperative complications rate in surgical treatment of hepatic echinococcosis
- 20-22 **Aripova N. U., Magzumov I. Kh.**
Sanation of biliary system, using antiseptic Decasan in complex of treatment of cholangitis
- 23-25 **Zagriyuchuk M. S., Bulyk I. I., Masyuk Yu. I., Gomon A. V., Kondratyuk V. A., Prisyazhnyuk V. V.**
Prognostication of efficacy of simultant laparoscopic operations in accordance to the risk estimation scale, and the method of establishing of indications and contraindications
- 26-27 **Gorobeyko M. B., Nastenko D. V.**
Determination of the ulcers area in the diabetic foot syndrome, using elaborated programe supply
- 28-30 **Palamarchuk V. A.**
Autoplasty of recurrent laryngeal nerve in the thyroid gland surgery
- 31-35 **M. S. Opanasenko, B. M. Konik, O. E. Kshanovskiy, O. V. Tereshkovych, O. K. Obremaska, L. I. Levanda, E. V. Klymets**
Conclusive pleuropulmonectomy in patients with pulmonary tuberculosis
- 36-38 **Pritulo L. E., Bisyuk Yu. A.**
Dynamics of inflammatory mediators and indices of antiendotoxinal immunity in children in purulent-destructive pneumonia
- 39-44 **Boyko V. V., Zamyatin P. N., Dubrovina N. A., Zamyatin D. P.**
Application of statistical models for prognostication of outcomes in the injured persons, suffering severe trauma
- 45-48 **Stoyko I. V., Bats G. V., Bats I. G., Karpinskiy M. Yu.**
Investigation of mechanical properties of materials, serving for functional stabilization in pilon fractures
- 49-53 **Kovalenko O. M., Mahltsev D. V., Kazmirchuk V. E., Kovalenko A. O.**
Studying of the cytokines dynamics in the injured persons in severe burns for estimation of a state severity and prognosis
- 54-57 **Zubov A. D., Gubanov D. M., Vilson D. I.**
New approaches to the treatment of a ligature fistulas
- 58-60 **E. M. Nasibova**
Application of intravenous total anesthesia in "small" surgical interventions in children

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

- 61-63 **Sukhin I. A.**
Creation of a model of inflammatory process in abdominal cavity in experiment
- 64-66 **Dubinina V. G., Chetverikov S. G., Lukyanchuk O. V., Roshka L. G., Sazhiyenko V. V., Lysenko M. A., Mikhaylov A. S., Chetverikov M. S.**
Impact of cytokines and stromal cells of adipose tissue on integration of a two-component composite net implant into biological tissues

REVIEWS

- 67-72 **Kryvoruchko I. A., Goncharova N. M., Andreyeshchev S. A.**
Pancreatic pseudocysts: diagnosis and treatment
- 73-75 **Peresta Yu. Yu., Vayda V. V., Jupina S. M.**
Miniinvasive interventions for biliary calculous disease, complicated by an acute cholangitis and mechanical jaundice

BRIEF COMMUNICATIONS

- 76-77 **Bulyk I. I., Zagriyuchuk M. S., Masyuk Yu. I., Gomon A. V., Prisyazhnyuk V. V., Kolesnyk A. V., Sukhachov S. V., Egorova O. M.**
Intracystic localization of gallbladder in a patient, suffering an acute calculous phlegmonous cholecystitis
- 78-79 **Inje V., Otan E., Karakash S., Mamedov R., Aydin D., Yilmaz S.**
Posterior reversible encephalopathy syndrome following a liver transplant from a living donor

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ



УДК:616.14-002.44-007.64-08-089

ЛІКУВАННЯ ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ШЛЯХОМ ЕХОСКЛЕРООБЛІТЕРАЦІЇ ПРОНИЗНИХ ВЕН

В. І. Русин, В. В. Корсак, П. О. Болдіжар, М. І. Борсенко, Б. А. Митровка

Ужгородський національний університет, медичний факультет

TREATMENT OF VENOUS TROPHIC ULCERS, USING ECHOSCLEROABLITERATION OF PERFORANT VEINS

V. I. Rusyn, V. V. Korsak, P. O. Boldizhar, M. I. Borsenko, B. A. Mytrovka

З а даними Міжнародного флебологічного союзу, різні форми ХВН виявляють більш ніж у 50% населення розвинених країн. Значне поширення ВХНК, висока частота її ускладнень, втрата працездатності та інвалідизація хворих потребують застосування ефективних хірургічних втручань, що становить не лише медичну, а й важливу соціально-економічну проблему. Розв'язати цю ситуацію дозволить перегляд загальноприйнятих підходів до тактики лікування таких хворих.

ХВН, причиною якої є ПТФС та ВХНК, супроводжується стійкими косметичними та функціональними розладами, внаслідок чого суттєво погіршується якість життя пацієнтів. За відсутності лікарської допомоги виникають ускладнення: поверхневий тромбофлебіт, інфекція м'яких тканин, трофічні розлади з утворенням трофічних виразок [1, 2].

Лікування хворих з приводу ХВН НК у стадії декомпенсації є актуальною проблемою. У пацієнтів за наявності трофічних виразок якість життя значно гірша, ніж в основній популяції населення. Майже 80% з них відзначають суттєве обмеження активного способу життя. Лікування таких хворих передбачає поєднання різних заходів, в тому числі консервативних, хірургічного лікування, склеротерапії [3, 4]. В основі лікування трофічних виразок заходи, спрямовані на усунення венозної гіпертензії. За міжнародними стандартами, усім хворим обов'язково

Реферат

У 36 пацієнтів з приводу трофічних виразок на тлі хронічної венозної недостатності (ХВН) у стадії декомпенсації (С6 за СЕАР) виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен (ПВ) з використанням методики "foam—form" за Tessari. У 29 пацієнтів діагностований посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) у стадії неповної реканалізації, у 7 — рецидив варикозної хвороби (ВХ) нижніх кінцівок (НК). В усіх пацієнтів під час ехосклеротерапії вдалося облітерувати неспроможні ПВ, у 3 хворих облітеровані по 2 ПВ. Через 1 тиж патологічний кровоток по ПВ за даними ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) відсутній. Цей ефект зберігався протягом 6 міс у 29 (80,6%) хворих. У 25 (69,4%) хворих досягнуте загоєння трофічних виразок у строки від 1 до 3 міс. Через 1 рік у 30 (83,3%) пацієнтів відзначено стійку облітерацію, у 3 (8,3%) — часткову реканалізацію, у 3 (8,3%) — повну реканалізацію ПВ.

Ключові слова: трофічні виразки венозного генезу; неспроможні пронизні вени; ехосклерооблітерація.

Abstract

In 36 patients, suffering trophic ulcers on a chronic venous insufficiency background in a decompensated stage (C6 in accordance to CEAP), echoscleroobliteration of perforant veins, using a "foam—form" method in accordance to Tessari, was performed. In 29 patients postrombophlebitic syndrome in incomplete recanalization stage was diagnosed, in 7 — recurrence of varicose disease of the lower extremities. In all the patients during echoscleroobliteration there was possible to obliterate the insufficient perforant veins, in 3 patients two perforant veins were obliterated in each of them. In a one week a pathological blood flow along perforant veins, in accordance to data of ultrasound duplex scanning, was absent. This effect lasted during 6 mo in 29 (80.6%) patients. In 25 (69.4%) patients a trophic ulcers healing was achieved in 1 — 3 mo. In a one year in 30 (83.3%) patients a stable obliteration was noted, in 3 (8.3%) — partial recanalization, in 3 (8.3%) — complete recanalization of perforant veins.

Key words: trophic ulcers of venous genesis; insufficient perforant veins; echoscleroobliteration.

призначають еластичну компресію, постуральний дренаж, виконують хірургічні втручання та флебосклерозування. Значення цих методів і показання до їх використання остаточно не визначені і потребують подальшого вивчення [5, 6].

Не вирішені деякі аспекти мініінвазивних методів і склерооблітерації. Не обґрунтовані чіткі показання і протипоказання до склерозування варикозно-змінених вен та ПВ, не вирішена проблема поєднан-

ня склерооблітерації та оперативного втручання, немає єдиної методики проведення процедури [7, 8].

Мініінвазивні методи лікування ХВН застосовують протягом 10 — 15 років, їх широко впроваджують у косметологічних клініках і центрах пластичної хірургії у пацієнтів молодого віку [9]. У пацієнтів похилого й старечого віку, особливо за умови утворення трофічних виразок, такі методи використовують значно рідше [1, 4].

Склерооблітерацію можна проводити в амбулаторних умовах, оскільки вона не потребує знеболення і добре переноситься хворими. Завдяки цьому склерооблітерація є важливим доповненням до хірургічного втручання [4, 7].

Мета дослідження: поліпшення результатів лікування трофічних виразок за ХВН у стадії декомпенсації шляхом склерооблітерації неспроможних ПВ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ехосклерооблітерація ПВ застосована у 36 пацієнтів з приводу трофічних виразок на тлі ХВН у стадії декомпенсації (С6 за СЕАР). У 29 хворих діагностованій ПТФС у стадії неповної реканалізації, у 7 — рецидив ВХНК. В усіх хворих протягом тривалого часу були незагоєні трофічні виразки гомілки. Трофічні виразки діаметром до 5 см² спостерігали у 25 хворих, до 10 см² — у 9, більше 10 см² — у 2. За даними УЗДС вертикальний рефлюкс у системі великої підшкірної вени ноги відзначений у 94,3% хворих, горизонтальний (на гомілці) — в усіх.

В усіх хворих здійснено облітерацію ПВ шляхом введення склерозанту під контролем УЗДС у комплексі лікування. Використовували препарат "Склеровейн" (Швейцарія) у дозі 1 — 2 мл 2% розчину. За методикою "foam — form" (за Tessari), препарат переводили у стан дрібнодисперсної піни. Для цього застосовували одноразові пластикові шприці об'ємом по 5 мл, з'єднані триканальним перехідником з клапаном. В один шприц набирали 2 мл склерозанту, в інший — 4 мл повітря. Енергійним тиском на поршні шприців перекачували флєбосклерозуючу речовину з одного шприца в інший. Для отримання 5 мл дрібнодисперсної піни достатньо 18 — 20 активних перекачувань. Період напівжиття мікропіни 150 — 240 с, найбільш активна вона у перші 30 — 60 с, тобто, у хірурга є 1 — 2 хв, протягом яких потрібно ввести пінисту речовину, щоб її активність у вені була максимальною. За рекомендаціями Європейського консенсусу, максимально допустимий об'єм піни на

одну НК чи один сеанс одержують з 10 мл склерозанту.

Усі пацієнти дали письмову поінформовану згоду на проведення склерооблітерації.

Для контролю результатів склерооблітерації проводили УЗДС вен одразу після маніпуляції, через 1 тиждень, 1 місяць, 6 місяців та 1 рік. Використовували як лінійний датчик з частотою 6 — 12 МГц, так і високочастотний лінійний датчик з частотою 8 — 14 МГц під час дослідження вен малого діаметра, а також для підтвердження ефективності і протяжності склерозування вен більшого діаметра.

Під час дослідження оцінювали діаметр вени до і після введення склеропрепарату, стиснення вени після компресії датчиком, хід вени до і після склерозування, стан стінки вени, внутрішній просвіт вени, стан навколишніх тканин.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Основним принципом склеротерапії є облітерація варикозно-зміненої вени шляхом введення в її просвіт склерозанту, після чого вона перетворюється на сполучнотканинний тяж. Показанням до проведення склерооблітерації є наявність неспроможних ПВ діаметром понад 3,5 мм за патологічного горизонтального рефлюксу крові. Протипоказання до склерооблітерації: місцева і загальна інфекція, малорухливі та лежачі хворі, вагітність і період лактації, тромбоз глибоких та поверхневих вен, тромбофілічні стани. Також необхідно мати на увазі відносні протипоказання: ожиріння, виражені ендокринні розлади, проведення стероїдної гормональної терапії, спекотну пору року [3, 4, 9].

Ехосклерооблітерація ПВ здійснена 36 пацієнтам. В усіх виявлені неспроможні ПВ у ділянці трофічних виразок. Під час ехосклеротерапії облітеровані усі неспроможні ПВ, у 3 хворих — облітеровані по 2 ПВ.

За даними контрольних досліджень, через 1 тиждень патологічний кровоток по ПВ відсутній. Цей ефект зберігався протягом 6 місяців у 29 (80,6%) хворих, у 7 (19,4%) — через 6

місяців виявлено часткову реканалізацію, здійснено повторну склерооблітерацію.

У 4 хворих після ехосклерооблітерації виявлена нова неспроможна ПВ у ділянці трофічних розладів децю проксимальніше попередньої. У 3 хворих ці вени успішно облітеровані шляхом повторної ін'єкції склерозанту.

На початку наших досліджень нам не вдалося пунктувати неспроможну ПВ у 4 хворих через виражений набряк, індурацію шкіри і підшкірного прошарку, незручне положення хворого, недостатню довжину ПВ. У подальшому ми не намагалися обов'язково потрапляти у ПВ, достатнім вважали впевнене проведення голки у поверхневу вену, з'єднану з ПВ. Це міг бути сегмент рецидивної вени при ВХНК або сегмент реканалізованої вени — при ПТФС. Оскільки кровоток у ПВ, як правило, зворотній, пінний склерозант все одно потрапляє у поверхневу венозну систему, до патологічно-зміненої системи, до патологічно-змінених вен, які потребують видалення (відкритого хірургічного або мініінвазивного).

За наявності трофічних виразок через 10 — 12 діб після склерооблітерації вони зменшувалися на 15 — 25% (зменшувалась глибина, з'являлися свіжі грануляції).

У 25 (69,4%) хворих досягнуто загоєння трофічних виразок у строки від 1 до 3 місяців.

Усім хворим за наявності трофічних виразок проводили додаткове лікування, спрямоване на зменшення тяжкості ХВН та лікування трофічних виразок. Після здійснення пункційної процедури пацієнти застосовували еластичний компресійний бинт протягом 7 — 8 діб. У подальшому обов'язково використовували еластичні бинти або лікувальний трикотаж.

При виражених проявах ХВН більшість хворих застосовували нормовен по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 1 — 3 місяців, деяким з них призначали мікронізовану очищену фракцію флавоноїдів за тою самою схемою. Для додаткового лікування трофічних виразок накладали пов'язки з водними розчинами діоксидину і хлоргексидину, за наяв-

ності екземи — застосовували гормональні мазі (тридерм, флуцинар).

За невеликих виразок для стійкого загоєння достатньо склерооблітерації однієї ПВ, за великих — необхідно облітерувати всі неспроможні ПВ.

Під час обстеження через 1 рік у 30 (83,33%) пацієнтів відзначено стійку облітерацію, у 3 (8,33%) — часткову реканалізацію, у 3 (8,33%) — повну реканалізацію ПВ, проте, діаметр її зменшився майже вдвічі. У 2 пацієнтів причиною невдалого склерозування була наявність короткої прямої ПВ великого діаметра. Вважаємо недоцільним проводити ехосклерооблітерацію ПВ діаметром понад 7 мм. Слід зауважити, що навіть за неповної облітерації ПВ пацієнти відчували поліпшення стану, зменшення вираженості болювого синдрому, покращення якості життя.

На підставі власного досвіду здійснення ехосклерооблітерації ПВ та даних літератури, вважаємо найсприятливішими такі умови: діаметр ПВ 3,5 — 6 мм, довжина — 2 — 5 см, звивистість або гачкуватість ПВ, хороша візуалізація за даними УЗДС під час проведення ехосклерооблітерації. Неприятливі чинники: короткий стовбур ПВ (менше 2 см), діаметр ПВ більше 6 мм, нечітка візуалізація за даними УЗДС [3 — 5, 8].

Ми не спостерігали небезпечних для життя пацієнтів ускладнень після ехосклерооблітерації ПВ. Власний досвід ехосклерооблітерації свідчить про безпідставність побоювань щодо виникнення тромботичних і тромбоемболічних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bergan J. The Vein Book / J. Bergan. — Amsterdam: Elsevier Acad. Press, 2007. — 617 p.
2. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document / M. De Maeseneer, O. Pichot, A. Cavezzi [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2011. — Vol. 42, N 1. — P. 789 — 802.
3. Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни вен нижних конечностей с использованием техники "foam—form" / В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин, А. Ю. Брюшков, О. В. Журавлева // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 81 — 85.
4. Мішалов В. Г. Роль флєбосклерооблітерації в лікуванні хронічної венозної недостатності / В. Г. Мішалов, В. В. Сулік, Р. М. Матвєєв // Хірургія України. — 2008. — № 1. — С. 76 — 81.
5. Long—term results of a randomized controlled trial on ultrasound—guided foam sclerotherapy combined with saphenofemoral ligation vs standard surgery for varicose veins /

Таким чином, склерооблітерація ПВ є безпечною мініінвазивною процедурою. При застосуванні офіційних препаратів частота ускладнень вкрай низька, ускладнень, які погіршують якість життя пацієнтів, ще менша. Процедура має не тільки косметичний, а й лікувальний ефект і посідає важливе місце у комплексі лікування трофічних виразок венозного походження [7, 9].

Ехосклерооблітерація ПВ забезпечує на тривалій строк усунення локальної венозної гіпертензії у ділянці зміненої трофіки, створення сприятливих умов для надійного загоєння трофічної виразки.

Застосування апаратів УЗДС дозволило покращити результати діагностики й лікування ХВН у стадії декомпенсації. За допомогою УЗДС можна чітко визначити джерело венозної гіпертензії. З'явилась можливість без оперативного втручання оцінити форму, довжину і діаметр неспроможної ПВ, склерозувати всі її притоки без використання травматичних операцій типу Лінтона або Фельдера, оминаючи ділянку трофічних розладів. Навіть за неповної облітерації неспроможної ПВ зменшуються горизонтальний вено—венозний рефлюкс, вираженість венозної гіпертензії, покращується якість життя пацієнтів. Процедуру можна виконувати як у стаціонарі, так і амбулаторно, до того ж, вона досить проста в освоєнні [2, 6, 7].

Під час проведення флєбосклерозуючої терапії необхідно дотримувати таких стратегічних принципів: склерооблітерацію слід проводити після обов'язкового і ретель-

ного ультразвукового дослідження підшкірних, глибоких і пронизних вен; пункційна склерооблітерація — це лікарська процедура, всі її етапи має виконувати фахівець, який має необхідну підготовку; слід використовувати тільки сучасні препарати; флєбосклерозуюча терапія має бути суворо компресійною, тобто, протягом усього періоду лікування потрібно застосовувати еластичний биндаж НК; протягом періоду лікування пацієнт має перебувати під наглядом лікаря.

Таким чином, ехосклерооблітерація — ефективний та безпечний метод комплексного лікування ХВН у стадії трофічних розладів, який забезпечує швидку епітелізацію трофічних виразок після усунення вено—венозного рефлюксу. Його можна застосовувати як у стаціонарі, так і амбулаторно, за наявності підготовленого персоналу та відповідного устаткування.

ВИСНОВКИ

1. За ізольованого горизонтального рефлюксу ехосклерооблітерація ПВ є самостійним ефективним способом лікування.
2. Ефективна ехосклерооблітерація можлива за діаметра ПВ 3,5 — 6 мм.
3. У 69,4% пацієнтів вдається досягти загоєння трофічних виразок у строки від 1 до 3 міс.
4. За даними обстеження через 1 рік у 30 (83,33%) пацієнтів відзначено стійку облітерацію, у 3 (8,33%) — часткову реканалізацію, у 3 (8,33%) — повну реканалізацію ПВ.

- Е. Kalodiki, C. R. Lattimer, M. Azzam [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2012. — Vol. 55, N 2. — P. 451 — 457.
6. Ultrasound—guided foam sclerotherapy of the great saphenous vein with saphenofemoral ligation compared to standard stripping: a prospective clinical study / X. Liu, X. Jia, W. Guo [et al.] // Int. Angiol. — 2011. — Vol. 30, N 4. — P. 321 — 326.
7. УЗ—контролируемая пенная склеротерапия при лечении варикозной болезни нижних конечностей / В. В. Бойко, О. С. Рябинская, Р. Р. Османов, В. А. Прасол // Серце і судини. — 2010. — № 4. — С. 76 — 80.
8. Cavezzi A. Foam sclerotherapy techniques: different gases and methods of preparation, catheter versus direct injection / A. Cavezzi, L. Tessari // Phlebology. — 2009. — Vol. 24, N 6. — P. 247 — 251.
9. Градусов Е. Г. Склерохірургія в амбулаторном лікуванні варикозної болєзни / Е. Г. Градусов, Г. Д. Константинова, А. Б. Белоусов : Матеріали ІХ науч.—практ. конф. Асоціації флєбологов Росії // Флєбологія. — 2012. — Т. 6, № 2. — С. 64 — 65.

ОПЕРАЦІЯ СЕННІНГА ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ТРАНСПОЗИЦІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

В. А. Ханенова, Н. М. Руденко

Науково—практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

SENNING OPERATION AS A METHOD OF TREATMENT OF THE MAIN VESSELS TRANSPOSITION

V. A. Khanenova, N. M. Rudenko

Транспозиція магістральних судин (ТМС) — складна вроджена вада серця, що включає конкордантне з'єднання між передсерддями і шлуночками та дискордантне з'єднання — між шлуночками та магістральними судинами (див. рисунок). ТМС становить 7 — 15 % у структурі вроджених вад серця.

В сучасній кардіохірургії застосовують два методи корекції ТМС. Перший — відновлення конкордантності між шлуночками та магістральними судинами шляхом пересадження аорти й легеневої артерії (ЛА) в їх нормальне положення та реімплантування вільних артерій в неоаорту (операція артеріального переключення Jatene).

Другий метод — гемодинамічна корекція (переключення передсердь), під час якої зберігається транспозиційне відходження аорти та ЛА, проте, змінюється внутрішньо-передсердний кровоток так, що артеріальна кров з лівого передсердя через тристулковий клапан потрапляє у ПШ, потім — в аорту, а венозна кров — з правого передсердя через мітральний клапан у лівий шлуночок (ЛШ) і ЛА. Наслідком такого переключення кровообігу є те, що функцію системного шлуночка бере на себе ПШ. Одну з модифікацій гемодинамічної корекції ТМС у 1958 р. запропонував шведський хірург А. Senning [1]. У пацієнтів при ТМС за інтактною міжшлуночковою перегородкою (МШП), яким не виконували операцію артеріального переключення у віці до 14 днів, операція Сеннінга є методом вибору. Оптиміальний вік для здійснення гемоди-

Реферат

Проаналізовані результати виконання операції Сеннінга з приводу транспозиції магістральних судин (ТМС). Проведений аналіз ускладнень, летальності у ранньому післяопераційному періоді та віддалених результатів. Оцінено функцію системного правого шлуночка (ПШ) у пацієнтів після операції Сеннінга. Встановлений невисокий рівень ранньої та пізньої післяопераційної летальності. Клінічний стан пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді хороший. Функція системного ПШ оцінена як задовільна.

Ключові слова: транспозиція магістральних судин; операція переключення передсердь (Сеннінга); системний правий шлуночок.

Abstract

Results of performance of Senning operation for the main vessels transposition were analyzed. Analysis of complications, lethality in early postoperative period and of far-remote results was conducted. The systemic right ventricle function in patients after Senning operation was estimated. Not high level of early and late postoperative lethality was established. Clinical state of patients in far-remote postoperative period was good. A systemic right ventricle function was estimated as satisfactory.

Key words: transposition of the main vessels; atrial switch operation (Senning); systemic right ventricle.

намічної корекції ТМС 4 — 6 міс. Після операції можливі такі ускладнення: дисфункція системного ПШ, порушення ритму серця, обструкція відтоку з легневих вен та з верхньої порожнистої вени. Найбільш часто відзначали дисфункцію ПШ, що супроводжувалася клінічними ознаками правошлуночкової недостатності [2].

У 1992 р. перша успішна операція Сеннінга виконана у відділенні хірургії новонароджених Інституту серцево—судинної хірургії НАМН України у дівчинки віком 5 міс з приводу ТМС за інтактною МШП.

Мета роботи: проаналізувати результати операції Сеннінга як методу хірургічного лікування ТМС.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період з 1992 по 2012 р. у відділенні хірургії новонароджених Інституту серцево—судинної хірургії

НАМН України та Науково—практичному медичному центрі дитячої кардіології та кардіохірургії корекція ТМС за методом переключення передсердь Сеннінга виконана у 140 хворих віком від 7 днів до 7 років, у середньому (8,5 ± 7,4) міс, маса тіла від 3,2 до 14 кг, у середньому (6,9 ± 5,6) кг. ТМС з інтактною МШП діагностована у 114 (81,7%) хворих, з дефектом МШП — у 10 (7%), з інтактною МШП та обструкцією вихідного тракту ЛШ — у 8 (5,7%), з інтактною МШП та обструкцією вихідного тракту ЛШ після накладання правобічного модифікованого анастомозу Блелока — в 1 (0,7%), подвійне відходження магістральних судин від ПШ, ТМС з дефектом МШП — у 2 (1,4%), ТМС з інтактною МШП, стеноз ЛА, коарктація аорти — в 1 (0,7%), з дефектом МШП та тотальним аномальним дренаванням легневих вен — в 1 (0,7%), подвійне відходження магістральних судин

від ПШ, ТМС з дефектом МШП, стан після звуження ЛА та усунення коарктації аорти — в 1 (0,7%), декстракардія, ТМС з інтактною МШП — в 1 (0,7%), декстракардія, атрезія ЛА, ТМС з дефектом МШП, стан після накладання правобічного модифікованого анастомозу Блелока — в 1 (0,7%)

Балонна атріосептостомія (процедура Рашкінда) проведена перед операцією у 130 (92,5%) пацієнтів.

Основною причиною виконання операції Сеннінга була пізня госпіталізація пацієнтів з ТМС у кардіохірургічний стаціонар, при цьому у хворих відзначали зниження тиску в порожнині ЛШ, детренованість його міокарда. Іншими причинами були особливості анатомії вінцевих судин, виявлені під час катетеризації, наявність позасерцевих захворювань (гіпербілірубінемія, некротичний ентероколіт, ураження центральної нервової системи), що значно підвищувало ризик здійснення оперативного втручання у період новонародженості.

У віддаленому періоді пацієнтам проведені загальноклінічні обстеження, електрокардіографія, ехокардіографія, магніторезонансна томографія серця і судин. Повне ехокардіографічне дослідження функції ПШ включало двомірну ехокардіографію з оцінкою лінійних розмірів і розмірів порожнин, М-режим з оцінкою TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion), постійно — хвильову та пульсову доплерографію з вимірюванням міокардіального індексу продуктивності (МІП), оцінку кровотоку у порожнистих та легеневих венах, тканинну імпульсну доплерографію (ТІД) та, по можливості, тривимірну ехокардіографію [3 — 8].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Тривалість лікування пацієнтів у стаціонарі становила від 1 до 28 днів, у середньому (12,8 ± 5,2) дня. Неускладнений перебіг післяопераційного періоду відзначали у 71 (68%) пацієнта, ускладнений — у 48 (32%). Найбільш частими нелетальними ускладненнями раннього післяопераційного періоду були:

ураження дихальної системи — у 20 (41,9%) хворих, повна атріовентрикулярна блокада, в тому числі імплантатія штучного водія ритму — у 8 (16,6%), правошлуночкова недостатність — у 16 (33,3%), порушення кровообігу головного мозку — у 2 (4,1%), повторна операція з приводу виникнення кровотечі — у 2 (4,1%). Для нормалізації функції серцево-судинної системи проводили інфузію симпатоміметиків (допмін, добутамін, адреналін) та вазодилаторів (нітрогліцерин, натрію нітропрурид).

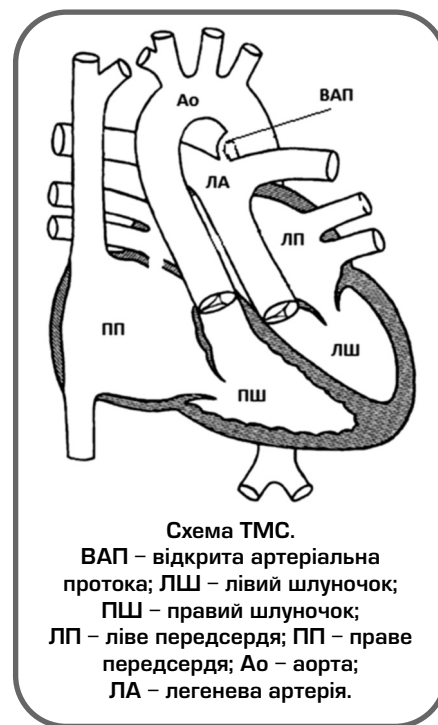
В ранньому післяопераційному періоді помер 21 хворий (госпітальна летальність 15%). Основною причиною смерті були: крововилив у головний мозок — у 6 (28,7%) хворих, стеноз тунелю легеневих вен — у 2 (9,5%), інфаркт ПШ — у 4 (19,3%), склероз судин легень — у 2 (9,5%), повітряна емболія — у 2 (9,5%), тромбоемболія — в 1 (4,7%), сепсис — в 1 (4,7%), інфаркт—пневмонія правої легені — в 1 (4,7%), гостра правошлуночкова недостатність, бульозна пневмонія — в 1 (4,7%).

Виписані 119 (85%) пацієнтів, віддалені результати проаналізовані у 109 (86%).

Пізня летальність становила 5% (померли 6 хворих). Причиною смерті були: пневмонія, що спричинила тяжку дихальну та правошлуночкову недостатність; виражений стеноз тунелю легеневих вен, рештунтування заплати тунелю легеневих вен, що зумовило склероз судин легень та смерть пацієнтки після повторної операції; інфекційний ендокардит з тромбозом ПШ; гостра фібриляція шлуночків; прогресуюча гіпертензія в системі ЛА, що зумовило смерть на тлі легеневого кризу.

У віддаленому післяопераційному періоді — у строки від 6 міс до 25 років, у середньому (7,8 + 3,7) року, обстежені 87 (73%) пацієнтів. Клінічні симптоми правошлуночкової недостатності не спостерігали. За витривалістю під час фізичного навантаження у 76 (87,3 %) пацієнтів встановлений I функціональний клас (за NYHA), в 11 (12,7%) — II функціональний клас.

У 7 (5,8%) хворих відзначений помірно виражений стеноз тунелю



легеневих вен, що проявлялося задишкою та схильністю до бронхолегеневих захворювань. За даними ехокардіографії спостерігали збільшення швидкості крові в тунелі легеневих вен, за даними МРТ серця та судин — звуження тунелю. У 3 хворих виконана повторна операція, вони виписані у задовільному стані. У 4 пацієнтів прийняте рішення про проведення консервативного лікування. У 6 пацієнтів відзначали брадикардію (зменшення частоти скорочень серця до 45 — 55 за 1 хв), одному з них у плановому порядку імплантований кардіостимулятор через 5 років після операції Сеннінга. Решта 16 пацієнтів не з'явилися на обстеження в Центр з соціальних та фінансових причин.

Пікова систолічна швидкість кровотоку (Sa) за даними ТІД становила від 6,9 до 12,2 см/с, у середньому (9,1 ± 0,5) см/с, що відповідало фракції викиду (ФВ) ПШ 35 — 55%. Попередні дослідження, проведені в Центрі, свідчили, що у здорових дітей Sa становила у середньому (13,4 ± 0,9) см/с. МІП ПШ — від 0,36 до 0,66, у середньому 0,4 ± 0,1 (в нормі — менше 0,32 ± 0,03). TAPSE становила від 1,1 до 1,7 см, у середньому (1,5 ± 0,3) см, що відповідало ФВ ПШ 40%. ФВ ПШ, обчислена за

даними МРТ, становила від 22,7 до 65%, у середньому ($45,8 \pm 1,5\%$).

За даними статистики, встановлений високий кореляційний зв'язок між МПП та ФВ ПШ ($r = 0,95$), а також між TAPSE і ФВ ПШ ($r = 0,89$) середній — між Sa і ФВ ПШ ($r = 0,63$).

Таким чином, операція Сеннінга є актуальним методом хірургічної

корекції ТМС за умови пізньої діагностики вади, за наявності у пацієнта складної анатомії вільцевих судин або супутніх позасерцевих захворювань. Ця операція супроводжується невисокою післяопераційною летальністю, а своєчасна діагностика післяопераційних ускладнень дозволяє вчасно надати допомогу хво-

рому та уникнути летальних наслідків у віддаленому післяопераційному періоді. У віддаленому післяопераційному періоді клінічний стан пацієнтів хороший, що дозволяє ствержувати, що ПШ після операції Сеннінга спроможний повністю забезпечити системний кровообіг.

ЛІТЕРАТУРА

1. Senning A. Surgical correction of transposition of great vessels / A. Senning // *Surgery*. — 1959. — Vol. 45. — P. 966 — 980.
2. Health status, functional abilities, and quality of life after the Mustard or Senning operation / P. Moons, L. De Bleser, W. Budts [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 77. — P. 1359 — 1365.
3. Tham E. B. C. Measurement of the Tei index: a comparison of M — Mode and pulse Doppler methods / E. B. C. Tham, N. H. Silverman // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2004. — Vol. 17. — P. 1259 — 1265.
4. Right ventricular function in infants, children and adolescents: Reference values of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of Score Values / M. Koestenberger, W. Ravekes, A. D. Everett [et al.] // *Ibid.* — 2009. — Vol. 22. — P. 715 — 719.
5. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall / K. Isaaq, A. Thompson, G. Ethevenot [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64. — P. 66 — 75.
6. Іванів Ю. А. Імпульсна тканинна доплерографія: можливості методики і клінічне застосування / Ю. А. Іванів, О. С. Туркін, А. К. Куркевич // *Серце і судини*. — 2003. — № 2. — С. 94 — 100.
7. Grignola J. C. Comparison of the Tei index with invasive measurements of right ventricular function / J. C. Grignola, F. Gines, D. Guzzo // *Intern. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 113. — P. 25 — 33.
8. Assessment of right ventricular function with Doppler echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: comparison with radionuclide angiography / O. M. Ueti, E. E. Camargo, A. Ueti [et al.] // *Heart*. — 2002. — Vol. 88. — P. 244 — 248.



ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПО ПОВОДУ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТКАНЕЙ

А. Н. Быцай

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

PROPHYLAXIS OF THROMBOTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS AFTER RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON THE MAIN ARTERIES OF THE LOWER EXTREMITIES, MADE FOR OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS IN A CRITICAL ISCHEMIA STAGE

A. N. Bytsay

Тромбоз реконструированных и восстановленных артериальных сегментов — одна из актуальных и нерешенных задач, стоящих перед сосудистым хирургом. Основными причинами возникновения осложнения являются тактические, гемостазиологические и технические погрешности во время выполнения оперативного вмешательства. Особое значение имеют нарушения гемостаза, которые составляют 35 — 45% всех тромботических артериальных осложнений [1].

Внедрение в клиническую практику низкомолекулярных гепаринов позволило значительно уменьшить частоту возникновения тромбоза и геморагических осложнений, благодаря более селективному ингибированию Ха фактора (индекс Ха/IIa 2,5—4,0), по сравнению с таковой при применении нефракционированного гепарина (индекс Ха/IIa = 1)[2]. Однако существующие общеклинические скрининговые тесты недостаточно чувствительны и специфичны для контроля и коррекции поддерживающей антикоагулянтной терапии [3].

Кроме того, отсутствует стандартизированный общепринятый алгоритм применения и контроля антикоагулянтной, дезагрегантной терапии в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде [4, 5]. Следует учитывать, что риск возник-

Реферат

Проанализированы результаты реконструктивных операций, выполненных на магистральных артериях нижних конечностей (НК) у 63 больных по поводу облитерирующего атеросклероза в целях анализа причин возникновения тромботических осложнений. Выявлено, что общеклинические скрининговые тесты, применяемые для контроля состояния системы гемостаза, не позволяют в полной мере своевременно установить тромбофилические изменения в раннем послеоперационном периоде и предупредить возникновение тромбоза реконструированных сегментов. Установлена прямая корреляционная связь между стадией ишемии тканей НК, проявлением реперфузионных изменений и выраженностью гиперагрегации вследствие дефицита естественных антикоагулянтов плазмы крови у больных при облитерирующем атеросклерозе.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз; тромбоз; шунтирование; супероксиддисмутаза; антитромбин III.

Abstract

Results of reconstructive operations, performed on the main arteries of the lower extremities (LE) in 63 patients, suffering obliterating atherosclerosis were analyzed with the objective to analyze the causes of thrombotic complications occurrence. There was established, that common clinical screening tests, applied for control of the hemostasis system state, do not permit completely to reveal thrombophylic changes in early postoperative period timely and to prevent the occurrence of the reconstructed segments thrombosis. Direct correlation connection between the ischemia stage of the LE tissues, the reperfusion changes signs and hyperaggregation severity, occurring due to deficiency of the blood serum natural anticoagulants in patients, suffering obliterating atherosclerosis, was established.

Key words: obliterating atherosclerosis; thrombosis; shunting; superoxiddismutase; antithrombin III.

новения тромбоза напрямую связан с объемом вмешательства, тяжестью ишемии тканей, наличием сопутствующих заболеваний. По мнению большинства исследователей, гемостазиологические проблемы не следует рассматривать изолированно, без учета нюансов хирургической тактики, особенно у больных при многоуровневом окклюзионном поражении и критической ишемии тканей [6].

Цель работы: улучшить результаты реконструктивных операций на магистральных артериях НК при облитерирующем атеросклерозе в стадии критической ишемии тканей путем оптимизации диагностического алгоритма.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты реконструктивных операций на бе-

дренно—подколенно—берцовом артериальном бассейне, выполненных у 63 больных по поводу облитерирующего атеросклероза в 2012 г. Возраст больных в среднем составил ($67 \pm 8,3$) года. Мужчин — 58 (92%), женщин — 5 (8%). У всех пациентов диагностирована критическая ишемия тканей НК (в соответствии с рекомендациями II Соглашительного документа): IIIa стадии — у 18 (28%), IIIb стадии — у 30 (48%), IV стадии — у 15 (24%). Отмечено двух— и трехуровневое окклюзионно—стенотическое поражение артериального русла в инфраингвинальной позиции.

Больные распределены на 2 группы: в группу сравнения включены 32 (51%) из них, в основную группу — 31 (49%). У пациентов группы сравнения проведены общеклинические тесты оценки коагулологических изменений: протромбиновое время (ПТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), тромбиновое время (ТВ), содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), количество тромбоцитов. У больных основной группы применяли общеклинические тесты, а также определяли активность супероксиддисмутазы (СОД), уровень антитромбина III (АТ III), анти—Ха активность в целях изучения информативности

скрининговых тестов для выявления изменений в системе гемостаза.

Диагностический алгоритм исследования регионарной гемодинамики и микроциркуляции включал ультразвуковое дуплексное сканирование, лазерную доплеровскую флоуметрию, рентгеноконтрастную ангиографию, магниторезонансную томографию с контрастированием.

Сроки наблюдения от 3 мес до 1 года.

В качестве прямого антикоагулянта всем больным назначали фленокс (эноксапарин производства "Фармак") в дозе 0,8 мг/кг (80 анти—Ха/кг на 1 инъекцию) через 12 ч, в течение 5 — 8 сут. Затем переходили на непрямые антикоагулянты — варфарин в дозе 3 — 5 мг/сут в течение 12 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Рентгеноанатомическая семиотика окклюзионно—стенотического поражения сосудов инфраингвинального сегмента соответствовала С и D типу поражения (по классификации TASC II) [7,8]. Дистальный кровоток оценивали по шкале R. В. Rutherford (1997). На основании результатов исследований определяли объем оперативных вмешательств: эндуартэктомия в сочетании с бед-

ренно—подколенным шунтированием выполнена у 9 (14%) больных, бедренно—подколенное шунтирование в сочетании с профундопластикой — у 14 (22%), бедренно—подколенное протезирование в сочетании с подколенно—берцовым шунтированием — у 21 (33%), эндуартэктомия из подколенной артерии в сочетании с подколенно—ступным шунтированием — у 12 (19%). В качестве пластического материала при выполнении шунтирующей (протезирующей) реконструкции использовали преимущественно аутовену — у 43 (68%) больных, алломатериал — у 20 (32%). Наиболее часто применяли ортоградную методику бедренно—подколенно—берцового (ступного) аутовенозного шунтирования с предварительной вальвулодеструкцией — у 31 (49%) пациента, *in situ* — у 10 (16%), метод реверсии — у 2 (3%). При продолженном (более 40 см) окклюзионном поражении сосудов бедренно—подколенного сегмента у 7 (11%) пациентов выполнено бедренно—подколенное (—берцовое) секвенциальное ортоградное аутовенозное шунтирование.

Тромбоз реконструированного артериального сегмента в сроки до 30 сут возник у 11 (17%) больных, в группе сравнения — у 6 (9%), в основной группе — у 5 (8%). Таким образом, первичная проходимость шунтов в группе сравнения отмечена у 26 (81%) пациентов, в основной группе — у 26 (84%). После операции все пациенты живы.

Результаты лабораторных исследований системы гемостаза в обеих группах приведены в *табл. 1*.

При сравнении результатов в группах достоверные различия не обнаружены ($p > 0,05$).

Всем больным по поводу тромбоза реконструированных сегментов выполнены повторные операции: у 9 (14%) — тромбэктомия из шунтов, у 2 (3%) — тромбэктомия дополнена реконструкцией дистального анастомоза.

У пациентов основной группы, кроме общеклинических лабораторных исследований, определяли показатели: СОД, АТ III, анти—Ха ак-

Таблица 1. Показатели коагулограммы у больных на 5 -е сутки после выполнения реконструктивных операций на магистральных артериях НК

Показатель	Величина показателя в группах ($\bar{x} \pm m$)	
	сравнения	основной
ПТВ, с	15,7 \pm 1,3	16,1 \pm 1,7
ПТИ, %	71,4 \pm 2,4	70,3 \pm 3,1
ТВ, с	13,4 \pm 1,5	13,6 \pm 1,8
АЧТВ, с	35,5 \pm 3,2	34,8 \pm 4,1
Фибриноген, г/л	3,2 \pm 0,6	3,7 \pm 0,5
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ в 1 л	175 \pm 7,4	178 \pm 8,3

Таблица 2. Результаты лабораторного исследования у больных основной группы

Показатели	Величина показателя в сроки наблюдения ($\bar{x} \pm m$)		
	до операции	3 — 5-е сутки	12-е сутки
СОД, ед/г	12,7 \pm 3,2	11,5 \pm 1,5	15,3 \pm 1,9
АТ III, %	77,3 \pm 5,3	75,4 \pm 4,7	92,1 \pm 5,2
Анти—Ха активность, МЕ/мл	0,42 \pm 0,22	0,55 \pm 0,12	0,71 \pm 0,18

тивность до операции, на 3–5–е и 12–е сутки после операции (табл. 2).

На основании анализа полученных результатов установлена достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь между изменениями активности СОД и естественного антикоагулянта — АТ III. У 6 (19%) больных основной группы активность СОД достигала критического порогового значения (менее 9,0 ед/г), что соответствовало низкой концентрации в плазме АТ III. Причем, этим показателям соответствовала низкая анти-Ха активность (менее 0,21 анти-Ха МЕ/мл) и отсутствие подъема кривой анти-Ха активности на фоне введения лечебной дозы фленокса (0,8 мг/кг).

В целях повышения уровня АТ III в плазме крови у больных основной группы увеличены суточная доза фленокса до 1 мг/кг на 1 инъекцию и продолжительность курса до 8 — 10 сут.

Ретромбоз реконструированного артериального сегмента возник у 4 (13%) пациентов группы сравнения и у 1 (3%) — основной группы; ампутация НК выполнена у 3 (9%) больных группы сравнения и у 1 (3%) — основной группы.

В сроки наблюдения до 12 мес тромбоз шунтов возник у 10 (31%) больных группы сравнения и у 6 (19%) — основной группы. НК сохранена соответственно у 78 и 87% пациентов.

