

Міністерство
охорони здоров'я України
Івано-Франківський
національний медичний університет

Засновник та видавець
Івано-Франківський
національний медичний університет
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія KB №7296
від 14.05.2003 року

Рекомендовано до друку
Вченою Радою
Івано-Франківського
національного медичного
університету
протокол № 15 від 29.08.2016 р.

Адреса редакції:
Україна,
76018 м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2
Івано-Франківський національний
медичний університет
Телефон: (0342) 53-79-84
факс (03422) 2-42-95
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Комп'ютерний набір і
верстка редакції журналу
"Галицький лікарський вісник"
Підписано до друку 30.08.2016 р.
Формат 60/88 1/2 Обсяг - 16 друк. арк.
Друк офсетний. Наклад 200
Тираж здійснено у видавництві
Івано-Франківського національного
медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої
продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2.

ISSN 2306-4285 (Ukrainian ed. Print)
ISSN 2414-1518 (English ed. Online)

ГАЛИЦЬКИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ВІСНИК

Щоквартальний науково-практичний часопис
Заснований в 1994 році

Журнал включений до міжнародної
наукометричної бази INDEX COPERNICUS

Індексується в: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Відомості про журнал розміщені в **Electronic Journals Library**

Том 23 - число 3 - 2016
частина 3

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор - М.М. Рожко

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар)
Вишиванюк В.Ю. (секретар), Боцюрко В.І., Вірстюк Н.Г.,
Волосянко А.Б., Воронич-Семченко Н.М., Геращенко С.Б.,
Гудз І.М., Ерстенюк А.М., Ємельяненко І.В., Заяць Л.М.,
Ковальчук Л.Є., Мізюк М.І., Міщук В.Г., Ожоган З.Р.,
Середюк Н.М., Яцишин Р.І.

Редакційна рада

Бальцер К. (ФРН), Вагнер Р. (США), Волков В.І. (Україна),
Волошин О.І. (Україна), Генік С.М. (Україна), Енк П. (ФРН),
Ковальчук І.П. (Канада), Ковальчук О.В. (Канада),
Луценко Н.С. (Україна), Мальцев Е.В. (Україна),
Пенішкевич Я.І. (Україна), Поворознюк В.В. (Україна),
Погрібний І.П. (США), Сергієнко А.М. (Україна),
Сергієнко М.М. (Україна), Скальний А.В. (Росія),
Скрипник Р.Л. (Україна), Усов В.Я. (Україна), Швед М.І. (Україна)

Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи International Committee of Medical Journal Editors

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Наказ МОН України №241 від 09.03.2016 року)

© Видавництво Івано-Франківського національного медичного університету, 2016
© Галицький лікарський вісник, 2016

The Ministry
of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk
National Medical University

Founder and publisher
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Certificate of state registration
series KB № 7296 of 14.05.2003

Approved for publication by
the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 15 of 29.08.2016

Address of the editorial office:
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
Fax (03422) 2-42-95
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Typesetting services
and layout by the editorial staff
of *Galician Medical Journal*.
Passed for printing 30.08.2016
Format 60/88 1/2 Volume – 16 quires.
Offset printing. Circulation 200.
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University.

Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors
of publishing products.
ДК №2361 of 05.12.2005.
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk 76018.

GALIC'KIJ LIKARS'KIJ VISNIK GALICIAN MEDICAL JOURNAL

Quarterly scientific and practical journal
Established in 1994

The journal is included in the International Scientometrics Database
INDEX COPERNICUS

Indexed in: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Information about the journal is available at **Electronic Journals Library**

Volume 23 - number 3 – 2016
part 3

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief – M. M. Rozhko

Vakaliuk I.P. (Deputy Editor)
Popadynets O.H. (Executive Associate Editor)
Vyshyvaniuk V.Yu. (Associate Editor), Botsiurko V.I.,
Virstiuk N.G., Volosianko A.B., Voronych-Semchenko N.M.,
Herashchenko S.B., Hudz I.M., Ersteniuk G.M.,
Yemelianenko I.V., Zaiats L.M., Kovalchuk L.Ye.,
Miziuk M.I., Mishchuk V.G., Ozhohan Z.R., Serediuk N.M.,
Yatsyshyn R.I.

Editorial Council

Balzer K. (Germany), Wagner R. (USA), Volkov V.I. (Ukraine),
Voloshyn O.I. (Ukraine), Henyk S.M. (Ukraine),
Enck P. (Germany), Kovalchuk I.P. (Canada),
Kovalchuk O.V. (Canada), Lutsenko N.S. (Ukraine),
Maltsev E.V. (