Таким образом, глубокие реперфузионные изменения и низкая толерантность антиоксидантной системы обуславливают выраженные изменения системы гемостаза. Это согласуется с мнением зарубежных и отечественных коллег [9]. Однако они не рассматривали отдельные патогенетические аспекты влияния ишемии тканей (реперфузии) на звенья плазмо—тромбоцитарного гемостаза с точки зрения практического хирурга. Результаты исследования свидетельствуют, что именно дефицит естественных антикоагулянтов в плазме крови у больных облитерирующим атеросклерозом в стадии критической ишемии тканей НК является одним из ключевых звеньев в причинно—следственной связи тромбоза и алгоритме хирургической тактики в целом. Не до конца изучено влияние критической ишемии тканей (реперфузии) на снижение анти-Ха активности и повышение толерантности к антикоагулянтам. К сожалению, недостаточный объем клинических наблюдений не позволяет сделать обобщающие выводы. Кроме того, интересен факт, что при исходной критической ишемии тканей НК значительно уменьшается активность СОД, по мнению зарубежных исследователей обладающей наибольшим родством к восстановительным реакциям при свободно—радикальном окислении у больных облитерирующим атеросклерозом [10]. В

связи с этим СОД способна быть предиктором тяжелых патологических изменений в плазменном звене гемостаза. Следует обратить внимание на то, что ни до, ни после операции по данным общеклинических скрининговых тестов эти нарушения не выявлены. При этом некоторые зарубежные специалисты полагают, что наиболее значимым прогностическим фактором возникновения атеротромботических изменений является фибриноген, в нескольких проспективных исследованиях показано его значение как независимого фактора риска возникновения тромбоза [11]. Однако российские коллеги указывают на большую информативность скорости агрегации тромбоцитов в качестве предиктора тромбоэмболических осложнений, независимо от сроков их возникновения [12].

Выводы

1. Общеклинические скрининговые тесты недостаточно информативны для оценки и прогнозирования гемореологических нарушений у больных облитерирующим атеросклерозом НК.

2. Дефицит естественных антикоагулянтов (АТ III) обусловлен критической ишемией тканей НК и является ключевым звеном в гемостазиологической причине возникновения тромботических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пшеничный В. Н. Прогнозирование ранних послеоперационных осложнений у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей / В. Н. Пшеничный // Послеоперационные осложнения в сосудистой хирургии. — Москва; Донецк, 1993. — С. 95 — 96.
2. Покровский А. В. Применение дальтепарина в реконструктивной сосудистой хирургии / А. В. Покровский, В. Н. Гонтаренко, М. И. Титова // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2011. — Т. 16, № 2. — С. 17 — 22.
3. Гавриленко А. В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей / А. В. Гавриленко, С. И. Скрылев — М., 2005. — 176 с.
4. Пшеничный В. Н. Значение исходного поражения сосудистого русла в патогенезе поздних тромботических осложнений после реконструктивных операций у больных с ХКИНК / В. Н. Пшеничный // Серце і судини. — 2006. — № 4. — С. 399 — 404.
5. Мишалов В. Г. Место интраоперационной оценки дистального русла в хирургии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей 3 и 4 стадии / В. Г. Мишалов, В. А. Черняк // Хірургія України. — 2008. — № 4 (дополнение). — С. 208 — 210.
6. Пшеничный В. Н. Возможности интраоперационной дебитометрии в прогнозировании тромбоза инфраингвинального шунта у больных с хронической критической ишемией нижних

- конечностей / В. Н. Пшеничный // Серце і судини. — 2009. — № 2. — С. 40 — 45.
7. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // Eur. J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 33, suppl. 1. — P. 1 — 75.
8. Rutherford R. B. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Revised version / R. B. Rutherford, J. D. Backer // J. Vasc. Surg. — 1997. — Vol. 26. — P. 516 — 538.
9. Интраоперационная оценка "путей притока" при инфраингвинальных реконструкциях у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей / О. И. Миминошвили, А. А. Штугин, В. Н. Пшеничный [и др.] // Серце і судини. — 2010. — № 4. — С. 81 — 85.
10. Surgical and endovascular revision of infrainguinal vein bypass grafts: analysis of midterm outcomes from the PREVENT III Trial / S. A. Berceci, N. D. Hevelone, P. C. Ascr [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 46. — P. 1173 — 1179.
11. Folsom A.R. Haemostatic risk factors for atherothrombotic disease: an epidemiologic view / A. R. Folsom // Thromb. Haemost. — 2001. — Vol. 86. — P. 366 — 373.
12. Метаболические и хирургические предикторы рестенозов и тромбозов биопротезов в инфраингвинальной позиции / Л. С. Барбараш, Н. Н. Бурков, Ю. А. Кудрявцева [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 29 — 34.

ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ПЕРИТОНІТУ

І. К. Чурпій

Івано—Франківський національний медичний університет

CHANGES OF HUMORAL LINK OF IMMUNITY IN PATIENTS, OPERATED FOR PERITONITIS

I. K. Churpiy

Лікування перитоніту потребує багатогранного підходу. Тяжкість перебігу перитоніту залежність від адекватності імунної відповіді. Коректна імунна відповідь та достатні резерви компенсації організму сприяють локалізації вогнища запалення. Імунна недостатність зумовлює несприятливий перебіг перитоніту, її характеризують як вторинний набутий імунodefіцитний стан, що спричиняє виникнення ускладнень, сепсису та смерть хворих [1, 2].

Метою роботи було вивчення гуморальної ланки імунітету як імунної реактивності у пацієнтів з різних форм перитоніту та природної резистентності організму.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 245 хворих на перитоніт віком від 18 до 93 років. Чоловіків було 116, жінок — 129. Віком до 30 років було 75 (30,6%) хворих, від 31 до 50 років — 56 (22,8%), від 51 до 60 років — 37 (15,1%), старше 61 року — 77 (31,5%). Хворих віком 50 років і старше було 170 (69,4%). З супутніх захворювань найчастіше діагностували захворювання серцево—судинної системи — у 215 (87,7%) пацієнтів, варикозну хворобу нижніх кінцівок — у 136 (55,5%), захворювання дихальної системи — у 71 (28,9%), нейроендокринні розлади, зокрема, цукровий діабет — у 26 (10,6%), ожиріння — у 64 (26,1%), захворювання печінки — у 37 (15,1%). У строки до 6 год госпіталізовані 27 хворих, до 12 год — 40, до 24 год — 44, до 48 год — 53, пізніше ніж через 48 год — 91.

Місцевий перитоніт відзначений у 80 пацієнтів, дифузний — у 65, роз-

Реферат

Зміни гуморальної ланки імунітету визначають перебіг запалення та ймовірність виникнення ускладнень. Позитивна динаміка гуморальної складової імунної відповіді переконливо доведена у хворих за місцевого перитоніту, що свідчило про активну й адекватну функцію імунної системи, здатної локалізувати запальний процес. За такого перебігу хвороби проведення додаткової імунної корекції не потрібне. Несприятливий імунний профіль та його динаміка у пацієнтів за дифузного й розлитого перитоніту визначаються зменшенням кількості CD22 без її збільшення на 3 — 7—му добу; низьким рівнем IgG в поєднанні з високим рівнем IgA та IgM (так звані "ножиці"), що не змінюється на 3 — 7—му добу. Тенденція до зниження рівня IgG під час лікування — це термінове показання до проведення замісної терапії з використанням імуноглобулінів.

Ключові слова: перитоніт; гуморальний імунітет.

Abstract

The inflammation process course as well as probability of complications occurrence are determined by changes in humoral link of immunity. Positive dynamics of humoral component of the immune answer was trustworthy proved in patients, suffering local peritonitis, what have had witnessed the presence of an active and adequate function of the immune system, which was able to localize the inflammation process. In such course of the disease it is not necessary to conduct additional immune correction. Unfavourable immune profile and its dynamics in patients, suffering diffuse and spreaded peritonitis are determined by the quantity lowering of CD22 without its enhancement on the 3 — 7 day; low level of IgG in conjunction with high level of IgA and IgM (so called "scissors"), what do not change on the 3 — 7 day. The tendency of the IgG level lowering during the treatment constitute an urgent indication for the restorative therapy conduction, using immunoglobulins.

Key words: peritonitis; humoral immunity.

литий — у 100. Місцевий перитоніт спричинений гострим флегмонозним апендицитом (ГФА) — у 32 хворих, гострим гангренозним апендицитом (ГГА) — у 20, гострим перфоративним апендицитом (ГПА) — у 11, гострим калькульозним холециститом (ГКХ) — у 17. Дифузний перитоніт спричинений ГФА — у 2 хворих, ГГА — у 2, ГПА — у 10, ГКХ — у 12, сальпінгітом — у 8, защемленою грижею — у 4, апоплексією — у 20, іншими факторами — у 7.

Розлитий перитоніт зумовлений ГПА — у 7 хворих, ГКХ — у 3, гострою непрохідністю кишечника — у 25, защемленою грижею — у 4, хворобою Крона — у 3, перфоративною

виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки — у 20, травмою органів черевної порожнини — у 11, тромбозом мезентеріальних судин — у 8, перфорацією товстої кишки — у 2, тонкої — у 1, раком — у 16.

Передопераційна підготовка включала інфузійну терапію з метою зменшення тяжкості інтоксикації, корекцію порушень водно—електролітного балансу, усунення гіповолемії. Для зменшення тяжкості інтоксикації та декомпресії травного каналу вводили назогастральний зонд, здійснювали промивання шлунка, застосовували очисні та сифонні клізми. Дослідження проводили перед операцією, на 3—тю та

7—му добу після неї. Рівень загальних IgG, IgA, IgM визначали імуноферментним методом.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Гуморальний імунітет у пацієнтів при перитоніті після госпіталізації характеризувався низьким рівнем IgG та IgM, рівень IgA в межах норми. Зокрема, рівень IgG становив $(9,57 \pm 1,53)$ г/л — за місцевого, $(9,43 \pm 1,47)$ г/л — за дифузного та $(9,31 \pm 1,22)$ г/л — за розлитого перитоніту, тобто, достовірно не різнився. В подальшому, за місцевого перитоніту вміст IgG збільшувався, за дифузного і розлитого — зменшувався до критичного рівня (менше 9 г/л): на 3—тю добу — до $(8,17 \pm 1,31)$ г/л, на 7—му добу — до $(7,79 \pm 1,34)$ г/л, що було вкрай несприятливою ознакою і потребувало термінової імунокорекції у вигляді внутрішньовенного введення імуноглобулінів. При цьому у хворих за дифузного та розлитого перитоніту, починаючи з 3—ї доби, відзначене стійке підвищення

рівня IgM — до $(1,10 \pm 0,12)$ г/л та IgA — до $(1,11 \pm 0,31)$ г/л в усі строки спостереження. IgM та IgA є імуноглобулінами гострої фази запалення, вони недостатньо специфічні для локалізації антигенного навантаження й ефективного завершення запалення, проте, за недостатнього рівня IgG вони частково компенсаторно можуть взяти на себе його функції.

В динаміці з 3—ї до 7—ї доби рівень IgG за місцевого перитоніту становив відповідно $(9,20 \pm 1,63)$ та $(10,96 \pm 2,1)$ г/л; за дифузного — $(8,17 \pm 1,31)$ та $(7,71 \pm 1,29)$ г/л; за розлитого — $(7,79 \pm 1,34)$ та $(7,11 \pm 1,41)$ г/л. Оскільки IgG є високо специфічним імуноглобуліном, від вмісту якого залежать ефективність імунної відповіді та протиінфекційний захист, за сприятливого перебігу запального процесу його рівень має зростати щонайменше удвічі. Тому низький рівень IgG є прямою ознакою тяжкої імунної недостатності, передумовою ускладненого перебігу перитоніту та чітким

імунним критерієм прогнозу перебігу запалення.

Показовою була динаміка збільшення кількості В—лімфоцитів CD22, які є продуцентами імуноглобулінів. Її зміни корелювали з станом специфічного гуморального імунітету — рівнем імуноглобулінів у відповідних групах хворих. Так, у хворих за місцевого перитоніту встановлена чітка тенденція до збільшення кількості CD22 з $(8,31 \pm 1,53)\%$ — на початку хвороби до $(16,4 \pm 1,12)\%$ — на 7—му добу; за дифузного перитоніту спостерігали зменшення кількості CD22 з $(8,33 \pm 1,2)$ до $(8,12 \pm 1,10)\%$ і більше. За розлитого перитоніту кількість CD22 зменшувалась з $(8,4 \pm 1,6)\%$ — до початку лікування до $(7,34 \pm 1,21)\%$ — на 7—му добу. Це свідчило, що резерви організму щодо вироблення імуноглобулінів вичерпані, отже, необхідне термінове проведення замісної терапії з використанням імуноглобулінів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Казмірчук В. Є. Клінічна імунологія і алергологія / В. Є. Казмірчук, Л. В. Ковальчук. — Вінниця: Нова книга, 2006. — 526 с.
2. Dhiman R. K. Diagnosis and prognostic significance of minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis of liver / R. K. Dhiman // Dig. Dis. Sci. — 2010. — Vol. 55. — P. 2381 — 2390.



УМЕНЬШЕНИЕ ЧАСТОТЫ РЕЦИДИВОВ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

С. Г. Четвериков, Закария Мохаммад Ахмад

Одесский национальный медицинский университет,
Центр реконструктивной и восстановительной медицины, г. Одесса

REDUCTION OF THE RECURRENCES AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS RATE IN SURGICAL TREATMENT OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

S. G. Chetverikov, Zakariya Mokhammad Akhmad

Эхинококкоз человека является важной медицинской и социальной проблемой юга Украины, где имеются эндемические очаги заболевания. В этом регионе ежегодно диагностируют до 120 новых случаев эхинококкоза. Общепринятые методы оперативного лечения эхинококкоза печени травматичны, сопровождаются большой частотой осложнений и рецидивов, инвалидизацией пациентов в послеоперационном периоде. Использование миниинвазивных видеоэндоскопических и ультразвуковых технологий, эффективных методов обработки стенок остаточной полости после эхинококкэктомии либо резекционных вмешательств на паразитарной кисте в сочетании с противорецидивной медикаментозной терапией после операции открывает новые перспективы в лечении этого заболевания [1 – 3]. Минимизация операционной травмы позволяет уменьшить частоту осложнений, тяжесть течения послеоперационного периода, продолжительность реабилитации, улучшить качество жизни больных при эхинококкозе [4, 5].

Цель исследования — определить пути уменьшения частоты рецидивов и послеоперационных осложнений в лечении эхинококкоза печени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты обследования и лечения 326 больных по поводу эхинококкоза пече-

Реферат

Проанализированы результаты обследования и лечения 326 больных по поводу эхинококкоза печени, у которых выполнены 449 хирургических вмешательств. У 123 из них диагностирован рецидив заболевания, применены лапароскопическое, лапаротомное или пункционное оперативные вмешательства. Проведение активного скринингового обследования населения эндемичных по эхинококкозу районов, использование эффективных интраоперационных методов предупреждения диссеминации инвазивного материала в брюшной полости, антипаразитарной химической и термической обработки содержимого кисты и стенок остаточной полости после эхинококкэктомии, послеоперационное профилактическое применение антипаразитарной медикаментозной терапии позволило значительно (до 1,3 % в последние 5 лет) уменьшить частоту рецидивирования эхинококкоза печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени; хирургическое лечение; рецидивы; профилактика.

Abstract

Results of examination and treatment of 326 patients, suffering hepatic echinococcosis, in whom 449 surgical interventions were performed, were analyzed. In 123 of them the disease recurrence was diagnosed, and laparoscopic, laparotomy and puncture interventions were applied. Conduction of active screening examination of population in the regions, endemic for echinococcosis, application of effective intraoperative methods for prophylaxis of abdominal dissemination of invasive material, usage of antiparasitic chemical and thermal processing of cystic contents and its walls, left after echinococsectomy performance, postoperative prophylactic application of antiparasitic medicinal therapy have had permitted to lower the hepatic echinococcosis recurrence rate (down to 1.3% in last 5 yrs).

Key words: hepatic echinococcosis; recurrences; prophylaxis.

ни, оперированных с 1996 по 2012 г. в Одесской областной клинической больнице, Университетской клинике и других клинических базах. Сочетанное поражение печени и легких обнаружено у 57 (17,5%) больных, диссеминированный эхинококкоз с поражением двух органов и более — у 29 (8,9%).

Поражение эхинококкозом правой доли печени отмечено у 172 (52,8%) больных, левой доли — у 83 (25,4%), правой и левой долей — у 71 (21,8%). Одна паразитарная киста выявлена у 169 (51,8%) больных, по 2 паразитарных кисты и более — у

50%. Мужчин было 142, женщин — 184, возраст — от 8 до 72 лет, в среднем (42,3 ± 6,8) года. У всех больных проведены общеклинические исследования, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, у 164 — компьютерная или магниторезонансная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

У 326 пациентов в общей сложности выполнено 449 хирургических вмешательств по поводу эхинококкоза печени. У 123 пациентов диагностирован рецидив заболевания,

у них применяли лапароскопическое, лапаротомное или пункционное оперативное вмешательство. У 80 (17,8%) больных использовали лапароскопический доступ, у 261 (58,1%) — лапаротомный, у 108 (24,1%) — пункционное лечение паразитарных кист под контролем УЗИ.

Остаточную полость после эхинококкэктомии обрабатывали 1% раствором повидон—йода, обладающим выраженным бактерицидным и сколексоцидным действием, он не раздражает брюшину и менее часто, чем другие растворы антисептиков, вызывает осложнения. У 93 (20,7%) больных использованы оригинальные термические методы обработки стенок остаточной полости.

После операции, начиная с 2002 г., пациентам назначали вормил (альбендазол) по 10 мг/кг массы тела в сутки (в среднем по 1 таблетке 400 мг дважды в сутки) в течение 4 нед. При рецидивном и диссеминированном эхинококкозе печени назначали от 2 до 4 курсов длительностью 1 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В целях более детального изучения влияния определенных компонентов комплексного лечения эхинококкоза печени на частоту рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений пациенты распределены на группы в зависимости от сроков выполнения операции, оперативного доступа, метода вмешательства на паразитарной кисте и

проведения медикаментозной противорецидивной терапии.

В зависимости от сроков выполнения операции выделены группы пациентов, оперированных в период с 1996 по 2001 г., с 2002 по 2006 г. и с 2007 по 2012 г. С 2002 по 2006 г. в Одесской области работала областная программа борьбы с эхинококкозом, создан областной Центр хирургической паразитологии. С 2000 г. для лечения эхинококкоза печени начали использовать лапароскопический оперативный доступ; с 2002 г. — для интраоперационной профилактики рецидивов назначали водный раствор повидон—йода, применяли термические методики обработки стенок остаточной полости после эхинококкэктомии и альбендазол для медикаментозной профилактики рецидивов. К 2007 г. сформулирован алгоритм выбора метода лечения эхинококкоза печени в зависимости от размеров и локализации паразитарной кисты, наличия осложнений эхинококкоза. Эти методы унифицированы для всех хирургических клиник Одесской области.

В отличие от предыдущих наших исследований, мы контролировали возникновение рецидива эхинококкоза не только в течение первого года после операции, но и в более отдаленные сроки (до 18 лет), результаты оказались намного хуже, чем при наблюдении в сроки до 12 мес.

С 1996 по 2001 г. оперированы 55 пациентов. В последующие годы у 32 (58,2%) из них диагностирован рецидив заболевания. С 2002 по 2006 г. оперирован 241 пациент, ре-

цидив диагностирован у 82 (34,0%) из них. С 2007 по 2012 г. оперированы 153 пациента, рецидив выявлен у 9 (5,9%) (см. таблицу).

На общую частоту рецидивирования существенно влияет дооперационный разрыв паразитарной кисты с диссеминацией ее содержимого по брюшной полости либо наличие первично диссеминированного эхинококкозного поражения с высокой вероятностью оставления резидуальной паразитарной кисты малых размеров. Определенную поправку на реальную вероятность рецидивирования вносят наблюдения повторной диагностики эхинококкоза печени через 5 лет и более после первого оперативного вмешательства, которые (при отсутствии убедительных данных о старении паразитарной кисты) можно отнести в группу повторного инфицирования эхинококкозом и возникновения повторного нового заболевания, не связанного с предыдущим.

Проанализировав эти факторы, мы определили частоту истинных рецидивов эхинококкоза печени, обусловленных недостатками метода лечения либо погрешностями его исполнения. Эта частота постепенно уменьшалась по мере накопления опыта лечения больных эхинококкозом печени.

Выделены основные направления профилактики рецидивирования эхинококкоза. До операции огромное значение имеет своевременная диагностика заболевания, до возникновения осложнений либо разрыва паразитарной кисты с диссеминацией инвазивного материала

Анализ рецидивирования эхинококкоза при использовании различных методов оперативных вмешательств и противорецидивной терапии

Показатель	Число наблюдений в различные периоды							
	1996 – 2001		2002 – 2006		2007 – 2012		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Общее число рецидивов эхинококкоза	32	58,2	82	34,0	9	5,9	123	27,4
Дооперационный разрыв кисты либо диссеминированный эхинококкоз	8	14,5	25	10,4	4	2,6	37	8,2
Реинвазия (выявление мол одой кисты через 5 лет и более после первой операции)	9	16,4	34	14,1	3	2,0	46	10,2
Частота истинных рецидивов эхинококкоза печени	15	27,3	23	9,4	2	1,3	40	8,9

ла по брюшной полости. Раннее выявление пациентов с эхинококкозом печени в эндемичных районах Одесской области позволило уменьшить частоту обнаружения диссеминированного заболевания с 14,5% — до 2001 г. до 10,4% — во время работы областной программы борьбы с эхинококкозом — в 2002 — 2006 гг. и до 2,6% — по результатам работы областного Центра хирургической паразитологии по активной диспансеризации населения эндемичных районов. Наряду с уменьшением частоты выявления заболевания в запущенной стадии, активная санитарно—просветительная работа, обязательные эпидемиологические обследования по месту жительства пациентов с эхинококкозом, дегельминтизация домашних животных, активное сотрудничество с Управлением ветеринарной медицины и эпидемиологической службы на территории эндемичных районов позволили также значительно снизить вероятность повторного инфицирования эхинококкозом и появления новых больных с эхинококкозом печени. Если до начала систематической работы в этом направлении частота повторного заражения составляла 16,4%, то в последние годы она уменьшилась до 2%.

Вторым основным направлением профилактики рецидивирования эхинококкоза являются интраоперационные мероприятия, которые включают тщательное отграничение зоны вокруг кисты турундами, смоченными 1% раствором повидон—йода, отказ от попыток выполнения идеальной эхинококкэктомии при высоком риске разрыва кисты и диссеминации инвазивного материала.

Обязательным этапом операции считаем пункцию кисты толстой иглой на отсосе с эвакуацией жидкого содержимого, обеззараживание полости кисты 1% раствором повидон—йода, удаление хитиновых оболочек кисты электроотсосом диаметром 10 мм.

Лапароскопический доступ благодаря созданию пневмоперитонеума имеет преимущества по сравнению с лапаротомным в связи с вы-

равниванием градиента давления в кисте (15 — 20 мм рт. ст.) по сравнению с давлением в брюшной полости (10 — 12 мм рт. ст. при пневмоперитонеуме), что уменьшает угрозу подтекания содержимого кисты мимо пункционной иглы. Кроме того, лапароскопия дает возможность более эффективной визуализации стенок остаточной полости после удаления хитиновых оболочек. Важным для профилактики местных рецидивов эхинококкоза является эффективная антипаразитарная обработка стенок остаточной полости после удаления паразитарной кисты. В настоящее время методом выбора является химическая обработка 1% раствором повидон—йода. При наличии старых либо осложненных паразитарных кист в дополнение к химической проводим термическую обработку стенок остаточной полости путем диатермокоагуляции с использованием шаровидного электрода, зажима, через смоченный изотоническим раствором натрия хлорида марлевый шарик, ультразвукового хирургического инструмента для денатурации отложений фибрина на стенках остаточной полости и, возможно, оставшихся после химической обработки жизнеспособных эхинококковых сколексов.

Важным приемом, частично препятствующим рецидиву эхинококкоза, а в большей мере — возникновению послеоперационных осложнений, в частности, нагноения остаточной полости, является частичное иссечение стенок фиброзной капсулы с истонченной паренхимой печени при поверхностной локализации паразитарных кист либо при их больших размерах с выходом на поверхность печени. Этот прием минимально увеличивает травматичность операции, уменьшает площадь стенок кисты, на которых возможен рецидив, и предупреждает формирование после операции замкнутой и ригидной полости в печени, дренирование которой не всегда предупреждает ее нагноение.

При осложненных паразитарных кистах важным приемом, предупреждающим нагноение остаточной полости и возникновение реци-

дива, является ее промывание 1% раствором повидон—йода после операции

Формирующаяся вокруг паразитарной кисты фиброзная капсула практически полностью препятствует проникновению к паразиту любых антипаразитарных препаратов. Поэтому консервативное лечение эхинококковых кист со сформированной фиброзной капсулой и диаметром более 3 см бесперспективно. Иная ситуация возникает после операции, во время которой удаляют паразита, разрушают частично либо полностью фиброзную капсулу, давая доступ лекарственным средствам к остаточной полости после удаления паразита. При таких условиях послеоперационное назначение антипаразитарных препаратов имеет смысл и позволяет значительно уменьшить частоту возникновения рецидивов заболевания. В настоящее время используем альбендазол в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 1 мес. При диссеминированном эхинококкозе, осложненных паразитарных кистах либо нарушении правил апаразитарности во время оперативного вмешательства проводим несколько курсов длительностью 1 мес с перерывом между ними 2 нед. Такое медикаментозное сопровождение оперированных пациентов позволило более чем в 3 раза уменьшить частоту рецидивов — до 1,3% в последние 5 лет.

Мы не придерживаемся агрессивной хирургической тактики при эхинококкозе печени, которую применяют при опухолевом поражении органа. Оптимальными, на наш взгляд, являются выполнение эхинококкэктомии с частичной резекцией стенок паразитарной кисты, различных вариантов атипичной резекции печени, латеральной сегментэктомии — при множественном диссеминированном поражении отдельных сегментов печени. Такая минимизация операционной травмы, наряду с внедрением мининвазивных лапароскопических и пункционных методов лечения эхинококкоза печени, позволила значительно уменьшить частоту послеоперационных осложнений и избе-

жать послеоперационной летальности в последние 8 лет.

Таким образом, проведение активного скринингового обследования населения эндемичных по эхинококкозу районов, использование эффективных интраоперационных методов профилактики диссеминации инвазивного материала в

брюшной полости, антипаразитарной химической и термической обработки содержимого кисты и стенок остаточной полости после эхинококкэктомии, послеоперационное профилактическое назначение антипаразитарной медикаментозной терапии позволяют значительно уменьшить частоту рецидивиро-

вания эхинококкоза печени. Минимизация травматичности оперативного вмешательства путем использования лапароскопических и пункционных методов позволяет уменьшить частоту осложнений и летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нишанов Ф. Н. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф. Н. Нишанов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2011. — Т. 170, № 2. — С. 91 — 94.
2. Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени / А. Н. Лотов, Н. Р. Черная, С. А. Бугаев [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. — 2011. — Т. 16, № 4. — С. 11 — 18.
3. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени / Ф. Г. Назыров, А. В. Девятов, М. М. Акбаров [и др.] // Там же. — С. 19 — 24.
4. Мошківський Г. Ю. Сучасні можливості комплексного мініінвазивного лікування ехінококових кіст печінки / Г. Ю. Мошківський // Клін. хірургія. — 2009. — № 9. — С. 14 — 17.
5. Dzirli C. Hydatid disease — continuing serious public health problem: introduction // World J. Surg. — 2001. — Vol. 25, N 3. — P.1 — 3.



САНАЦИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ АНТИСЕПТИКА ДЕКАСАНА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ХОЛАНГИТА

Н. У. Арипова, И. Х. Магзумов

Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан

SANATION OF BILIARY SYSTEM, USING ANTISEPTIC DECASAN IN COMPLEX OF TREATMENT OF CHOLANGITIS

N. U. Aripova, I. Kh. Magzumov

Острый холангит — наиболее тяжелое осложнение опухолевых и неопухолевых заболеваний билиарной системы [1]. Сочетание механической желтухи (МЖ) и гнойного холангита отмечают у 20 — 30% больных, при этом послеоперационная летальность составляет 15 — 25% [2, 3]. Основной причиной смерти больных является прогрессирующая печеночная недостаточность, а возникновение гнойного холангита усугубляет течение заболевания и увеличивает летальность [4, 5].

Основную патогенетическую роль в возникновении острого холангита играет значительное повышение внутрипротокового давления, сопровождающееся нарушением пассажа желчи. При холестазах создаются условия для размножения микроорганизмов. Прогрессирование воспалительного отека стенки протока и непосредственное действие на ткани бактериального токсина обуславливают ухудшение оттока желчи [6, 7]. В желчи больных при МЖ содержатся продукты клеточного распада, вследствие чего она становится токсичной. Токсичное действие желчи и изменение ее качественного состава проявляются угнетением секреции желчных кислот (ЖК), повышением вязкости желчи, увеличением содержания билирубина в крови, уменьшением потребления кислорода клетками печени [8].

Учитывая тяжесть состояния больных, многие авторы рекомендуют их этапное лечение. Таким образом, декомпрессия желчных про-

токов может явиться способом окончательного лечения или одним из этапов предоперационной подготовки больных к радикальным операциям. При этом удается более полноценно подготовить больного к операции, устранить МЖ, холангит, значительно уменьшить тяжесть печеночно-почечной недостаточности и интоксикации [9 — 12].

Наряду с декомпрессией билиарной системы, второй основной задачей является устранение бактериоохолитов. В такой ситуации только парентерального введения антибактериальных средств недостаточно, поскольку не достигается адекватная концентрация препарата в билиарной системе вследствие нарушения желчевыделительной функции печени.

Применяемые в настоящее время для санации билиарной системы антисептические средства либо гепатотоксичны, либо недостаточно эффективны в связи с развитием резистентной микрофлоры.

В связи с этим большой интерес вызвал разработанный и промыш-

ленно выпускаемый в Украине антисептический препарат местного действия Декасан. Препарат оказывает выраженное бактерицидное действие на стафилококки, стрептококки, дифтерийную и синегнойную палочки, капсульные бактерии; фунгицидное действие — на дрожжевые грибы, возбудители эпидермофитии, трихофитии, микроспории, эритразмы, некоторые виды плесневых грибов (аспергиллы, пенициллины); антипротозойное действие — на трихомонады, лямблии; вирусоцидное действие [13].

Препарат высоко активен в отношении микроорганизмов, устойчивых к пенициллину, хлорамфениколу, тетрациклину, стрептомицину, мономицину, канамицину, неомицину, новобиоцину, эритромицину, олеандомицину, цефалоспорином, фторхинолонам и др. Бактериостатическая (фунгистатическая) концентрация препарата близка к бактерицидной (фунгицидной). Декасан разрушает экзотоксины бактерий, а в концентрации 10 мг/мл значительно уменьшает адгезию коринебактерий, сальмонелл, стафи-

Реферат

Представлен опыт лечения 17 больных по поводу холангита различного генеза с применением антисептика Декасана. Отмечена клиническая эффективность препарата в комплексе лечения холангита, что подтверждено результатами бактериологического исследования желчи.

Ключевые слова: холангит; лечение; антисептик Декасан.

Abstract

Experience of treatment of 17 patients, suffering cholangitis of various genesis, using antiseptic Decasan, is presented. Clinical efficacy of the preparation in complex treatment of cholangitis, confirmed by results of the bile bacteriological investigation, was noted.

Key words: cholangitis; treatment; antiseptic Decasan.

лококков, эшерихий. Препарат выпускается в удобных для применения флаконах по 100, 200, 400 мл, содержит 0,02% раствор декаметоксина [1,10—декаметил—(N,N—диметилментоксикарбонилметил) аммония хлорид] — бис—четвертичное аммониевое производное соединения, высокоактивный и быстродействующий препарат, который состоит из синтетической декаметиленовой части молекулы и ментолового эфира масла мяты перечной в изотоническом растворе натрия хлорида. Вместе с тем, в литературе мы не нашли сведений о применении антисептика Декасан в комплексе лечения холангита.

Полагаем поиск новых антисептических средств для санации желчевыводящих путей актуальным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В хирургическом отделении Республиканской клинической больницы № 1, которая является базой кафедры факультетской и госпитальной хирургии Ташкентской медицинской академии, в период с 2011 по 2012 г. проведена санация билиарной системы у 17 больных по поводу холангита различного генеза.

Причиной МЖ и холангита были: холедохолитиаз — у 3 больных, стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), изолированный или в сочетании с холедохолитиазом — у 4, посттравматическая стриктура общего печеночного протока — у 2, злокачественные новообразования органов гепатопанкреатобилиарной зоны — у 8.

На основании анализа жалоб, данных анамнеза, результатов клинических, инструментальных и лабораторных исследований, интраоперационной оценки состояния общего желчного протока и желчеотделения, бактериологического исследования желчи у 11 больных диагностирован гнойный, у 6 — фибринозный холангит.

Больным в срочном порядке произведены одно— и двухэтапные

хирургические вмешательства с дренированием билиарной системы.

После операции всем больным проведена санация билиарной системы с применением антисептика Декасан в комплексе с антибактериальной терапией.

Санацию проводили через наружные дренажи общего желчного протока фракционным методом 3 раза в сутки и более в зависимости от формы холангита. Антисептик Декасан перед использованием подогрели до температуры тела больного. Эффективность препарата оценивали по данным бактериологических исследований и срокам устранения холангита.

Желчь забирали стерильным шприцом во время хирургического вмешательства при дренировании желчевыводящей системы, а также после санации желчных протоков через 30, 60 и 180 мин. В динамике проводили бактериологическое исследование на 3, 5—е и 7—е сутки после дренирования. Санацию осуществляли до уменьшения количества микроорганизмов менее пограничного уровня — 1000 колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл.

Микрофлору билиарной системы изучали по методике Н. М. Грачевой и соавторов (1986) в модификации кафедры микробиологии Ташкентской медицинской академии. Неклостридиальные анаэробные микроорганизмы выявляли методом "запаянных" полиэтиленовых мешочков (Л. А. Сомова, 1977), заполненных магистральным природным газом (Н. А. Аманов, 1986).

По данным исследования желчи ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов выявлены в 68,2% наблюдений, анаэробные возбудители — в 13,8%, аэробные — в 18%. Из анаэробных микроорганизмов бактероиды отмечены в 50% наблюдений, фузобактерии — в 25%, другие — в 9,1%. Из факультативных аэробных возбудителей наиболее часто выявляли кишечную палочку — в 31,8% наблюдений, стафилокок-

ки — в 15,9%, стрептококки — в 15,9%, энтерококки — в 18,2%, другие — в 18,2%.

Для удобства анализа количества микроорганизмов КОЕ в 1 мл переведены на 10 lg. В среднем количество аэробных микроорганизмов составило 7,5, анаэробных — 9,3.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первые часы после промывания билиарной системы отмечали увеличение количества микроорганизмов по сравнению с таковым непосредственно после санации в течение 30 мин. Увеличение показателя обусловлено вымыванием их из стенок желчевыводящих путей.

Внутрипротоковое введение антисептика Декасан в сочетании с целенаправленной антибактериальной терапией способствовало уменьшению количества анаэробных микроорганизмов до пограничного уровня (10 000 — 1 000) — к 5—м суткам и до безопасного уровня (менее 1000) — к 7—м суткам.

Полное устранение клинических признаков холангита наблюдали на 3—и сутки после декомпрессии желчевыводящей системы, хотя, по данным бактериологического исследования, в желчи выявляли большое количество возбудителей (100 000).

ВЫВОДЫ

1. При различных формах холангита санация билиарной системы с применением антисептика Декасан эффективна как при аэробной, так и анаэробной инфекции.

2. При гнойном холангите санацию билиарной системы с использованием антисептика Декасан осуществляют более 4 раз в сутки с экспозицией препарата 10 — 15 мин.

3. Декасан хорошо переносится больными, не вызывает дискомфорта и болевых ощущений.

4. Препарат Декасан более эффективен при его подогревании до 38°C.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baron T. H. Palliation of malignant obstructive jaundice / T. H. Baron // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* — 2006. — Vol. 35, N 1. — P. 101 — 112.

2. Мумладзе Р. Б. Миниинвазивные методы хирургического лечения больных с заболеваниями печени, желчных путей и поджелудочной железы / Р. Б. Мумладзе, Г. М. Чеченин, Ю. Ш. Розиков // *Хирургия.* — 2004. — № 5. — С. 65 — 66.

3. Парфёнов И. П. Современная концепция профилактики и лечения острой почечной недостаточности при механической желтухе опухолевого генеза / И. П. Парфёнов, А. П. Седов // Актуальные проблемы современной хирургии: сб. науч. работ. — СПб., 2000. — С. 103—105.
4. Минина К. З. Печеночная недостаточность при механической желтухе — органические и гомеостатические механизмы развития: автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. З. Минина. — К., 1988. — 34 с.
5. Kupffer cell blockade, tumour necrosis factor secretion and survival following endotoxin challenge in experimental biliary obstruction / J. A. Kennedy, H. Lewis, W. D. B. Clemens [et al.] // Br. J. Surg. — 1999. — Vol.86. — P. 1410 — 1414.
6. Оценка изменений слизистой оболочки желчных протоков и состава желчи при остром холангите / А. П. Седов, И. П. Парфёнов, А. Л. Ярош [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. — 2010. — № 1. — С. 22 — 26.
7. Boyer J. L. New perspectives for the treatment of cholestasis: lessons from basic science applied clinically / J. L. Boyer // J. Hepatol. — 2007. — Vol.46, N 3. — P. 365 — 371.
8. Брискин Б. С. Эндоскопическая санация общего желчного протока и холангиоэнтеросорбция при лечении холангита и механической желтухи / Б. С. Брискин, Д. А. Демидов // Эндоск. хирургия. — 2005. — № 4. — С. 3 — 8.
9. Данилов М. В. Хирургическое лечение больных механической желтухой опухолевой этиологии / М. В. Данилов, В. П. Глабай, А. Е. Кустов // Анналы хирург. гепатологии. — 2003. — № 7. — С. 17 — 20.
10. Пархисенко Ю. А. Результаты малоинвазивных методов декомпрессии желчевыводящих путей / Ю. А. Пархисенко, В. Г. Рудой, А. Н. Соколов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — № 4. — С. 32.
11. Тактика и хирургическое лечение при злокачественных опухолях панкреатодуоденальной зоны / С. В. Тарасенко, С. Н. Соколова, А. А. Копейкин. [и др.] // Хирургия. — 2005. — № 3. — С. 30 — 35.
12. The effect of preoperative biliary drainage on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy / M. E. Sewnath, R. S. Bijjmohun, E. A. Rauws [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2001. — Vol. 192. — P. 726 — 734.13.
13. Применение антисептика Декасан в неотложной абдоминальной хирургии / П. Д. Фомин, А. И. Лиссов, С. Н. Козлов, С. Н. Михальчишин // Клініч. хірургія. — 2009. — № 11—12. — С. 98 — 100.



УДК: 616-089.819-089.15-089.17

ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СИМУЛЬТАННИХ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ ЗА ШКАЛОЮ ОЦІНКИ РИЗИКУ ТА МЕТОДИКА ВСТАНОВЛЕННЯ ПОКАЗАНЬ І ПРОТИПОКАЗАНЬ

М. С. Загрійчук, І. І. Булик, Ю. І. Масюк, А. В. Гомон, В. А. Кондратюк, В. В. Присяжнюк
Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

PROGNOSTICATION OF EFFICACY OF SIMULTANT LAPAROSCOPIC OPERATIONS IN ACCORDANCE TO THE RISK ESTIMATION SCALE, AND THE METHOD OF ESTABLISHING OF INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS

M. S. Zagriyчук, I. I. Bulyk, Yu. I. Masyuk, A. V. Gomon, V. A. Kondratyuk, V. V. Prysyazhnyuk

Симультанні оперативні втручання як спосіб лікування кількох хірургічних хвороб відомий досить давно [1]. Проте, після впровадження в хірургічну практику лапароскопічних технологій такий напрямок є ще більш актуальним [2]. Симультанні хірургічні втручання з приводу ЖКХ та інших хірургічних захворювань органів черевної порожнини, зокрема, грижі передньої черевної стінки, кістозних захворювань органів, гострого апендициту тощо, виконують як відкритим способом, так і з застосуванням лапароскопічних хірургічних технологій [3].

Впровадження в клінічну практику лапароскопічних технологій значно розширило можливості ефективного хірургічного лікування цієї складної категорії хворих [4]. Сьогодні хірургічна корекція різних хвороб органів черевної порожнини чітко визначена, проте, тактика симультанного хірургічного лікування двох хірургічних захворювань та більше вивчена й розроблена недостатньо [5]. Якщо "золотим стандартом" в лікуванні ЖКХ є лапароскопічна холецистектомія [6], а гриж різної локалізації — переважно відкрита грижопластика, то тактика хірургічного лікування пацієнтів з приводу ЖКХ у поєднанні з грижею не визначена. Така сама ситуація існує і за інших поєднань хірургічних хвороб.

Доцільність та виправданість виконання симультанних операцій, зокрема, лапароскопічних безсумнів-

Реферат

Узагальнений досвід хірургічного лікування та проаналізовані його результати у пацієнтів з приводу жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), поєднаної з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Висвітлені основні аспекти діагностики та прогнозування ефективності симультанних операцій, наведена методика прогнозування результатів оперативного лікування таких хворих, запропонований принцип визначення оцінки показань та протипоказань до виконання симультанних лапароскопічних операцій, представлена шкала оцінки ризику виконання таких оперативних втручань.

Ключові слова: симультанні лапароскопічні операції; шкала оцінки ризику; прогнозування ефективності.

Abstract

Experience of surgical treatment was summarized and its results were analyzed in patients, suffering biliary calculous disease, coexistent with other surgical diseases of abdominal organs. Main aspects of diagnosis and prognosis for efficacy of simulant operations were presented, and there were also adduced the method of prognosis of the operative treatment results in such patients, the proposed principle of determination of indications and contraindications for performance of simulant laparoscopic operations, a scale of the risk estimation for performance of such operative interventions.

Key words: simulant laparoscopic operations; scale of risk estimation; prognostication of efficacy.

на [7], адже, таке лікування має багато переваг у порівнянні з відкритими методами. Це, зокрема, виконання однієї операції замість кількох, зменшення медикаментозного навантаження на хворого, тривалості трудової та соціальної реабілітації хворих тощо [8]; а при використанні лапароскопічних технологій — ще переваги, пов'язані з використанням лапароскопічних методів, відсутність великих розрізів, мінімальні операційна травма та больовий синдром, зменшення частоти післяопераційних ускладнень тощо.

Незважаючи на це, деякі питання щодо лікування пацієнтів з приводу ЖКХ та інших хірургічних захворювань органів черевної порожнини

не вирішені [9]. Одними з основних сьогодні вважаємо правильне визначення показань та протипоказань до проведення такого лікування, техніка виконання таких втручань, відповідний рівень доопераційної діагностики хворих та деякі інші. Крім того, потрібно ще до початку лікування мати можливість проаналізувати та прогнозувати його результат, оцінити ризик, ймовірність виникнення інтраопераційних та післяопераційних ускладнень під час виконання кількох операцій одночасно тощо. Метою дослідження є обґрунтування показань і протипоказань до виконання симультанних оперативних втручань, розроблення шкали оцінки ризику та ймовір-

ності виникнення ускладнень, що, на нашу думку, значно полегшить прийняття рішення щодо виконання симультанних лапароскопічних операцій та сприятиме зменшенню частоти виникнення ускладнень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період з 2005 по 2012 р. у відділі лапароскопічної хірургії та холелітазу виконані 3032 оперативних втручання з приводу ЖКХ та інших захворювань жовчного міхура. У 202 пацієнтів під час огляду та передопераційної діагностики, крім ЖКХ, виявлені ще одне або декілька хірургічних захворювань органів черевної порожнини, в тому числі 183 жінок та 19 чоловіків; у 175 — виконані різноманітні симультанні

оперативні втручання (основна група), з них 157 жінок та 18 чоловіків. Як контроль відібрані 100 хворих (група порівняння), яким здійснене лише одне оперативне втручання — лапароскопічна холецистектомія. В цій групі 81 жінка та 19 чоловіків. Вік хворих у середньому 52 роки.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Здатність хірурга чітко визначити можливість виконання того чи іншого оперативного втручання, основні показання та, зіставивши дані, спроектувати загальноприйняті алгоритми на конкретного хворого, вирішують подальший успіх оперативного лікування або, навпаки, його невдачу та виникнення ускладнень. Це потрібно робити перед

операцією, адже, лише детальна й максимально ефективна передопераційна підготовка та обстеження забезпечують успіх операції. При необхідності лікування поєднаних хірургічних захворювань завдання ускладнюється тим, що хірург планує здійснити оперативне втручання відразу на кількох органах, а інколи й системах, кожній з яких притаманні свої ускладнення та непередбачувані ситуації. Отже, створення алгоритму та схеми оцінки ризику, а також прогнозування ефективності симультанної лапароскопічної корекції двох хірургічних хвороб є одним з пріоритетних напрямків цього дослідження.

Для оцінки передопераційного стану хворого ми відібрали деякі симптоми та ознаки, кожному з яких присвоєно відповідну кількість балів залежно від їх важливості. Діагностичні критерії та шкала градації представлені в *табл. 1*.

Створений, впроваджений та запатентований метод прогнозування ефективності симультанної операції використаний на практиці та імплементований на всіх хворих, яким виконували симультанні лапароскопічні втручання у клініці в період з 2005 по 2012 р. Ефективність методу досить висока, за нашими даними, 90 — 92%. Оскільки в основу вибору критеріїв покладені ознаки та симптоми, обрані нами суб'єктивно, а завданням перед впровадженням цього методу у практику було розробити просту та зручну методіку для повсякденного використання, ця методіка не охоплює всі можливі варіанти поєднання нозологічних форм та симптомів, тому достовірність методу не досягає 100%. Тим не менше, більшість фахівців, які використовували методіку в комплексній оцінці передопераційного стану пацієнтів, яким планували виконання симультанного оперативного втручання, відзначили її корисність, практичність та легкість застосування.

Якщо в результаті оцінки передопераційного стану хворого та прогнозування ступеня ризику й ефективності симультанного оперативного втручання за цією методикою

Таблиця 1. Прогнозування ефективності симультанної операції

Діагностичний критерій	Коефіцієнт
Вік, років	
20 – 50	0
51 – 60	0,5
61 і старше	1,0
Стать	
Ч	1,0
Ж	0
Раніше виконані операції на органах черевної порожнини	
Відсутні	0
1	0,5
2	1,0
3 і більше	1,5
Кількість операцій, що плануються	
1	0,5
2 і більше	1,0
Стан серцево-судинної системи (АТ, мм рт. ст.)	
120/80 – 150/90	0
150/90 – 180/100	0,5
180/100 і вище	1,0
Стан дихальної системи (ЧД за 1 хв)	
18 – 20	0
20 – 24	0,5
24 і більше	1,0

Таблиця 2. Варіанти можливих результатів та їх оцінка

Діапазон коефіцієнта	Інтерпретація прогностичного коефіцієнта
0 – 2	Хороший, низький ступінь ризику
2 – 4	Задовільний, середній ступінь ризику
4 – 6	Незадовільний, високий ступінь ризику

Таблиця 3. Критерії оцінки результатів симультанного лапароскопічного втручання

Ознака	Результат		
	позитивний	задовільний	незадовільний
Тривалість лікування хворого після операції, днів	1 – 3	4 – 7	8 і більше
Больовий синдром	Не виражений	Середній	Виражений
Крововтрата, мл	До 50	50 – 350	351 і більше
Післяопераційні ускладнення	Відсутні	Незначні	Тяжкі
Рецидиви хвороб	Відсутні	-	Є
Технічні складності під час виконання операції	Відсутні	Незначні	Значні, конверсія

отриманий прогностичний коефіцієнт від 0 до 2, результат оцінювали як хороший (табл. 2). Це означає, що ризик виконання симультанного оперативного втручання мінімальний, а ймовірність досягнення позитивного результату — максимально висока.

Якщо в результаті оцінки коефіцієнт становив 2 — 4, це свідчило про можливість виконання симультанного оперативного втручання, проте, ймовірність досягнення максимально позитивного результату була значно менше, а операційний ризик у таких хворих більш високий. За такої ситуації симультанну лапароскопічну операцію виконувати доцільно, проте, кваліфікація хірурга та технічні можливості операційного обладнання мають бути відповідними. Крім того, перед операцією слід мати достатню кількість крові та її замінників, адже, ризик виникнення інтраопераційної кровотечі досить високий.

Якщо в результаті оцінки коефіцієнт становив 4 — 6, від симуль-

танного лапароскопічного втручання слід відмовитись, а операцію виконувати лише з приводу основного захворювання за життєвими показаннями. Хоча такі хворі потребують особливо ретельного передопераційного обстеження, за результатами якого може бути прийняте рішення про доцільність виконання симультанної лапароскопічної операції, проте, це частіше виняток, ніж правило.

Критерії, за якими оцінювали результат як позитивний, задовільний чи незадовільний, наведені у табл. 3.

При застосуванні методу прогнозування ризику та ефективності симультанного оперативного втручання у практиці ми зіставили коефіцієнт оцінки до операції та оцінку результату після операції і дійшли висновку, що ефективність методу становить 92%. Це свідчило, що така шкала оцінки ризику перед операцією має високу інформативність і може бути використана у повсякденній роботі хірургічних стаціонарів країни.

ВИСНОВКИ

1. Симультанні лапароскопічні операції з приводу ЖКХ у поєднанні з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини є методом вибору в лікуванні таких пацієнтів.

2. Розроблена шкала оцінки ризику виконання симультанного лапароскопічного втручання дозволяє з ймовірністю 90 — 92% визначити показання та протипоказання до здійснення операцій, прогнозувати виникнення інтра— та післяопераційних ускладнень і має бути застосована у клінічній практиці.

3. Застосування запропонованої методики сприяло зменшенню частоти ускладнень більш ніж у 3 рази, дозволило уникнути виконання симультанних лапароскопічних операцій у хворих з критеріями 4 і більше, а також летальності при лікуванні цієї складної категорії пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Combined laparoscopic splenectomy and cholecystectomy for the treatment of hereditary spherocytosis: is it safe and effective? / R. Caprotti, C. Franciosi, F. Romano [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 1999. — Vol. 9, N 3. — P. 203 — 206.
2. Single—stage laparoscopic adrenalectomy and pancreatic cyst excision in a patient with von Hippel — Lindau disease / O. Castillo, M. Kerkebe, G. Vitagliano, L. Arellano // Actas Urol. Esp. — 2007. — Vol. 31, N 3. — P. 292 — 294.
3. Chan J. W. Simultaneous laparoscopic totally extraperitoneal repair for concurrent ipsilateral spigelian and indirect inguinal hernia / J. W. Chan, P. W. Chiu, W. Enders // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2008. — Vol. 18, N 4. — P. 414 — 416.
4. Concomitant cholecystectomy and open heart surgery / N. Charokopos, P. Antonitsis, C. Spanos [et al.] // Surg. Today. — 2007. — Vol. 37, N 8. — P. 638 — 641.
5. Simultaneous laparoscopic excision for the treatment of rectal carcinoma and the synchronous hepatic metastasis / Y. Chen, A. Xiang, N. Wang, L. Xiao // Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. — 2009. — Vol. 31, N 1. — P. 69 — 71.
6. Simultaneous laparoscopic treatment for common bile duct stones associated with acute cholecystitis. Results of a prospective study / M. Chiarugi, C. Galatioto, V. Lippolis [et al.] // Chir. Ital. — 2006. — Vol. 58, N 6. — P. 709 — 716.
7. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and percutaneous papillary balloon dilatation for cholecystocholedocholithiasis / F. Chikamori, N. Kuniyoshi, S. Shibuya, Y. Takase // Dig. Surg. — 2003. — Vol. 20, N 1. — P. 12 — 17.
8. Laparoscopic splenectomy plus cholecystectomy for treating hereditary spherocytosis combined with cholelithiasis in siblings / S. Choi, S. Han, S. Yoon [et al.] // Min. Invas. Ther. Allied Technol. — 2007. — Vol. 16, N 5. — P. 317 — 318.
9. Filichia A. Simultaneous fundoplication and gastric stimulation in a lung transplant recipient with gastroparesis and reflux / A. Filichia, A. Baz, C. Cendan // JLS. — 2008. — Vol. 12, N 3. — P. 303 — 305.

ВИЗНАЧЕННЯ ПЛОЩІ ВИРАЗОК ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ З ВИКОРИСТАННЯМ РОЗРОБЛЕНОГО ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

М. Б. Горобейко, Д. В. Настенко

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин
МОЗ України, м. Київ,
Національний технічний університет України "КПІ", м. Київ

DETERMINATION OF THE ULCERS AREA IN THE DIABETIC FOOT SYNDROME, USING ELABORATED PROGRAMME SUPPLY

M. B. Gorobeyko, D. V. Nastenko

Визначення динаміки загоєння рани є актуальною проблемою протягом тривалого часу [1, 2]. Відповідно до стандартних методів, площу виразки визначають у квадратних сантиметрах [3, 4]. Площу вимірюють за математичною формулою (значення найбільшої довжини помножують на розмір перпендикуляра до нього), або шляхом накладання спеціальних прозорих трафаретів з подальшим обчисленням площі по клітинках трафарета [5]. Проте, виразки рідко мають ідеальну геометричну форму, тому математичний метод недостатньо ефективний.

Так само складно використовувати трафарети через суб'єктивні чинники (при використанні одного трафарета в одного хворого дані різних фахівців різні), а також через відсутність трафаретів у продажу в Україні. Тому спільними зусиллями наукових співробітників УНПЦ та кафедри автоматизації енергосистем НТУУ "КПІ" розроблена програма для визначення площі виразкового дефекту "WoundViewer".

Завданням дослідження було оцінити ефективність та практичність запропонованої програми.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Програма оснований на методі експертної оцінки мовою Object Pascal в середовищі розробки Borland Delphi. Програму почали розробляти у 2005 р., після апробації в УНПЦ остаточною версія отримана у 2006 р.

Реферат

Вивчено ефективність оцінки площі виразкового або ранового дефекту з застосуванням програмно-апаратної системи "WoundViewer", розробленої фахівцями Українського науково-практичного центру (УНПЦ) та Національного технічного університету України (НТУУ) "КПІ". Програма оснований на об'єктивній оцінці з реальним масштабуванням площі рани, дозволяє визначити площу виразки будь-якої форми. Програма високо ефективна під час динамічної оцінки якості лікування.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи; виразковий дефект; визначення площі; програмне забезпечення.

Abstract

Efficacy of area estimation of the ulcer or the wound defect, using the programme-apparatus system "WoundViewer", elaborated by specialists from Ukrainian scientific-practical centre and National technical university of Ukraine "KPI", was studied. The programme is based on objective estimation with a real scale viewing of the wound area and permit to measure area of wound, owing any form. The programme is highly effective during the process of dynamical estimation of the treatment quality.

Key words: diabetic foot syndrome; ulcer defect; determination of area; program supply.

— За допомогою цифрової фотокамери фотографують виразку.

— В кадрі має бути будь-яка шкала довжини (наприклад, лінійка або відмітка) на відстані 1 — 2 см на неушкодженій ділянці шкіри.

— Фотографію переписують на комп'ютер і завантажують в програму.

— Під час завантаження з фотографії виключають один з кольорів шляхом заміни на сусідній, що візуально не відрізняється. "Виключений" колір стає робочим. Це задане в налаштуванні програми.

— Медичний фахівець (лікар або подологічна сестра) за фотографією визначає ділянку ушкодження та обводять її робочим кольором за допомогою комп'ютерної миші.

— По кліку всередину виділеної ділянки потрібним кольором зафарбовують всю ділянку ушкодження

— Програма сама підраховує всі точки робочого кольору, визначаючи площу ділянки ушкодження в пікселях екрана.

— За допомогою комп'ютерної миші відмічають точки шкали. За координатами цих точок на екрані програма вираховує відстань між ними в пікселях. У спеціальному полі вводу вказують числове значення відстані між цими точками в сантиметрах. Співвідношення цих двох величин дає коефіцієнт подібності.

— Площу ушкодження обчислюють автоматично як добуток площі в пікселях на квадрат коефіцієнта подібності.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відзначено високу точність програми у визначенні площі виразки. Після активного користування.

ня вирішено визначати площу з точністю до 2 знаків після коми (програма здатна визначати до 5 знаків).

Для отримання більш коректних даних щодо динаміки ранового процесу площу слід визначати після хірургічної обробки з ретельною некректомією. Це дає можливість встановити реальні розміри виразки та контролювати динаміку її загоєння. Навіть за відсутності візуальних ознак динаміки загоєння використання програми дозволяє визначити наявність та швидкість за-

гоєння чи його відсутність. Перевагою методу є те, що програма працює як за наявності одного дефекту, так і кількох (можна визначати загальну площу всіх ушкоджень). Проте, вкрай важливим є можливість визначати площу виразкового дефекту складної конфігурації.

ВИСНОВКИ

1. Застосування розробленої програми "Wound Viewer" дозволяє з високою точністю визначати площу ранового дефекту незалежно від його форми.

2. Використання програми дає змогу чітко контролювати динаміку загоєння рани, навіть за відсутності візуальних ознак, що дозволяє вчасно оцінювати ефективність тих чи інших методів лікування

3. У подальшому доцільна модернізація програми для використання її в госпітальній інформаційній системі та ВЕБ доступом.

ЛІТЕРАТУРА

1. A longitudinal study of patients with diabetes and foot ulcers and their health-related quality of life: wound healing and quality-of-life changes / L. Ribu, K. Birkeland, B.R. Hanestad [et al.] // *J. Diabet. Complicat.* — 2008. — Vol. 22, N 6. — P. 400 — 407.
2. A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers: a prospective analysis of 1000 patients / S. Beckert, M. Witte, C. Wicke [et al.] // *Diabet. Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 988 — 992.
3. Diabetic Foot Problems: Inpatient Management of Diabetic Foot Problems [електронний ресурс] // NICE Clinical Guidelines, N. 119. — March, 2011. — 574 p. — online access <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK82350/pdf/TOC.pdf>.
4. Горобейко М. Б. Класифікація діабетичної стопи, затверджена Міжнародною робочою групою з діабетичної стопи IDF та ВООЗ / М. Б. Горобейко, О. Я. Гирявенко // *Клін. ендокринологія та ендокрин. хірургія.* — 2004. — № 1(6). — С. 83 — 87.
5. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care / American Diabetes Association // *Diabet. Care.* — 1999. — Vol. 22, N 8. — P. 1354 — 1360.



АУТОПЛАСТИКА ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. А. Паламарчук

Украинский научно—практический Центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей
МЗ Украины, г. Киев

AUTOPLASTY OF RECURRENT LARYNGEAL NERVE IN THE THYROID GLAND SURGERY

V. A. Palamarchuk

Первичные операции по поводу инвазивного ДРЩЖ с исходным параличом ГС и выраженными нарушением фонации могут сопровождаться невозможностью декомпрессии ВГН. Для достижения онкологической радикальности может возникнуть необходимость его резекции [1, 2]. Повторные операции на ЩЖ иногда выполняют в условиях, когда резекция ВГН уже осуществлена (чаще всего спонтанная) во время предыдущих операций. Дефект вещества нервного ствола может превышать размер диастаза, возможного для успешной нейрорафии, который нельзя устранить путем ограниченного и технически правильного выделения концов нерва из тканей, тогда возникают показания к пластике нерва [3]. Пластику нерва следует выполнять без натяжения, путем прецизионного сопоставления идентифицированных пучков, концы нерва выделяют из тканей на минимальном расстоянии, швы накладывают с использованием тончайшего шовного материала [4].

Если концы нерва нельзя сблизить и сшить с соблюдением всех современных требований, а при операциях на ЩЖ небольшие размеры операционного поля не позволяют мобилизовать ВГН более чем 1 см без натяжения, пластику нерва осуществляют с использованием аутоневральных трансплантатов, что связано с некоторыми существенными недостатками. Использование трансплантатов в значительной мере нивелирует и такое важное преимущество микрохирургической техники, как возможность

Реферат

Изучена эффективность аутопластики возвратного гортанного нерва (ВГН) для реиннервации гортани в хирургии дифференцированного рака (ДР) щитовидной железы (ЩЖ). Проспективно обследованы 8 пациентов, у которых по поводу абдукционного паралича гортани выполнена ее реиннервация путем аутопластики ВГН. Обследование проводили до и после операции, оно включало видеоларингоскопию, акустический анализ и самооценку пациентом психосоциальных последствий нарушения голосообразования. Улучшение пространственного позиционирования голосовых складок (ГС) отмечено у 38% пациентов, параметры голосообразования которых достоверно улучшились по сравнению с таковыми до операции. У 72% пациентов смыкание голосовой щели было неполным, и параметры голосообразования достоверно отличались от таковых у пациентов контрольной группы. При наличии интактных альтернативных нервов-доноров для реиннервации гортани (дистальная культя ВГН, ипсилатеральная и контралатеральная основная ветвь шейной петли) выполнять аутопластику ВГН целесообразно в последнюю очередь вследствие низкой эффективности такого метода хирургической реиннервации гортани.

Ключевые слова: паралич голосовых складок; реиннервация гортани; аутонейропластика возвратного гортанного нерва.

Abstract

Efficacy of autoplasty of recurrent laryngeal nerve (RLN) for laryngeal reinnervation in surgery of differentiated cancer of thyroid gland was studied.

Prospectively 8 patients were examined, in whom laryngeal reinnervation, using the RLN autoplasty, for the abduction laryngeal paralysis was done. The examination was performed before and after the operation, it included videolaryngoscopy, acoustic analysis and the patient's self-estimation of psychosocial consequences of the voice-formation disturbance. Improvement of a vocal cords spacious positioning was noted in 38% patients, and was confirmed by trustworthy improvement of the voice-formating parameters after the operation, comparing with a preoperative state. In 72% patients the vocal aperture closure was incomplete and the voice-formation parameters trustworthy differed from such in patients of a control group. When the intact alternative nerves-donors for laryngeal reinnervation are present (distal stump of PLN, ipsilateral and contralateral main branch of cervical loop) the RLN autoplasty performance must be maximally postponed because of low efficacy of such method of surgical laryngeal reinnervation.

Key words: paralysis of vocal cords; reinnervation of larynx; autoneuroplasty of recurrent laryngeal nerve.

соединения идентифицированных пучков из—за несоответствия площади и топографии пучков трансплантата площади и расположению пучков на концах нерва, наличия межпучковых связей в пределах используемого участка трансплантата и неизбежных даже при выполнении микрохирургической опера-

ции технических неточностей. Нельзя забывать и о том, что взятие донорских нервов всегда сопровождается снижением чувствительности в соответствующих зонах, а у некоторых пациентов образуются болезненные невномы. Поэтому применение такой процедуры должно быть достаточно обоснованным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Операции реиннервации гортани путем аутопластики ВГН выполнены в хирургическом отделе Центра. Для исследования отобраны 8 пациентов (7 женщин и 1 мужчина) с инвазивными формами ДРЩЖ и параличом гортани продолжительностью от 7 до 28 мес, у 6 из них операции были первичными, у 2 — в условиях рецидива основного заболевания.

У всех пациентов дефект резецированного ВГН превышал 10 мм, что делало невозможным формирование надежного анастомоза ВГН — ВГН, поэтому анастомоз проксимальных и дистальных отрезков ВГН формировали с использованием некророснабжаемого неврального трансплантата — фрагмента шейного поперечного нерва. Нейрорафию осуществляли путем наложения трех эпипериневральных швов нейлоновой нитью 8—0 при увеличении $\times 4,5$.

Для определения функциональной состоятельности пораженного ВГН применяли интраоперацион-

ный физиологический электронейрономониторинг NIM 2, Medtronic (США).

Всем пациентам до операции выполняли видеоларингоскопию (Stortz 1100UD1, Германия), изучали аэродинамические показатели: соотношение длительности фонации глухих и звонких согласных (ССЗ) по F. Eckel, D. Boone (1981); максимальное время фонации (МВФ) по N. Yanagihara (1966); оценивали психосоциальные нарушения дисфонии (Voice Handicap Index 30 — VHI) по Jacobson (1997). Акустические параметры гласной "и—и—и" (соотношение гармоника/шум — СГШ), основную частоту гортани F_0 , параметры голосовой нестабильности — Jitter (loc.), Shimmer (loc.) оценивали с применением программного обеспечения Praat (версия 5.1.12). Послеоперационную оценку показателей проводили через 3, 6 и 12 мес у всех пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлены аэродинамические показатели, некоторые

характеристики спектрального анализа голоса и психосоциальной самооценки больных до операции. Отмечено нарушение подвижности ГС, что обуславливало ухудшение голосообразования и качества жизни пациентов.

Изменение показателей голоса у пациентов после первичной нейрорафии ВГН отмечали через 3 — 6 мес. Сроки начальных изменений голоса прямо пропорциональны длине дистального отрезка ВГН и величине трансплантата. Отчетливое улучшение голосовой функции наблюдали через 9 — 12 мес после операции только у одного пациента (табл. 2).

Через 1 год после реиннервации гортани только у 3 пациентов, у которых достигнуто полное смыкание голосовой щели, наблюдали улучшение параметров голосообразования. Период наблюдения от 4 до 28 мес. Различия показателей проанализированы с использованием одновыборочного критерия Вилкоксона с применением пакета статистической обработки данных SPSS Statistics 17.0 для Windows. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

По данным видеоларингоскопического исследования до операции у пациентов отмечен умеренный и сильный наклон кпереди края ГС, их интермедианное (у 5) или латеральное (у 3) положение, выраженное неполное смыкание голосовой щели и нерегулярные вибрации ГС во время фонации. Через 12 мес после реиннервации гортани только у 1 (12,5%) пациента наблюдали спрямление краев ГС на стороне реиннервации, смещение ее в медианное положение, у 7 — ГС занимала парамедианное или интермедианное положение, отмечено некоторое выравнивание по высоте стояния черпаловидных хрящей. Полное смыкание ГС наблюдали у 3 (37,5%) пациентов, у одного из них смыкание происходило вследствие медиализации иннервированной ГС, у 2 — в результате перемещения интактной ГС через срединную линию как результат спонтанной реиннервации мышц гортани.

Таблица 1. Результаты обследования пациентов по поводу одностороннего паралича (ОП) ГС до операции

Показатель	Величина показателя ($\bar{x} \pm m$)	
	в норме	у больных до операции
МВФ, с	19,5 \pm 1,33	7 \pm 1,25*
ССЗ	менее 1,4	1,73 \pm 1,25
СГШ, дБ	23,2 \pm 1,95	8,7 \pm 0,69*
F_0 , Гц	249,6 \pm 3,83	172,3 \pm 17,58*
Jitter (loc.), %	0,27 \pm 0,09	10,5 \pm 2,81*
Shimmer (loc.), %	2,82 \pm 0,17	21,3 \pm 3,65*
VHI, баллов	0 — 9	76,9 \pm 10,9*

Примечание. * — различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в норме ($p < 0,05$). То же в табл. 2.

Таблица 2. Результаты обследования пациентов с ОПГС после аутопластики ВГН

Показатель	Величина показателя ($\bar{x} \pm m$) при смыкании голосовой щели		
	в норме	полном	несмыкании
МВФ, с	19,5 \pm 1,33	19,4 \pm 2,88	9,9 \pm 1,48*
ССЗ	менее 1,4	1,18 \pm 1,14	1,53 \pm 1,09*
СГШ, дБ	23,2 \pm 1,95	22,8 \pm 1,25	13,7 \pm 0,69*
F_0 , Гц	249,6 \pm 3,83	224,3 \pm 12,86	198,6 \pm 21,5
Jitter (loc.), %	0,27 \pm 0,09	0,12 \pm 0,023	8,5 \pm 1,52*
Shimmer (loc.), %	2,82 \pm 0,17	2,5 \pm 0,16	14,3 \pm 2,28
VHI, баллов	0 — 9	18,7 \pm 4,55	56,7 \pm 12,4*

Основной параметр, характеризующий степень закрытия голосовой щели и ламинарность воздушного потока — ССЗ (в норме около 23 дБ), увеличился с $(8,7 \pm 0,69)$ до $(22,8 \pm 1,25)$ дБ. Частота основного тона гортани сместилась с $(172,3 \pm 17,58)$ Гц в более высокую часть спектра и составила около $(224,3 \pm 12,86)$ Гц. Параметры голосовой неустойчивости до операции: Jitter (loc.) — $(10,5 \pm 2,81)$ % (в норме около 0,1%), Shimmer (loc.) — $(21,3 \pm 3,65)$ % (в норме около 2,5%); через 12 мес после реиннервации: Jitter (loc.) — 0,12%, Shimmer (loc.) — $(2,5 \pm 0,16)$ % ($p < 0,05$).

После операции МВФ составляло $(19,4 \pm 2,88)$ с, то есть значительно больше, чем до операции — $(7,4 \pm 1,25)$ с, и существенно не различалось по сравнению с нормальными значениями ($p < 0,05$). ССЗ (в норме менее 1,4), позволяющее оценить аэродинамические характеристики независимо от жизненной емкости легких, также свидетельствовало о восстановлении смыкания ГС. Отмечено уменьшение этого показателя с $1,73 \pm 1,25$ — до операции до $1,18 \pm 1,14$ — после нее.

Анализ психосоциальных нарушений вследствие дисфонии проводили на основании результатов анкеты VHI — 30 до и через 6 и 12 мес после операции. Максимальное чис-

ло баллов 120, чем больше баллов, тем ниже оценка пациентом качества жизни. Отмечено уменьшение суммарного числа баллов более чем на 55 — с $(76,9 \pm 10,9)$ до $(18,7 \pm 4,55)$ балла, что свидетельствовало о достоверном улучшении качества жизни пациентов после реиннервации гортани.

Однако это улучшение достигнуто только у 3 (37,5%) пациентов при полном смыкании голосовой щели, у остальных 5 (62,5%) больных, у которых ее смыкание не достигнуто, достоверное улучшение параметров голосообразования не отмечено. Таким образом, эффективность реиннервации гортани с применением аутопластики ВГН составляет 38%.

Использование трансплантатов в значительной мере нивелирует такое преимущество микрохирургической техники, как возможность соединения идентифицированных пучков. При изъятии донорского материала из чувствительных нервов всегда возникает нарушение чувствительности в соответствующих зонах, у некоторых пациентов образуются болезненные невромы.

Установлена достаточно низкая эффективность аутопластики ВГН по сравнению с другими видами реиннервации гортани (анастомоз ВГН — шейная петля или ВГН — ВГН). Такая закономерность отмече-

на и другими авторами при оценке исхода микрохирургических операций на периферических нервах [4]. Это во многом обусловлено преодолением регенерирующими волокнами не одной, а двух зон анастомоза, следовательно, вероятность прорастания каждого аксона в дистальный отрезок нерва уменьшается [5].

При наличии интактных альтернативных нервов—доноров для реиннервации гортани (дистальная культя ВГН, ипсилатеральная и контралатеральная основная ветвь шейной петли) применять аутопластику ВГН целесообразно в последнюю очередь, с учетом низкой эффективности (около 38%) метода.

ВЫВОДЫ

1. Операции на ЩЖ при исходных дисфонических проявлениях следует планировать как комплексные, в целях не только минимизации объема ткани железы, но и коррекции дисфонического синдрома, которая достигается путем хирургической реиннервации гортани.

2. При первичных операциях на ЩЖ по поводу инвазивного ДРЩЖ и планируемой резекции ВГН следует минимизировать утрату вещества нервного ствола, поскольку результаты первичного анастомоза ВГН — ВГН лучше, чем результаты аутопластики.

ЛИТЕРАТУРА

- Miyauchi A. Improvement in phonation after reconstruction of the recurrent laryngeal nerve in patients with thyroid cancer invading the nerve / A. Miyauchi, H. Inoue // *Surgery*. — 2009. — Vol. 146, N 6. — P. 1056 — 1062.
- Yumoto E. Immediate recurrent laryngeal nerve reconstruction and vocal outcome / E. Yumoto, T. Sanuki, Y. Kumai // *Laryngoscope*. — 2006. — Vol. 116, N 9. — P. 1657 — 1661.
- Лисайчук Ю. С. Микрохирургический невралный шов и ауто-рансплантация в хирургии периферических нервов / Ю. С. Лисайчук, Н. Ф. Дрюк, О. Н. Лазаренко // Тез. докл. 30-го Всесоюз. съезда хирургов. — Минск, 1981. — С. 318 — 319.
- Микрохирургический шов периферических нервов в эксперименте / А. Е. Белоусов, Ф. Н. Макаров, Л. В. Даниленкова [и др.] // *Вопр. нейрохирургии*. — 1983. — № 5. — С. 53 — 54.
- Sindou M. Autogreffes nerveuses fasciculaires experimentales comparaison entre greffons predegeneres et frais / M. Sindou, H. Gloppe // *Neurochirurgie*. — 1982. — Vol. 28, N 91. — P. 87 — 90.



ЗАКЛЮЧНА ПЛЕВРОПУЛЬМОНЕКТОМІЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

М. С. Опанасенко, Б. М. Конік, О. Е. Кшановський, О. В. Терешкович, О. К. Обремська,
Л. І. Леванда, Є. В. Климець

Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України, м. Київ

CONCLUSIVE PLEUROPULMONECTOMY IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

M. S. Opanasenko, B. M. Konik, O. E. Kshanovskiy, O. V. Tereshkovych,
O. K. Obremska, L. I. Levanda, E. V. Klymets

Заключна плевропульмонектомія (ЗППЕ) — оперативне втручання, що передбачає остаточне видалення раніше резекованої легені з приводу як прогресування основного захворювання, так і нового захворювання. У хворих фтизіохірургічного профілю повторні оперативні втручання є дуже складними в технічному плані через виражений спайковий процес у плевральній порожнині і порушення топографії структурних елементів кореня легені. Рубцеві зміни навколо головного бронха і легеневих судин, а також прикоренева реактивна лімфаденопатія ускладнюють виділення і роздільне обробляння судин і бронха [1]. Подібні оперативні втручання, як правило, супроводжуються значною крововтратою, пошкодженням коркового шару легені внаслідок здійснення пневмолізу, технічними складнощами під час діафрагмолізу і виділення верхівки легені [1, 2].

Спосіб виконання попередньої резекції легені, а також деякі технічні моменти під час першого оперативного втручання значно впливають на складність здійснення ЗППЕ [3]. До таких чинників належать:

- здійснення апаратної резекції легені (un mass) без роздільного обробляння елементів кореня резекованого відділу легені, що зумовлює грубу деформацію і значний фіброз в корені легені;

- ненадійний гемостаз під час резекції легені спричиняє формування вираженої адгезії плевральної порожнини, що значно утруднює

Реферат

Представлені результати виконання заключної плевропульмонектомії (ЗППЕ) у 16 хворих з приводу мультирезистентного (МР) туберкульозу (ТБ) легень за період з 2004 по 2012 р. У 75% пацієнтів під час першого оперативного втручання виконано атипичну (апаратну) резекцію легень. ЗППЕ здійснювали з приводу фіброзно-кавернозного ТБ (ФКТБ) — в 11 (68,8%) хворих, циротичного ТБ — у 4 (25,0%), казеозної пневмонії — в 1 (6,3%). Частота інтраопераційних ускладнень становила 12,5%. Ранні післяопераційні ускладнення виникли у 5 (31,3%) хворих, пізні — у 3 (18,8%). Загальна ефективність ЗППЕ становила 81,3%.

Ключові слова: мультирезистентний туберкульоз легень; оперативне втручання; резекція; заключна плевропульмонектомія

Abstract

The results of performance of conclusive pleuropulmonectomy (CPPE) in 2004—2012 yrs in 16 patients, suffering multiresistant pulmonary tuberculosis are presented. In 75% patients during the first operation the atypical (using apparatuses) pulmonary resection was performed. CPPE was done for fibrous—cavernous tuberculosis in 11 (68.8%) patients, for cirrhotic tuberculosis — in 4 (25.0%), caseous pneumonia - in 1 (6.3%). Intraoperative complications rate was 12.5%. Early postoperative complications have had occurred in 5 (31.3%) patients, and the late — in 3 (18.8%). Total efficacy of CPPE have had constituted 81.3%.

Key words: multiresistant pulmonary tuberculosis; operative interventions; resection; conclusive pleuropulmonectomy.

здійснення пневмолізу під час виконання ЗППЕ;

- ненадійний аеростаз після резекції легені спричиняє тривале дренажування плевральної порожнини, що також впливає на вираженість спайкового процесу;

- використання для зведення ребер шовного матеріалу, що не розсмоктується, зумовлює формування поліспасів і значну атрофію 2 ребер, що суттєво ускладнює надійну герметизацію торакальної рани під час виконання ЗППЕ (як правило, відрізки стоншених та остеопоротично—змінених ребер видаляють на етапі торакотомії);

- наявність емпієми залишкової плевральної порожнини з утворенням бронхіальної, плевро—тора-

кальної норичі або решітчастої легені значно ускладнює здійснення пневмолізу, а також збільшує ризик інфікування плевральної порожнини та операційної рани;

- наявність елементів попередньої коригувальної торакопластики в поєднанні з резекцією легені.

ЗППЕ з приводу ТБ легень завжди виконують на тлі тих чи інших супутніх захворювань, за наявності дихальної недостатності, дистрофічних змін в міокарді тощо [4]. Частіше, ніж в інших пацієнтів, у таких хворих до операції діагностують специфічні і неспецифічні запальні зміни в слизовій оболонці трахеобронхіального дерева, іноді з значною деформацією та атрофією, що потребує тривалої підготовки з

використанням інгаляційної терапії та лікувальної бронхофіброскопії [2, 4].

Хронічний запальний процес у паренхімі легень може бути патогенетичним чинником підвищеного тромбоутворення, що необхідно мати на увазі як в ранньому, так і пізньому післяопераційному періоді. Тканина легень разом з клітковиною кореня та середостіння за тромбoplastичною активністю посідає перше місце серед інших органів, а при виникненні в легені активного запального процесу ця активність збільшується в декілька разів [5]. Оскільки прокоагулянти (тромбoplastичні субстанції) витримують розведення, що в сотні разів перевищує таке для фібринолітичних факторів, проведення маніпуляцій на цих тканинах може сприяти тромбоутворенню. Чим триваліша операція, тим більше тромбoplastинів надходить у кровоток, тим більша загроза утворення тромбів. Найвищий ризик відзначають у перші 3 год після операції [6]. Більшою мірою, ніж тривалість операції, на частоту виникнення тромбозу впливає травматичність втручання, яка залежить від вираженості спайкового процесу в плевральній

порожнині, фіброзних змін в корені легень, а також поширення ТБ легень [1, 2]. Фібропластичні процеси в плевральній порожнині при ТБ легень тим більш виражені, чим більша тривалість захворювання. ЗППЕ характеризується всіма зазначеними чинниками, що впливають на ризик тромбоутворення, тому профілактика тромбоемболічних ускладнень у таких хворих — першочергове завдання хірургів, анестезіологів і реаніматологів як до, так і після операції.

Інші ознаки, якими характеризується післяопераційний період після ЗППЕ у хворих на ТБ легень, такі:

— високий ризик виникнення внутрішньоплевральної кровотечі, що пов'язане з частим здійсненням екстраплеврального пневмолізу і відємним тиском у плевральній порожнині;

— необхідність призначення тривалої інтенсивної протитуберкульозної та неспецифічної антибактеріальної терапії зумовлює велике токсичне навантаження на всі органи й системи організму, що потребує значної медикаментозної підтримки в ранньому післяопераційному періоді;

— необхідність проведення місцевої (внутрішньоплевральної) антибактеріальної терапії через високу ймовірність інфікування плевральної порожнини внаслідок пошкодження паренхіми легень на етапі пневмолізу та поширення запального процесу на тканини грудної стінки.

Підсумовуючи викладене, можна стверджувати, що ЗППЕ у хворих на ТБ легень є високотравматичним, технічно і патогенетично складним оперативним втручанням, яке потребує застосування профілактичних заходів щодо різних ускладнень в усі періоди лікування хворого.

Мета дослідження: вивчити ефективність ЗППЕ у хворих на ТБ легень, ознайомити торакальних хірургів з особливостями ведення таких хворих на прикладі досвіду клініки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На базі відділення торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики з 2004 по 2012 р. ЗППЕ виконана у 16 хворих з приводу ТБ легень, що становило 17,4% в структурі всіх операцій пульмонектомії і 2,0% — всіх торакальних оперативних

Таблиця 1. Розподіл хворих за об'ємом резекції

Резекція легень	Кількість хворих	
	абс.	%
Атипова (апаратна) резекція С _I –С _{III} сегментів ліворуч	4	25,0
Верхня лобектомія праворуч	4	25,0
Верхня лобектомія ліворуч	2	12,5
Атипова (апаратна) резекція С _{IV} , С _V , С _{VI} сегментів праворуч	1	6,3
Атипова (апаратна) резекція С _{IV} , С _V , С _{VI} сегментів ліворуч	1	6,3
Атипова (апаратна) резекція С _{IV} , С _{VI} сегментів праворуч	1	6,3
Верхня білобектомія праворуч з 6-реберною торакопластиком	1	6,3
Нижня лобектомія ліворуч	1	6,3
Нижня білобектомія праворуч	1	6,3

Таблиця 2. Розподіл оперованих хворих за формою ТБ легень

Форма ТБ легень	Кількість хворих	
	абс.	%
ФКТБ	10	62,5
Циротичний	3	18,8
Казеозна пневмонія	1	6,3
Циротичний та залишкова плевральна порожнина з бронхіальною норичею	1	6,3
ФКТБ та залишкова плевральна порожнина з бронхіальною норичею	1	6,3

втручань у хворих на ТБ легень. В усіх пацієнтів діагностований МРТБ легень. Чоловіків було 9 (56,3%), жінок — 7 (43,8%). ЗППЕ однаково часто виконували справа і зліва — по 8 (50%) хворих. Вік пацієнтів від 17 до 42 років, у середньому 28,8 року. Від початку захворювання до виконання ЗППЕ пацієнтів лікували протягом від 27 до 108 міс, у середньому 58,2 міс, інтервал між першою операцією та ЗППЕ становив від 14 до 71 міс, у середньому 29,9 міс. У 5 (31,3%) хворих до операції діагностований ТБ трахеобронхіального дерева, 9 (56,3%) хворих до операції були бактеріовидловачами. Двобічний ТБ процес відзначали у 9 (56,3%) хворих. Супутні захворювання виявлені у 7 (43,8%) пацієнтів: у 2 (12,5%) — виразкова хвороба шлунка, у 2 (12,5%) — токсичний медикаментозний гепатит, у 2 (12,5%) — вегетосудинна дистонія за гіпотонічним типом, в 1 (6,3%) — вірусний гепатит С. В усіх хворих відзначали дихальну недостатність різної тяжкості. Розподіл хворих за обсягом резекції легені під час першого оперативного втручання представлений у *табл. 1*.

Аналіз даних таблиці свідчить, що найчастіше у пацієнтів під час першого оперативного втручання виконували атипичну (апаратну) резекцію С_I — С_{III} сегментів ліворуч і верхню лобектомію праворуч. Переважання хворих, яким виконана резекція, як мінімум, С_I — С_{III} сегментів, можна пояснити специфікою локалізації туберкульозних змін (найчастіше — у верхівкових сегментах).

Розподіл хворих за формою ТБ легень, з приводу якого виконано ЗППЕ, представлений у *табл. 2*.

Отже, найчастіше хворих оперували з приводу ФКТБ легень.

Всім хворим проводили передопераційну підготовку, спрямовану на стабілізацію туберкульозного процесу, компенсацію фізіологічних функцій і систем організму, при необхідності здійснювали ендобронхіальну санацію. Всі пацієнти перед і після операції консульговані фтизіатром для оптимізації схеми застосування протитуберкульозних препаратів. Тривалість курсу передопераційної хіміотерапії від 3 тиж

до 10 міс, застосовували препарати I — II ряду та антибіотики широкого спектру дії, активні до мікобактерій ТБ. Також всім хворим проводили спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) органів грудної порожнини (ОГП) і бронхофіброскопію.

Умови виконання ЗППЕ:

- відсутність запальних змін слизової оболонки головного бронха на відстані не менше двох кілець від зони запланованої резекції;

- відсутність деструктивних змін в протилежній легені об'ємом понад субсегмент, підтверджена даними СКТ ОГП;

- достатні функціональні резерви (ЖЕЛ до операції більше 50 %);

- відсутність соматичних захворювань у стадії декомпенсації.

Для оцінки ефективності хірургічного лікування використані загальностатистичні методи дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всім хворим ЗППЕ виконували з дотриманням усіх правил торакальної хірургії. Відзначені певні технічні особливості втручання.

1. Обов'язково виконували резекцію фрагмента V або VI ребра (інколи резекували відрізки атрофованих ребер), що давало можливість збільшити зону операційного поля і безпечніше маніпулювати в плевральній порожнині.

2. Всім пацієнтам додатково укріплювали куксу бронха (КБ) з використанням одного з розроблених у клініці способів. На нашу думку, важливим є щадне виділення головного бронха по периметру з максимальним збереженням навколишньої клітковини з метою збереження кровопостачання та іннервації КБ. Найчастіше діаметр КБ зменшували за Литкіним в модифікації клініки. За допомогою двох швів на дистальній частині головного бронха здійснювали інвагінацію перетинчастої частини всередину просьвіту бронха. Це давало можливість досягти рівномірної товщини КБ по всій довжині, рівномірно розподілити внутрішньобронхіальний тиск і з'єднати хрящові частини бронха одну до одної, що сприяло кращому

загоєнню КБ. Далі головний бронх прошивали паралельно до бронхіальних кілець з використанням зшивального апарата, накладали механічний шов танталовими скобками. Бронх пересікали дистальніше механічного шва, КБ обробляли 5% спиртовим розчином йоду для попередження інфікування. На КБ додатково накладали вузлові шви за Суйтом з застосуванням шовного матеріалу, що розсмоктується. Зріз КБ присипали порошком тітануму або меронему. Наступним етапом КБ вкривали біополімером ("Тахокомб" або "Суржисел—фібриляр"). Після цього здійснювали або плевризацію КБ, або її укріплення лоскутом жиру з перикарда на судинній ніжці в поєднанні з плевризацією [7 — 9].

3. Інтраопераційно здійснювали багаторазову санацію плевральної порожнини розчинами антисептиків (декасан, хлоргексидин, 3% розчин перекису водню). Оскільки майже в усіх пацієнтів на етапі пневмолізу відзначали пошкодження коркового шару легені, цей захід вкрай необхідний.

4. Операцію завершували встановленням дренажа в нижніх відділах легень (для контролю гемостазу в ранньому післяопераційному періоді) і мікроіригатора у надлопатковій ділянці (для поступового введення в плевральну порожнину антибіотиків широкого спектру дії та видалення з неї повітря). Мікроіригатор залишали у плевральній порожнині протягом 10 — 14 діб, пізніше — здійснювали плевральну пункцію для контролю клітинного складу ексудату і введення в плевральну порожнину антибактеріальних препаратів [9].

Після операції пацієнтам проводили інтенсивну терапію. Велику увагу приділяли профілактиці тромбоемболічних і геморагічних ускладнень. Для попередження тромбоемболічних ускладнень в клініці широко використовують низькомолекулярний гепарин фраксипарин. Для попередження кровотечі в плевральну порожнину, а також з метою профілактики ДВС—синдрому інтраопераційно і в ранньому післяопераційному періоді використо-

уємо інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс) і свіжозаморожену плазму. Ми підтримуємо тактику паралельного використання фраксипарину та інгібіторів протеолітичних ферментів, оскільки механізми їх дії пов'язані з впливом на різні чинники системи коагуляції, тому ефективність їх поєданого застосування очевидна [1].

Використання зазначених заходів забезпечило досягнення позитивних результатів у хворих на ТБ легень, яким виконана ЗППЕ. Інтраопераційна крововтрата становила від 200 до 1500 мл, у середньому 403 мл. Тривалість операції від 180 до 360 хв, у середньому 274 хв. Інтраопераційні ускладнення виникли у 2 (12,5%) хворих. В 1 (6,3%) пацієнта відзначено пошкодження внутрішньої грудної артерії на етапі пневмолізу, кровотеча припинена шляхом кліпівання артерії. В 1 (6,3%) хворого пошкоджені три гілки міжребрових артерій в місці їх відходження від аорти внаслідок того, що дном залишкової плевральної порожнини, з приводу чого виконано операцію, була стінка аорти з міжребровими артеріями. Ускладнення усунуто шляхом лікування і кліпівання зазначених судин.

Ранні післяопераційні ускладнення виникли у 5 (31,3%) пацієнтів. Кровотеча в ранньому післяопераційному періоді виявлена у 3 (18,8%) хворих: в 1 — припинена консервативними заходами; в 1 — виконано реторакотомію з заключним гемостазом (джерело кровотечі не виявлене); в 1 — кровотеча виникла як ускладнення ДВС—синдрому, усунута за допомогою консервативних заходів. Реторакотомія здійснена хворій, оперованій з приводу ФКТБ лівої оперованої легені (раніше їй проведено апаратну верхню лобектомію зліва), ускладненого рецидивуючою легеневою кровотечею. Внутрішньоплевральна кровотеча виникла на 4—ту добу після операції. В усіх пацієнтів результати операції позитивні. В 1 (6,3%) хворого діагностовано тромбоемболію дрібних та середніх гілок легеневої артерії, що потребувало

призначення антикоагулянтної терапії (низькомолекулярні гепарини в максимальних терапевтичних дозах) тривалістю 7 діб з поступовим переходом на профілактичні дози антикоагулянтів непрямої дії. Загальний результат операції позитивний. В 1 (6,3%) хворого на 5—ту добу після ЗППЕ ліворуч з приводу ФКТБ діагностований хілоторакс. Пацієнту призначено повне збалансоване парентеральне живлення протягом 10 діб з використанням великих доз інгібіторів протеолітичних ферментів. Припинення витікання лімфи в плевральну порожнину відзначено на 4—ту добу лікування, просвітлення ексудату — на 20—ту добу після операції. Загальний результат операції позитивний. Таким чином, перед виписуванням пацієнтів ефективність ЗППЕ становила 100%.

Пізнні післяопераційні ускладнення діагностовані у 3 (18,8%) хворих: бронхіальна норича з подальшим формуванням емпієми плеври — у 2 (12,5%) відповідно через 6 і 4 міс (загальний результат операцій негативний); емпієма залишкової плевральної порожнини без утворення бронхіальної норичі через 1,5 року після ЗППЕ — в 1 (6,3%) (загальний результат операцій негативний).

В 1 (6,3%) пацієнта через 19 міс після операції відзначено загострення ТБ в єдиній легені, що можна пояснити раннім припиненням самим пацієнтом застосування протитуберкульозних препаратів. Це ускладнення патогенетично не пов'язане з хірургічним втручанням. Хворий помер через 2 роки після операції.

Таким чином, загальна ефективність ЗППЕ у пацієнтів з МРТБ легень становила 81,3%.

В літературі відзначають різні дані щодо ефективності, частоти ускладнень та післяопераційної летальності при виконанні ЗППЕ. В англійських джерелах літератури найчастіше наводять досвід виконання такого оперативного втручання у пацієнтів з приводу онкологічних захворювань та грибкового ураження паренхіми легень. Повідомлень про лікування фтизіатричних хворих з використанням цього методу досить мало. Н. Kiral та

співавтори [2] повідомляють про виконання ЗППЕ у 27 пацієнтів за період 14 років, з них у 5 (18,5%) — з приводу ТБ легень, у 22 (81,5%) — онкологічних, грибкових та інших захворювань легень. З післяопераційних ускладнень неспроможність швів КБ спостерігали у 22,2% хворих, післяопераційна летальність становила 7,4%. Автори відзначають, що ризик виникнення ускладнень значно більший у хворих на ТБ, техніка виконання втручання має важливе значення для їх попередження [2].

За даними хірургів з США, протягом 9 років ЗППЕ виконана у 26 хворих з приводу ТБ легень, післяопераційна летальність становила 23,1%. Причиною смерті 2 (7,7%) хворих була прогресуюча дихальна недостатність та респіраторний дистрес—синдром, ще 2 (7,7%) — сепсис, бронхоплевральна норича з формуванням емпієми, 1 (3,8%) — тромбоемболія легеневої артерії [4].

За даними вітчизняних вчених, з 16 хворих на ТБ легень, яким здійснена ЗППЕ, померли 4 (25%), неспроможність швів КБ виникла у 5 (31,3%) [10].

Німецькими колегами з клініки міста Фрайбург за 17 років ЗППЕ виконана у 86 пацієнтів, в основному з приводу онкологічних захворювань. Післяопераційна летальність у строки до 30 діб становила 20,2%. У 41% хворих, які померли після операції, виникла неспроможність швів КБ [11].

Автори повідомляють, що під час виконання ЗППЕ з приводу злоякісних новоутворень або ТБ легень інтраопераційна крововтрата становила від 110 до 12 500 мл, у середньому (2423 ± 2888) мл [11]. За даними інших авторів [12], крововтрата під час виконання ЗППЕ становила від 200 до 9100 мл, у середньому 1854 мл.

В багатьох дослідженнях відзначений більш високий ризик виникнення післяопераційних ускладнень у пацієнтів, яким виконана ЗППЕ справа [1, 6, 12]. Летальність з різних причин у строки до 5 років після виконання ЗППЕ становила від 24,5 до 42,5% [1, 3, 5].

ВИСНОВКИ

1. За даними клініки, ефективність виконання ЗППЕ з приводу ТБ легень становить 81,3%. Після операції всі пацієнти живі. Неспроможність швів КБ у пізньому післяопераційному періоді виникла у 12,5% хворих.

2. Для підвищення ефективності ЗППЕ у хворих на ТБ легень необхідно додатково укріплювати КБ та проводити внутрішньоплевральну антибактеріальну терапію.

3. Ефективність застосування ЗППЕ у хворих на ТБ легень залежить від майстерності хірургічної

бригади і комплексу профілактичних заходів, які слід здійснювати на всіх етапах лікування пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Completion pneumonectomy: experience in eighty patients / J. F. Regnard, P. Icard, P. Magdeleinant [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1999. — N 6. — P. 1095 — 1101.
2. Completion pneumonectomy: indications, complications, and results / H. Kiral, A. Kosar, A. Orki [et al.] // *Tuberk. Toraks.* — 2004. — Vol. 52, N 1. — P. 56 — 62.
3. Verhagen A. F. Completion pneumonectomy. A retrospective analysis of indications and results / A. F. Verhagen, L. K. Lacquet // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 1996. — N 10. — P. 238 — 241.
4. Sherwood J. T. Completion pneumonectomy for chronic mycobacterial disease / J.T. Sherwood, J. D. Mitchell, M. Pomerantz // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — N 6. — P. 1258 — 1265.
5. Completion pneumonectomy: analysis of operative mortality and survival / F. E. Muysoms, A. B. de la Riviere, J. J. Defauw [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — N 4. — P. 1165 — 1169.
6. Surgical results of completion pneumonectomy / S. Haraguchi, K. Koizumi, T. Hirata [et al.] // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2011. — Vol. 17, N 1. — P. 24 — 28.
7. Пат. 27298 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб профілактики емпієми плеври після пневмонектомії / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. С. Опанасенко [та ін.] ; заявник та власник патенту ДУ "Нац. ін-т фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України." — № u200706605 ; заявл. 13.06.07; опубл. 25.10.07. Бюл. № 17.
8. Пат. 37529 Україна, МПК А61В 17/24. Спосіб формування кукси бронху / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. С. Опанасенко [та ін.] ; заявник та власник патенту ДУ "Нац. ін-т фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України." — № u200809651 ; заявл. 23.07.08 ; опубл. 25.11.08. Бюл. № 22.
9. Пат. 46944 Україна, МПК А61В 17/04. Спосіб профілактики емпієми плеври після пневмонектомії / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. С. Опанасенко [та ін.] ; заявник та власник патенту ДУ "Нац. ін-т фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України." — № u201205901 ; заявл. 15.05.12; опубл. 26.11.12. Бюл. № 22.
10. Руководство по хирургии туберкулеза легких / Б. В. Радионов, Ю. Ф. Савенков, И. А. Калабуха, О. В. Хмель. — Днепропетровск : РИА "Днепр—VAL", 2012. — 334 с.
11. Indications and results of completion pneumonectomy / W. Jungraithmayr, J. Hasse, M. Olschewski, E. Stoelben // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2004. — Vol. 26, N 1. — P. 189 — 196.
12. Completion pneumonectomy for lung cancer treatment: early and long term outcomes / P. Zhang, C. Jiang, W. He [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* — 2012. — N 9. — P. 107.



ДИНАМИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МЕДИАТОРОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИЭНДОТОКСИНОВОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ ПРИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ

Л. Ф. Притуло, Ю. А. Бисюк

Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского МЗ Украины, г. Симферополь

DYNAMICS OF INFLAMMATORY MEDIATORS AND INDICES OF ANTIENDOTOXINAL IMMUNITY IN CHILDREN IN PURULENT-DESTRUCTIVE PNEUMONIA

L. F. Pritulo, Yu. A. Bisjuk

Несмотря на снижение летальности от пневмонии за последние 50 лет на 97%, в США и Европе ее выявляют с частотой 34 — 40 на 1000 детей, в России — 15 — 20 на 1000 детей. Смертность от пневмонии детей, по данным МЗ РФ, в 2001 г составила 116 ± 3 на 100 000 [1].

Воспаление при пневмонии у детей обуславливает значительное увеличение концентрации провоспалительных медиаторов с количественными и функциональными изменениями клеток иммунной системы [2, 3]. Определение концентрации цитокинов позволяет установить активацию или супрессию воспалительных процессов [4 — 6].

Именно ЭТ играет одну из ведущих ролей в формировании синдрома эндогенной интоксикации при транслокации микроорганизмов [7]. Он обладает высокой биологической активностью и относится к числу сильных экзогенных модуляторов иммунной реактивности организма. Гуморальные механизмы связывания ЭТ *E.coli* реализуются посредством естественных АТ к нему. Важную роль в утилизации ЭТ как непосредственно на слизистой оболочке, так и в системном кровотоке, осуществляют АТ к нему [8].

Гуморальными механизмами индукции антиэндоксинного иммунитета являются неспецифические, врожденные элементы LBP и sCD14. Его роль в отношении к ЭТ состоит в связывании мономеров от стенки грамотригативных микроорганизмов или скопления циркулирую-

Реферат

Обследованы 220 детей, у которых диагностирована гнойно-деструктивная пневмония (ГДП). Уровень провоспалительных медиаторов и показателей антиэндоксинного иммунитета определяли в сыворотке крови после госпитализации с использованием иммуноферментного анализа. Установлено, что при ГДП у детей увеличивается концентрация провоспалительных медиаторов — интерлейкинов (ИЛ—1 β , ИЛ—6), фактора некроза опухолей— α (ФНО— α), С—реактивного протеина (СРП), уменьшается титр антител (АТ) к эндотоксину (ЭТ) класса G, повышается уровень липополисахарид—связанного протеина (lipopolisaccharid—binding protein — LBP) и растворимой формы (solubl—s) CD14 рецептора (sCD14), независимо от тяжести состояния больных.

Ключевые слова: пневмония; антиэндоксинный иммунитет; провоспалительные медиаторы; дети.

Abstract

There were examined 220 children, in whom purulent—destructive pneumonia (PDP) was diagnosed. Level of anti—inflammatory mediators and indices of the antiendotoxine immunity was determined in the blood serum, using immunoassay analysis, after admittance to hospital. There was established, that in PDP in children the concentration of anti—inflammatory mediators interleucines (IL—1 β , IL—6) is enhanced, as well as of the tumor necrosis factor— α (TNF— α), C—reactive protein (CRP), while titre of antibodies to endotoxine class G lowers, and the level of lipopolisaccharid—binded protein (LBP) and soluble form of CD14 receptor (sCD14) is raised, not depending from the patient state severity.

Key words: pneumonia; antiendotoxin's immunity; anti—inflammatory mediators; children.

щего ЭТ в крови с последующим взаимодействием с CD14, которое способствуют внутриклеточной активации [9].

Таким образом, изучение эндотоксин—опосредованной продукции провоспалительных медиаторов у детей при пневмонии позволит оценить выраженность воспалительного процесса, и может быть использовано в качестве дополнительного критерия для оценки тяжести состояния пациента.

Целью исследования было изучение продукции провоспалительных медиаторов в динамике и их связь с антиэндоксинным иммунитетом у детей при ГДП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления диагноза ГДП использовали протоколы диагностики и лечения в соответствии с приказом МЗ Украины (№ 18 от 13.01.05) и классификацией М. Р. Рокитцкого [10] для осложненных форм пневмонии [7]. Из 220 больных ГДП у 140 — диагностирована легочная форма, у 80 — легочно-плевральная. Возраст больных от 1 года до 14 лет.

В контрольную группу включены 110 условно здоровых детей того же возраста.

Концентрацию иммунных показателей определяли в сыворотке

крови в 1—е сутки после госпитализации пациентов.

Для определения содержания провоспалительных цитокинов (ИЛ—1 β , ИЛ—6, ФНО— α) использовали метод твердофазного иммуноферментного анализа (тИФА) с помощью тест—систем производства ООО "Протеиновый контур" (Санкт—Петербург, Россия). Содержание цитокинов выражали в пг/мл.

Содержание СРП в сыворотке крови определяли с помощью "сэндвич"—варианта тИФА с использованием системы биотин—стрептавидин для усиления сигнала. Источником АТ к СРП была коммерческая овечья антисыворотка к СРП человека производства ООО "Микрофлора" при МНИИ им. Г.Н. Габричевского (Россия). Содержание СРП выражали в мкг/мл.

Титр АТ к ЭТ классов А, М, G (соответственно анти—ЭТ—IgA, анти—ЭТ—IgM, анти—ЭТ—IgG) определяли методом тИФА [11], выражали в условных единицах оптической плотности конечного продукта ферментной реакции.

Для определения уровня LBP и sCD14 использовали тест—системы "Hbt Human LBP ELISA Kit, Product Number: HK315 и Hbt Human sCD14 ELISA Kit, Product Number: HK320" производства "Nucult biotechnology" (Нидерландия). Оптическую плотность определяли с помощью анализатора "StatFax 2100" при длине волны 450 нм. Содержание LBP и sCD14 выражали в мкг/мл.

Все результаты обработаны с использованием статистических методов для параметрических и непараметрических критериев с помощью программы "MedStat" (серийный № MS0011) ДНПП ООО "Альфа" (Донецк).

Для проверки распределения на нормальность использовали χ^2 и критерий W (Шапиро — Уилка), сравнение центральных тенденций двух независимых выборок с использованием W—критерия Вилкоксона и сравнение средних двух независимых выборок по критерию Стьюдента. Для множественного сравнения непараметрических данных использовали ранговый одно-

Таблица 1. Уровень провоспалительных цитокинов и СРП у детей при ГДП

Показатель	Величина показателя в группах ($\bar{x} \pm m$)		
	контрольной (n = 110)	при легочной форме (n = 140)	при легочно—плевральной форме (n = 80)
ИЛ-1 β , пг/мл	16,36 \pm 0,75	53,79 \pm 1,69*	59,18 \pm 2,76*
ИЛ-6, пг/мл	31,16 \pm 0,65	58,03 \pm 1,34*	59,96 \pm 2,11*
ФНО-6, пг/мл	16,97 \pm 0,68	102,61 \pm 5,17*	113,86 \pm 7,41*
СРП, мкг/мл	11,82 \pm 0,30	20,96 \pm 0,50*	22,86 \pm 0,58*

Примечание. * —различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе ($p < 0,01$).

Таблица 2. Показатели антиэндотоксинового иммунитета у детей при ГДП

Показатель	Величина показателя в группах ($\bar{x} \pm m$)		
	контрольной (n = 110)	при легочной форме (n = 140)	при легочно—плевральной форме (n = 80)
Анти—ЭТ—IgG, ед. опт. плотн.	0,290 \pm 0,003	0,177 \pm 0,004*	0,176 \pm 0,005*
Анти—ЭТ—IgM, ед. опт. плотн.	0,187 \pm 0,002	0,206 \pm 0,002*	0,215 \pm 0,003*
Анти—ЭТ—IgA, ед. опт. плотн.	0,156 \pm 0,003	0,125 \pm 0,002*	0,204 \pm 0,006 ^А *
LBP, мкг/мл	14,485 \pm 0,444	26,69 \pm 1,049*	24,925 \pm 1,149*
sCD14, мкг/мл	2,599 \pm 0,092	9,746 \pm 0,237*	8,244 \pm 0,270*

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * - в контрольной группе; ^А - при легочной форме ($p < 0,01$).

факторный анализ Крускала — Уоллиса и критерий Данна [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Содержание провоспалительных цитокинов и СРП представлено в табл. 1.

Следовательно, содержание ИЛ—1 β , ИЛ—6, ФНО— α и СРП было достоверно больше ($p < 0,01$), чем в контроле, при этом, показатели при легочной и легочно—плевральной формах достоверно не различались.

Показатели антиэндотоксинового иммунитета представлены в табл. 2.

Уровень анти—ЭТ—IgG при легочной и легочно—плевральной формах был достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в контроле. Титр анти—ЭТ—IgG достоверно не различался ($p > 0,05$) при легочной и легочно—плевральной формах. Титр анти—ЭТ—IgM был достоверно выше ($p < 0,01$), чем в контроле, и не различался ($p > 0,05$) при разных формах

ГДП. Титр анти—ЭТ—IgA был достоверно выше ($p < 0,01$) при легочно—плевральной форме ГДП по сравнению с таковым в контроле и при легочной форме, наиболее низкий титр анти—ЭТ—IgA отмечен при легочной форме ГДП.

При анализе неспецифических показателей LBP и sCD14 отмечен их значительно более высокий ($p < 0,01$) уровень, чем в контроле, при легочной и легочно—плевральной формах ГДП эти показатели достоверно не различались ($p > 0,05$).

Таким образом, анализ показателей антиэндотоксинового иммунитета свидетельствовал, что при ГДП у детей возникает дисбаланс в системе специфического (снижение титра анти—ЭТ—IgG) и неспецифического (повышение уровня LBP и sCD14) звена иммунитета.

У пациентов при острых инфекциях повышение уровня sCD14 коррелирует с увеличением летальности при бактериемии [12]. Результаты нашего исследования свидетельст-

вуют, что при ГДП у детей значительно повышается уровень sCD14 и LBP.

Полученные нами результаты согласуются с данными литературы [13] о значительном увеличении продукции провоспалительных цитокинов, хотя по нашим данным, тяжесть состояния детей при ГДП не влияла на уровень провоспалительных медиаторов.

Результаты нашего исследования указывают, что при оценке возможности возникновения сепсиса у детей при ГДП на основании изучения в динамике продукции провоспалительных цитокинов (ИЛ—1 β , ИЛ—6, ФНО— α), СРП и состояния антиэндоксинного иммунитета, выраженность воспалительного процесса не зависит от тяжести состояния больных.

Таким образом, при ГДП у детей увеличивается концентрация провоспалительных медиаторов (ИЛ—1 β , ИЛ—6, ФНО— α , СРП), снижается титр АТ к ЭТ класса G, а также повышается уровень LBP и sCD14, при этом выраженность воспаления не зависит от тяжести состояния пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Таточенко В. К. Пневмонии у детей: этиология и лечение / В. К. Таточенко // Лечащий врач. — 2002. — № 10. — С. 56 — 60.
2. Иммунологический статус детей с гнойно—септическими заболеваниями на этапе госпитализации / Л. Ф. Притуло, Ю. А. Бисюк, К. Н. Джансыз [и др.] // Клін. анатомія та оператив. хірургія. — 2012. — Т. 11, № 2. — С. 17 — 20.
3. Состояние гуморального иммунитета у детей с гнойно—септическими заболеваниями на этапе госпитализации / Л. Ф. Притуло, Ю. А. Бисюк, Т. Г. Филоненко, О. В. Васильев // Таврич. мед.—биол. вестн. — 2012. — Т. 15, № 2, ч. 2 (58). — С. 174 — 176.
4. Козлов В. К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса. Возможности диагностики / В. К. Козлов // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 15 — 29.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико—биологических исследованиях / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 319 с.
6. Останин А. А. Оценка цитокинового профиля у больных с тяжелым сепсисом методом проточной флюорометрии (Bio—Plex—анализа) / А. А. Останин, О. Ю. Леплина, Е. Я. Шевела // Цитокины и воспаление — 2004. — Т.3, № 1. — С. 20 — 27.
7. Антиэндоксинный иммунитет у детей с гнойно—септическими заболеваниями на этапе госпитализации / Д. Ю. Кривченя, Л. Ф. Притуло, Ю. А. Бисюк [и др.] // Здоровье ребенка. — 2012. — №3 (38). — С. 93 — 97.
8. Уровни естественных антител к липополисахаридам энтеробактерий у постоянных доноров республики Крым / А. И. Гордиенко, А. А. Бакова, Н. В. Химич, В. А. Белоглазов // Імунологія та алергологія. — 2003. — № 4. — С. 31 — 36.
9. Weiss J. Bactericidal/permeability—increasing protein (BPI) and lipopolysaccharide—binding protein (LBP): structure, function and regulation in host defence against Gram—negative bacteria / J. Weiss // Biochem. Soc. Trans. — 2003. — Vol. 31, Pt. 4. — P.785 — 790.
10. Рокицкий М. Р. Хирургические заболевания легких у детей: руководство / М. Р. Рокицкий. — Л.: Медицина, 1988. — 288 с.
11. Пат. 70193 А Україна, МПК 7 А61К31/01. Спосіб визначення антитіл до ліпополісахаридів грамнегативних бактерій / А. І. Гордієнко, В. О. Білоглазов (Україна). — Заявл. 29.12. 03; опубл.15.09.04. Бюл. № 9.
12. Increased circulating soluble CD14 is associated with high mortality in gram—negative shock / R. Landmann, W. Zimmerli, S. Sansano [et al.] // J. Inf. Dis. — 1995. — Vol. 171. — P. 639 — 644.
13. Устьянцева И. М. Влияние факторов воспаления на течение внебольничной пневмонии/ И. М. Устьянцева, М. А. Скопинцев, О. В. Петухова // Вестн. Кузбас. науч. центра, посвящ. 60—летию Рос. академии мед. наук. — 2005. — № 1. — С. 111 — 118.



УДК: 616-001-036.8-037+519.25

ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИСТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА У ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЕ

В. В. Бойко, П. Н. Замятин, Н. А. Дубровина, Д. П. Замятин

Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет,
Харьковский торгово-экономический институт КНТЭУ

APPLICATION OF STATISTICAL MODELS FOR PROGNOSTICATION OF OUTCOMES IN THE INJURED PERSONS, SUFFERING SEVERE TRAUMA

V. V. Boyko, P. N. Zamyatin, N. A. Dubrovina, D. P. Zamyatin

В современном мире высокий уровень травматизма, обусловленный техногенными риском, дорожно-транспортными происшествиями (ДТП), природными катастрофами, терроризмом и другими факторами, является одной из актуальных проблем общества и системы здравоохранения.

Для своевременной оценки тяжести состояния пострадавших и оказания специализированной медицинской помощи существуют различные подходы [1 – 5]. Некоторые из них основаны на разработке шкал и логистических моделей, позволяющих оценивать тяжесть повреждений и вероятность исхода с использованием экспертных либо статистических методов.

Наиболее известными подходами являются: шкала тяжести повреждений AIS-90 (Abbreviated Injury Scale), ISS (Injury Severity Score), RTS (Revised Trauma Score), APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SAPS II (Simplified Acute Physiology Score), TRISS (Trauma and Injury Severity Score), ASCOT (A Severity Characterization of Trauma), LODS (Logistic Organ Dysfunction Score), 24-hour ICU Trauma Score, TRIOS 4 (Three days Recalibrated ICU Outcomes Score), Mortality Probability Model и др. [3, 5 – 9].

Большинство указанных прогностических моделей разработаны учеными западных стран, некоторые модели и шкалы – в 70 – 80-

Реферат

Проанализированы исследования по разработке и применению различных статистических моделей для прогнозирования исхода травмы на основе данных о состоянии пострадавших. Представлена выборочная информация о 373 пострадавших, которых лечили в отделении травматического шока. Установлено, что разработанные статистические модели целесообразно использовать наряду с другими качественными и количественными методиками прогностического определения исхода у пострадавших при тяжелой травме.

Ключевые слова: тяжелая травма; прогнозирование исхода; статистические модели.

Abstract

Basing on data, concerning the injured persons state, the investigations results for elaboration and application of statistic models, prognosticating the trauma outcome, were analyzed. Selected information about 373 injured persons, who were treated in Traumatic Shock Department, is presented. There was established, that the statistical models elaborated is expedient to use together with other qualitative and quantitative methods of prognostic determination of outcome in severely injured persons.

Key words: severe trauma; prognosis of outcome; statistical models.

годы прошлого столетия [6, 7, 9]. Приведенные прогностические модели нельзя считать полностью универсальными, поскольку оценка параметров и характеристика моделей, построенных на основе статистических методов, существенно зависят от спецификации моделей, особенностей выборочных данных, характеризующих состояние пострадавших, уровня системы национального здравоохранения и неотложной медицинской помощи. Учитывая эти факторы, целесообразно разрабатывать подобные модели на основе современных отечественных баз данных, которые позволяют учесть специфику уровня национального здравоохранения и неотложной медицинской помощи, особенности состояния пострадавших,

наиболее часто возникающие травмы, осложнения, сопутствующие заболевания и пр.

Примерами таких разработок являются классификации тяжести травматического шока, предложенные И. А. Ерюхиным, С. А. Шляпниковым [10], логистические модели Х. Эйда и соавторов (Н. О. Eid, 2008) для прогнозирования летальности пострадавших в ДТП по данным госпиталя Al Ain в Объединенных Арабских Эмиратах [11].

Современный уровень развития программного обеспечения, пакетов статистических программ, экспертных систем позволяет достаточно быстро разработать прогностические модели по данным любой крупной больницы или специализированного центра в Украине.

Таблица 1. Распределение видов травмы в зависимости от ее механизма

Механизм травмы		ПТ	ТЖ	ТГ	ЧМТ	ТТ	СТ	ТП
К-р,	абс.	79	172	171	3	–	–	–
	%	30,27	65,90	65,52	1,15	–	–	–
Огн,	абс.	16	18	21	2	1	1	–
	%	59,26	66,67	77,78	7,41	3,70	3,70	–
ДТП (в),	абс.	11	8	12	5	2	4	1
	%	84,62	61,54	92,31	38,46	15,38	30,77	7,69
ДТП (п),	абс.	18	10	16	9	6	8	1
	%	100	55,56	88,89	50,00	33,33	44,44	5,56
ЖЗД,	абс.	7	5	4	1	4	3	1
	%	87,50	62,50	50,00	12,50	50,00	37,50	12,50
Кат,	абс.	7	7	11	3	4	2	2
	%	46,67	46,67	73,33	20,00	26,67	13,33	13,33
Уд,	абс.	2	9	4	1	1	1	–
	%	18,18	81,82	36,36	9,09	9,09	9,09	–
УдМ,	абс.	6	7	8	1	1	2	1
	%	54,55	63,64	72,73	9,09	9,09	18,18	9,09
Зв,	абс.	3	2	3	1	–	1	–
	%	100	66,67	100	33,33	–	33,33	–
Неизв,	абс.	2	3	1	–	1	1	–
	%	66,67	100	33,33	–	33,33	33,33	–

Таблица 2. Распределение исхода в зависимости от вида травмы

Исход		ПТ	ТЖ	ТГ	ЧМТ	ТТ	СТ	ТП
Ж,	абс.	103	168	177	19	14	15	3
	%	66,88	69,14	69,69	67,86	70,00	65,22	50,00
У,	абс.	51	75	77	9	6	8	3
	%	33,12	30,86	30,31	32,14	30,00	34,78	50,00
Всего,	абс.	154	243	254	28	20	23	6
	%	100	100	100	100	100	100	100

Примечание. Ж – позитивный исход; У – летальный.

В то же время, в Украине недостаточно широко используется мощный потенциал современных статистических методов в медицинских и клинических исследованиях, в отличие от ведущих западных центров, где созданы аналитические группы, профессионально занимающиеся сбором и обработкой данных, построением прогностических моделей и экспертных систем [12 – 16].

В связи с этим проблема разработки отечественных прогностических моделей для оценки тяжести травмы, вероятности исхода, показателей состояния пострадавших при различных техногенных авариях, несчастных случаях, ДТП и др., является актуальной [17 – 19].

Целью исследования явилось изучение возможностей разработки и применения различных статистических моделей для прогнозирования исхода различных травм на ос-

нове данных о состоянии пострадавших, которых доставляли в отделение травматического шока Института общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева в период с 1985 по 2000 г. по поводу тяжелой сочетанной травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве исходных данных использована выборочная информация о 373 пострадавших, у 263 (70,51%) из них отмечен позитивный исход, 110 (29,49%) – умерли.

В имеющейся базе данных представлена информация о пострадавших: открытая травма возникла у 285 (76,41%), закрытая – у 80 (21,45%), комбинированная – у 8 (2,14%). Возраст пострадавших от 7 до 84 лет, в среднем ($34 \pm 1,17$) года.

Механизм травмы был таким: К-р (колото-резаные ранения) – у 261 (69,97%) пострадавшего, Огн

(огнестрельные) – у 27 (7,24%), ДТП (в) (ДТП – водитель) – у 13 (3,49%), ДТП (п) (ДТП – пешеход) – у 18 (4,83%), ЖЗД (железно-дорожная травма) – у 8 (2,14%), Кат (кататравма) – у 15 (4,02%), Уд (удары, ушибы) – у 11 (2,95%), УдМ (удар механизмами) – у 11 (2,95%), Зв (раны вследствие укуса животных) – у 3 (0,8%), Неизв (механизм травмы неизвестен) – у 3 (0,8%).

В качестве методов исследования использовали статистические методы обработки данных клинических наблюдений, результатов операций и реанимационных мероприятий, методы построения статистических моделей (дискриминантный анализ, метод построения логистических – логит моделей) для прогнозирования исхода тяжелой политравмы [9, 12 – 14].

Результаты статистической обработки данных и построения статистических моделей анализировали с

помощью пакетов Statistica и Eviews [12, 13, 19].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным выборки подробно изучены особенности распределения и характер травмы. Так, у 154 (41,29%) пострадавших диагностирована политравма (ПТ), у 243 (65,15%) — травма живота (ТЖ), у 254 (68,1%) — травма груди (ТГ), у 28 (7,51%) — черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 20 (6,17%) — травма органов таза (ТТ), у 23 (6,17%) — скелетная травма (СТ), у 6 (1,61%) — травма позвоночника (ТП).

В *табл. 1* приведено распределение видов травмы в зависимости от ее механизма.

По выборочным данным о 373 пострадавших наблюдали следующее распределение травмы внутренних органов: травма легкого (ТЛ) — у 94 (25,2%) пострадавших, травма сердца (ТС) — у 61 (16,35%), паренхиматозных органов (ТПар) — у 138 (37%), печени (ТПеч) — у 86 (23,06%), поджелудочной железы (ТПЖ) — у 31 (8,31%), полых органов (ТПол) — у 98 (26,27%), кишечника (ТКиш) — у 28 (7,51%).

В *табл. 2* представлено распределение исхода в зависимости от вида травмы.

На исход влияют тяжесть состояния пострадавшего и уровень оказания необходимой в данной ситуации медицинской помощи. Для оценки тяжести травмы часто используют шкалу ISS.

На *рисунке* представлено распределение пострадавших в зависимости от степени тяжести травмы исходной базы данных (по шкале ISS).

Согласно распределению, в интервале, в котором значения шкалы ISS не превышали 10, было 36 (9,65%) пострадавших, в интервалах $10 < ISS \leq 20$ и $20 < ISS \leq 30$ — соответственно 121 (32,44%) и 123 (32,98%), в интервале $30 < ISS \leq 40$ — 43 (11,53%), в интервале $40 < ISS \leq 50$ — 27 (7,24%), в интервале $50 < ISS \leq 60$ — 3 (0,8%), в интервале $ISS > 60$ — 20 (5,26%). Величина показателя ISS в выборке из 373 пострадавших составляла в среднем $25,99 \pm 1,53$.

Таблица 3. Распределение показателей степени тяжести шока у пострадавших в зависимости от исхода

Степень тяжести шока	Исход			
	Ж		У	
	абс.	%	абс.	%
0	20	7,6	1	0,91
1	79	30,04	6	5,45
2	52	19,77	8	7,27
3	95	36,12	38	34,55
4	17	6,46	57	51,82

При позитивном исходе средняя величина ISS составляла $21,29 \pm 1,15$, при летальном исходе — $37,26 \pm 3,68$. Применение критериев Стьюдента и Фишера для определения достоверности различий средних значений ISS у пострадавших при позитивном и летальном исходе показало значительные различия ISS в этих группах ($t = -10,65$, $p < 0,01$, $F = 4,23$, $p < 0,01$).

Тяжесть шока у пострадавших представлена в *табл. 3*.

При позитивном исходе у 57,41% пострадавших степень тяжести шока составляла от 0 до 2, при летальном исходе у 51,82% пострадавших — 4. В то же время, при позитивном исходе у 36,12% пострадавших степень тяжести шока составляла 3, при летальном исходе таких пострадавших было 34,55%. При использовании непараметрических критериев (критерия знаков и критерия Вилкоксона) установлены существенные различия для выборок, характеризующих степень тяжести шока, у пострадавших при позитивном и летальном исходе ($p < 0,01$).

Для оценки вероятности исхода при различных травмах нами разработана прогностическая модель, основанная на логистической зависимости, представленной следующим выражением:

$$y = \frac{e^{c+c_1 \cdot x_1 + c_2 \cdot x_2 + \dots + c_n \cdot x_n}}{1 + e^{c+c_1 \cdot x_1 + c_2 \cdot x_2 + \dots + c_n \cdot x_n}}$$

где y — оценка вероятности того, что исход будет позитивным; c, c_1, c_2, \dots, c_n — неизвестные оценки параметров модели, которые рассчитываются с помощью метода максимального правдоподобия; x_1, x_2, \dots, x_n — набор факторов, характеризующих

состояние пострадавшего, данные анамнеза и др. Факторы могут быть количественными величинами или качественными признаками. При оценке качественных признаков используют *dummy* переменные, которые принимают значение 1 — при наличии этого признака (или симптома) у пострадавшего и 0 — при его отсутствии. Используемые в моделях факторные признаки должны быть независимыми либо иметь невысокую степень корреляции. При сильной корреляции факторных признаков возможна смещенная оценка параметров модели и некорректные знаки при такой оценке.

В этой модели величина y принимает значения от 0 до 1, чем ближе расчетное значение к 1, тем больше вероятность того, что пострадавший выживет.

В *табл. 4* представлена оценка параметров логит модели для прогнозирования исхода у пострадавших при различных травмах.

В качестве факторных признаков использованы *dummy* переменные, характеризующие наличие или отсутствие травмы различного вида. В качестве зависимой переменной

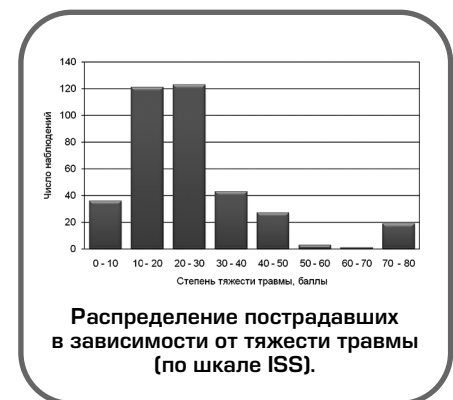


Таблица 4. Оценка параметров логит модели прогнозирования исхода у пострадавших при различных травмах

Переменная	Смысл переменной (факторного признака)	Оценка параметра	Среднее квадратичное отклонение	Значение z – статистики	Уровень статистической ошибки
Variable		Coefficient	Std. Error	z-Statistic	Prob.
C	Постоянная величина	1,524715	0,542393	2,811086	0,0049
D15	ПТ	-0,340150	0,529008	-0,642995	0,5202
D16	ТЖ	0,194211	0,581121	0,334201	0,7382
D17	ТГ	0,520494	0,559294	0,930627	0,3520
D18	ЧМТ	0,710541	0,537810	1,321175	0,1864
D19	ТТ	-0,037213	0,622768	-0,059754	0,9524
D20	СТ	0,057394	0,590155	0,097252	0,9225
D21	ТП	-0,841292	0,986316	-0,852964	0,3937
D28	ТЛ	-1,168893	0,317405	-3,682658	0,0002
D29	ТС	-1,471274	0,340561	-4,320146	0,0000
D30	ТПар	-0,031516	0,501797	-0,062807	0,9499
D31	ТПеч	-0,571780	0,461612	-1,238660	0,2155
D32	ТПЖ	-1,886609	0,514268	-3,668535	0,0002
D33	ТПол	0,049987	0,378534	0,132054	0,8949
D34	ТКиш	-1,144548	0,529621	-2,161072	0,0307

Таблица 5. Оценки параметров логит модели прогнозирования исхода у пострадавших при ТЖ

Переменная	Смысл переменной (факторного признака)	Оценка параметра	Среднее квадратичное отклонение	Значение z – статистики	Уровень статистической ошибки
Variable		Coefficient	Std. Error	z-Statistic	Prob.
C	Постоянная величина	7,536723	0,862621	8,737004	0,0000
AGE	Возраст	-0,057595	0,013014	-4,425768	0,0000
D16	ТЖ	0,476250	0,432612	1,100870	0,2710
D30	ТПар	0,216656	0,616793	0,351261	0,7254
D31	ТПеч	-0,203177	0,549646	-0,369651	0,7116
D32	ТПЖ	-0,986243	0,570621	-1,728369	0,0839
D34	ТКиш	-0,832464	0,570490	-1,459208	0,1445
D37	Перитонит	-1,411723	0,553587	-2,550135	0,0108
ISS	Injury Severity Score	-0,071683	0,015300	-4,685142	0,0000
SHOCK_LEVEL	Степень тяжести шока	-0,993547	0,173797	-5,716700	0,0000

использовали информацию об исходе у данного пострадавшего при указанном виде травмы. Зависимая переменная принимала значение 1 — при позитивном исходе и 0 — при летальном исходе.

Как свидетельствуют результаты полученных оценок, при большинстве факторных признаков получены корректные знаки, а при переменных D28 (ТЛ), D29 (ТС), D32 (ТПЖ), D34 (ТКиш) оценки параметров являются статистически значимыми при уровне ($p < 0,05$). Для этих факторных признаков получены достаточно большие отрицательные оценки параметров, которые указывают на влияние каждого фактора в

уменьшении вероятности выживания пострадавшего.

Полученная нами логит модель имеет достаточно высокую прогностическую точность при прогнозировании позитивного исхода. Так, на основании данных апостериорного анализа с использованием модели правильно распознаны 92% наблюдений, в которых пострадавшие выжили.

Учитывая, что ТЖ является наиболее распространенной [2, 3, 17 — 20], нами построена прогностическая модель оценки вероятности исхода при ТЖ и повреждении отдельных органов брюшной полости. Результаты оценки параметров для

данной модели представлены в *табл. 5*.

При большинстве факторных признаков получены корректные по знаку и статистически значимые оценки параметров ($p < 0,05$). Аналитическим образом подтверждено, что шансы выживания существенно снижаются при наличии перитонита, ТПЖ и ТКиш, высокой степени тяжести шока, а также с увеличением возраста и повышением значений по шкале ISS.

Разработанная нами логит модель имеет достаточно высокую прогностическую точность при прогнозе позитивного исхода. Так, на основании апостериорного ана-

Таблица 6. Оценки параметров моделей дискриминантных функций для прогнозирования исхода в зависимости от показателей, характеризующих состояние пострадавшего и проведенных реанимационных мероприятий

Переменная	Смысл переменной	Исход	
		Ж	У
		$p = 0,83871$	$p = 0,16129$
DL_IVL	Длительность ИВЛ	0,779429	1,535808
AD_KON_O	АД в конце операции	-0,48866	-0,8649
T_D_GOSP	Сроки до госпитализации	-3,80992	-4,13625
V_KR_POT	Объем кровопотери	0,011747	0,003154
V_REINF	Объем реинфузии	0,009094	0,018601
SK_VV_O	Скорость в/в во время операции	0,978383	1,304658
AD_PER_O	АД перед операцией	0,90825	1,236515
MAX_AD_O	Максимальное АД во время операции	0,683466	0,850671
MIN_AD_O	Минимальное АД во время операции	-0,19844	-0,38035
AD_POST	АД при госпитализации	0,964129	1,119812
T_D_REAN	Время до начала реанимационных мероприятий	-0,26222	-0,3428
Constant	Постоянная величина	-109,606	-129,253

Примечание. ИВЛ – искусственная вентиляция легких; АД – артериальное давление.

лиза, при использовании модели правильно были распознаны более 90% наблюдений ТЖ, в которых пострадавшие выжили. Для классификации возможного исхода могут быть использованы линейные дискриминантные модели.

В табл. 6 представлены результаты построения линейных дискриминантных функций для классификации возможного исхода в зависимости от состояния пострадавшего и проведения реанимационных мероприятий.

При позитивном исходе соответствующая дискриминантная функция имеет вид:

$$D(\text{Ж}) = -109,606 + 0,7794 \times \text{DL_IVL} - 0,4886 \times \text{AD_KON_O} - 3,8099 \times \text{T_D_GOSP} + 0,0031 \times \text{V_KR_POT} + 0,0091 \times \text{V_REINF} + 0,9783 \times \text{SK_VV_O} + 0,9082 \times \text{AD_PER_O} + 0,6834 \times \text{MAX_AD_O} - 0,1984 \times \text{MIN_AD_O} + 0,9641 \times \text{AD_POST} - 0,2622 \times \text{T_D_REAN}.$$

При летальном исходе соответствующая дискриминантная функция имеет вид:

$$D(\text{У}) = -129,253 + 1,5358 \times \text{DL_IVL} - 0,8649 \times \text{AD_KON_O} - 4,1362 \times$$

$$\text{T_D_GOSP} + 0,0031 \times \text{V_KR_POT} + 0,0186 \times \text{V_REINF} + 1,3046 \times \text{SK_VV_O} + 1,2365 \times \text{AD_PER_O} + 0,8506 \times \text{MAX_AD_O} - 0,3803 \times \text{MIN_AD_O} + 1,1198 \times \text{AD_POST} - 0,3428 \times \text{T_D_REAN}.$$

Для прогнозирования возможного исхода определяли значение каждой дискриминантной функции и затем выбирали наибольшее из них. Возможный, наиболее вероятный, исход отмечен при наибольшем соответствующем значении дискриминантной функции.

Построенная нами дискриминантная модель статистически надежна, о чем свидетельствуют значения F -статистики Фишера ($F(11,19) = 5,3764, p < 0,0007$) и приемлемое значение лямбды Уилкса, равное 0,243. Представленная модель имеет достаточно высокую прогностическую точность. На основании апостериорного анализа с использованием данных дискриминантных функций получены правильные выводы в 90% наблюдений — при позитивном исходе и в 75% — при летальном.

ВЫВОДЫ

1. Разработанные прогностические модели целесообразно использовать, наряду с другими качественными и количественными методиками, для определения прогностического исхода у пострадавших при тяжелой травме.

2. Поскольку разные модели имеют разную прогностическую точность и требуют различного информационного обеспечения, необходимо использование достаточно большого числа методик для уточнения прогноза и выбора правильной диагностики и тактики лечения.

3. Учитывая трудоемкость расчетных процедур при использовании тех или иных методик или шкал, в Украине необходимо разрабатывать и внедрять в практику соответствующие автоматизированные экспертные системы, которые позволяют обрабатывать для каждого пострадавшего достаточно большие массивы информации, проводить мониторинг результатов лечения и оценивать его эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

- Особенности лечения открытых переломов длинных костей у пострадавших с политравмой / Е. И. Бялик, В. А. Соколов, М. Н. Семенова, Н. В. Евдокимова // Вестн. травматологии. — 2003. — № 3. — С. 3 — 9.
- Forsythe R. M. Blunt splenic trauma / R. M. Forsythe, B. G. Harbrecht, A. B. Peitzman // Scand. J. Surg. — 2006. — N 95. — P. 146 — 151.
- Kudera J. S. Damage control for blunt hepatic trauma: case presentation and historical review / J. S. Kudera, H. L. Aanning // S. D. J. Med. — 2004. — Vol. 10, N 57. — P. 449 — 453.
- The role of MRI in traumatic rupture of the diaphragm. Our experience in three cases and review of the literature / F. Barbiera, N. Nicastro, M. Finazzo [et al.] // Radiol. Med. (Torino). — 2003. — Vol. 105, N 3. — P. 188 — 194.
- Thoracic trauma: an analysis of 521 patients / A. Basoglu, A. O.

- Akdag, B. Celik, S. Demircan // *Ulus Travma Derg.* — 2004. — Vol. 10, N 1. — P. 42 — 46.
6. Bull J. P. The injury severity score of road traffic casualties in relation to mortality, time of death, hospital, treatment and disability / J. P. Bull // *Accident Analysis and Prevention.* — 1975. — N 4. — P. 249 — 255.
 7. Hill I. R. The Air India jumbo jet disaster Kalishna — injury analysis / I. R. Hill // *Uses of forensic sciences*; ed. B. Caddy. — Edinburgh: Scott. Acad. Press, 1987. — P. 120 — 145.
 8. Simpson H. National Hospital Study of Road Accidents / H. Simpson // *Road Accidents Great Britain: The Casualty Report*, Department of the Environment, Transport and the Regions. — London: Government Statistical Service, 1997. — 76 p.
 9. Baker S. P. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care / S. P. Baker, P. R. Bergstresser, H. T. Jacobe // *J. Trauma.* — 1974. — N 14. — P. 187 — 196.
 10. Ерюхин И. А. Экстремальное состояние организма / И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников. — СПб.: Эскулап, 1997. — 280 с.
 11. Factors affecting anatomical region of injury, severity, and mortality for road trauma in a high-income developing country: Lessons for prevention / H. O. Eid, H. H. Yan, H. Du, H. R. Huang // *Injury.* — 2008. — N 2. — P. 22 — 34.
 12. Боровиков В. П. Statistica — Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. — М.: Информ.—изд. дом "Филинь", 1997. — 608 с.
 13. Боровиков В. П. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. П. Боровиков. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.
 14. Дубров А. М. Многомерные статистические методы / А. М. Дубров, В. С. Мхитарян, Л. И. Трошин. — М.: Финансы и статистика, 1998. — 352 с.
 15. Круглов В. В. Искусственные нейронные сети. Теория и практика / В. В. Круглов, В. В. Борисов. — М.: Горячая линия — Телеком, 2002. — 2-е изд. — 382 с.
 16. Лапач С. Н. Статистические методы в медико—биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
 17. Анализ тяжелых механических повреждений у пострадавших с травматической болезнью / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, И. З. Яковцов [и др.] // *Эксперим. і кліні. медицина.* — 2011. — № 4 (53). — С. 143 — 146.
 18. Исследование показателей смертности в результате ДТП в странах ЦВЕ / А. М. Гуров, П. Н. Замятин, С. Филип [и др.] // *Collections of Materials of the International Scientific Conference "Economics, Healthcare and Education in the Modern World" // "Modern Problems and Prospects of Healthcare and Pharmacy Development"*. — Opole (Poland), 2013. — Vol. 2, section 3. — P. 34 — 37.
 19. Eviews H. User's Guide. Quantitative Micro Software. — N. Y.: LLC, 2000. — 691 p.
 20. Абакумов М. М. Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. — М.: Медицина, 2005. — 175 с.



ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ПИЛОНА

И. В. Стойко, Г. В. Бэц, И. Г. Бэц, М. Ю. Карпинский

Харьковская городская многопрофильная больница № 18,

Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко НАМН Украины, г. Харьков

INVESTIGATION OF MECHANICAL PROPERTIES OF MATERIALS, SERVING FOR FUNCTIONAL STABILIZATION IN PILON FRACTURES

I. V. Stoyko, G. V. Bats, I. G. Bats, M. Yu. Karpinskiy

В клинике проведено исследование по разработке миниинвазивной технологии хирургического лечения и ранней функциональной реабилитации пациентов при переломе пилонна.

Ранняя функциональная реабилитация является необходимым компонентом лечения переломов любой локализации, однако при переломе пилонна это имеет особое значение [1]. Несмотря на большие усилия и достижения в разработке хирургических методов лечения, нельзя с уверенностью утверждать, что они сами по себе достоверно и надежно обеспечивают раннее функциональное лечение больных. Отсутствие уверенности в надежности фиксации отломков у значительного числа больных вынуждает после хирургического лечения длительно сохранять иммобилизацию, что отрицательно влияет на регенераторные процессы [2].

Короткий ретроспективный анализ динамики взглядов на лечебную иммобилизацию показывает, что, несмотря на то, что многие ученые, начиная с древности, эмпирически отмечали важность сохранения функционального компонента во время периода иммобилизации при лечении переломов, убежденность в том, что при переломе диафиза необходимо длительное обездвиживание смежных суставов, существовала до недавнего времени [3].

Впервые роль функциональной иммобилизации подчеркнул Белер (1941) в работе "Методы лечения переломов", существенный вклад в

Реферат

Существующие методы хирургического лечения перелома пилонна (перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости) не обеспечивают ранней функциональной реабилитации больных. Отсутствие уверенности в надежной фиксации отломков у значительного числа пациентов обуславливает необходимость применения гипсовой иммобилизации в течение длительного времени. В поисках возможностей раннего функционального лечения перелома пилонна предложены теория "функциональной стабилизации" (вместо "искусственной", но необходимой гипсовой иммобилизации), материалы и технологии для ее реализации. Для обоснования с биомеханической точки зрения целесообразности применения новых материалов (Softcost, Scotchcost) приведены данные об их физико-технических свойствах, в частности, изучены величины прогибания в зависимости от нагрузки и модули упругости этих материалов.

Ключевые слова: перелом пилонна; функциональная стабилизация; механические свойства материалов.

Abstract

Existing methods of surgical treatment of the pilon fractures do not provide early functional rehabilitation of patients. The lack of confidence in secure fixation of fragments in significant quantity of patients causes necessity to apply a plaster immobilization during long time. While seeking possibilities of early functional treatment of the pilon fractures there was proposed a theory of "functional stabilization" (instead of "artificial", but necessary plaster immobilization), materials and technologies for its realization. For substantiating, from the biomechanical point of view, of expediency of a new materials (Softcost, Scotchcost) application the data about their physic-chemical properties were adduced, and in particular, there were studied the bowing values, depending on loading, and modules of elasticity of these materials.

Key words: pilon fractures; functional stabilization; mechanical properties of materials.

развитие теории этого вопроса внес А. Sarmiento [4, 5].

С 70–х годов прошлого столетия взгляды на лечебную иммобилизацию стали меняться; это обусловлено не только появлением новых материалов, но и новой философии лечебной иммобилизации [5].

Эта философия основана на двух законах физики.

1. Закон Паскаля — сила, приложенная к закрытой наполненной газом—жидкостной колонке, распределяется равномерно во всех направлениях.

2. Жидкость при нормальных условиях не сжимается.

"Колонка" — это длинный сегмент опорно—двигательной системы, например, голень. Мягкие ткани по своим свойствам похожи на газом—жидкостную среду. Фиксирующая повязка не только удерживает отломки, но в основном предотвращает увеличение длины окружности сегмента при приложении силы, то есть при мышечном сокращении. Таким образом, функция смежных суставов и связанные с этим сокращения мышц не влияют на смеще-

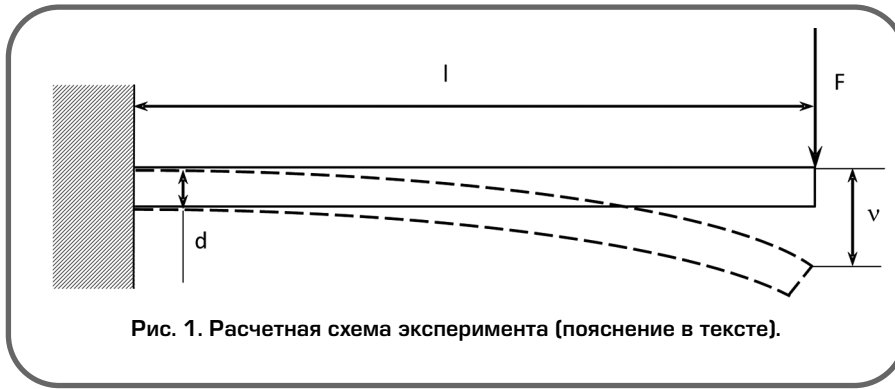


Рис. 1. Расчетная схема эксперимента (пояснение в тексте).

ние отломков, а наоборот, повышая давление внутри колонки, способствуют их стабилизации.

Однако существует неперемное условие эффективного функционирования этой системы: материал, из которого изготовлена фиксирующая повязка, должен изменять форму в соответствии с изменением контуров сегмента при мышечном сокращении, но при этом не растягиваться, увеличивая длину окружности и внутренний объем повязки (иначе не повысится давление в "колонке" и эффект стабилизации отломков не реализуется). Другими словами, материал должен быть гибким, но не эластичным. Еще одним требованием к материалу и повязке в целом, объективно необходимым, но трудно сочетаемым с предыдущим, является достаточная продольная жесткость (устойчивость по отношению к осевой деформации сегмента).

В конце 80—х — начале 90—х годов минувшего столетия в Роттердамском университетском госпитале были проведены клинические испытания материалов Softcast и Scotchcast, которые по своим экологическим и физико—техническим свойствам оказались пригодными для изготовления индивидуальных фиксирующих средств.

Таким образом, осуществлен переход от "неестественной, но необходимой" гипсовой иммобилизации к качественно новой "золотой середине" — "естественной и необходимой" функциональной стабилизации поврежденных сегментов опорно—двигательной системы.

В последние годы усилиями частных торговых компаний несколь-

ко видов подобных материалов пропагандируются в Украине и применяются в ортопедо—травматологической практике, правда, в ограниченных масштабах. При этом распространители (коммерческие фирмы), а тем более пользователи (врачи и пациенты) меньше всего уделяли внимание возможности качественно повлиять на процессы репаративной регенерации переломов, применяя технологию как простую замену гипса; основным привлекающим моментом было улучшение качества жизни пациентов — тонкостенные легкие повязки не разрушаются в воде, моются, позволяют выполнять процедуры личной гигиены, гораздо более устойчивы к деформирующим нагрузкам по сравнению с гипсом. Поэтому их использовали как простую замену гипса. Вероятно, иначе и не могло быть, поскольку торговые фирмы предоставляли информацию, в основном рекламную, и минимально необходимые для пользователей технологические сведения.

В поисках возможностей раннего функционального лечения перелома пилона нам представляются перспективными философия "функциональной стабилизации" и предлагаемые материалы. Однако особый характер повреждений предусматривает высокую ответственность и необходимость глубокого биомеханического обоснования конструкций индивидуальных ортезов. Поскольку биомеханическое обоснование и конструктивная разработка этих устройств невозможны без конкретных данных о физико—технических свойствах материалов, на первом этапе целью иссле-

дования было изучение механических свойств материалов Softcast и Scotchcast.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В лаборатории биомеханики проведены экспериментальные исследования по изучению механических свойств материалов, используемых для изготовления иммобилизирующих повязок при переломах костей голени.

Испытывали три вида материалов: гипс, Softcast и Scotchcast. Из каждого материала изготовлены по три пластины размерами 100 × 10 × 4 мм. Образцы консолюно закрепляли одним концом на стенде. К свободному концу образца прикладывали изгибающую нагрузку. Величину нагрузки изменяли ступенчато от 1 до 5 Н с шагом 1 Н. При каждом изменении нагрузки измеряли величину прогиба образца. На основании полученных данных рассчитывали изменения модуля упругости препаратов. Расчетная схема эксперимента приведена на рис. 1.

Величину прогиба образца определяли по формуле [2]:

$$v = \frac{F \times l^3}{3 \times E \times J} \quad (1)$$

где F — сила, прикладываемая к образцу;

l — плечо приложения силы F ;

E — модуль упругости образца;

J — момент инерции.

По формуле (1) определяли модуль упругости исследованного образца:

$$E = \frac{F \times l^2}{3 \times J \times v} \quad (2)$$

Момент инерции (J) для образца прямоугольного сечения определяли по формуле:

$$J = \frac{b \times h^3}{12} \quad (3)$$

где b — ширина образца;

h — высота образца.

Подставив это выражение в формулу (2), получим расчетную формулу для определения модуля упругости (E) образца [2]:

$$E = \frac{F \times l^2 \times 12}{3 \times b \cdot h^3 \times v} \quad (4)$$

Исследования проведены на установке для биомеханических испытаний, которая позволяет передавать изучаемому объекту изгибающие усилия.

Величину деформации измеряли с помощью микрометра часового типа; величину нагрузки — тензометрического датчика SBA — 100L, результаты фиксировали с помощью устройства регистрации CAS типа CI — 2001A.

Данные обработаны статистически [6]. Определяли среднее значение величины прогиба для каждой нагрузки и его стандартное отклонение. В связи с тем, что мы изучаем возможность замены гипса новыми материалами Softcast и Scotchcast, проведено попарное сравнение величины прогиба Softcast и Scotchcast с гипсом, а также с помощью однофакторного дисперсионного анализа с использованием апостериорного теста Дункана определяли, на сколько значительно различаются свойства материалов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы проанализировали данные, полученные в эксперименте. Величины прогиба образцов из разных материалов, в зависимости от величины приложенной нагрузки, приведены в *табл. 1*.

При анализе полученных данных установлено, что величина прогиба гипса значительно меньше, чем Softcast и Scotchcast, причем, по мере увеличения нагрузки различия величины прогиба увеличиваются. Зависимость величины прогиба образцов из разных материалов от величины приложенной нагрузки приведена на *рис. 2*.

По данным однофакторного дисперсионного анализа ANOVA установлено, что образцы достоверно различаются ($F = 7,672$; $p = 0,007$). Особенности распределения значений прогиба образцов проанализированы с помощью апостериорного теста Дункана (*табл. 2*).

Полученные данные свидетельствуют, что величина прогиба гипса достоверно ($\alpha = 0,05$) отличается от таковой Scotchcast и Softcast; величина прогиба Scotchcast и Softcast

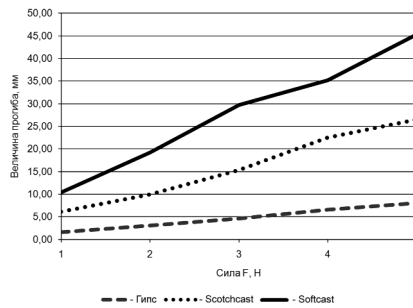


Рис. 2. Зависимость величины прогиба образцов от величины приложенной нагрузки.

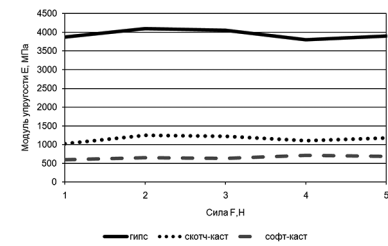


Рис. 3. Зависимость модуля упругости материала образцов от величины приложенной нагрузки.

Таблица 1. Прогиб образцов из разных материалов в зависимости от величины приложенной нагрузки

Нагрузка F, Н	Величина прогиба, мм ($\bar{x} \pm m$)		
	гипс	Scotchcast	Softcast
1	1,61 ± 0,25	6,12 ± 1,60	10,42 ± 3,0
2	3,05 ± 0,46	10,00 ± 2,50	19,23 ± 3,6
3	4,63 ± 0,98	15,37 ± 2,80	29,76 ± 4,8
4	6,58 ± 1,52	22,52 ± 4,20	35,21 ± 5,2
5	8,01 ± 1,65	26,48 ± 4,80	45,29 ± 6,7

Примечание. Статистическая значимость дисперсионного анализа — $F = 7,672$, $p = 0,007$

Таблица 2. Результаты апостериорного теста Дункана однофакторного анализа ANOVA

Материал	Подмножество для $b = 0,05$	
	1	2
Гипс	4,78	
Scotchcast		16,10
Softcast		27,98
Внутригрупповая значимость	0,080	0,068

Таблица 3. Модуль упругости материалов образцов в зависимости от величины приложенной нагрузки

Нагрузка F, Н	Модуль упругости материала, МПа ($\bar{x} \pm m$)		
	гипс	Scotchcast	Softcast
1	3870 ± 120,3	1021 ± 92,5	600 ± 46,8
2	4100 ± 122,5	1250 ± 85,5	650 ± 42,8
3	4050 ± 124,0	1220 ± 99,3	630 ± 48,7
4	3800 ± 136,5	1110 ± 98,4	710 ± 52,8
5	3900 ± 108,4	1180 ± 87,3	690 ± 40,3
Обобщающее значение	3944,0 ± 126,2	1156,2 ± 92,0	656,0 ± 44,5

Примечание. Статистическая значимость дисперсионного анализа — $F=1785,305$, $p=0,001$

между собой достоверно не различается ($p = 0,068$), несмотря на то, что абсолютное значение прогиба Softcast наибольшее и заметно превышает не только значение прогиба гипса, но и Scotchcast.

Далее нами изучен модуль упругости материалов в зависимости от величины приложенной нагрузки (*табл. 3*).

Гипс обладает очень высоким модулем упругости — (3944,0 ±

Таблица 4. Результаты апостериорного теста Дункана однофакторного анализа ANOVA

Материал	Подмножество для $\alpha = 0,05$		
	1	2	3
Softcast	656,0		
Scotchcast		1156,2	
Гипс			3944,0
Внутригрупповая значимость	1,000	1,000	1,000

126,2) МПа, который значительно превышает модуль упругости Scotchcast — (1156,2 ± 92,0) МПа и Softcast — (656,0 ± 44,5) МПа. На *рис. 3* показаны значения модуля упругости изучаемых образцов и его изменения при различных нагрузках. Отмечено, что модуль упругости гипса более чем в 4 раза превышает модуль упругости Scotchcast и Softcast.

Несмотря на значительный разброс значений прогиба материалов при испытаниях, рассчитанный модуль упругости незначительно изменился при различных нагрузках на

образец. По данным дисперсионного анализа, образцы достоверно различались ($F = 1785,305$; $p = 0,001$). При проведении дополнительно апостериорного теста Дункана установлены особенности модуля упругости изучаемых образцов (*табл. 4*), которые достоверно различались ($\alpha = 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Величина прогиба в зависимости от приложенной нагрузки, а также модуль упругости материала Softcast — (656,0 ± 44,5) МПа свидетельствуют, что он может обеспе-

чить плотное, но не жесткое прилегание к покровным тканям.

2. Величина прогиба в зависимости от приложенной нагрузки, а также модуль упругости материала Scotchcast — (1156,2 ± 92,0) МПа свидетельствуют, что он может быть использован в качестве армирующего материала для функциональных ортезов.

3. Величина прогиба в зависимости от приложенной нагрузки, а также модуль упругости гипса — (3944,0 ± 35,0) МПа свидетельствуют, что этот материал не соответствует требованиям функциональной стабилизации.

4. Данные о величине прогиба в зависимости от нагрузки, а также модуль упругости могут быть использованы для математического моделирования материалов Softcast и Scotchcast в качестве компонентов функционально—стабилизирующих повязок и для последующего конструирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бур'янов О. А. Оптимізація способів лікування дистального епіметафіза великогомілкової кістки / О. А. Бур'янов, В. П. Кваша, Муаяд Мухаммад Аль Хадже Хусейн Ююб // Травма. — 2008. — Т.9, № 4. — С. 396 — 398.
2. Тяжелов А. А. Острые повреждения голеностопного сустава / А. А. Тяжелов, Л. Д. Гончарова. — Харьков; Донецк, 2012. — 226 с.
3. A quantitative comparative analysis of fracture healing under the influence of compression plating us closed weight bearing treatment / A. Sarmiento, D. L. Muller, L. L. Latta [et al.] // Clin. Orthop. — 1980. — Vol. 149. — P. 232 — 239.
4. Евсеев В. И. Моделирование биохимических систем в травматологии и ортопедии / В. И. Евсеев // Вопросы биомеханики в травматологии и ортопедии: науч. тр. — Казань, 1989. — С. 28 — 31.
5. Евсеев В. И. Биомеханическое обоснование функционального лечения некоторых внутрисуставных переломов / В. И. Евсеев // Вопросы биомеханики в травматологии и ортопедии: сб. ст. — Л., 1978. — С. 110 — 112.
6. Ахим Б. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: пер. с нем. / Б.Ахим, П. Цефлер. — СПб.: ООО "ДиаСофтЮП", 2005. — 608 с.



ВИВЧЕННЯ ДИНАМІКИ ЦИТОКІНІВ У ПОТЕРПІЛИХ ЗА ТЯЖКИХ ОПІКІВ ДЛЯ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ СТАНУ І ПРОГНОЗУ

О. М. Коваленко, Д. В. Мальцев, В. Є. Казмірчук, А. О. Коваленко
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ

STUDYING OF THE CYTOKINES DYNAMICS IN THE INJURED PERSONS IN SEVERE BURNS FOR ESTIMATION OF A STATE SEVERITY AND PROGNOSIS

O. M. Kovalenko, D. V. Mahltsev, V. E. Kazmirchuk, A. O. Kovalenko

Тяжкість перебігу термічної травми залежить не лише від площі і глибини ураження, а й реактивності та резистентності організму [1]. Дані досліджень свідчать про важливу роль підвищеного рівня циркулюючих цитокінів, які продукують Т- і В-лімфоцити, моноцити, макрофаги і кератиноцити, у патофізіологічних процесах після опіку [2 – 6]. Досягнення клінічної імунології у вивченні механізму запалення при опіках дозволяють вважати цитокіни перспективними біомаркерами [7]. Сьогодні найбільша доказова база накопичена лише щодо деяких з них. Встановлено, що за концентрацією у сироватці ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10 можна оцінити тяжкість стану хворого, ризик виникнення ускладнень, безпосередній і віддалений прогноз [3]. ФНП- α запускає каскад прозапальних середників у хворих за термічної травми [8]. Крім індукції запалення, цей медіатор здатний активувати ліпопротеїназу і завдяки цьому мобілізувати ліпіди з жирових депо, що спричиняє за тривалого процесу хакексію. ФНП- α сприяє підвищенню резистентності організму до інфекційних агентів, температури тіла, проте, за його гіперпродукції – можливе зменшення скоротливої здатності міокарда, виникнення артеріальної гіпотензії [4, 5]. ІЛ-1 β також має прозапальний ефект і продукується під впливом ФНП- α . Цей медіатор опосередковано сприяє підвищенню проникності стінки судин в зоні запалення, виникненню лейкоцитозу і нейтрофільозу, формуванню клітинної інфільтрації вогнища, за

Реферат

Вивчено динаміку концентрації у сироватці крові фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкінів (ІЛ-1 β , ІЛ-10) у 35 хворих з тяжкими опіками і можливість застосування цих показників як біомаркерів тяжкості стану і прогнозу ускладнень. За результатами дослідження встановлено, що концентрація ФНП- α на 8 – 10-ту і 19 – 21-шу добу після травми найкраще характеризує загальну площу опіку, концентрація ІЛ-1 β на 8 – 10-ту добу – тяжкість глибокого ураження і тривалість лікування, концентрація ІЛ-10 на 19 – 21-шу добу після травми – тяжкість глибокого ураження. Гіперреактивність, зумовлена збільшенням продукції ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10, свідчить про підвищений ризик виникнення ускладнень. Навпаки, гіпо- і ареактивність при поширених і глибоких опіках свідчить про підвищений ризик летальності. Концентрацію у сироватці ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10 доцільно використовувати як біомаркери тяжкості стану хворих і прогнозу перебігу патологічного процесу.

Ключові слова: опіки; маркери прогнозування; хірургічне лікування, цитокіни.

Abstract

Dynamics of a blood serum concentration of tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukines (IL-1 β , IL-10) in 35 patients, suffering severe burn, and possibility of application of these indices as biomarkers of the severity state and the complications prognosis, were studied. During the investigation there was established, that TNF- α concentration on the 8 – 10th and 19 – 21th day after trauma does the best for characterization of a burn total area, while the IL-1 β concentration on the 8 – 10th day after trauma – the deep affections severity and the IL-10 concentration on the 19 – 21th day after trauma – the deep affections severity. Hyperreactivity, caused by enhanced production of TNF- α , IL-1 β and IL-10, witnesses the raised risk of development of the organs complications. And adversely, hypo- and areactivity in extended and deep burns witnesses about enhanced risk of lethality. The blood serum concentration of TNF- α , IL-1 β and IL-10 is expedient to use as a biomarkers of the patients state severity and for the course prognosis of pathological process.

Key words: burns; markers of prognostication; surgical treatment; cytokines.

надмірної продукції – може зумовлювати негативні гемодинамічні й метаболічні ефекти [6]. ІЛ-10, навпаки, має протизапальні властивості і чинить контррегуляторну дію щодо ФНП- α та ІЛ-1 β [9]. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню балансу цитокінів за тяжких опіків, їх результати часто є суперечливими [4 – 10].

Мета роботи: вивчити динаміку концентрації ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10 у сироватці крові потерпілих за

тяжких опіків, оцінити можливість їх застосування як біомаркерів тяжкості стану і прогнозу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 35 потерпілих з опіками віком від 15 до 65 років, індекс тяжкості ураження 60 од. і більше, госпіталізованих до Центру термічних уражень і пластичної хірургії Київської МКЛ № 2 у період 2010 – 2013 рр. У хворих виявлені глибокі дермальні і субдермальні опіки.

Термічними агентами були: полум'я (у 19 хворих), окріп (у 13), високовольтний струм (у 3). Загальну площу опіку і площу глибокого термічного ураження визначали у відсотках (табл. 1).

Концентрацію ФНП— α , ІЛ—1 β та ІЛ—10 у сироватці крові визначали в динаміці лікування: на 2 — 3-тю добу після травми — в стадії опікового шоку, на 8 — 10-ту добу — в стадії гострої опікової токсемії, на 19 — 21-шу добу — в стадії септикотоксемії.

Хворим проводили інтенсивну терапію за протоколом, що включав інфузійну підтримку, ентеральне харчування й парентеральне живлення, антибактеріальну терапію, застосування препаратів крові. Хірургічне лікування здійснювали у ранньому післяшоковому періоді (на 3 — 7-му добу після травми) шляхом висічення некротизованих тканин і одномоментного виконання аутодермопластики або тимчасового закриття ран замінниками шкіри з подальшим застосуванням аутодермопластики.

Концентрацію цитокінів ФНП— α , ІЛ—1 β та ІЛ—10 у сироватці крові визначали за методом твердофазного імуоферментного аналізу з використанням реактивів

виробника "Вектор—Бест" (Російська Федерація). Основними реагентами у наборі для визначення вмісту цитокінів були моноклональні антитіла до досліджуваних молекул, сорбовані на поверхні лунок полістирольного планшета. Діапазон досліджуваної концентрації: від 0 до 1500 пг/мл. Нормативні величини, задекларовані виробником: концентрація цитокінів у сироватці крові від 0 до 10 пг/мл.

Статистична обробка отриманої інформації проведена шляхом здійснення структурного та порівняльного аналізу з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel. Отримані дані оброблені з застосуванням методу варіаційної статистики за t -критерієм Ст'юдента з обчисленням показника довірчої ймовірності p (параметричний критерій) та числа знаків Z за Ю. В. Урбахом (непараметричний критерій). Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$ і $Z < Z_{0,05}$. Для оцінки взаємозв'язку між досліджуваними показниками використовували метод лінійної кореляції.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати статистичної обробки даних щодо концентрації ци-

токінів у сироватці крові хворих наведені у табл. 2. У зв'язку з малою кількістю спостережень, значною розбіжністю показників у варіаційних рядах в деяких спостереженнях середні величини були недостатньо репрезентативні, тому при визначенні вірогідності різниці використовували не тільки параметричний, а й непараметричний критерій. У варіаційному ряду концентрації ФНП— α на 8 — 10-ту добу включене одне "вискакуюче" значення (концентрація 1297 пг/мл), що критично впливало на репрезентативність середньої величини. Встановлені особливості динаміки статусу цитокінів: концентрація ФНП— α у сироватці крові була найбільшою в стадії шоку, потім зменшувалася і трималася на середньому рівні в стадії токсемії і септикотоксемії.

У хворих відзначали суттєве збільшення концентрації у сироватці ІЛ—1 β в стадії токсемії і максимальне її зменшення — в стадії септикотоксемії. В стадії шоку виявляли високу концентрацію ІЛ—10, а в стадії токсемії — її значне зменшення. В стадії септикотоксемії спостерігали збільшення концентрації ІЛ—10, проте, не до такого рівня, як в стадії шоку (рис. 1).

Таблиця 1. Площа термічного ураження і тривалість лікування хворих у стаціонарі

Показник	Середня величина, \bar{x}	Середнє квадратичне відхилення, σ	Похибка середньої величини, m	Min	Max	95% ДІ
Загальна площа опіку, %	41,20	23,51	5,25	12	80	31,0 - 51,4
Площа глибокого ураження, %	20,75	23,61	5,27	0	80	10,45 - 31,05
Тривалість лікування у стаціонарі, дні в	43,30	30,67	6,8	2	135	30,0 - 56,6

Таблиця 2. Результати статистичного аналізу концентрації цитокінів у сироватці крові хворих

Показник	Період дослідження, доба	Середня величина, \bar{x}	Середнє квадратичне відхилення, σ	Похибка середньої величини, m	Min	Max	95% ДІ
ФНП- α	2 — 3-тя	22,51	56,63	12,60	1,9	261,1	3,10 - 44,30
	8 — 10-та	7,49	4,43	1,18	5,2	19,8	5,19 - 9,79
	19 — 21-ша	7,96	5,67	1,79	2,9	20,8	4,46 - 11,46
ІЛ-1 β	2 — 3-тя	7,46	17,42	3,89	0,8	81,0	0,70 - 14,08
	8 — 10-та	24,95	50,94	16,10	0,2	181,3	0,40 - 55,95
	19 — 21-ша	3,18	1,64	0,51	1,2	6,3	2,19 - 4,17
ІЛ-10	2 — 3-тя	49,74	113,74	25,4	3,0	386,3	0,04 - 99,44
	8 — 10-та	9,30	6,96	1,86	4,7	18,5	5,70 - 12,90
	19 — 21-ша	18,94	21,38	6,74	1,6	63,0	5,64 - 32,14

Концентрація ФНП- α була найбільшою на 2 – 3-тю добу, ніж в інші строки спостереження ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$). Натомість, вміст ІЛ-1 β був максимальним на 8 – 10-ту добу у порівнянні з таким на 2 – 3-тю і 19 – 21-шу добу ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$). Концентрація ІЛ-10 була більшою на 2 – 3-тю добу, ніж на 8 – 10-ту ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$). Концентрація ІЛ-1 β у сироватці крові в стадії токсемії була більшою, ніж інших цитокінів у цей період ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$). Концентрація ФНП- α на 2 – 3-тю добу була більшою, ніж ІЛ-1 β ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$), проте, не відрізнялася від рівня ІЛ-10 ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$). В той же час, концентрація ІЛ-10 в стадії шоку була більшою, ніж ІЛ-1 β , проте, не відрізнялася від концентрації ФНП- α , а на 19 – 21-шу добу була більшою, ніж інших цитокінів ($p < 0,05$; $Z < Z_{0,05}$).

Високу концентрацію ІЛ-10 та ФНП- α і низький рівень ІЛ-1 β відзначали на 2 – 3-тю добу після травми (рис. 2).

Чим більшою була площа ураження, особливо глибоких опіків, тим вищим був рівень ІЛ-10 у сироватці крові. При формуванні післяопікової запальної реакції спочатку продукувався ФНП- α , а дещо згодом – ІЛ-10 як компенсаторний механізм для попередження гіперзапалення. У хворих за різної тяжкості термічної травми відзначали різну динаміку реактивних змін, зокрема, більш ранню фазу інтенсивної продукції ФНП- α – за глибоких опіків (тому вже на 2 – 3-тю добу виявляли переважання ІЛ-10) і пізнішу – за поверхневих опіків.

На 8 – 10-ту добу після травми спостерігали високу концентрацію

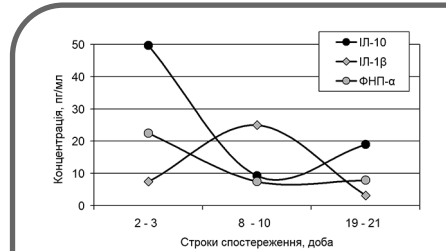


Рис. 1.
Динаміка змін концентрації цитокінів у сироватці крові хворих.

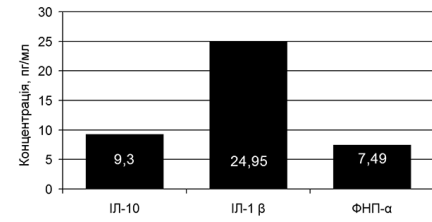


Рис. 3.
Концентрація цитокінів на 8 – 10-ту добу після травми.

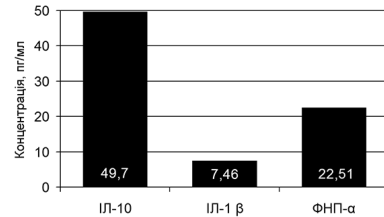


Рис. 2.
Концентрація цитокінів у сироватці хворих на 2 – 3-тю добу після травми.

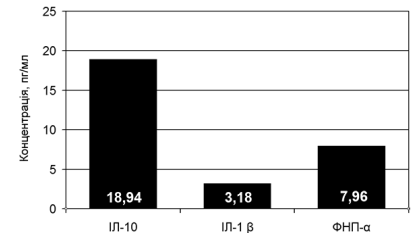


Рис. 4.
Концентрація цитокінів на 19 – 21-шу добу після травми.

ІЛ-1 β і порівняно низький рівень ФНП- α та ІЛ-10 (рис. 3). У ці строки реалізувалася стадія токсемії, пов'язана з реперфузійним синдромом. Проводили етапну некректомію, що спричинило додаткову травму з формуванням посттравматичної запальної реакції. Ці особливості визначили відмінності показників балансу цитокінів у стадії токсемії у порівнянні з такими у стадії шоку.

На 19 – 21-шу добу після травми відзначали високу концентрацію ІЛ-10 і нижчий рівень ФНП- α та ІЛ-1 β (рис. 4).

Максимальне підвищення рівня ФНП- α у ранній період після термічної травми зумовлене властивостями цього цитокіну, який ініціює каскад прозапальних середників. Навпаки, у стадії токсемії інтен-

сивність запалення найкраще характеризує концентрація ІЛ-1 β . Підвищення рівня ІЛ-10 у стадії гіповолемічного шоку і септикотоксемії вважають проявом захисної реакції для попередження формування SIRS, оскільки саме ці строки найбільш критичні щодо виникнення тяжких гемодинамічних розладів і поліорганної недостатності, спричинених неконтрольованим системним запаленням.

Для вивчення можливих зв'язків між концентрацією досліджуваних цитокінів у сироватці крові, загальною площею опіків, їх глибиною, тривалістю лікування хворих у стаціонарі проведений кореляційний аналіз (табл. 3). Встановлений позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією у

Таблиця 3. Результати кореляційного аналізу у концентрації у сироватці цитокінів, загальної площі, глибини опіків і тривалості лікування хворих у стаціонарі

Показники	ФНП- α			ІЛ-1 β			ІЛ-10		
	доба			доба			доба		
	2-3-тя	8-10-та	19-21-ша	2-3-тя	8-10-та	19-21-ша	2-3-тя	8-10-та	19-21-ша
Загальна площа опіків	< 0,3	0,676	0,674	< 0,3	0,369	0,497	< 0,3	0,383	< 0,3
Площа глибоких опіків	< 0,3	< 0,3	< 0,3	< 0,3	0,937	-0,399	< 0,3	-0,312	0,625
Тривалість лікування у стаціонарі	-0,336	0,438	< 0,3	< 0,3	0,808	< 0,3	-0,308	< 0,3	0,486

сироватці ФНП— α на 8 — 10—ту і 19 — 21—ту добу після травми з загальною площею ураження. Не виявлено кореляцію між поширенням опіків і концентрацією досліджуваних цитокінів на 2 — 3—тню добу.

Відзначений сильний позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією ІЛ—1 β , площею глибоких опіків та тривалістю лікування на 8 — 10—ту добу після травми. Позитивний зв'язок середньої сили встановлений між концентрацією у сироватці ІЛ—10 та площею глибоких опіків на 19 — 21—ту добу. Постраждали з опіками представляли гетерогенну групу, вони надходили з різних місць, різними були причина термічної травми, преморбідний фон, що визначало відмінності реактивності хворих протягом періоду лікування. Вміст ФНП— α найсильніше корелював з загальною площею опіків, концентрацію цього цитокіну доцільно визначати як на 8 — 10—ту, так і 19 — 21—ту добу після травми. Тяжкість стану хворого, пов'язану з глибоким опіковим ураженням, доцільно оцінювати шляхом визначення концентрації у сироватці саме ІЛ—1 β у стадії токсемії. Чим більша площа глибокого опіку, тим вищий рівень ІЛ—1 β в стадії токсемії. В стадії септикотоксемії тяжкість стану, зумовлену площею глибоких опіків, визначали за концентрацією у сироватці ІЛ—10, а не ІЛ—1 β . Кореляційні зв'язки між концентрацією досліджуваних цитокінів і тривалістю лікування постраждалих у стаціонарі виявляли, як правило на 2 — 3—тню і 8 — 10—ту добу госпіталізації. Клінічні наслідки за тяжких опіків визначаються, насамперед, поширенням глибокого ураження.

Отримані результати дозволяють вважати, що прогноз опікової травми вирішувався протягом перших 2 тиж після її виникнення. Концентрація у сироватці ІЛ—1 β на 8 — 10—ту добу була найкращим біомаркером для оцінки тривалості лікування; вміст ФНП— α більш інформативний для визначення тяжкості стану потерпілого, що зумовлене загальною площею опіку (як поверхневого, так і глибокого); рівень ІЛ—1 β — тільки площею глибокого ура-

ження і оцінки інтенсивності післяопераційної запальної реакції при некретомії. Саме другий тиждень після травми, а саме — 8 — 10—ту добу, вважають найкращим періодом для інформативної оцінки як тяжкості стану потерпілого, пов'язаної з реалізацією реактивних змін у відповідь на термічне ураження, так і прогнозу перебігу хвороби. Проте, кореляційні зв'язки між загальною площею опіків, їх глибиною і тривалістю лікування хворого у стаціонарі не встановлені, це підкреслює те, що тяжкість стану хворого і прогноз залежать не тільки від глибини і площі термічного ураження, а й від реактивних змін, що відбуваються в організмі постраждалого.

Гіперреактивність (концентрація цитокінів більше 50 пг/мл) асоційована з підвищеним ризиком ураження внутрішніх органів і ЦНС, таку закономірність відзначали щодо всіх досліджуваних медіаторів. Надвисока концентрація ФНП— α у сироватці крові відзначена у хворих при ураженні нервової системи, зокрема, 1297 пг/мл — у хворого при травмі високовольтним струмом, у якого виявлені набряк мозку і судорожний синдром; 261 пг/мл — у хворих за наявності алкогольного делірію та респіраторного дистрес-синдрому. Ці дані узгоджуються з результатами наших попередніх досліджень щодо високої концентрації ФНП— α у сироватці крові при пароксизмальних станах з ураженням ЦНС — скроневій епілепсії та рефрактерній мігрени без аури. Значне підвищення вмісту цього цитокіну у сироватці пояснюється його додатковим локальним продукуванням мікроглією головного мозку внаслідок вивільнення прозапальних цитокінів після нападу. Значне підвищення рівня ІЛ—1 β та ІЛ—10 у сироватці, навпаки, асоціювалося з ураженням внутрішніх органів, (респіраторний дистрес-синдром, міокардит, гепатит, пневмонія, нефрит), причому, вміст медіаторів не перевищував 368 пг/мл. Важливо відзначити, що жоден хворий за високого вмісту цитокінів не помер, що свідчило про виражену інтенсивність системного запалення або протизапальної відповіді, а три-

валість їх лікування у стаціонарі вірогідно не перевищувала таку у хворих за помірної концентрації досліджуваних цитокінів. Навпаки, у 3 хворих, які померли, відзначали гіпо— чи ареактивність (концентрація прозапальних цитокінів менше відповідно 10 і 5 пг/мл), незважаючи на наявність глибоких і поширених опіків. Гіпореактивність вважаємо надзвичайно несприятливою ознакою, що свідчила про високу ймовірність летального наслідку, особливо за великої площі й глибини ураження. Її можна порівняти з високодозовою імунною толерантністю у пацієнтів при онкологічних захворюваннях під час термінальної стадії хвороби, і, можливо, ці стани мають спільні механізми патогенезу. У хворих за наявності обмежених опіків стан гіпореактивності асоційований з повільним відторгненням некротизованих тканин і патологічно інтенсивним утворенням рубців у фазу реконвалесценції. Запальна і протизапальна відповідь у різні періоди опікової хвороби має здебільшого захисне, адаптаційне значення. Найбільш небезпечним є саме стан гіпореактивності, асоційований з несприятливим прогнозом хвороби. Отримані дані є додатковим аргументом щодо перегляду терапевтичної стратегії за тяжких опіків, в багатьох ситуаціях необхідно проводити не протизапальну терапію, а імунотерапевтичні заходи для відновлення адекватної імунореактивності і резистентності організму постраждалого.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено системну гіперпродукцію прозапальних цитокінів (ФНП— α і ІЛ—1 β) і протизапальних цитокінів (ІЛ—10) у хворих за тяжких опіків. Найвищий рівень ФНП— α спостерігали у стадії опікового шоку, що зумовило формування посттравматичної запальної реакції; ІЛ—1 β — у стадії токсемії, що пов'язане з виконанням численних операцій некретомії, що спричиняло формування постопераційної запальної реакції; ІЛ—10 — в стадії шоку і септикотоксемії як контррегуляторний протизапальний ефект для попередження формування синдро-

му системної запальної відповіді з негативними гемодинамічними й метаболічними змінами.

2. Визначення концентрації ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10 у сироватці крові можна використовувати як біомаркер тяжкості стану потерпілих і прогнозу при опіках. Концентрація ФНП- α в стадії токсемії і септикотоксемії характеризує загальну тяжкість термічного ураження, ІЛ-1 β в стадії токсемії — тяжкість глибокого ураження та очіку-

вану тривалість лікування хворого у стаціонарі, ІЛ-10 у стадії септикотоксемії — тяжкість глибокого ураження. Саме 8 — 10-та доба після опікової травми є найбільш зручним періодом для оцінки як тяжкості стану потерпілого, так і прогнозу перебігу хвороби.

3. Наявність гіперреактивності, пов'язаної з інтенсивним продукуванням ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-10 (концентрація більше 50 пг/мл), свідчить про підвищений ризик ви-

никнення органних ускладнень, причому, висока концентрація ФНП- α — ураження ЦНС, ІЛ-1 β та ІЛ-10 — внутрішніх органів, проте, вона не асоційована з летальними наслідками. Навпаки, гіпо- і ареактивність (менше відповідно 10 і 5 пг/мл) за поширених і глибоких опіків свідчить про підвищений ризик летальності, а за наявності обмежених опіків — є маркером подовження загоєння ран та інтенсивного утворення рубців.

ЛІТЕРАТУРА

1. Jaffer U. Cytokines in the systemic inflammatory response syndrome: a review / U. Jaffer, R. G. Wade, T. Gourlay // HSR Proceedings in Intens. Care Cardiovasc. Anesth. — 2010. — N 2. — P. 161 — 175.
2. Lantos J. Burn trauma induces early Hmgb1 release in patients: its correlation with cytokines / J. Lantos // Shock. — 2010 — Vol. 33, N 6. — P. 562 — 567.
3. Are serum cytokines early predictors for the outcome of burn patients with inhalation injuries who do not survive? / G. G. Gauglitz, C. C. Finnerty, D. N. Herndon [et al.] // Crit. Care. — 2008. — Vol. 12, N 3. — P. 81.
4. TNF- α decreases infection-induced lung injury in burn through negative regulation of TLR4 / T. B. Tsay, M. C. Yang, P. H. Chen [et al.] // J. Surg. Res. — 2013. — Vol. 179, N 1. — P. 106 — 114.
5. Сорокіна О. Ю. Динаміка прозапального цитокіну — чинника некрозу пухлин у хворих з тяжкими опіками / О. Ю. Сорокіна // Харк. хірург. школа. — 2010. — № 3 (41). — С. 94 — 98.
6. The role of interleukin-1 in wound biology. Part II: In vivo and human translational studies / Y. Hu, D. Liang, X. Li [et al.] // Anesth. Analg. — 2010. — Vol. 111, N 6. — P. 1534 — 1542.
7. Abdel-Hafez N. M. A study on biomarkers, cytokines, and growth factors in children with burn injuries / N. M. Abdel-Hafez, Y. Saleh Hassan, T. H. El-Metwally // Ann. Burns Fire Disast. — 2007. — Vol. 20, N 2. — P. 89 — 100.
8. Tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand promotes microvascular endothelial cell hyperpermeability through phosphatidylinositol 3-kinase pathway / H. W. Stagg, K. A. Bowen, D. A. Sawant [et al.] // Am. J. Surg. — 2013. — Vol. 205, N 4. — P. 419 — 425.
9. Changes in serum contents of interleukin-6 and interleukin-10 and their relation with occurrence of sepsis and prognosis of severely burned patients / H. Zhou, J. J. Tu, Y. Huang [et al.] // Zhonghua Shao Shang Za Zhi. — 2012. — Vol. 28, N 2. — P. 111 — 115.
10. Temporal cytokine profiles in severely burned patients: a comparison of adults and children / C. C. Finnerty, M. G. Jeschke, D. N. Herndon [et al.] // Mol. Med. — 2008. — N 14. — P. 553 — 560.



НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЛИГАТУРНЫХ СВИЩЕЙ

А. Д. Зубов, Д. М. Губанов, Д. И. Вилсон

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение,
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF A LIGATURE FISTULAS

A. D. Zubov, D. M. Gubanov, D. I. Wilson

Проблема лечения ЛС актуальна в связи с высокой частотой их образования (до 9,5%) [1 — 4] после различных оперативных пособий. ЛС могут длительно существовать в организме, будучи очагом хронической инфекции, обуславливая высокий риск возникновения осложнений, оказывая неблагоприятное влияние на качество жизни пациента [3, 5].

Как правило, в лечении ЛС используют три подхода. Консервативная терапия, по мнению многих авторов, недостаточно эффективна, обеспечивает лишь временное улучшение состояния больного [2, 3]. Зондирование ЛС — широко распространенный метод, основанный на устранении причины образования свища, то есть извлечении лигатуры. Однако поиск лигатуры "вслепую" не всегда бывает успешным, даже при извлечении 1 — 2 нитей высока вероятность наличия в организме еще нескольких лигатур, которые впоследствии могут препятствовать заживлению либо способствовать возникновению рецидива или образованию нового ЛС [1, 3]. Хирургическое лечение ЛС, как правило, предусматривает его полное иссечение [1, 3]. Радикальность вмешательства обуславливает его высокую эффективность и отсутствие рецидивов [1]. Однако операция травматична, необходимы госпитализация пациента, применение наркоза, проведение противовоспалительной терапии, высок риск возникновения осложнений; нередко требуется повторное наложение лигатур — источников новых ЛС.

В связи с этим актуальна разработка новых способов лечения ЛС, сочетающих высокую эффектив-

Реферат

Предложен оригинальный способ лечения лигатурных свищей (ЛС) путем извлечения лигатур через свищевой ход или надрез на коже под непрерывным контролем ультразвукового исследования (УЗИ). Оценена результативность и безопасность способа по сравнению с существующими - зондированием "вслепую" и иссечением свища. Преимуществами оригинального способа являются возможность визуализации лигатур и инструментов на всех этапах вмешательства, малая потребность в анестезии, хорошие медико-статистические показатели. Предложенный способ является клинически выгодным вмешательством, более эффективным и безопасным.

Ключевые слова: лигатурный свищ; миниинвазивное вмешательство; ультразвуковое исследование.

Abstract

Original method of treatment of a ligature fistulas was proposed, using the ligature taking out via fistular passway or doing the cutaneous cutting under continuous ultrasonographic control. The efficacy and safety of the method, comparing with existing methods (probing "blindly" and excision of the fistula), was estimated. Original method owes advantage of possibility to visualize the ligatures and instruments on all stages of the intervention, small need in anesthesia, good medical-statistical indices. The method proposed constitute a clinically beneficial intervention and more effective one.

Key words: ligature fistula; miniinvasive intervention; ultrasound investigation.

ность и малую травматичность, основанных на применении современных медицинских технологий.

Наиболее перспективно использование для контроля лечебного вмешательства метода УЗИ как доступного, безвредного, не связанного с лучевой нагрузкой [6, 7].

Цель работы: оценка эффективности малотравматичного способа лечения ЛС путем извлечения лигатур под непрерывным контролем УЗИ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование и лечение 110 пациентов обоего пола, в возрасте в среднем ($52,3 \pm 15,1$) года, обратившихся в хирургический отдел по поводу ЛС. У 107 пациентов для лечения ЛС применена оригинальная методика малотравматичного извлечения лигатуры под непрерывным контролем УЗИ. Использовали

сканер HDI 5000 с датчиками линейным мультисекторным с частотой 7,5 — 10 МГц, конвексными с частотой 5,0 — 7,5 или 3,5 МГц. У 3 пациентов вмешательства не проводили в связи с наличием противопоказаний.

После УЗИ ЛС, определения количества и локализации лигатур в нем под непрерывным контролем в окололигатурную полость через свищевой ход или надрез на коже вводили зажим типа "москит" с сомкнутыми браншами и подводили его к лигатуре. Разводили бранши зажима на 3 — 7 мм (насколько позволяли окружающие ткани) и захватывали петлю поступательным движением вперед. Эффективность захвата петли оценивали с помощью УЗИ: при тракции зажима наблюдали соответствующее смещение петли лигатуры. Убедившись в надежном захвате лигатуры, извлекали инструмент вместе с захваченной ли-

гатурой. При наличии в полости нескольких лигатур описанные действия повторяли. Если число лигатур не превышало 4, их извлекали последовательно во время одной манипуляции. Если же их было 5 и более, манипуляцию повторяли до 5 раз с интервалом 7 — 10 сут до их полного извлечения. Таким образом, общее число выполненных вмешательств 126.

Нами разработаны 2 различных подхода при извлечении лигатуры. Извлечение лигатуры через свищевой ход под контролем УЗИ считали предпочтительным. Если по данным УЗИ свищевой ход был извитым и/или протяженным (более 4 см), что затрудняло подведение через него инструмента к петле лигатуры, лигатуру извлекали через надрез на коже. По данным эхографии оценивали локализацию окололигатурной полости и лигатуры в ней, определяли ее проекцию на коже, выбирали доступ к ней как кратчайший от поверхности кожи. Кожу обрабатывали раствором антисептика. При постоянном контроле УЗИ проводили местную анестезию по ходу предполагаемого рассечения тканей. На коже в выбранном месте остроконечным скальпелем выполняли надрез длиной до 1,5 см, который под непрерывным контролем УЗИ углубляли до достижения окололигатурной полости. В рану вводили бранши зажима и извлекали лигатуру.

При выраженных признаках нагноения, независимо от метода извлечения лигатуры, полость ЛС санировали раствором антисептика. На кожу в месте вмешательства накладывали асептическую повязку.

Для сравнения проведены сплошные ретроспективные исследования в двух хирургических стационарах области (всего 120 коек) в течение 3 лет; число больных с ЛС 63. У 25 из них проведены 1 — 3 попытки извлечения лигатуры через свищевой ход "вслепую", общее число вмешательств 45. У 46 пациентов (включая 8 — после неэффективного зондирования) проведено оперативное иссечение ЛС. Оценивали потребность в анестезии, длительность вмешательства, его результа-

тивность, число повторных вмешательств, продолжительность лечения больного в стационаре, число пациентов, у которых достигнут лечебный эффект, частоту осложнений.

Полученные данные анализировали с использованием общепринятых статистических методов. Рассчитывали среднюю величину, стандартную ошибку средней, медиану, частоту выявления, стандартную ошибку, 95% доверительный интервал (95% ДИ).

Показатели сравнивали с использованием критерия χ^2 . Для количественной оценки клинического эффекта рассчитывали относительные риски (ОР) и соответствующий 95% ДИ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным УЗИ ЛС до вмешательства оценивали форму свища, локализацию окололигатурной полости, число лигатур в ней, что было основанием для определения лечебной тактики.

У 101 пациента при выполнении 120 (95,2% \pm 1,9%) вмешательств лигатуры извлечены через свищевой ход; у 6 (4,8% \pm 1,9%) — свищевой ход был извитым, протяженным, проведение через него зажима представляло технические трудности и угрозу травматизации окружающих тканей; зажим введен в окололигатурную полость через надрез на коже.

У 3 (2,7% \pm 1,6%) больных выполнение эхоконтролируемого вмешательства признано нецелесообразным: 1) при наличии у пациента множественных (более 20) ЛС, окололигатурных абсцессов и инфильтратов на разных стадиях формирования с выраженными клинико-лабораторными проявлениями; 2) при расположении окололигатурной полости вблизи стенки кишки, наличии признаков ее пиогенной деструкции; 3) при ЛС в области шва пяточного сухожилия, который был заплощен единой непрерывной нитью длиной более 30 см. Пациентам рекомендовано оперативное лечение. Противопоказания к проведению малотравматичного лечения

могли быть установлены только по данным УЗИ, что свидетельствует о важности визуализации при выборе лечебной тактики.

Определение числа лигатур у больного по данным УЗИ позволило планировать число сеансов, необходимых для их извлечения. Лигатуры были множественными у 48 (43,6% \pm 4,7%) пациентов, в одном ЛС визуализировали до 17 лигатур. В течение одной манипуляции извлекали до 4 лигатур. Извлечения большего числа лигатур во время одного сеанса избегали во избежание значительной травматизации свищевой ходы и нарушения целостности демаркации, сопряженных с риском возникновения гнойно-воспалительных осложнений.

По данным УЗИ контролировали все этапы извлечения лигатуры. Использование УЗИ позволяет проводить инструмент строго к лигатуре, без лишних поисковых движений, как при "слепом" зондировании, травмирующих стенку свища и обуславливающих боль. Во время выполнения манипуляции не нарушали целостность стенок свища, прилегающих сосудистых и нервных структур. Не наблюдали возможных при зондировании "вслепую" ситуаций попадания в бранши зажима ткани, формирующей стенку свищевой ходы, или окололигатурной полости, обуславливающих травмирование и болевые ощущения.

Таким образом, во время большинства — 75 (59,5% \pm 4,4%) манипуляций у 65 пациентов извлечение лигатуры не сопровождалось болевыми ощущениями и не требовало применения анестезии.

У 45 пациентов 51 (40,5% \pm 4,4%) вмешательство выполнено под местной анестезией:

у 6 (4,8% \pm 1,9%) — при осуществлении надреза;

у 27 пациентов при 31 (24,6% \pm 3,8%) вмешательстве лигатуры залежали достаточно глубоко (4 см и более), что требовало значительного погружения инструмента в свищевой ход, разведение бранш зажима сопровождалось значительным растяжением стенок дистальных отделов свищевой ходы, что обуслови-

Таблица 1. Результаты извлечения лигатур через свищевой ход «вслепую»

Показатель	Число больных, у которых применили попыток			Всего
	1	2	3	
Вмешательства всего, в том числе	25	15	5	45
результативные	10	5	2	17
нерезультативные	15	10	3	28
из них предусматривали				
повторное зондирование	15	5	–	20
оперативное лечение	–	5	3	8

вало микротравмы и болевые ощущения;

у 8 пациентов при 10 (7,9% ± 2,4%) вмешательствах по поводу множественных лигатур требовалось неоднократное введение инструмента, в том числе на значительную глубину, что сопровождалось микротравмами и требовало обезболивания;

у 4 (3,2% ± 1,6%) пациентов в области наружного свищевого отверстия выявлены выраженные признаки воспаления — гиперемия, отек, гнойные выделения, что обусловило повышенную болевую чувствительность.

Общий наркоз не применяли.

При стандартном лечении ЛС анестезию применяли достоверно

($p < 0,001$) чаще. У 12 (26,1% ± 6,5%) больных при оперативном лечении использовали общий наркоз; у 34 (73,9% ± 6,5%) — при иссечении ЛС небольших размеров, а также у всех — при извлечении лигатуры через свищевой ход использовали местную анестезию.

Для эффективного контроля вмешательства и обеспечения его безопасности считали обязательным удержание инструмента в продольной плоскости сканирования с четкой визуализацией его дистального конца. Инструмент визуализировался в виде линейной, чаще двойной, гиперэхогенной структуры без акустической тени, ее форма соответствовала форме бранш. При разведении бранш инструмента

возможно было визуализировать каждую из них, что позволяло контролировать процесс захвата лигатуры.

Благодаря непрерывному УЗИ удавалось извлечь все визуализированные лигатуры. Лечебный эффект достигнут у всех больных.

При стандартном лечении у 25 пациентов лигатура извлечена через свищевой ход «вслепую». Всего выполнено 45 манипуляций, в отличие от оригинальной методики, повторные манипуляции применяли из-за неэффективности предыдущих.

Дважды с интервалом 1 – 3 сут вмешательства произведены 15 пациентам, трижды — 5. Результаты манипуляций в этой группе приведены в *табл. 1*. Всего результативных вмешательств с зондированием «вслепую» выполнено 17 (37,8% ± 7,2%), при 15 из них извлечена 1 лигатура, при 2 — 2. Однако, учитывая собственные данные о том, что (43,6% ± 4,7%) ЛС обусловлены множественными лигатурами, извлечение одной или двух лигатур не считали гарантией полного устранения причины ЛС и, следовательно, отсутствия рецидива. Всего положительный результат извлечения лигатуры «вслепую» достигнут у 17 (68,0% ± 9,3%) из 25 пациентов, для

Таблица 2. Сравнительная характеристика методов лечения ЛС

Показатель	Оригинальная методика	Стандартное лечение	
		зондирование «вслепую»	иссечение свища
Число пациентов	110*	25	46
Число вмешательств, в том числе:	126	45	46
повторных	1 – 4 (при множественных лигатурах)	1 – 2 (при неэффективности предыдущего)	–
Анестезия			
нет, абс. (%)	75 (59,5 ± 4,4)	–	–
местная, абс. (%)	51 (40,5 ± 4,4)	45 (100) ^Д	34 (73,9 ± 6,5) ^Д
общая, абс. (%)	–	–	12 (26,1 ± 6,5) ^Д
Длительность госпитализации, дней	0 (амбулаторно)	3,5 ± 1,4 ^Д	8,4 ± 3,5 ^Д
Длительность вмешательства, мин	до 20 – 5,5 ± 1,8 на 1 лигатуру	до 20 на 1 – 2 лигатуры	до 60
Число результативных вмешательств, абс. (%)	126 (100)	17 (37,8 ± 7,2) ^Д	46 (100)
Излечено пациентов, абс. (%)	107 (97,3 ± 1,6)	17 (68,0 ± 9,3) ^Д	46 (100)
Осложнения, абс. (%)	4 (3,6 ± 1,8)	12 (26,7 ± 6,6) ^Д	5 (10,9 ± 4,6)

Примечание. * – у 3 из них вмешательство не проводили в связи с наличием противопоказаний; ^Д – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми при применении оригинальной методики ($p < 0,001$).

чего потребовалось 1 — 3 попытки с интервалом 1 — 3 сут.

У 8 пациентов не удалось достичь лечебного эффекта при зондировании "вслепую", они направлены для оперативного лечения ЛС.

При иссечении ЛС у всех 46 больных достигнут лечебный эффект.

Длительность лечения одного пациента с применением оригинальной методики составила от 6 до 20 мин, в среднем (5,5±1,8) мин на извлечение одной лигатуры. Длительность вмешательства при зондировании "вслепую" составила около 20 мин, при иссечении — около 60 мин, в зависимости от вида анестезии.

Анализ медико—статистических показателей свидетельствовал о преимуществах предложенного нами метода лечения по сравнению со стандартным. Так, лечение ЛС у всех больных под контролем УЗИ проведено амбулаторно, число визитов от 1 до 5, в среднем 1,2 ± 0,64, медиана 1, в зависимости от числа лигатур. В период между вмешательствами не было необходимости в госпитализации или оформлении временной нетрудоспособности пациента. При оперативном лечении продолжительность госпитализации пациентов составила в среднем (8,4 ± 3,5) сут, при "слепом" извлечении лигатуры — (3,5 ± 1,4) сут.

Сравнительный анализ частоты и тяжести осложнений свидетельствует о преимуществах эхоконтролируемого извлечения лигатур по

сравнению со стандартными методами. Непрерывное УЗИ в течение всего периода вмешательства позволило избежать повреждения стенок свищевого хода и окологлигатурной полости, попадания содержимого ЛС в кровеносное русло, активизации воспалительного процесса после извлечения лигатуры. Поскольку лигатуры нередко накладывали на кровеносные сосуды, после их извлечения у 4 (3,6% ± 1,8%) пациентов возникло кровотечение по свищевому ходу, которое устранили консервативными средствами.

После стандартного лечения у больных возникли осложнения, частота и качество которых превышали таковые при эхоконтролируемом лечении. У 7 (28,0% ± 9,0%) пациентов при 12 (26,7% ± 6,6%) попытках извлечения лигатуры через свищевой ход "вслепую" нарушена целостность демаркации, что обусловило воспалительный процесс и потребовало проведения антибактериальной терапии. У 5 (10,9% ± 4,6%) из 46 больных после оперативного вмешательства выявлено нагноение раны, проведена антибактериальная терапия. Поскольку оперативное иссечение и извлечение лигатур через свищевой ход сопровождались болевыми ощущениями, всем пациентам после операции и 14 (56,0% ± 9,9%) из 25 больных после зондирования "вслепую" назначали анальгетики.

УЗИ позволяет четко определить и документировать то, что захвачена и извлекается именно лигатура, а

не иные тканевые структуры или инородные тела, например, сетчатый эндопротез — при грыжепластике, что наблюдали у 4 (3,6% ± 1,8%) пациентов. Результаты лечения пациентов обобщены в *табл. 2*.

Таким образом, лечение ЛС путем извлечения лигатур через свищевой ход или надрез на коже под контролем УЗИ является клинически выгодным вмешательством, что подтверждается медико—статистическими показателями. Оно более эффективно, чем зондирование "вслепую" — лечебный эффект достигнут соответственно у (97,3 ± 4,4) и (68,0 ± 9,3)% пациентов ($p < 0,001$), ОР = 0,09 (95% ДИ 0,02 — 0,30). По сравнению с оперативным лечением (иссечением) оригинальный метод более безопасен — частота осложнений соответственно (3,6 ± 1,8) и (10,9 ± 4,6)%.

Выводы

1. Оригинальная методика лечения ЛС более эффективна, чем зондирование свища "вслепую".

2. Частота и качество осложнений при использовании оригинальной методики лечения ЛС свидетельствуют о ее большей безопасности по сравнению с иссечением свища.

3. Извлечение лигатуры через свищевой ход или надрез на коже под контролем УЗИ — клинически более выгодный способ лечения ЛС и может быть использован как метод выбора у большинства (97,3% ± 1,6%) пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блувштейн Г. А. Активная тактика у больных с лигатурными свищами и абсцессами брюшной стенки после грыжесечений / Г. А. Блувштейн, В. Н. Хромова // Актуальные вопросы современной клинической медицины: материалы науч.—практ. конф. — Пенза, 2006. — С. 47 — 48.
2. Низамов Ф. Х. К лечению лигатурных свищей // Ф. Х. Низамов // Казан. мед. журн. — 1997. — № 4. — С. 301 — 302.
3. Хромова В. Н. Решена ли проблема постгоспитальных рецидивирующих лигатурных осложнений с применением современных рассасывающихся шовных материалов? / В. Н. Хромова // Вопросы клинической медицины: материалы науч.—практ. конф. — Саратов, 2011. — С. 188 — 189.

4. Predictors of surgical site infection in laparoscopic and open ventral incisional herniorrhaphy / H. Kaafarani, D. Kaufman, D. Reda [et al.] // J. Surg. Res. — 2010. — Vol. 163, N 2. — P. 229 — 234.
5. Caulfield R. A large encapsulated seroma presenting as a mass 5 years post paraumbilical hernia repair / R. Caulfield // J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. — 2009. — Vol. 62, N 1. — P. 105 — 107.
6. Гнойно—воспалительные заболевания мягких тканей и костей у детей : атлас ; под ред. А. Ф. Дронова, А. Н. Смирнова. — М.: ГЭОТАР—Медиа, 2008. — 260 с.
7. Ультразвуковая оценка течения раневого процесса после эндоскопических операций при гнойно—воспалительных заболеваниях мягких тканей / В. П. Сажин, В. П. Жаболенко, А. В. Сажин [и др.] // Хирургия. — 2008. — № 12. — С. 4 — 7.



ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИВЕННОЙ ТОТАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ "МАЛЫХ" ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ДЕТЕЙ

Э. М. Насибова

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. Ч. Б. Кулиев)
Азербайджанского медицинского университета, г. Баку, Республика Азербайджан

APPLICATION OF INTRAVENOUS TOTAL ANESTHESIA IN "SMALL" SURGICAL INTERVENTIONS IN CHILDREN

E. M. Nasibova

Кратковременные и малотравматичные операции, преимущественно применяемые в "малой" детской хирургии, выполняют без идеальной релаксации мышц, вместе с тем, требуются оптимальные условия для работы хирургов и безопасности больного на всех этапах вмешательства. Этим требованиям соответствуют современные виды неингаляционной анестезии.

В последние годы в педиатрической анестезиологии все более широко применяют неингаляционные виды общего обезболивания, среди них ведущее место занимает внутривенная анестезия. Внутривенная анестезия с момента ее появления и внедрения в практику всегда привлекала внимание анестезиологов и воспринималась как перспективное направление. Несмотря на то, что внутривенный наркоз применен в клинике еще в 1902 г. С. П. Федоровым, в настоящее время не прекращается поиск препаратов и методов внутривенной анестезии, способных заменить ингаляционный наркоз. Эта тенденция обусловлена как практическими соображениями об уменьшении токсичности наркоза для пациента и персонала операционной, так и важной теоретической предпосылкой — достижением эффективной и безопасной для больного общей анестезии путем сочетанного применения различных ее компонентов с избирательным действием. Для обеспечения необходимых компонентов общей анестезии внедряют различные средства неингаляционной анестезии, сменившие более токсичные "поливалентные"

Реферат

Проанализированы результаты оперативного лечения 458 детей в возрасте от 3 до 15 лет с использованием различных вариантов внутривенной тотальной анестезии. Применение предложенной схемы анестезии с сочетанным введением пропофола, кетамина и фентанила позволило обеспечить адекватную анестезиологическую защиту при выполнении "малых" оперативных вмешательств у детей.

Ключевые слова: "малые" хирургические вмешательства у детей; внутривенная тотальная анестезия.

Abstract

Results of operative treatment of 458 children, ageing 3 - 15 yrs, using various interventions with intravenous total anesthesia, were analyzed. Application of the anesthesia scheme proposed, consisting of propofol, ketamine and phentanyl combination, have had permitted to guarantee an adequate anesthesiological defense while performance of "small" operative interventions in children.

Key words: "small" surgical interventions in children; intravenous total anesthesia.

ингаляционные анестетики. Наиболее распространенным неингаляционным методом общей анестезии остается внутривенный наркоз благодаря простоте, удобству дозирования препаратов и управления процессом анестезии [1 — 3].

В последнее время тотальная внутривенная анестезия является методом выбора в детской анестезиологии, благодаря появлению новых поколений препаратов, фармакологический профиль которых позволяет быстро рассчитать необходимую концентрацию у каждого больного [4]. В настоящее время в качестве основных анестетиков используют кетамин и пропофол, сочетание применения которых позволяет обеспечить все необходимые компоненты анестезии при "малых" хирургических вмешательствах, а также нивелировать нежелательные эффекты, присущие этим препаратам.

Внедрение в клиническую практику пропофола предоставило анестезиологам возможность использо-

вания препарата, обладающего не только отличной фармакокинетикой (быстрое введение и быстрое выведение из анестезии), но и более совершенными фармакодинамическими показателями (в частности, противорвотный эффект) по сравнению с ингаляционными анестетиками, используемыми в настоящее время [5, 6].

В литературе приведены сведения о применении комбинированной анестезии на основе пропофола и различных центральных анальгетиков (фентанил, ремифентанил, промедол). Однако предложенные схемы имеют ряд таких недостатков, как угнетение спонтанного дыхания, резкое снижение артериального давления (АД), ударного объема, pO_2 и SpO_2 , что для педиатрической практики, в которой все (даже непродолжительные) оперативные вмешательства выполняют под общим обезболиванием, очень существенно. Нежелательные эф-

фекты кетамина — симпатомиметический и психомиметический также подробно описаны [7, 8].

Целью исследования было изучение различных вариантов внутривенной тотальной анестезии с сочетанным применением пропофола, фентанила и кетамина во время выполнения "малых" хирургических вмешательств у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено в клинике детской хирургии у 458 детей в возрасте от 3 до 15 лет при риске анестезии I — II класса (ASA). Больным производили непродолжительные миниинвазивные оперативные вмешательства по поводу грыж различной локализации, фимоза, крипторхизма, варикоцеле, небольших опухолей костей и мягких тканей и др.

Продолжительность операции составляла в среднем (30 ± 12) мин. У всех больных применяли тотальную внутривенную анестезию.

Больные распределены на группы в зависимости от метода анестезии. Премедикация у детей всех групп стандартная, путем внутримышечного введения атропина, диазепама и димедрола в возрастных дозах за 30 — 40 мин до начала операции.

У 100 детей (1—я группа) вводный наркоз начинали с введения кетамина из расчета 2 мг/кг, затем фентанил из расчета 4 мкг/кг. Для поддержания анестезии осуществляли болюсное введение кетамина из расчета 0,5 — 1 мг/кг с интервалом 10 — 15 мин (в зависимости от течения анестезии), при необходимости повторно вводили фентанил в дозе 0,5 мг/кг.

У 200 детей (2—я группа) вводный наркоз начинали с внутривенного введения пропофола в дозе 3,5 — 4 мг/кг, затем внутривенно вводили фентанил в дозе 6 мкг/кг. Для поддержания анестезии осуществляли болюсное введение пропофола из расчета 0,5 — 1 мг/кг с интервалом 15 — 20 мин (в зависимости от течения анестезии), при необходимости повторно вводили фентанил

в дозе 2 мкг/кг. Во время операции подавали кислород через маску наркозного аппарата.

У 158 детей (3—я группа) вводный наркоз начинали с внутривенного введения пропофола в дозе 2,5 — 3 мг/кг, затем вводили кетамин в дозе 1 мг/кг, фентанил из расчета 5 мкг/кг. Для поддержания анестезии осуществляли болюсное введение пропофола из расчета 1 — 1,5 мг/кг и фентанила 1 мкг/кг. Во время операции подавали кислород через лицевую маску наркозного аппарата. Последний раз анестетики вводили в среднем за 10 — 15 мин до предполагаемого завершения операции.

Изучали следующие показатели: частоту дыхания (ЧД), частоту сокращений сердца (ЧСС), АД систолическое (САД), диастолическое (ДАД), среднее (САДср.), сатурацию кислорода (SaO_2). Эти параметры регистрировали путем интраоперационного мониторинга.

Исследования проводили на следующих этапах обезболивания и

операции: 1—й этап — после премедикации, 2—й этап — индукция в наркоз, 3—й этап — наиболее травматичный момент операции, 4—й этап — пробуждение.

В раннем посленаркозном периоде исследовали психомоторные функции с помощью следующих тестов: 1) время от окончания операции до открывания глаз по команде; 2) время от окончания операции до осознанного ответа на вопрос типа "да" или "нет"; 3) время от окончания операции до осознанных ответов на сложные вопросы (имя, имена родителей, адрес и др.).

Статистическая обработка результатов проведена с применением методов вариационной статистики и критерия достоверности Стьюдента. Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$.

Изменения показателей на этапах исследования представлены в *таблице*. Исходными считали данные, полученные во время обследования ребенка после премедикации,

Изменения показателей на этапах исследования

Показатель	Этап исследования	Величина показателя в группах больных ($\bar{x} \pm m$)		
		1-й (n = 100)	2-й (n = 200)	3-й (n = 158)
ЧД, в 1 мин	1-й	22,4 ± 1,5	20,1 ± 0,8	21,2 ± 1,2
	2-й	24,2 ± 1,3	18,2 ± 2,2*	18,3 ± 1,3
	3-й	26,2 ± 1,6	23,9 ± 1,6	18,6 ± 1,1
	4-й	23,2 ± 1,1	21,1 ± 1,2	22,4 ± 1,3
ЧСС, в 1 мин	1-й	94,2 ± 1,7	96,2 ± 2,3	98,2 ± 1,8
	2-й	99,3 ± 2,3	75,2 ± 2,2	88,6 ± 2,1
	3-й	102,2 ± 2,3	108,1 ± 2,1	88,3 ± 1,8
	4-й	98,7 ± 2,5	95,6 ± 2,2	95,2 ± 2,3
САД, мм рт. ст	1-й	114,3 ± 3,2	116,2 ± 3,5	115,1 ± 2,6
	2-й	120,2 ± 3,2	97,3 ± 3,2	106,2 ± 3,3
	3-й	125,2 ± 3,2	106,5 ± 3,1	107,1 ± 3,2
	4-й	116,3 ± 3,2	114,2 ± 3,2	106,2 ± 3,1
ДАД, мм рт. ст	1-й	69,7 ± 2,2	68,3 ± 2,5	69,4 ± 2,3
	2-й	70,2 ± 2,3	66,3 ± 2,3	67,3 ± 2,4
	3-й	74,2 ± 2,4	68,4 ± 2,3	68,3 ± 2,2
	4-й	70,2 ± 2,2	69,4 ± 2,3	69,6 ± 2,4
АДср., мм рт.ст	1-й	84,6 ± 3,1	84,0 ± 3,0	84,2 ± 2,8
	2-й	83,3 ± 2,6	72,2 ± 2,5	73,3 ± 2,1
	3-й	82,4 ± 2,7	76,2 ± 2,6	74,3 ± 2,2
	4-й	85,4 ± 3,2	80,2 ± 3,2	80,3 ± 3,1
SaO_2 , %	1-й	99,0 ± 0,4	98,6 ± 0,6	98,9 ± 0,3
	2-й	96,3 ± 1,4	92,3 ± 1,2	95,3 ± 1,3
	3-й	95,3 ± 1,5	97,3 ± 0,9	97,8 ± 0,9
	4-й	96,5 ± 1,2	96,3 ± 1,3	96,6 ± 1,1

в дальнейшем сравнение проводили с этим этапом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении полученных результатов установлено, что исходные значения исследованных показателей во всех группах были в пределах нормальных величин. Об эффективности премедикации свидетельствовало то, что пациенты были спокойны, сонливы, ЧД, ЧСС, САД, ДАД, АДср. и SaO_2 — в пределах возрастной нормы. Во время операции и в раннем послеоперационном периоде отмечены изменения изучаемых показателей. В 1-й группе на 2-м этапе по сравнению с исходными гемодинамическими показателями отмечено увеличение ЧСС, повышение САД, ДАД и АДср. в среднем на 5 — 10%. Эти изменения обусловлены симпатомиметическим действием кетамина. В первые минуты после индукции в наркоз у больных этой группы наблюдали тахипноэ. У 35% детей индукция в наркоз сопровождалась кратковременным возбуждением. Во 2-й группе на 2-м этапе отмечено снижение САД, ДАД и АДср. на 15 — 18%, уменьшение ЧСС на 18 — 20% от исходного. Показатели пульсоксиметрии, несмотря на проведение преоксигенации, свидетельствовали о снижении SaO_2 на 10 — 12%. В первые минуты после индукции в наркоз у детей этой группы отмечена гиповентиляция или апноэ продолжительностью 2 — 3 мин. У 33% детей индукция в наркоз сопровождалась кратковременным возбуждением и

двигательными реакциями. В наиболее травматичный момент операции у больных 1-й и 2-й групп отмечено увеличение ЧД на 15 — 20%, ЧСС — на 20 — 22% по сравнению с исходными показателями, что может быть критерием недостаточной аналгезии.

У больных 3-й группы доза пропофола уменьшена до 2,5 — 3 мг/кг, фентанила — до 5 мкг/кг благодаря включению в комплекс анестезии кетамина в дозе 1 мг/кг. На 3-м этапе операции у больных этой группы наблюдали значительное уменьшение ЧСС, снижение САД и ДАД по сравнению с исходным, что свидетельствовало об адекватности такого варианта анестезии.

Исследуемые параметры на этапе пробуждения возвращались к исходным и достоверно не отличались от них.

Восстановление психомоторных функций по окончании операции (открывание глаз по команде) у больных 1-й группы отмечено на 30-й минуте, 2-й группы — на 10-й минуте, 3-й группы — на 20-й минуте.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов 1-й группы отмечали тошноту, рвоту, головную боль и сонливость.

Оценивая результаты исследования, мы констатируем, что наркоз у больных 1-й группы сопровождался тахикардией и гипертензией, что обусловлено симпатомиметическим действием кетамина; у больных 2-й группы также отмечены некоторые нежелательные эффекты, так, пропофол вызывает депрессию

функции сердечно-сосудистой системы, снижение АД, уменьшение ЧСС, гиповентиляцию, апноэ, снижение SaO_2 . Это обусловлено кардиодепрессивным и периферическим вазодилатирующим эффектом препарата, а также дозозависимым угнетением активности дыхательного центра.

У больных 3-й группы введение кетамина позволило уменьшить стартовую дозу пропофола и фентанила, быстрее стабилизировать показатели гемодинамики, избежать гиповентиляции и апноэ. Полученные результаты обусловлены выраженным симпатомиметическим действием кетамина, что позволяет устранить нежелательные эффекты пропофола и обеспечить стабильную гемодинамику в течение всего периода операции. Применение предложенной схемы анестезии в виде сочетанного введения пропофола с кетамином и фентанилом позволяет обеспечить адекватную анестезиологическую защиту при выполнении "малых" оперативных вмешательств у детей.

ВЫВОДЫ

1. Наркоз при сочетанном применении пропофола, кетамина и фентанила позволяет уменьшить дозы препаратов.
2. Сочетанное использование кетамина и пропофола позволяет устранить нежелательные эффекты препаратов.
3. Предложенный метод анестезии является альтернативой при выполнении "малых" хирургических вмешательств у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Преимущества и недостатки различных методов анестезиологического обеспечения антиноцицептивной защиты / В. В. Бойко, А. А. Павлов, Ю. В. Богун // *Международ. мед. журн.* — 2010. — № 4. — С. 101.
2. Китиашвили И. З. Компоненты и методы общей анестезии при малых хирургических операциях и травматичных манипуляциях: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. З. Китиашвили — М., 1997. — 16 с.
3. Лекманов А. У. ТВВА на основе дипривана в педиатрической анестезиологии / А. У. Лекманов, Е. М. Розанов // *Вестн. интенсив. терапии.* — 1999. — № 1. — С. 27 — 31.
4. Смит Й. Тотальная внутривенная анестезия / Й. Смит, П. Уайт. — М.: Бино, 2006. — 176 с.

5. Intravenous drug delivery systems / P. S. Glass, S. L. Shafer, J. R. Jacobs, J. G. Reves // *Anaesthesia*; ed. R. D. Miller. — N. Y.: Churchill Livingstone, 1994. — 4th ed. — P. 389 — 416.
6. Morion N. S. Total intravenous anaesthesia (TIVA) in pediatrics: advantages and disadvantages / N. S. Morion // *Paediatr. Anaesth.* — 1998. — Vol. 8. — P. 189 — 194.
7. Monk T. G. Total intravenous anaesthesia: Effects of opioid versus hypnotic supplementation on autonomic responses and recovery / T. G. Monk, D. Yifeng // *Anaesth. Analg.* — 1992. — Vol. 75. — P. 798 — 804.
8. Saint-Maurice C. The pharmacokinetics of propofol in young children after a single dose / C. Saint-Maurice // *Br. J. Anaesth.* — 1989. — Vol. 63. — P. 667 — 670.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



УДК:616.381-002+57.089.6

СТВОРЕННЯ МОДЕЛІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

I. A. Сухін

Південно—західна залізниця. Вузлова лікарня № 1, ст. Дарниця

CREATION OF A MODEL OF INFLAMMATORY PROCESS IN ABDOMINAL CAVITY IN EXPERIMENT

I. A. Sukhin

У теперішній час створені численні експериментальні моделі різних патологічних станів, які дозволяють відтворити клінічну ситуацію в організмі лабораторних тварин. В той же час, розвиток науково технічного—прогресу дає змогу використовувати в практичній медицині, зокрема, в хірургії нові технології, що потребує від експериментальної науки створення більш складних та досконаліх моделей патологічних станів [1]. Відтворення запально—інфільтративних процесів у черевній порожнині дає змогу вивчати нові підходи в їх лікуванні, що потребує відпрацювання методики на стандартних моделях в різні строки спостереження [2]. Моделювання запальних процесів у черевній порожнині є однією з складних та невирішених проблем експериментальної хірургії. Як правило, для відтворення інфільтратів у черевній порожнині вводять агресивні хімічні речовини, внутрішньоочеревинно — патогенні мікроорганізми або калові маси, здійснюють перфорацію стінки кишечника. Практично всі існуючі методи формування інфільтратів у черевній порожнині розроблені для малих (миші, шурі) та середніх (гвінейські свинки, кролі) лабораторних тварин. Більш ніж у 50% спостережень при цьому виникають нестандартні результати, зокрема, абсцеси, поширений перитоніт або відсутність будь—яких змін в ділянці операції [3, 4]. Все це

Реферат

Розроблено модель хронічного запального процесу в черевній порожнині в експерименті у великих лабораторних тварин. Під час операції у 12 свиней сформований хронічний інфільтрат між привідною та відвідною петлями тонкої кишки з її брижею; в зоні гепатодуоденальної зв'язки та печінки; між селезінкою та великим сальником. Динаміку формування інфільтрату вивчали на 60, 90, 120-ту та 180-ту добу за даними бактеріологічних та гістологічних досліджень. Застосування запропонованого методу дозволяє сформувати хронічний інфільтрат з прогнозованим перебігом, зменшити тривалість експерименту та кількість дослідних тварин.

Ключові слова: хронічний інфільтрат черевної порожнини; великі лабораторні тварини; експеримент.

Abstract

The model of chronic inflammatory process in abdominal cavity was elaborated in experiment on big laboratory animals. Intraoperatively in 12 laboratory pigs a chronic infiltrate was formatted between adducting and abducting intestinal loops with its mesenterium; in a region of gastroduodenal ligament and liver; between spleen and great omentum. Dynamics of the infiltrate formation was studied on the 60th, 90th, 120th and 180th day in accordance to data of bacteriological and histological investigations. Application of the method proposed permits to create chronic infiltrate with prognosticated course, to reduce the experiment duration and quantity of experimental animals used.

Key words: chronic abdominal infiltrate; big laboratory animals; experiment.

зумовлює збільшення тривалості експерименту, кількості дослідних тварин, отримання важко зіставних результатів.

Метою дослідження була розробка способу утворення запального інфільтрату міжорганних проміжків у великих лабораторних тварин, що дозволяє отримувати стандартні моделі типового запального процесу з прогнозованим перебігом.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За основу обрано методику формування інфільтрату у черевній порожнині у малих та середніх лабора-

торних тварин [5]. Під час створення моделі дотримували дозування інфекційного агента та його розташування в обмеженій зоні. Для мікробного забруднення використовували суміш мікроорганізмів: E. coli 0,5 MF, P. mirabilis 0,5 MF, E. faecalis 0,5 MF, S. aureus 0,5 MF. За стандартом Мак Фарланда (MF) 0,5 відповідає $1,5 \times 10^8$ мікробних колоній. Складові інфекційної суміші обирали на підставі даних літератури як найбільш поширені мікроорганізми, які виявляють при запальних процесах у черевній порожнині. Кількість мікробних колоній визначали дослідним шляхом за ре-

зультатами операцій на малих та середніх лабораторних тваринах.

З метою запобігання розтікання інфекційного матеріалу здійснювали його адсорбцію на поліпропіленовій сітці, яку використовують під час герніопластики.

Це дозволяло підтримувати запальну реакцію тканин інфільтрату на стороннє тіло в різні строки експерименту, після видалення інфекційного агенту.

Інфільтрати формували між привідною та відвідною петлями тонкої кишки з її брижею; в зоні гепатодуоденальної зв'язки та печінки, між селезінкою та великим сальником. Експериментальними тваринами були безпородні білі свині жіночої статі, масою тіла 20 — 20,5 кг. Оперативні втручання виконували під загальним знеболенням з введенням міорелаксантів та інтубацією трахеї. Тривалість наркозу залежала від тривалості оперативного втручання. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування наркозу. Загальна кількість тварин 8, по одній за кожного виду інфільтрату та строку спостереження. Морфологічні дослідження сформованих інфільтратів проводили на 60, 90, 120—ту та 180—ту добу.

Під час формування усіх типів інфільтрату операційним доступом була середина лапаротомія, яку виконували за загальними правилами. При формуванні тонкокишкового інфільтрату в рану виводили петлю

тонкої кишки разом з брижею. Атриватичною ниткою номером 4.0 формували кисет брижі кишки з захопленням стінки привідної та відвідної петель. Залежно від глибини сформованого кисетного шва вирізали клапоть стерильної поліпропіленової сітки відповідних розмірів. Після оброблення трансплантата розчином з інфекційним агентом його фіксували в кисетному шві. При формуванні комбінованого підпечінкового інфільтрату інфіковану сітку укладали на жовчний міхур та зону гепатодуоденальної зв'язки з захопленням антрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки, додаткову фіксацію не проводили. Навколоселезінковий інфільтрат формували шляхом накладання кисетного шва між судинною ніжкою органа та пасмом великого сальника. У сформовану порожнину занурювали інфіковану сітку. Загибель тварин внаслідок поширення інфекційного процесу не спостерігали.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час візуальної оцінки стану черевної порожнини, незалежно від виду інфільтрату, запальні зміни не виявляли. Органи, біля яких формувалися інфільтрати, були дещо набряклими. Інші ділянки очеревини блискучі. У 15% спостережень у черевній порожнині виявлена незначна кількість прозорої рідини. В усіх тварин

в ділянці сформованого інфільтрату спостерігали помірно виражений спайковий процес без утворення грубих зрощень.

В кожній серії вивчали інфекційну складову сформованих інфільтратів в різні строки спостереження. В усіх тварин проводили бактеріологічне дослідження вмісту черевної порожнини. Незалежно від місця формування інфільтрату та строків експерименту, мікроорганізми не виявлені, що свідчило про надійну ізоляцію бактеріального агенту. За даними бактеріологічного дослідження матеріалу, взятого з центру тонкокишкового інфільтрату, на 60—ту добу експерименту виявлені *E. coli* 10^3 , решта посівів були стерильними.

При гістологічному дослідженні тонкокишкового інфільтрату в ділянці імплантації сітки виявлені ознаки хронічного запалення без суттєвої динаміки, що свідчило про хронічний перебіг процесу. На зовнішній поверхні кишки сформувалися масив щільної фіброзної тканини, вкритої шаром мезотелію. На межі з м'язовою оболонкою відзначали лімфоцитарну інфільтрацію. У слизовій оболонці спостерігали активну десквамацію епітелію. Підслизова основа ущільнена внаслідок підвищеного утворення колагену. Нервові клітини з ознаками дистрофічних змін. Брижа кишки інфільтрована лімфоцитами, що утворювали інфільтрати. Кровоносні

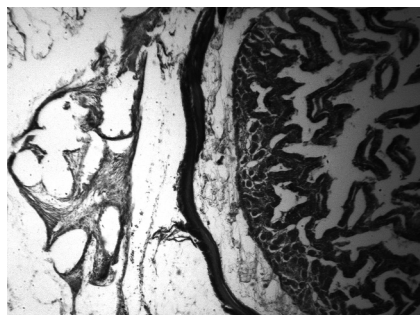


Рис. 1.
Тонка кишка
в ділянці імплантації сітки.
180-та доба спостереження.
Забарвлення гематоксиліном
вольфрамвокислим за Маллорі.
36. x50.

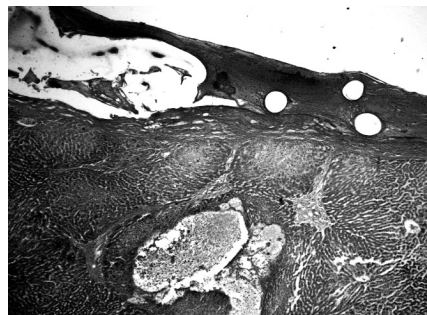


Рис. 2.
Ділянка комбінованого
підпечінкового інфільтрату.
180-та доба спостереження
Забарвлення гематоксиліном
та еозиним.
36. x140.

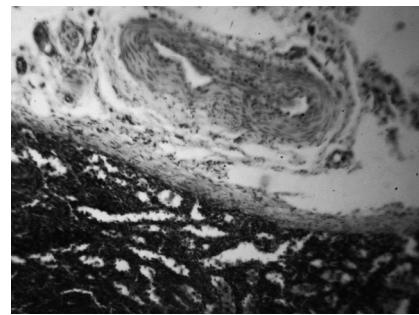


Рис. 3.
Селезінка в ділянці
імплантації сітки.
180-та доба спостереження.
Забарвлення азур-2-еозиним.
36. x140.

судини розширені, повнокровні (рис. 1).

При дослідженні комбінованих підпечіткових інфільтратів на поверхні печінки навколо філаментів сітки утворився масив грануляційної сполучної тканини з помірно лімфоцитарною інфільтрацією, в глиб паренхіми відходять сполучнотканинні тяжі з великою щільністю жовчних проток. Синусоїдні капіляри помірно розширені. Гепатоцити з ознаками балонної та зернистої дистрофії. Строма печінки по всьому препарату значно інфільтрована лімфоцитами з значним венозним повнокров'ям. В паренхімі печінки дифузно розташовані гепатоцити з гіпохромними ядрами та дрібні центролобулярні вогнища некрозу. Стінка жовчного міхура набрякла, з розширеними повнокровними судинами. Епітеліальний шар слизової оболонки на деяких ділянках з ознаками десквамації, в ділянці

ложа жовчного міхура повністю збережений. У великому сальнику сформована грануляційна тканина з численними вогнищами некрозу. Строма сальника на віддалені від місця імплантації ущільнена, з дрібними лімфоцитарними інфільтратами (рис. 2).

За даними гістологічного дослідження тканин навколоселезінкового інфільтрату в ділянці імплантації сітки виявлені ознаки хронічного запалення без суттєвої динаміки, що свідчило про хронічний перебіг процесу. На кінці селезінки спостерігали масив зрілої рубцевої тканини, утвореної товстими колагеновим волокнами, з незначною лімфоцитарною інфільтрацією та невеликою кількістю кровоносних судин. Кровоносні судини селезінки значно розширені. Значна кількість лімфоцитів та сидероцитів розташовані у червоній пульпі. В прилеглому до ділянки розташування сітки

сальнику сформувався масив грануляційної тканини з численними вогнищами некрозу. Грануляційна тканина утворена колагеновими волокнами, окремі з яких з ознаками деструкції та фрагментації. Строма сальника на віддалені від зони імплантації ущільнена, з дрібними лімфоцитарними інфільтратами (рис. 3).

Таким чином, запропонований метод формування інфільтрату у черевній порожнині великих лабораторних тварин дозволяє моделювати хронічний запальний процес з прогнозованими наслідками. Можливість відтворення, незалежно від складових органів робить цей метод універсальним, дає змогу продовжувати експеримент залежно від кінцевої мети, застосовувати меншу кількість тварин, зменшити вартість експерименту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю. Н. Экспериментальная хирургия / Ю. Н. Лопухин. — М.: Медицина, 1971. — 340 с.
2. Николаев Н. Г. Экспериментальное моделирование инфильтрата черевной полости / Н. Г. Николаев, М. Г. Мельниченко, Вісах Нідаль // Одес. мед. журн. — 2002. — № 1 (69). — С. 12 — 13.
3. Пат. 5644 А Україна, МПК 7 G09B23/28. Спосіб експериментального моделювання запального інфільтрату черевної порожнини / Н. Г. Николаев, М. Г. Мельниченко (Україна). — Заявл. 26.04. 02; опубл. 15.05. 03. Бюл. № 5.
4. Пат. 64941 А Україна, МПК 7 A61B17/00. Спосіб моделювання місцевого відмежованого перитоніту / І. Ю. Полянський, В. В. Максимюк, В. В. Андрієць (Україна). — Заявл. 07.03.03; опубл. 15.03.04. Бюл. № 3.
5. Пат. 70971 Україна, МПК G09B 23/28(2006.01). Спосіб моделювання кишкового інфільтрату / Ю. О. Фурманов, І. А. Сухін, І. М. Савицька [та ін.] (Україна). — № u 201200317; заявл. 10.01.12.; опубл. 25.06.12. Бюл. № 12.



ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ И СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА ИНТЕГРАЦИЮ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЯХ ДВУХКОМПОНЕНТНОГО КОМПОЗИТНОГО СЕТЧАТОГО ИМПЛАНТАТА

В. Г. Дубинина, С. Г. Четвериков, О. В. Лукьянчук, Л. Г. Роша, В. В. Сажиевко,
М. А. Лысенко, А. С. Михайлов, М. С. Четвериков

Одесский национальный медицинский университет,
Центр реконструктивной и восстановительной медицины, Университетская клиника, г.Одесса

IMPACT OF CYTOKINES AND STROMAL CELLS OF ADIPOSE TISSUE ON INTEGRATION OF A TWO—COMPONENT COMPOSITE NET IMLANT INTO BIOLOGICAL TISSUES

V. G. Dubinina, S. G. Chetverikov, O. V. Lukyanchuk, L. G. Rosha, V. V. Sazhiyenko,
M. A. Lysenko, A. S. Mikhaylov, M. S. Chetverikov

Применение сетчатых имплантатов на основе частично биodeградирующих синтетических материалов широко распространено в герниологии. Однако, как при использовании любого синтетического материала, интегрированного в биологические ткани, возникают неспецифические воспалительные реакции по типу "реакции на инородное тело" в виде длительной экссудации и избыточного перипротезного фиброза [1]. Для оптимизации процессов репарации тканей применяют продукты на основе плазмы, богатой тромбоцитами (Platelet Rich Plasma), которые содержат 3 ключевых фактора роста: трансформирующий фактор роста $\beta 1$ (TGF $\beta 1$), тромбоцитарный фактор роста AB (PDGF—AB) и фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), а также матричные белки (фибронектин, витронектин и тромбоспондин) [2, 3]. Формой плазмы, богатой тромбоцитами, пролонгированного действия является ОТрФ, применение которого способствует высвобождению в окружающие ткани регенеративных цитокинов в ткани в течение 7 сут после его введения [4]. Также широко применяют жировую ткань как источник мультипотентных стромальных стволовых клеток, которые обладают высоким терапевтическим потенциалом [5]. Эффект сочетанного применения собственного клеточного материала (жировая

Реферат

В эксперименте на 36 половозрелых самцах крыс линии Вистар изучены морфологические изменения биологических тканей, окружающих композитный сетчатый имплантат с крупными порами "Ultrapro", а также его сочетание с жировым трансплантатом и обогащенным тромбоцитами фибрином (ОТрФ). При применении такой конструкции отмечены процессы образования и организации соединительной ткани, неоангиогенеза, а также рост новой жировой ткани. Вследствие локального увеличения концентрации высокоактивных биологических субстанций и регенеративных цитокинов при сочетании сетчатого имплантата с жировым трансплантатом, имеющим в составе мультипотентные стволовые клетки, повышается пролиферативная активность всех клеточных элементов, окружающих сетчатый имплантат, что способствует его оптимальной интеграции в окружающие ткани.

Ключевые слова: двухкомпонентный композитный сетчатый имплантат; обогащенный тромбоцитами фибрин; жировой трансплантат; цитокины; мультипотентные стволовые клетки; эксперимент.

Abstract

Morphological changes in biological tissues, surrounding the composite net—like implant, owing large pores "Ultrapro", and also its combination with adipose transplant, fibrin, enriched with thrombocytes, were studied in experiment on 36 adult male rats of a Wistar line. While application of such construction the processes of creation and organization of connective tissue, neoangiogenesis as well as development of a new adipose tissue are improved. As a consequence of increase of concentration of highly active biological substances and regenerative cytokines in combination of the net implant with adipose transplant, containing multipotent stem cells, proliferative activity of all cellular elements, surrounding the net implant, is raising, what predispose its optimal integration into surrounding tissues.

Key words: two—component composite net implant; fibrin, improved by thrombocytes; adipose transplant; cytokines; multipotent stem cells; experiment.

ткань) и тканевых факторов роста (продукты на основе плазмы, богатой тромбоцитами) может оказать положительное влияние на интеграцию синтетических материалов в окружающих биологических тканях [6].

Цель работы: изучить морфологические изменения в биологических тканях, окружающих композитный сетчатый имплантат, а также в тканях при его сочетанном приме-

нении с жировым трансплантатом и ОТрФ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводили в условиях острого и хронического эксперимента на 36 половозрелых самцах крыс линии Вистар массой тела 160 — 180 г с соблюдением основных правил патофизиологического эксперимента, в биологической

клинике Университета. Жировую ткань изымали у здоровых пациентов по методике Coleman во время липосакции, обрабатывали по ранее описанной методике [7]. Для получения ОТрФ забирали кровь из левого желудочка крысы, из нее с помощью системы для концентрации клеток SmartPreP 2 [4] получали богатую тромбоцитами плазму и аутологичный тромбин. Богатую тромбоцитами плазму смешивали в шприце с ранее обработанной жировой тканью в соотношении 1 : 9. Шприц с полученным ранее аутологичным тромбином и шприц, содержащий богатую тромбоцитами плазму и жировую ткань, соединяли с V-образным спейсером производства Harvest Technologies Corp. (США). Крысам подкожно в 4 разных сегмента спины имплантировали: 2 мл

суспензии жировой ткани (I сегмент), фрагмент композитного синтетического имплантата (КСИ) размерами 10 × 10 мм (II сегмент), фрагмент КСИ размерами 10 × 10 мм в сочетании с 2 мл жировой ткани (III сегмент); фрагмент КСИ размерами 10 × 10 мм, заключенный в оболочку, содержащую 2 мл ОТрФ и жировой ткани (IV сегмент). Продолжительность наблюдения 90 сут. Животных выводили из эксперимента через 30, 60 и 90 сут после введения трансплантатов. Со спины животных выделяли участок ткани, включавший трансплантат и подлежащие ткани, готовили срезы по стандартной методике. По мере приготовления срезов проводили их патоморфологическое исследование. Морфометрический анализ выделенных тканей проводили с по-

мощью микроскопа Leica DM 750 (Германия). Использовали морфометрическую сетку и линейку (в соответствии с рекомендациями Г. Г. Автандилова, 1990; 2002). Определяли средние значения площади фиброза и роста сосудистого русла.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным морфологического исследования, в первый месяц наиболее выраженную инфильтрацию лимфоцитами и плазмоцитами наблюдали в зоне имплантации КСИ в сочетании с жировой тканью и ОТрФ. Однако через 2 мес выраженность этой острой иммунной тканевой реакции была одинаковой во всех зонах пластики. Через 3 мес количество клеток иммунного ответа на введенные вещества значительно различалось. Как следствие появления многочисленных фибробластов в местах имплантации протеза возникали поля фиброза. При изолированной имплантации суспензии жировой ткани наблюдали значительный лизис липоцитов. На 30-е сутки эксперимента отмечена незначительно выраженная инфильтрация лейкоцитами, некроз некоторых липоцитов (*рис. 1а*). На 60-е сутки среди крупных липоцитов уменьшалась лейкоцитарная инфильтрация; увеличивалась доля липоцитов в общей площади образца (*рис. 1б*). На 90-е сутки наблюдали образование кисты в зоне погибших липоцитов с инфильтрацией лимфоцитами, перицитами, склероз, формирование олеогранулемы (*рис. 1в*).

При имплантации КСИ выявлена массивная фибротизация ткани, окружающей протез. На 30-е сутки отмечено появление соединительной ткани вокруг КСИ, увеличение количества мелких и средних сосудов (*рис. 1г*). На 60-е сутки наблюдали единичные лимфоциты, перициты в строме, увеличение количества коллагеновых волокон вокруг КСИ (*рис. 1д*). На 90-е сутки отмечены выраженный склероз и тонкая полоска коллагеновых волокон вокруг КСИ, сохранение крупноклеточной инфильтрации в строме (*рис. 1е*).

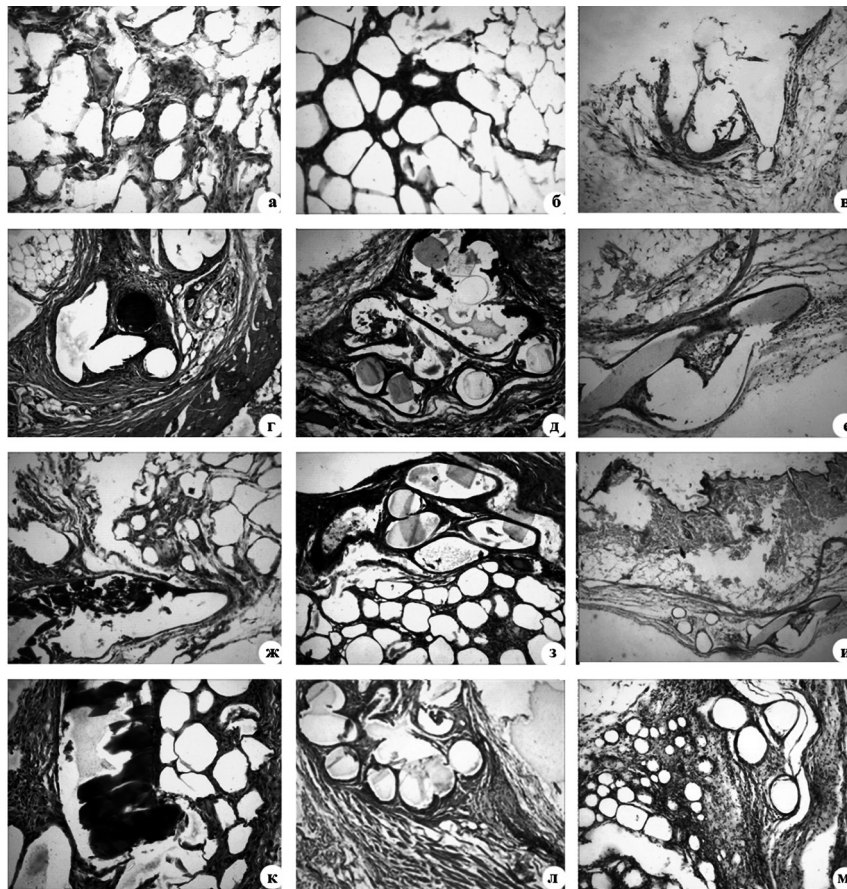
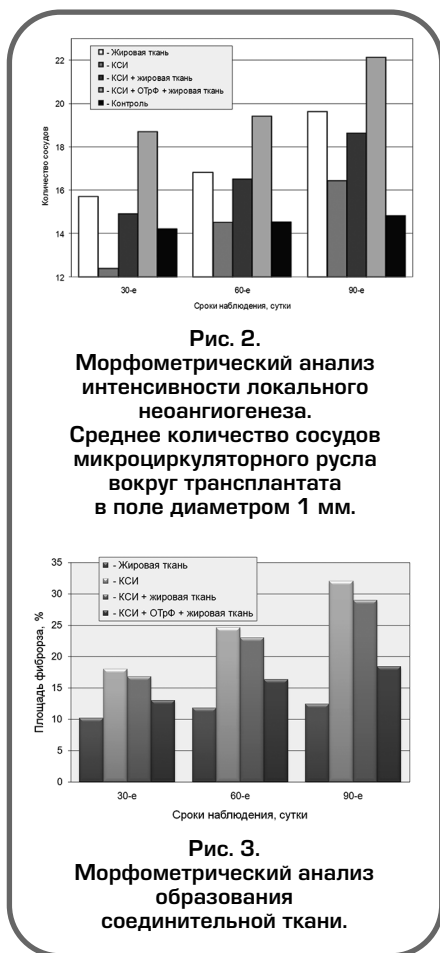


Рис. 1. Серия микрофото имплантированной жировой ткани (а, б, в), КСИ (г, д, е), КСИ с жировой тканью (ж, з, и), КСИ с жировой тканью и ОТрФ (к, л, м) на 30, 60 и 90-е сутки с момента имплантации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х100.



При имплантации КСИ с жировой тканью на 30—е сутки обнаружено очаговое преждевременное появление соединительной ткани, увеличение количества капилляров, сочетание крупных лимфоцитов и мелких мультилокулярных клеток (рис. 1ж). На 60—е сутки сохранялась лимфоцитарная инфильтрация вокруг КСИ, отмечено утолщение коллагеновых волокон и увеличение их количества, появление скоплений мелких лейкоцитов (рис. 1з).

ЛИТЕРАТУРА

1. Порівняльна характеристика тканинної реакції на імплантацію поліпропіленових та композитних алотрансплантатів / С. Г. Четверіков, В. Ю. Вододюк, О. В. Сивоконюк [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2009. — Т. 9, вип. 1. — С. 399 — 401.
2. Application of platelet-rich plasma to fat grafting during plastic surgical procedures: Clinical and in vitro evaluation / V. Cervelli, P. Gentile, M.G. Scioli [et al.] // Tissue Eng. Part C Methods. — 2009. — N 15. — P. 625 — 634.
3. Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) / D. M. Dohan Ehrenfest, T. Bielecki, R. Jimbo [et al.] // Curr. Pharm. Biotechnol. — 2012. — Vol. 13, N 7. — P. 1145 — 1152.
4. Система для концентрування клітин SmartPRP2 виробництва

Ети процеси продовжувалися до 90—х суток (рис. 1 и). При комбінованій імплантації КСИ с ОТрФ і жировою тканию на 30 — 60—е сутки відмічено збільшення кількості колагенових волокон, переважно тонких і середніх, дифузна умерено виражена інфільтрація лімфоцитами, велике кількість капілярів (рис. 1к, 1л). На 90—е сутки зберігалася виражена інфільтрація лімфоцитами, періцитами, гістіоцитами, тонка полоса колагенових волокон (рис. 1м).

Подсчитана середня площа участків фіброза в кожній групі. Отримані результати свідчать, що при поєднанні композитного сітчастого імплантата с ОТрФ і жировою тканию зв'язувальна тканина займає меншу площу (рис. 2).

Важким фактором інтеграції синтетичного імплантата в оточуючі ткани, крім відсутності надлишкового фіброза, є ступінь васкуляризації сформованого комплексу протез — зв'язувальна тканина. При аналізі даних про васкуляризації тканин навколо протеза (подраховано по 10 полів зору діаметром 1 мм) середнє значення визначали в кожній групі на всіх трьох етапах експерименту. При імплантації КСИ в поєднанні с ОТрФ і жировою тканию, починаючи з першого місяця, помітно збільшення кількості судин в очагу експерименту, значно вираженіше к 3—му місяцю (рис. 3). Очевидно, введення ОТрФ стимулює неангіогенез внаслідок пролонгованого дії регенеративних цитокінів.

Таким чином, при ізолюванні використанні суспензії жирової тканині ступінь фібротизації перипротезної зони зменшується незначально, посилюється неангіогенез в цій області. Це обумовлено слабкою інтеграцією ліпідів в утворений комплекс "композитний синтетичний імплантат — зв'язувальна тканина", їх значущим лізисом і резорбцією. При поєднанні використанні КСИ, суспензії жирової тканині і ОТрФ в зоні імплантації протеза відбуваються і мультипотентні ствольні клітини, здатні до активної диференціації в різні клітинні структури зв'язувальної тканині, і активні цитокіни, стимулюючи цей процес. Внаслідок цього інтеграція імплантата відбувається швидше завдяки більшій якості васкуляризації зони навколо ниток протеза, меншій ішемізації тканин. Наслідком цього є менш виражене в віддаленому періоді після імплантації (2 — 3 міс) хронічне запалення, менша ступінь гіперфіброза. Все це створює умови для формування на КСИ тонкої, еластичної, добре кровоснабжуваної зв'язувальної тканині, по своїм властивостям максимально наближеної до природного неповраженого апоневрозу людини.

Таким чином, використання конструкції на основі ОТрФ і жирової тканині позитивно впливає на інтеграцію в біологічних тканинах двохкомпонентного КСИ внаслідок зменшення перипротезного фіброза і покращення периферическої ревазуляризації.

Harvest Technologies Corp. (USA). Свідоцтво про державну реєстрацію №10179/2011 згідно з наказом МОЗ України від 08.02.11 № 69.

5. Liao H. T. Application of platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in fat grafting: Basic science and literature review / H. T. Liao, K. Marra, P. J. Rubin // Tissue Eng. Part B Rev. — 2013. — N 4. — P. 311 — 314.
6. Особливості неангіогенезу при використанні збагаченої тромбоцитами плазми / В. Н. Запорожан, Е. Л. Холодкова, В. А. Цепколенко [и др.] // Хірургія України. — 2011. — № 3. — С. 41 — 46.
7. Пат. на корисну модель 66402 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб обробки жирової тканині для подальшого використання її як аутоімплантату / В. Г. Дубініна, В. В. Сахіяненко, О. В. Лук'янчук, С. Г. Четверіков (Україна); заявник і патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. — № u201114126; заявл. 30.11.11; опубл. 26.12.11. Бюл. № 24.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ



УДК:616.37-006.2-07-08-089

ПСЕВДОКІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: ДІАГНОСТИКА Й ЛІКУВАННЯ

I. A. Криворучко, Н. М. Гончарова, С. А. Андреещев
Харківський національний медичний університет МОЗ України

PANCREATIC PSEUDOCYSTS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

I. A. Kryvoruchko, N. M. Goncharova, S. A. Andreyeshchev

Псевдокісти підшлункової залози (ПЗ) утворюються внаслідок гострого або хронічного панкреатиту чи травми органа. Їх перебіг від безсимптомного до тяжких ускладнень з ураженням як ПЗ, так і суміжних органів [1].

Частота утворення псевдокіст ПЗ при гострому панкреатиті від 6 до 18,5%, при хронічному — від 20 до 40% [2]. Псевдокісти ПЗ найчастіше виникають у хворих при алкогольному — у 70 — 78%, ідіопатичному у 6 — 16% хронічному панкреатиті та біліарному панкреатиті у 6 — 8%. Псевдокісти ПЗ діагностують з частотою від 1,6 до 4,5%, або від 0,5 до 1 на 100 000 дорослих на рік [3, 4].

Класифікація. Питання щодо класифікації кист ПЗ повно висвітлені у монографії М. Ю. Ничитайла та співавторів [4], проте, на нашу думку, доцільно ретельно розглянути дві з них, які дозволяють індивідуалізувати способи хірургічного лікування таких хворих.

Так, у 1991 р. А. D'Egidio, М. Schein запропонували класифікацію псевдокіст ПЗ на основі етіологічних та патогенетичних особливостей (гострий чи хронічний панкреатит), анатомії протокової системи ПЗ, а також наявності зв'язків між кістою та протокою ПЗ, виділені три різних типи псевдокіст ПЗ [5]. До I типу віднесені постнекротичні псевдокісти ПЗ, які утворюються після епізоду гострого панкреатиту та рідко пов'язані з анатомічно незміненою протокою ПЗ; до II типу — постнекротичні псевдокісти ПЗ, що утворюються внаслідок загострення хронічного панкреатиту, протока ПЗ змінена, але не звужена, часто виявляють її сполучення з псевдокістою; до III типу — ретенційні кісти, що виникають при хронічному панкреатиті внаслідок стриктури проток ПЗ.

W. H. Nealon, E. Walser [6] розподілили псевдокісти ПЗ на 7 типів залежно від наявності сполучення їх порожнини з протоковою системою ПЗ, а також патологічної анатомії проток: до I типу віднесені псевдокісти ПЗ без змін анатомії протоки ПЗ та без сполучення порожнини псевдокісти з нею; до II типу — псевдокісти без змін анатомії протоки ПЗ та з співустьям її з порожниною псев-

докісти; до III типу — псевдокісти без змін анатомії протоки ПЗ за наявності її стриктури, без співустья порожнини псевдокісти з протокою ПЗ; до IV типу — псевдокісти без змін анатомії протоки ПЗ за наявності стриктури і співустья порожнини псевдокісти з нею; до V типу — псевдокісти без змін анатомії протоки ПЗ за її повної обструкції; до VI типу — хронічний панкреатит без співустья порожнини псевдокісти з протокою ПЗ; до VII типу — хронічний панкреатит з співустьям порожнини псевдокісти з протокою ПЗ.

Наводимо особливості, які ми вважаємо обов'язковими для оптимального клінічного ведення хворих за наявності псевдокісти ПЗ:

- 1) встановлення основної причини, що сприяла утворенню псевдокісти ПЗ (гострий або хронічний панкреатит, травма ПЗ);
- 2) тривалість існування псевдокісти;
- 3) розміри псевдокісти;
- 4) наявність будь-яких ознак, що свідчать про регрес, стабільні розміри або збільшення псевдокісти;
- 5) розташування псевдокісти: всередині ПЗ (у головці, тілі або хвості), поруч з нею або на відстані (у середостінні, поряд з печінкою, у порожнині малого таза);
- 6) наявність однієї або кількох псевдокіст;
- 7) наявність таких ускладнень, як стискання або руйнування мезентерикопортального тракту і селезінкової вени; стискання жовчних проток, шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК); наявність панкреатикоплевральної нориці, панкреатичного асцити;
- 8) поєднання псевдокісти і раку ПЗ [7].

Діагностика. Утворенню псевдокісти ПЗ передують напади гострого чи хронічного панкреатиту або є відомості про травму органа. У більшості пацієнтів виявляють клінічні, біохімічні та радіологічні ознаки панкреатиту, проте, у багатьох хворих, діагностують псевдокісту ПЗ без документального підтвердження панкреатиту. Досить рідко великі псевдокісти ПЗ мають безсимптомний перебіг. Дані біохімічних досліджень відіграють обмежену роль у діагностиці захворювання. Під час дослідження ферментів ПЗ у деяких хворих відзначають підвищені активності амілази та ліпази у сироватці крові

[7]. З існуючих методів візуалізації ультразвукове дослідження (УЗД) є основним, за його допомогою у більшості хворих встановлюють діагноз. УЗД використовують у вигляді трансабдомінального, кольорового доплерівського дослідження, дуплексного сканування, ендоскопічного УЗД. Псевдокісти ПЗ візуалізуються як анехогенні структури, як правило, круглої чи овальної форми, з гладенькою стінкою. На ранніх стадіях діагностика псевдокіст ПЗ може бути складною, з різним ступенем внутрішнього еха, за умови надмірного скупчення газу у кишечнику їх можна пропустити. За наявності тканинного детриту чи крововиливу у порожнину кісти інтерпретація даних УЗД може бути утрудненою. Кольорове доплерівське дослідження чи дуплексне сканування за кістозного ураження ПЗ застосовують завжди, для диференційної діагностики з гігантськими псевдоаневризмами. Чутливість УЗД при дослідженні псевдокіст ПЗ становить 75 — 90%, поступаючись комп'ютерній томографії (КТ), яка має чутливість 90 — 100%. УЗД має деякі обмеження, на відміну від КТ, у встановленні початкового діагнозу: за наявності газу у верхніх відділах кишечника чутливість УЗД зменшується, результати УЗД залежать від кваліфікації лікаря, який проводить дослідження [8].

Виявлення товстостінних, круглих, заповнених рідиною утворень, що прилягають до ПЗ, під час проведення КТ черевної порожнини у пацієнтів за наявності в анамнезі відомостей про гострий чи хронічний панкреатит є патогномонічними ознаками псевдокіст ПЗ. При непрохідності кишечника, або надмірній тині газу оцінка даних УЗД проблематична. Отже, КТ безумовно кращий метод діагностики псевдокіст ПЗ. Під час проведення КТ у більшості спостережень не потрібне застосування інших додаткових методів для підтвердження діагнозу. Основною перевагою КТ є об'єктивне чітке виявлення анатомічної структури ПЗ, а також її ураження, екстрапанкреатичних змін та змін прилеглих органів: жовчного міхура, печінки, спільної жовчної протоки, шлунка, ДПК, селезінки. Контрастна КТ у теперішній час є основним інструментальним методом дослідження під час встановлення діагнозу псевдокіст ПЗ. Єдиним обмеженням КТ є те, що вона не дозволяє диференціювати кістозні новоутворення ПЗ від псевдокіст, отже можна пропустити муцинозні цистаденоми та внутрішньопротокові муцинозні папілярні цистаденоми (IPMN) [9].

Магніторезонансна томографія (МРТ) — найбільш точний і чутливий метод діагностики псевдокіст ПЗ, дозволяє визначити анатомію протоки ПЗ. Цей метод використовують нечасто, у зв'язку з можливістю отримання максимальної інформації за даними КТ, дуже рідко потрібне надчутливе калібрування проток ПЗ. МРТ є також надто чутливою при виявленні кровотечі у порожнину псевдокіст.

Ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ), як правило, використовують для терапевтичного втручання, а не з діагностичною метою. Її застосування може допомогти у плануванні подальшого втручання.

Ендоскопічну ультрасонографію (ЕУС) застосовують для диференціювання кістозних новоутворень ПЗ та псевдокіст. ЕУС, як правило, використовують як вторинний тест для подальшої оцінки кісти, знайденої за допомогою інших методів візуалізації (УЗД, КТ, МРТ). При діагностиці гострих скупчень рідини та гострої псевдокісти ПЗ ЕУС більш чутлива (93 — 100%), її специфічність становить 92 — 98%.

Діагностична пункція під контролем ЕУС допомагає відрізнити псевдокісти ПЗ від злоякісних новоутворень. При злоякісних новоутвореннях виявляють карцино-ембріональний антиген (carcinoembryogenic antigen — СЕА), вміст якого перевищує 192 нг/мл [10 — 12]. Аспірація рідини з кісти під контролем ЕУС та її біохімічний і молекулярний аналіз допомагають диференціювати різні кістозні новоутворення ПЗ. Мутаційні зміни та вміст ДНК відображають злоякісність процесу.

Лікування. Лікування псевдокіст ПЗ передбачає два аспекти: підтримувальну терапію та хірургічне дренування.

При лікуванні хворих з приводу псевдокіст ПЗ застосовують внутрішньовенні засоби, аналгетики, протиблювотні препарати. У пацієнтів при зменшенні вживання їжі як нутритивну підтримку здійснюють назогастральне чи парентеральне харчування. Використання октреотиду спрямоване на зменшення секреції у ПЗ, що зумовлює редукцію кісти. Ця стратегія ретельно не протестована дослідниками [13 — 15].

Консервативна терапія хронічних псевдокіст ПЗ та псевдокіст великих розмірів недостатньо ефективна, вони частіше ускладнюються. За такої ситуації показане хірургічне лікування. Деякі дослідники вказують, що розміри та тривалість існування псевдокіст не мають значення, і за таких форм можна досягти відмінних результатів. Таким чином, наявність і вираженість симптомів та ускладнень є найважливішими чинниками прогнозу при псевдокістах ПЗ [16,17].

На підставі аналізу власного досвіду та даних літератури ми розробили показання до виконання хірургічних втручань з приводу псевдокіст ПЗ.

Клінічні ознаки симптоматичної псевдокісти ПЗ.

Постійне або періодичне відчуття наповнення шлунка, ранне насичення, нудота або блювання, незважаючи на застосування оптимальної медикаментозної терапії.

Постійна тяжкість в животі і/або біль у спині, що поєднуються з відсутністю ефекта від оптимального консервативного лікування.

Ускладнення псевдокісти:

Інфекція

Крововилив у порожнину псевдокісти

Розрив псевдокісти

Стискання великих вен

Стискання шлунка або ДПК

Стискання спільної жовчної протоки (поява клінічних ознак або підвищення показників печінкових проб в крові)

Пов'язаний з ПЗ асцит або наявність підшлунково-плевральної нориці

Безсимптомна псевдокіста з наступними ознаками:
 Наявність псевдокісти діаметром понад 5 см протягом 6 тиж і більше без ознак регресу або збільшення її розмірів за даними неінвазивної візуалізації

Псевдокіста має товсту капсулу

Утворення псевдокісти на тлі хронічного панкреатиту з сполученням з протокою ПЗ або без такого

Зміни протоки ПЗ (камені, стриктура тощо)

Псевдокіста розташована поза ПЗ

Припущення, про наявність кістозного новоутворення або поєднання псевдокісти та раку ПЗ (підвищення рівня СА 19 — 9 у сироватці крові та інші ознаки).

У більшості спостережень симптоматичні та ускладнені псевдокісти ПЗ потребують втручання, незалежно від форми та тяжкості перебігу захворювання. Дренувальні втручання виконують з використанням ендоскопічного, радіологічного, лапароскопічного чи відкритого способу. У теперішній час немає проспективних контрольованих досліджень, у яких порівнювали ефективність безпосередньо черезшкірних, хірургічних та ендоскопічних підходів до дренування. В результаті, якість лікування залежить від кваліфікації спеціалістів, проте, в цілому ендоскопічне дренування застосовують частіше, ніж лапароскопічні методи.

Мінімальне втручання з максимальним консервативним підходом — найбільш доцільний варіант при псевдокістах ПЗ. За наявності безсимптомних псевдокіст невеликих розмірів втручання не потрібне. За наявності безсимптомних великих псевдокіст потрібне втручання після 6 тиж, їх перебіг слід контролювати шляхом моніторингу для виявлення ранніх симптомів або ускладнень. За наявності псевдокіст будь-якого розміру втручання показане при виявленні відповідних симптомів чи ускладнень, незалежно від тривалості їх існування, розмірів чи розташування. Таким чином, щодо планування подальшого лікування псевдокіст слід мати на увазі розміри (діаметр понад 5 см), тривалість існування (більше 6 тиж), наявність ускладнень тощо.

Зовнішнє дренування можливо здійснити при використанні радіологічних методів: під контролем КТ чи УЗД. При цьому дренаж — катетер "pigtail" черезшкірно проводять до порожнини псевдокісти, рідину видаляють. При досягненні мінімального виділення рідини з порожнини псевдокісти катетер видаляють. При введенні контрастної речовини у порожнину псевдокісти контролюють розміри порожнини, що залишилася, здійснюють моніторинг процесу. Така техніка успішна у вирішенні питання щодо лікування псевдокіст ПЗ, проте, має недоліки: можливість інфікування вмісту порожнини, обтурації катетера тканинним детритом, що потребує його заміни. Як свідчать дані досліджень, резорбція псевдокіст за керованого УЗД становить майже 50%. Незадовільні результати зумовлені значним пошкодженням проток та обструкцією протоки ПЗ. Встановлення УЗД — керованих катетерів протипоказане пацієнтам, які, наприклад, не можуть управляти катетером вдома. Також встановлення дренажів не рекомендують хворим за наявності стриктури протоки ПЗ та псев-

докіст, ускладнених кровотечею чи малігнізацією [18, 19].

За невідлого встановлення зовнішнього черезшкірного дренажа здійснюють зовнішнє дренування відкритим способом або лапароскопічно. Для забезпечення ефективного дренування формують співуста між псевдокістою та суміжними частинами шлунка, порожньою чи клубовою кишкою. Встановлення зовнішнього дренажа відкритим чи лапароскопічним способом однаково ефективне, проте, при лапароскопічному дренуванні частота післяопераційних ускладнень та летальність менша. Лапароскопічне дренування з холецистектомією, якщо потрібно, більш ефективно втручання, ніж відкрита операція. Зовнішнє дренування псевдокісти слід застосовувати лише у крайніх ситуаціях: для зменшення вираженості загальних симптомів, при сепсисі, невпевненості в результатах дренування за тяжкого перебігу панкреатичних норичь [20].

Ендоскопічне внутрішнє дренування псевдокіст ПЗ сьогодні є пріоритетним терапевтичним підходом до лікування хворих, оскільки втручання мінімальне і виключає потребу у зовнішньому дренуванні. Внутрішнє дренування здійснюють з використанням транспапільярного доступу чи прямого — крізь стінку шлунка або ДПК. Транспапільярний доступ більш сприятливий у ситуаціях, коли псевдокіста сполучається з протокою ПЗ, а також якщо протока ПЗ зруйнована. Ендоскопічний спосіб має деякі ризики, зокрема, "загублені" псевдокісти, травматичне пошкодження, неоптимальне розташування катетера [21]. Терапевтичні ехоендоскопи у теперішній час дозволяють лікувати псевдокісти з використанням керованих трансмуральних стентів під контролем ЕУС [22]. Застосовують стент 7 Fr, який встановлюють за допомогою системи "ігла—ніж—катетер" [23]. Для широкого ендоскопічного каналу використовують стенти 10 Fr, які встановлюють крізь стінку шлунка чи ДПК [24]. За даними D. Sahen та співавторів [25], які використовували ендоскопічне дренування під час лікування псевдокіст майже у 75% хворих, більшість ускладнень усували шляхом встановлення стентів "pigtail" замість прямих, для профілактики вторинної інфекції проводили антибактеріальну терапію.

Ми вважаємо показаннями до здійснення відкритого хірургічного втручання з приводу псевдокісти ПЗ: 1) невдале застосування ендоскопічних та радіологічних методів лікування або наявність протипоказань до їх використання; 2) наявність псевдокісти з стриктурою протоки ПЗ; 3) наявність запального детриту в головці ПЗ та псевдокісти; 4) наявність псевдокісти з стриктурою спільної жовчної протоки; 5) наявність псевдокісти ПЗ у пацієнта при венозній оклюзійній хворобі та портальній гіпертензії; 6) наявність кількох псевдокіст; 7) великі псевдокісти хвоста ПЗ; 8) крововилив у порожнину псевдокісти, який не вдається усунути при адекватному радіологічному контролі шляхом ангиографії та транскапільярної емболізації; 9) розрив псевдокісти; 10) припущення про наявність кістозного новоутворення або поєднання псевдокісти та раку ПЗ [7].

Оперативне втручання включає внутрішнє й зовнішнє дренивання, резекційні методи. Зовнішнє дренивання показане за наявності незрілих псевдокіст з інфікованим вмістом і псевдокіст, що розірвалися. Це майже ніколи не спостерігають у пацієнтів при хронічному панкреатиті, якщо псевдокіста ПЗ не утворилася після нападу деструктивного панкреатиту. Внутрішнє дренивання є методом вибору за неускладнених зрілих псевдокіст ПЗ. Залежно від топографічної анатомії цистогастротомію здійснюють за наявності псевдокіст, безпосередньо прилеглих до задньої стінки шлунка. За невеликих (діаметром до 5 см) псевдокіст в головці ПЗ здійснюють цистодуоденостомію; за великих, в тому числі надзвичайно великих (діаметром понад 15 см) — цистоеюностомію. Неодносторонні погляди дослідників щодо того, чи еквівалентні результати цистогастростомії та цистодуоденостомії. За численними повідомленнями, виконання цистогастростомії більш просте, швидке, менша частота інфекційних ускладнень, проте, відзначають тенденцію до більшої частоти шлунково—кишкової кровотечі з верхніх відділів травного каналу. Цистоеюностомію виконують більш часто, результати її дещо кращі, ніж цистогастростомії [4, 7]. Відносними протипоказаннями до виконання внутрішнього дренивання є інфікування вмісту кісти, деструктивний процес у ПЗ, кровотеча у порожнину кісти або ДПК, несформована капсула кісти. Широке застосування цистодигестивних анастомозів обмежене небезпекою виникнення післяопераційних ускладнень: недостатності швів анастомозу, загострення панкреатиту, арозивної кровотечі.

Резекція ПЗ з приводу її псевдокісти передбачає часткову лівобічну панкреатектомію, переважно з збереженням селезінки; правобічну панкреатодуоденальну резекцію з збереженням ворота; операцію Бегера або Фрея чи їх модифікацію. Резекцію ПЗ частіше виконують за наявності кількох невеликих псевдокіст з обструкцією жовчної протоки або без такої, при непрохідності ДПК, виникненні кровотечі тощо.

Операція ізольованої цистектомії може бути здійснена в окремих ситуаціях за наявності невеликих псевдокіст, розташованих екстрапанкреатично. Складність таких операцій полягає в необхідності відділення стінки псевдокісти від суміжних органів і поверхні ПЗ.

Ускладнення псевдокіст. У деяких хворих перебіг псевдокіст ПЗ може бути ускладненим. Інфекційні ускладнення виникають раптово або після терапевтичних чи діагностичних маніпуляцій. Лікування псевдокіст з нагноєнням потребує комплексного підходу: поєднання консервативних засобів та оперативного втручання. Стандартним методом є відкрите хірургічне втручання, проте, сучасні ендоскопічні технології дають можливість дренивати псевдокісти без застосування великих доступів, що сприяє зменшенню частоти післяопераційних ускладнень та тривалості лікування. Зовнішнє дренивання показане за тяжкого перебігу псевдокіст, неможливості проведення хірургічного чи ендоскопічного дренивання через психоневрологічний стан пацієнта [26].

Крововилив у порожнину псевдокісти може ускладнювати її перебіг та може бути руйнівним [27]. При цьому летальність дуже висока, оскільки ускладнення може з'явитися без "попереджувачих" симптомів; як правило, воно спричинене ерозією великих судин, розташованих навколо псевдокісти, якщо його швидко не розпізнати, життю пацієнта загрожує небезпека. Інтервенційна радіологія відіграє дуже важливу роль як щодо виявлення джерела кровотечі, так і емболізації судини, з якої витікає кров [28]. Без попереднього визначення джерела кровотечі виконання хірургічного втручання дуже ризиковане.

Інфаркт селезінки або тромбоз — ускладнення псевдокіст, внаслідок масивного крововиливу у псевдокісту виникає сепсис з інфарктом селезінки або тромбоз селезінкової вени. Діагноз псевдокісти селезінки на основі тільки даних клінічних досліджень встановити дуже складно. Для встановлення діагнозу та підтвердження розташування псевдокісти у селезінці використовують УЗД, аксіальну КТ. Селективну ангіографію селезінкових та верхніх брижових судин застосовують для підтвердження діагнозу та для пошуку псевдоаневризми, що формуються. У таких хворих виконують негайне хірургічне втручання через високий ризик виникнення тяжких ускладнень та швидке погіршення стану пацієнта. Операцією вибору є спленектомія та дистальна панкреатектомія [29].

При розриві псевдокісти результат може бути сприятливим і несприятливим, залежно від того, куди витікає вміст псевдокісти — до травного каналу, вільної черевної порожнини чи судинної системи. Перебіг розриву псевдокісти з витікання вмісту у травний канал безсимптомний або виникає мелена чи гематемезис, що потребує негайних засобів.

При потрапленні вмісту псевдокісти у вільну черевну порожнину відзначають клінічні ознаки перитоніту, іноді до геморагічного шоку. Виникнення цих ускладнень потребує негайного хірургічного втручання. Найбільш прийнятним є внутрішнє дренивання, проте, при виникненні перитоніту втручання обмежується санацією черевної порожнини та зовнішнім дрениванням [30, 31].

Ускладнення з ураженням жовчовивідних шляхів виникають за наявності псевдокісти головки ПЗ великих розмірів, яка стискає спільну жовчну протоку, що спричиняє обтураційну жовтяницю. Терапевтична ендоскопія з стентуванням жовчних проток може бути застосована тимчасово, до оперативного втручання на ПЗ або як кінцевий метод лікування [32, 33].

Портальна гіпертензія може бути спричинена стискуванням або обструкцією селезінкової чи ворітної вени псевдокістою або псевдокістою та фіброзно—зміненою тканиною ПЗ при хронічному панкреатиті. Методом лікування таких хворих є хірургічне втручання [34].

Обструкція вихідного відділу шлунка може бути спричинена псевдокістою, розташованою біля головки ПЗ. Таким хворим показане хірургічне втручання, декомпресія та дренивання кісти.

Отже, псевдокісти ПЗ — найбільш часте кістозне ура-

ження ПЗ, яке виявляють у 75 — 80% хворих. Наявність постійних симптомів та виникнення ускладнень потребують інвазивного втручання. При цьому визначення гострих чи хронічних псевдокіст має першорядне значення для вибору успішної стратегії лікування. Ендоскопічні та мінімально інвазивні терапевтичні процедури дренування псевдокіст ПЗ є пріоритетними у порівнянні з відкритими хірургічними втручаннями завдяки низькій частоті ускладнень та летальності проте, вони не завжди можуть бути виконані. У теперішній час, незважаючи на чималий досвід, відсутні дані про віддалені результати (особливо лапароскопічних операцій), недостатньо порівняльних результатів ефективності різних методів лікування і відкритих хірургічних операцій. Здійснюються спроби стандартизації методів, обґрунтування показань, протипоказань. Так, в протоколах Американського товариства гастроінтестинальної ендоскопії відображені такі положення: 1) у теперішній

час немає адекватних методів лікування пацієнтів з приводу кістозних новоутворень, ендоскопічне дренування кіст ПЗ слід застосовувати лише за умови виключення пухлинного росту; 2) необхідне використання ЕУС. Тобто, основними критеріями є онкологічна настороженість і наявність високотехнологічного обладнання. Крім того, під час вибору тактики лікування слід мати на увазі, що у 50% спостережень псевдокісти ПЗ не потребують будь-якого втручання, зникають під впливом консервативної терапії.

Обираючи оптимальні строки та обсяг оперативного втручання з приводу псевдокіст ПЗ, хірург має обрати правильний баланс між прагненням уникнути ускладнень псевдокіст ПЗ, а також панкреатиту, що спричинив їх утворення, і намаганням виконати максимально радикальне оперативне втручання в найбільш сприятливих умовах — після усунення гострого запального процесу та за достатньої "зрілості" їх стінки.

ЛІТЕРАТУРА

- Cannon J. W. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? / J. W. Cannon, M. P. Callery, C. M. Vollmer Jr. // *J. Am. Coll. Surg.* — 2009. — Vol. 209, N 3. — P. 385 — 393.
- Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 patients / M. Barthet, M. Bugallo, L. S., L. S. Moreira [et al.] // *Gastroenterol. Clin. Biol.* — 1993. — Vol. 17, N 4. — P. 270 — 276.
- Habashi S. Pancreatic pseudocyst / S. Habashi, P. V. Draganov // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15, N 1. — P. 38 — 47.
- Ничитайло М. Е. Кисты и кистозные опухоли поджелудочной железы / М. Е. Ничитайло, Ю. В. Снопко, И. И. Булик. — К.: ЧАО Полиграфкнига, 2012. — 544 с.
- D'Egidio A. Pancreatic pseudocysts: a proposed classification and its management implications / A. D'Egidio, M. Schein // *Br. J. Surg.* — 1991. — Vol. 78, N 8. — P. 981 — 984.
- Nealon W. H. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage) / W. H. Nealon, E. Walser // *Ann. Surg.* — 2002. — Vol. 235, N 6. — P. 751 — 758.
- Панкреатит. Травмы поджелудочной железы / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Н. И. Березка [и др.] — Х., 2006. — 444 с.
- Pitchumoni C. S. Pancreatic pseudocysts: when and how should drainage be performed? / C. S. Pitchumoni, N. Agarwal // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* — 1999. — Vol. 28, N 3. — P. 615 — 639.
- Siegelman S. S. CT of fluid collections associated with pancreatitis / S. S. Siegelman, B. E. Copeland, G. P. Saba // *Am. J. Roentgenol.* — 1980. — Vol. 134, N 6. P. 1121 — 1132.
- Linder J. D. Cyst fluid analysis obtained by EUS-guided FNA in the evaluation of discrete cystic neoplasms of the pancreas: a prospective single-center experience / J. D. Linder, J. E. Geenen, M. F. Catalano // *Gastrointest. Endosc.* — 2006. — Vol. 64, N 5. — P. 697 — 702.
- Utility of EUS in the evaluation of cystic pancreatic lesions / R. Sedlack, A. Affi, E. Vazquez-Sequeiros [et al.] // *Ibid.* — 2002. — Vol. 56, N 4. — P. 543 — 547.
- Brugge W. R. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study / W. R. Brugge, K. Lewandrowski, E. Lee—Lewandrowski // *Gastroenterology.* — 2004. — Vol. 126, N 5. — P. 1330 — 1336.
- Gullo L. Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide / L. Gullo, L. Barbara // *Lancet.* — 1991. — Vol. 338, N 8766. — P. 540 — 541.
- Suga H. A case of mediastinal pancreatic pseudocyst successfully treated with somatostatin analogue / H. Suga, O. Tsuruta, Y. Okabe // *Kurume Med. J.* — 2005. — Vol. 52, N 4. — P. 161 — 164.
- Vitas G. J. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management / G. J. Vitas, M. G. Sarr // *Surgery.* — 1992. — Vol. 111, N 2. — P. 123 — 130.
- The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography / C. J. Yeo, J. A. Bastidas, A. Lynch—Nyhan [et al.] // *Surg. Gynec. Obstet.* — 1990. — Vol. 170, N 5. — P. 411 — 417.
- Treatment and outcome in pancreatic pseudocysts / B. Andersson, E. Nilsson, J. Willner, R. Andersson // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 41, N 6. — P. 751 — 756.
- Gumaste V. V. Pancreatic pseudocyst / V. V. Gumaste, C. S. Pitchumoni // *Gastroenterologist.* — 1996. — Vol. 4, N 1. — P. 33 — 43.
- Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients / R. Heider, A. A. Meyer, J. A. Galanko, K. E. Behrns // *Ann. Surg.* — 1999. — Vol. 229, N 6. — P. 781 — 789.
- Adams D. B. Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst / D. B. Adams, M. C. Anderson // *Ibid.* — 1992. — Vol. 215, N 6. — P. 571 — 578.
- Lo S. K. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts / S. K. Lo, A. Rowe // *Gastroenterologist.* — 1997. — Vol. 5, N 1. — P. 10 — 25.
- Chak A. Endosonographic-guided therapy of pancreatic pseudocysts / A. Chak // *Gastrointest. Endosc.* — 2000. — Vol. 52, suppl. 6. — P. 23 — 27.
- Giovannini M. Cystogastrostomy entirely performed under endosonography guidance for pancreatic pseudocyst: results in six patients / M. Giovannini, D. Bernardini, J. F. Seitz // *Ibid.* — 1998. — Vol. 48, N 2. — P. 200 — 203.
- Wiersema M. J. Endosonography-guided pseudocyst drainage with a new large-channel linear scanning echoendoscope / M. J. Wiersema, T. H. Baron, S. T. Chari // *Ibid.* — 2001. — Vol. 53, N 7. — P. 811 — 813.
- Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment / D. Cahen, E. Rauws, P. Fockens [et al.] // *Endoscopy.* — 2005. — Vol. 37, N 10. — P. 977 — 983.
- Internal drainage of infected pancreatic pseudocysts: safe or sorry? / D. Boerma, T. M. van Gulik, H. Obertop, D. J. Gouma // *Dig. Surg.* — 1999. — Vol. 16, N 6. — P. 501 — 505.
- Ungania S. Splenic artery rupture in pancreatic pseudocyst / S. Ungania, N. Panocchia // *Ann. Ital. Chir.* — 2000. — Vol. 71, N 2. — P. 251 — 255.
- Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating

- chronic pancreatitis / L. P. Gambiez, O. J. Ernst, O. A. Merlier [et al.] // Arch. Surg. — 1997. — Vol. 132, N 9. — P. 1016 — 1021.
29. Sitzmann J. V. Splenic complications of a pancreatic pseudocyst / J. V. Sitzmann, A. L. Imbembo // Am. J. Surg. — 1984. — Vol. 147, N 2. — P. 191 — 196.
30. Yamamoto T. Rupture of a pancreatic pseudocyst into the portal venous system / T. Yamamoto, K. Hayakawa, S. Kawakami // Abdom. Imag. — 1999. — Vol. 24, N 5. — P. 494 — 496.
31. Lesur G. Pseudocysts of the pancreas. Diagnosis, course and principles of treatment / G. Lesur, P. Bernades // Presse Med. — 1996. — Vol. 25, N 20. — P. 939 — 943.
32. Noda T. A case of chronic pancreatitis with pseudocysts complicated by infection and obstructive jaundice / T. Noda, N. Ueno, K. Tamada // Am. J. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 89, N 11. — P. 2066 — 2069.
33. Proximal bile duct stricture caused by a pancreatic pseudocyst: Intra-operative placement of a metallic stent / A. Maema, K. Kubota, Y. Bandai, M. Makuuchi // Hepato—Gastroenterology. — 1999. — Vol. 46, N 27. — P. 2020 — 2023.
34. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of a medical—surgical series of 266 patients / P. Bernades, A. Baetz, P. Levy [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1992. — Vol. 37, N 3. — P. 340 — 346.



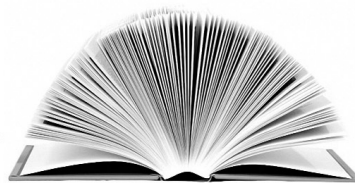
НАУКОВО-МЕДИЧНЕ ВИДАВНИЦТВО “ЛІГА - ІНФОРМ”

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» (м. Київ) запрошує до співпраці авторів медичної літератури.

Ми беремо на себе всі турботи про Вашу монографію: від редагування та створення оригінал-макету до поліграфічного виконання.

Видавництво, створене на базі журналу «Клінічна хірургія», допоможе видати книги з медицини, підручники, атласи, монографії.

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» запрошує до взаємовигідної співпраці також фармацевтичні компанії, які займаються виробництвом, розповсюдженням і просуванням на ринок України лікарських засобів, медичного устаткування, компанії фармацевтичної промисловості (організації та представництва).



ТОВ «Ліга-Інформ», 03680, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРИМ ХОЛАНГІТОМ ТА МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

Ю. Ю. Переста, В. В. Вайда, С. М. Джупіна

Ужгородський національний університет

MINIINVASIVE INTERVENTIONS FOR BILIARY CALCULOUS DISEASE, COMPLICATED BY AN ACUTE CHOLANGITIS AND MECHANICAL JAUNDICE

Yu. Yu. Peresta, V. V. Vayda, S. M. Jupina

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) є одним з найпоширеніших хірургічних захворювань органів черевної порожнини, причому, частота її виявлення неухильно збільшується, подвоюючись кожного десятиліття. Лікування ЖКХ та її ускладнень є однією з актуальних проблем абдомінальної хірургії. Частота виявлення різних форм ЖКХ, ускладнених механічною жовтяницею, неспинно збільшується. Як у вітчизняній, так і зарубіжній літературі наголошується, що лікування ЖКХ є однією з важливих проблем хірургічної гастроентерології. Проблема лікування ЖКХ актуальна в усьому світі. Це пов'язане з значним поширенням захворювання, яке діагностують у 15 — 20% дорослого населення, особливо у розвинених країнах. У пацієнтів віком старше 70 років цей показник становить 30 — 40%. Щороку у світі виконують 2,5 млн. невідкладних і планових втручань на жовчовивідних шляхах [1 — 3].

У теперішній час основним у діагностиці ЖКХ є ультразвукове дослідження (УЗД) черевної порожнини з кольоровим картуванням і можливістю одержання тривимірної зображення. УЗД дозволяє проводити динамічне спостереження за перебігом процесу. У більшості ситуацій цього достатньо, проте, інколи для уточнення діагнозу, особливо при виникненні ускладнень, доцільно поєднувати різні види дослідження: комп'ютерну томографію, магніторезонансну холангіографію, ендоскопічну гастродуоденофіброскопію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію, черешкірні втручання з ендобіліарною біопсією, що дозволяє встановити природу та рівень обтурації, її протяжність, морфологічно підтвердити діагноз.

Численні дослідження присвячені ускладненням ЖКХ, зокрема, механічній жовтяниці та холангіту, які посідають одне з перших місць у структурі невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини. За даними літератури, механічна жовтяниця та холангіт ускладнюють перебіг ЖКХ у 23 — 62% спостережень.

Впровадження сучасної діагностичної та лікувальної тактики, способів мініінвазивних втручань, заходів з профілактики та лікування ускладнень дозволило знизити післяопераційну летальність при механічній жов-

тяниці з 9,7 до 1,1%, зменшити частоту найбільш тяжких ускладнень у 3 рази, тривалість лікування хворих у стаціонарі до 3 — 4 діб, досягти високої медичної та соціальної реабілітації хворих [4 — 8].

Лікувальний алгоритм у хворих на обтураційну жовтяницю має базуватися на принципах пріоритетного застосування мініінвазивних відеоендоскопічних оперативних втручань. Лікування ЖКХ, ускладненої механічною жовтяницею і холангітом, насамперед, має бути спрямоване на усунення застою жовчі і боротьбу з інфекцією. Лікування гострого холангіту при ЖКХ з механічною жовтяницею шляхом системного введення антибактеріальних препаратів недостатньо. Більш ефективним є використання методів внутрішньопрокової дії: холесорбції, озонотерапії, електрофорезу, лазерного випромінювання. Озонотерапія має антибактеріальний, антивірусний, протизапальний, імуномодуючий ефект, поліпшує макрогемодинаміку, зменшує інтенсивність перекисного окиснення ліпідів, підвищує активність системи антиоксидантного захисту організму. Лазерний вплив сприяє зменшенню тривалості запального процесу шляхом активації тканинного дихання, збільшення інтенсивності обмінних процесів, захисних реакцій організму [9 — 13].

Застосування мініінвазивних оперативних втручань з приводу ЖКХ забезпечує незначну інтраопераційну травму, зменшення частоти післяопераційних ускладнень, тривалості лікування хворих у стаціонарі та періоду реабілітації, зменшення витрат на лікування, досягнення хороших віддалених результатів у 97,5 % пацієнтів [14 — 17].

Розвиток мініінвазивних технологій дозволив розширити показання і можливість виконання багатьох хірургічних втручань у пацієнтів похилого й старечого віку завдяки зменшенню травматичності втручання, прискоренню загоєння операційної рани, що, поряд з зменшенням потреби в анальгетиках, дозволяє активізувати пацієнта в більш ранні строки після операції [18 — 21].

Сьогодні в медичних закладах застосовують три методи видалення жовчного міхура: відкриту холецистектомію, лапароскопічну і з використанням мінідоступу.

За даними аналізу результатів хірургічного лікування ЖКХ, загальна частота ускладнень при застосуванні цих хірургічних методів суттєво не різняться, проте, відзначають переваги мініхолцистектомії і лапароскопічної холцистектомії у порівнянні з відкритою холцистектомією — більш швидке одужання хворих, менші витрати, менша травматичність [22 — 24].

У хірургічній практиці широко застосовують папілосфінктеротомію, черезпечінкове ендоскопічне дренивання жовчних проток.

Показаннями до здійснення ендоскопічної папілосфінктеротомії є: защемлений камінь у великому сосочку дванадцятипалої кишки (ВСДК), рубцеве звуження ВСДК, камені у ретродуоденальному відділі спільної жовчної протоки (СЖП), поєднане ураження жовчних проток у вигляді літіазу або стенозу ВСДК, ускладнене холангітом або гострим панкреатитом. Ендоскопічна папілосфінктеротомія забезпечує усунення механічної жовтяниці.

Наявність ЖКХ у поєднанні з механічною жовтяницею і холангітом є абсолютним показанням до здій-

снення ендоскопічної папілосфінктеротомії. При необхідності її доповнюють видаленням конкрементів за допомогою спеціальної петлі чи корзинки Дорміа, внутрішньопротоковою літотрипсиєю, назобілярним дрениванням жовчних проток.

За неможливості санації СЖП з використанням ендоскопічних методів (конкременти великих розмірів, анатомічні особливості ВСДК тощо) операцією вибору є лапароскопічна холцистектомія з мінілапаротомією, холедохолітотомією, зовнішнім дрениванням СЖП або холедоходуоденостомією.

Раціональне поєднання ендоскопічних і пункційних втручань з комплексною детоксикаційною і антибактеріальною терапією високоефективне в лікуванні ЖКХ з ускладненнями [25 — 29].

Отже, обґрунтування вибору мініінвазивного втручання з використанням лапароскопічних технологій та операцій з мінілапаротомного доступу при лікуванні ЖКХ є актуальним завданням абдомінальної хірургії, яке потребує подальшого вивчення [30 — 34].

ЛІТЕРАТУРА

1. Гойда С. М. Тенденції поширеності жовчнокам'яної хвороби серед населення України / С. М. Гойда // Укр. мед. часопис. — 2011. — № 4. — С. 112 — 113.
2. П'ятикоп Г. І. Сучасні аспекти лапароскопічного лікування жовчнокам'яної хвороби / Г. І. П'ятикоп, Д. В. Овечкін, Н. А. Мажора // Шпитал. хірургія. — 2010. — № 4. — С. 92 — 93.
3. Leung E. Bilioenteric fistula et laparoscopic cholecystectomy: review of ten year's experience / E. Leung, P. Kumar // Surgeon. — 2010. — Vol. 8, N 2. — P. 67 — 70.
4. Годлевський А. І. Особливості комплексної лікувальної програми у хворих на доброякісну обтураційну жовтяницю, ускладнену гострим холангітом / А. І. Годлевський, С. І. Саволук // Львів. мед. часопис. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 53 — 57.
5. Дзюбановський І. Я. Лікувальний алгоритм у хворих на обтураційну жовтяницю непухлинного ґенезу / І. Я. Дзюбановський, М. М. Галей // Шпитал. хірургія. — 2008. — № 3. — С. 49 — 53.
6. Жовчнокам'яна хвороба: чи завжди потрібне хірургічне втручання / М. М. Руденко, О. В. Томаш, Т. А. Пархоменко, О. Є. Супрун // Медицина транспорту України. — 2012. — № 4. — С. 84 — 88.
7. Кучеренко В. З. Безопасность и современные тенденции хирургического лечения желчнокаменной болезни / В. З. Кучеренко, Ф. А. Шпаченко // Пробл. управления здравоохранением. — 2007. — № 1. — С. 78.
8. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой / Ю. Л. Шевченко, П. С. Ветшев, Ю. М. Стойко [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. — 2011. — Т. 16, № 3. — С. 9 — 15.
9. Агаев Б. А. Методика дренирования желчных протоков у больных с билиодигестивными анастомозами при механической желтухе и остром холангите / Б. А. Агаев, Р. М. Агаев, Р. Ш. Гасымов // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 1. — С. 18 — 22.
10. Захараш М. П. Мініінвазивні втручання в комплексному лікуванні хворих на механічну жовтяницю, ускладнену гнійним холангітом та білярним сепсисом / М. П. Захараш, Ю. М. Захараш, О. В. Усова // Шпитал. хірургія. — 2008. — № 4. — С. 13 — 16.
11. Лазерное излучение в малоинвазивной хирургии желчнокаменной болезни / А. В. Гейниц, А. В. Максименков, А. Р. Яфаров, О. В. Саакян // Лазер. медицина. — 2011. — Т. 15, № 2. — С. 31.
12. Ничитайло М. Ю. Лікування та профілактика гострого холангіту у пацієнтів з ускладненою жовчнокам'яною хворобою / М. Ю. Ничитайло, А. В. Скумс, В. П. Шкарбан // Клін. хірургія. — 2008. — № 11—12. — С. 60 — 61.
13. Современные принципы лечения острого гнойного холангита при холедохолитиазе / Я. Г. Колкин, А. Е. Кузьменко, В. А. Епифанцев [и др.] // Там же. — 2007. — № 2—3. — С. 72 — 73.
14. Аналіз хірургічного лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу з допомогою мініінвазивних технологій / В. С. Заремба, А. М. Новосад, А. В. Миськів [та ін.] // Галиц. лік. вісн. — 2010. — Т. 17, № 4. — С. 86 — 87.
15. Видеоэндоскопическое хирургическое лечение желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста / Ф. С. Курбанов, С. Ф. Аббасова, С. Р. Добровольский [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2011. — № 12. — С. 44 — 46.
16. Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста / Н. И. Глушков, В. Б. Мосягин, В. С. Верховский [и др.] // Там же. — 2010. — № 10. — С. 53 — 58.
17. Селезнева Э. Я. Особенности клинического течения сочетания желчнокаменной и язвенной болезни у больных в пожилом и старческом возрасте / Э. Я. Селезнева // Клин. геронтология. — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 66 — 68.
18. Выбор рациональной хирургической тактики у больных с желчнокаменной болезнью пожилого и старческого возраста / Н. А. Майстренко, В. С. Довганюк, А. А. Феклюнин [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2010. — Т. 169, № 3. — С. 71 — 77.
19. Ефименко Н. А. Хирургическая тактика лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста / Н. А. Ефименко, С. А. Кулиев // Клин. медицина. — 2011. — Т. 89, № 2. — С. 48 — 52.
20. Карпов О. Э. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных пожилого возраста / О. Э. Карпов // Клин. геронтология. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 66 — 71.
21. Майстренко Н. А. Выбор рациональной хирургической тактики при желчнокаменной болезни и её осложнениях у больных пожилого и старческого возраста / Н. А. Майстренко, В. С. Довганюк, А. А. Феклюнин // Эндоск. хирургия. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 30.
22. Актуальные вопросы лапароскопической холедохолитотомии при желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом / О. И. Миминошвили, А. Д. Сомов, В. Ю. Михай-

- личенко, С. В. Ярошак // Клін. хірургія. — 2012. — № 4. — С. 35.
23. Буткевич А. Ц. Сравнительный анализ осложненных после традиционных и лапароскопических операций при желчнокаменной болезни / А. Ц. Буткевич, А. В. Шпитонков, А. Е. Бровкин // Эндоск. хирургия. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 37.
24. Порівняльна характеристика хірургічних методів лікування пацієнтів із симптомним холецистолітіазом: мініхолецистектомія, лапароскопічна чи відкрита холецистектомія / М. Б. Щербиніна, О. М. Ліщишина, Я. С. Березницький [та ін.] // Укр. мед. часопис. — 2013. — № 1. — С. 141 — 147.
25. Використання єдиного лапароскопічного доступу в хірургії жовчнокам'яної хвороби / С. Г. Четверіков, М. Р. Баязитов, В. Ю. Вододюк, О. О. Олійник // Практ. медицина. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 121 — 123.
26. Кондратенко П. Г. Лапароскопическая холецистэктомия после острого гнойного холангита желчнокаменной этиологии: индивидуализированный либо протокольный подход? / П. Г. Кондратенко, Ю. А. Царульков // Укр. журн. хірургії. — 2011. — № 4. — С. 205 — 210.
27. Минилапаротомия при хирургическом лечении желчнокаменной болезни / И. Трачумс, М. Михелсонс, А. Паварс, А. Секундо // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2006. — № 11. — С. 33 — 34.
28. Можливості лапароскопічних методик у лікуванні ускладненої жовчнокам'яної хвороби / В. Г. Ярешко, Ю. О. Міхеев, М. С. Перегуда [та ін.] // Шпитал. хірургія. — 2010. — № 3. — С. 20 — 22.
29. Шептунов Е. М. Критерии выбора малоинвазивных операций при желчнокаменной болезни и её осложнениях / Е. М. Шептунов, И. С. Трубицын, А. В. Ботов // Эндоск. хирургия. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 13.
30. Нові технології в лікуванні ускладнених форм жовчнокам'яної хвороби / В. В. Ганжий, А. С. Лапатыко, І. П. Колесник, К. В. Ганжий // Клін. хірургія. — 2008. — № 11—12. — С. 35.
31. Современные технологии в хирургическом лечении желчнокаменной болезни / О. Э. Карпов, М. В. Авксентьева, М. В. Сура [и др.] // Эндоск. хирургия. — 2005. — № 6. — С. 43 — 50.
32. Чернов В. Н. Выбор рациональной лечебной тактики при осложненных формах желчнокаменной болезни / В. Н. Чернов, А. Якубу, Р. Ш. Тенчурин // Там же. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 10 — 11.
33. Четвериков С. Г. Дифференцированный выбор малоинвазивного хирургического доступа в хирургическом лечении желчнокаменной болезни / С. Г. Четвериков, А. А. Олейник // Одес. мед. журн. — 2012. — № 5. — С. 72 — 74.
34. Четверіков С. Г. Травматичність лапароскопічного доступу в хірургії жовчнокам'яної хвороби / С. Г. Четверіков, М. Р. Баязитов, О. О. Олійник // Шпитал. хірургія. — 2010. — № 3. — С. 51 — 52.





КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК:616.366-002.36:616.366-066.2-007

ВНУТРІШНЬОКІСТОЗНЕ РОЗТАШУВАННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРОГО ПРИ ГОСТРОМУ КАЛЬКУЛЬОЗНОМУ ФЛЕГМОНОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ

І. І. Булик, М. С. Загрійчук, Ю. І. Масюк, А. В. Гоман, В. В. Присяжнюк, А. В. Колесник,
С. В. Сухачов, О. М. Єгорова

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

INTRACYSTIC LOCALIZATION OF GALLBLADDER IN A PATIENT, SUFFERING AN ACUTE CALCULOUS PHLEGMONOUS CHOLECYSTITIS

I. I. Bulyk, M. S. Zagriyuchuk, Yu. I. Masyuk, A. V. Goman, V. V. Prisyazhnyuk, A. V. Kolesnyk,
S. V. Sukhachov, O. M. Egorova

Хірургічна топографічна анатомія жовчного міхура та структур трикутника Кало ретельно вивчена, у більшості спостережень не спричиняє труднощів під час виконання лапароскопічної та відкритої холецистектомії [1]. Класичне розташування жовчного міхура в його ложі в нижній частині С_{IV} сегмента печінки відзначають у 95 — 98% спостережень [2], у 3% спостережень виявляють аномальне топографоанатомічне положення жовчного міхура, зокрема, його подвоєння, внутрішньопечінкове розташування, наявність довгої власної брижі тощо [3]. Саме такі ситуації зумовлюють помилки як на етапі вибору оптимальної хірургічної тактики, так і безпосередньо під час виконання операції.

Ми спостерігали хвору, у якої виявлена кіста С_{IV} сегмента печінки великих розмірів, в середині якої містився флегмонозно-запалений жовчний міхур у вигляді видовженої товстостінної трубки. Це зумовило на доопераційному етапі певні труднощі діагностики й вибору оптимальної хірургічної тактики лікування. Подібних повідомлень ми не знайшли ні у вітчизняній, ні в зарубіжній літературі, тому наводимо це рідкісне клінічне спостереження.

Хвора П., 65 років, госпіталізована в клініку 24.09.13 зі скаргами на приступоподібний біль, тяжкість у правому підребер'ї, періодичну нудоту, блювання, печію. Подібні приступи періодично повторюються, для полегшення стану хвора застосовує спазмолітичні засоби.

При глибокій пальпації спостерігали болючість у правому підребер'ї, позитивні симптоми гострого холециститу: Кера, Грекова — Ортнера, Мюсі — Георгієвсько-го.

Аналіз крові: ер. $4,82 \times 10^{12}$ в 1 л, Нб 148 г/л, л. $12,6 \times 10^9$ в 1 л, еоз. 0,02, лімф. 0,07, п. 0,28, с. 0,56, мон. 0,07, тр. 213×10^9 в 1 л, ШЗЕ 16 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 75,1 г/л, білірубін загальний 10,7 мкмоль/л, прямий 2,8 мкмоль/л, АлАТ 35 мОд/л, АсАТ 21 мОд/л, сечовина 9 ммоль/л, креатинін 80,1 мкмоль/л, К⁺ 5,7 ммоль/л, Na⁺ 137 ммоль/л, глюкоза 5,3 ммоль/л, амілаза 60 Од/л.

За даними ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, печінка не збільшена, в С_{IV} — С_V сегментах виявлене рідинне утворення розмірами 5,6 × 5,3 см, з перегородками, яке огортає тіло жовчного міхура. Шийка жовчного міхура розташована поза утворенням, дно жовчного міхура — частково випинається з нього. В порожнині рідинного утворення міститься ехогенне включення діаметром 6 мм — конкремент. Спільна жовчна протока (СЖП) діаметром 6 мм. Підшлункова залоза ущільнена, однорідна, розміри тіла — 1,5 см, головки — 3,6 см, хвоста — 2,4 см. Нирки, селізенка без патологічних змін.

Висновок: білома печінки, яка огортає тіло жовчного міхура?

Рекомендована пункція рідинного утворення.

Онкомаркери: СА 19 — 9 13,6 U/мл (у нормі 2,5 — 19,0 U/мл), РЕА — 1,50 нг/мл (у нормі 5,0 — 10,0 нг/мл), альфа-фетопротейн 2,10 IU/мл (у нормі 0,5 — 10,0 IU/мл). Тобто, всі маркери онкологічного процесу органів гепатопанкреатобіліарної зони в межах норми.

Магніторезонансна томографія (МРТ), холангіографія: чітко визначаються внутрішньопечінкові жовчні протоки. Загальна печінкова протока та її розвилка чітко визначені, дистальний відділ СЖП діаметром 3 мм. Жовчний міхур візуалізується у вигляді витягнутої звислої трубки, в проекції тіла міхура, охоплюючи його кильцем, визначається кістозне утворення, яке містить рідину та перегородки, умовним діаметром до 5 см. Видиме сполучення між жовчним міхуром та кістозним утворенням не виявлене (див. рисунок).

Оскільки зв'язок кісти з жовчними протоками під час доопераційного обстеження не встановлений, діагноз біломи виключений, хвора 02.10.13 оперована.

В підпечінковому заглибленні праворуч виявлений запально—змінений, набряклий гіперемований конгломерат з жовчного міхура, муфтоподібно огорнутого кістою C_{IV} сегмента печінки та великим сальником. Жовчний міхур мав вигляд звуженої довгастої трубки, проходив крізь кісту, лише шийка жовчного міхура не включена у конгломерат, що створювало сприятливі умови для виділення та оброблення міхурової протоки та артерії.

Здійснена лапароскопічна холецистектомія, перичистектомія, кіста ложа жовчного міхура видалена в межах неуразжених тканин. Під час пункції кістозного утворення отримано до 150 мл серозно—геморагічної рідини без домішків жовчі, що підтверджувало відсутність сполучення кісти з біліарною системою. Препарат евакуйований з черевної порожнини в ендоконтейнері. Тривалість операції 135 хв. Під час детальної ревізії видаленого препарату діагноз інтракістозного розташування жовчного міхура остаточно підтверджений.

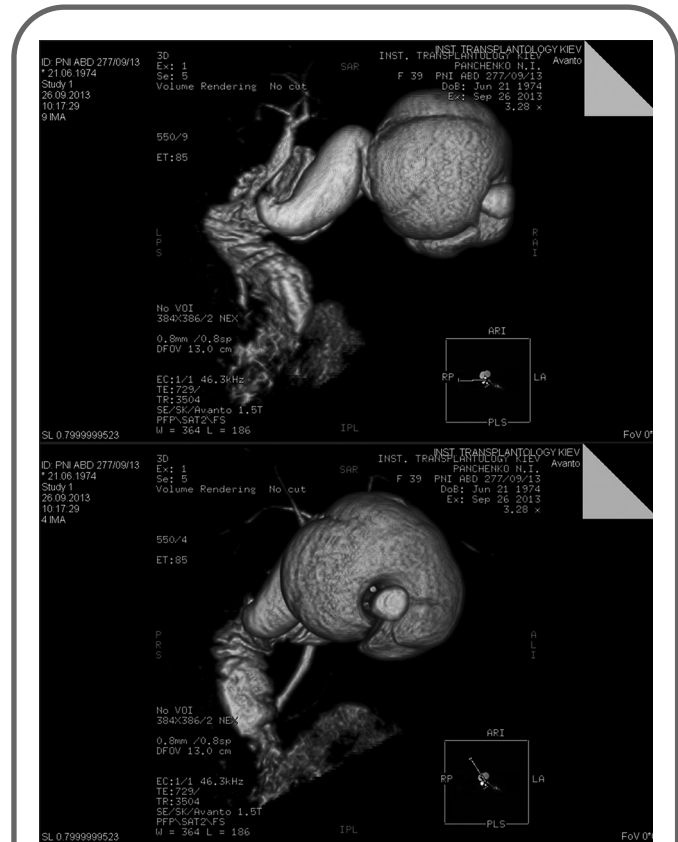
Висновок гістологічного дослідження: хронічний атрофічний холецистит; псевдоаденоматоз; ліпоїдоз.

Пацієнтка виписана на 3—тю добу після операції, ускладнень в найближчому післяопераційному періоді не було.

Таким чином, детальне максимально повне інструментальне доопераційне обстеження в сумнівних ситуаціях надзвичайно важливе для остаточної верифікації анатомії жовчного міхура та структур трикутника Кало за "нехарактерної" анатомії, що дає змогу уникнути невиправданих хірургічних втручань та інтраопераційних і післяопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

- Wybourn C. Laparoscopic cholecystectomy for biliary dyskinesia: Which patients have long term benefit? / C. Wybourn, R. Kitsis, T. Baker // *Surgery*. — 2013. — Vol. 154. — P. 761 — 768.
- Frierson H. F. The gross anatomy and histology of the gallbladder, extrahepatic bile ducts, Vaterian system, and minor papilla / H. F.



**КТ органів черевної порожнини.
Ознаки багатокамерного кістозного утворення в ділянці
ложа жовчного міхура (виходить з дна жовчного міхура
або з C_{IV} сегмента печінки).**

- Frierson // *Am. J. Surg. Pathol.* — 1989. — Vol. 13. — P. 146 — 162.
- Fichtl J. Double gallbladder — a rare congenital variation / J. Fichtl, V. Treska, J. Vodicka // *Rozhl. Chir.* — 2013. — Vol. 92. — P. 209 — 211.



СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПОСЛЕ ПЕРЕСАДКИ ПЕЧЕНИ ОТ ЖИВОГО ДОНОРА

В. Индже, Е. Отан, С. Каракаш, Р. Мамедов, Д. Айдын, С. Йылмаз
Институт трансплантации печени Университета Inonu, Малатья, Турция

POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME FOLLOWING A LIVER TRANSPLANT FROM A LIVING DONOR

V. Inje, E. Otan, S. Karakash, R. Mamedov, D. Aydin, S. Yilmaz

Задняя обратимая энцефалопатия (ЗОЭП) — быстро прогрессирующий синдром, характеризующийся генерализованными судорогами, нарушениями ментального статуса, головной болью, нарушением зрения, парезом, тошнотой и др. на фоне артериальной гипертензии. Трансплантацию органов, применение иммунодепрессантов, химиопрепаратов, токсемию беременных, шок, системную реакцию организма на воспаление, аутоиммунные заболевания, порфирию считают этиологическими факторами, провоцирующими заболевание [1–5]. Приводим два наблюдения из нашей практики, после ортотопической трансплантации печени от живого донора по поводу хронического гепатита после операции у больных возник синдром ЗОЭП.

1. Пациент 42 лет, оперирован по поводу хронического гепатита В, по шкале CHILD 11 баллов (градация С), MELD — 17 баллов. Донором правой доли печени была родная дочь. Течение послеоперационного периода без осложнений. Через 2 мес после операции пациент госпитализирован с клиническими признаками холангита, возникшего вторично вследствие билиарной обструкции. Больному проведена эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, в зону стеноза введен стент, однако в связи с возникшим и быстро прогрессирующим нарушением ментального статуса пациент гос-

питализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (РИТ) на фоне продолжения терапии с применением такролимуса 2 мг в сутки (уровень такролимуса в крови 5 — 6,6 нг/мл), мофетила микофенолата 1000 мг в сутки, метилпреднизолона 20 мг в сутки и антибактериальной терапии по поводу холангита. Преобладали симптомы артериальной гипертензии (АД 24,8/14,7 кПа, или 186/110 мм рт. ст.), тремор, судороги. По данным магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга отмечен билатеральный отек теменно-затылочных областей, преимущественно справа с повышением сигнала T2A FLAIR (рис. 1). Диагноз ЗОЭП подтвержден характерными радиологическими и клиническими признаками. На фоне проведения антибактериальной терапии пациенту для лечения артериальной гипертензии назначен нитронал (Perlinganit®) внутривенно в дозе 2–6 мг/ч в инфузии. Неврологический статус пациента восстановлен на второй неделе лечения.

2. Пациент 56 лет по поводу цирроза печени, хронического гепатита В, гепатоцеллюлярной карциномы, по шкале CHILD 12 баллов (градация С), MELD — 25 баллов, оперирован, пересажена правая доля печени от живого донора. В первый месяц после операции на фоне лечения сепсиса, возникшего вследствие нозокомиальной пневмонии, в отделении РИТ у больного выявлены клинические признаки ЗОЭП с характерными симптома-

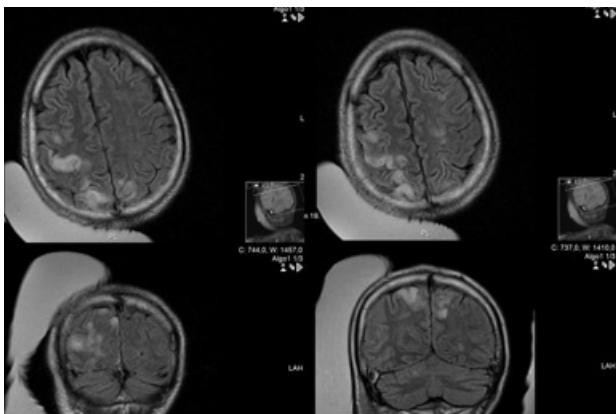


Рис 1.
МРТ головного мозга.
Отек в билатеральных теменно-затылочных областях, повышенный сигнал.

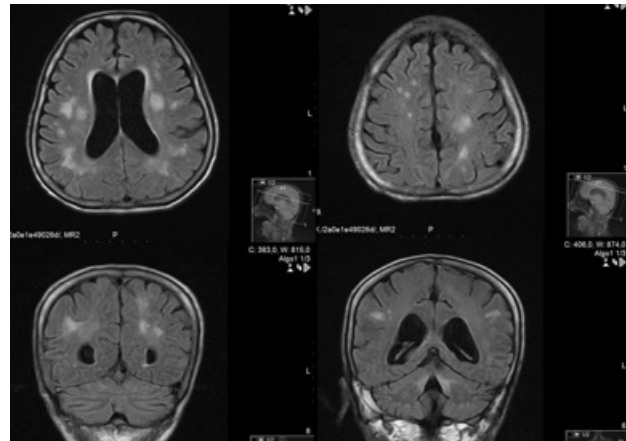


Рис 2.
МРТ головного мозга. Повышенный сигнал в билатеральных областях.

ми: тремор, изменения ментального статуса, делириум, артериальная гипертензия (АД 26,8/13,7 кПа, или 201/103 мм рт. ст.). По данным МРТ головного мозга отмечено повышение сигнала с признаками отека (рис. 2). Назначена антигипертензивная терапия: внутривенно нитронал (Perlinganit® 10 мг) 2 — 8 мг/ч, амлодипин (Norvasc®) 20 мг в сутки внутрь, вальсартан + гидрохлортиазид (Co—diovan® 320) 25 мг в сутки внутрь, а также продолжали применение иммуносупрессантов — такролимус 2 мг в сутки (уровень в крови 5 — 10,6 нг/мл), мофетил микофенолат 2000 мг в сутки. Симптомы ЗОЭП исчезли на второй неделе терапии.

ЗОЭП впервые описана в 1996 г. Hinchey и соавторами как клиническое состояние с характерными радиологическими и неврологическими признаками. Предрасполагающими факторами в наших наблюдениях были операция трансплантации печени, использование в терапии такролимуса, артериальная гипертензия, инфекция.

Трансплантация органов наиболее часто является одним из этиологических факторов возникновения заболевания. Из 4222 пациентов после трансплантации органов синдром ЗОЭП возник у 0,49%, без достоверных различий при трансплантации разных органов, в частности, печени и почек. Однако отмечено более раннее возникновение такого типа энцефалопатии после трансплантации печени по сравнению с таковым после трансплантации почки, что обусловлено длительностью и тяжестью оперативного вмешательства, а также более диффузным отеком мозга при трансплантации печени [3]. В нашей клинике из 758 больных, которым выполнена трансплантация печени, ЗОЭП возникла у 0,2%, что соответствует данным мировой литературы, ее наблюдали в раннем послеоперационном периоде (в первые 2 мес). К сожалению, в литературе нет данных о частоте выявления этого синдрома у пациентов после трансплантации печени от живого донора и трупной пересадки печени.

ЗОЭП характеризуется клиническими признаками с преобладанием неврологических симптомов, в частности, головной болью, тошнотой, местными и общими судорогами, нарушением ментального статуса, наруше-

ниями зрения, симптомами острой и подострой энцефалопатии в сочетании с артериальной гипертензией в 70 — 80% наблюдений [3].

МРТ является "золотым стандартом" в диагностике заболевания. Наиболее высоко чувствительным является метод FLAIR (Fluid—attenuated inversion recovery), который позволяет более четко выявить билатеральный и симметричный отек корковой и подкорковой зон головного мозга, а также теменной и затылочной областей, что характерно для ЗОЭП. Менее характерным является поражение лобной, височной областей, мозжечка, таламуса, базальных ганглиев, симметричность поражения может отсутствовать. В представленном первом наблюдении данные МРТ были характерными, выявлены симметричные изменения в теменной и затылочной областях; во втором наблюдении изменения были не характерными, сигнал выявлен в атипичных областях.

ЗОЭП диагностируют на основании характерных радиологических признаков в сочетании с неврологическими симптомами и анализом предрасполагающих факторов [1,5]. В наших наблюдениях у пациентов преобладали симптомы неврологических нарушений на фоне артериальной гипертензии в сочетании с изменениями по данным МРТ головного мозга.

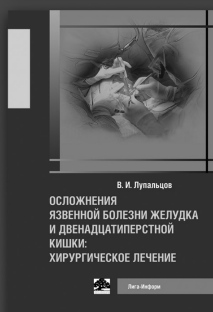
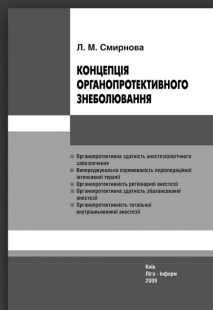
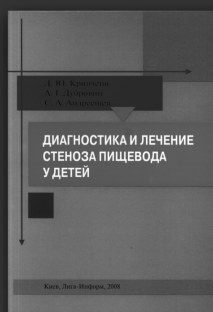
В целях предупреждения возникновения синдрома ЗОЭП или уменьшения его частоты необходимо уменьшить влияние предрасполагающих факторов, а также состояний, которые могут спровоцировать его появление (артериальная гипертензия, инфекция и т.д.) [1—3, 5]. Также не установлена достоверная связь между содержанием иммуносупрессантов в крови и частотой возникновения ЗОЭП.

Каждому пациенту после трансплантации органов при наличии характерных признаков артериальной гипертензии и неврологических симптомов необходимо проведение МРТ головного мозга в целях подтверждения или исключения ЗОЭП. Ранняя диагностика и соответствующая терапия способствуют полному излечению пациентов, при несвоевременной диагностике возможно возникновение тяжелых осложнений вплоть до ишемии, обширного инфаркта, летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood with hematologic/oncologic diseases / S. C. Won, S. Y. Kwon, J. W. Han [et al.] // J. Pediatr. Hematol. Oncol. — 2009. — Vol. 31. — P. 505 — 508.
2. Bartynski W. S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema / W. S. Bartynski // Am. J. Neuroradiol. — 2008. — Vol. 29. — P. 1043 — 1049.
3. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation / W. S. Bartynski, H. P. Tan, J. F. Boardman [et al.] // Ibid. — P. 924 — 930.
4. Tacrolimus—associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation / Q. Wu, C. Marescaux, V. Wolff [et al.] // Eur. Neurol. — 2010. — Vol. 64. — P. 169 — 177.
5. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock / W. S. Bartynski, J. F. Boardman, Z. R. Zeigler [et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 2006. — Vol. 27. — P. 2179 — 2190.





НАУКОВО-МЕДИЧНЕ ВИДАВНИЦТВО

“ЛІГА - ІНФОРМ”

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» запрошує до співпраці авторів медичної літератури.

Ми беремо на себе всі турботи про Вашу монографію: від редагування та створення оригінал-макету до поліграфічного виконання.

Видавництво, створене на базі журналу «Клінічна хірургія», допоможе видати книги з медицини, підручники, атласи, монографії.

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» запрошує до взаємовигідної співпраці також фармацевтичні компанії, які займаються виробництвом, розповсюдженням і просуванням на ринок України лікарських засобів, медичного устаткування, компанії фармацевтичної промисловості (організації та представництва).

ТОВ “Ліга-Інформ”,
03680, м. Київ,
вул. Героїв Севастополя, 30.
Свідоцтво про внесення
до Державного реєстру суб’єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.
Тел./факс -044.408.18.11
e-mail: info@hirurgiya.com.ua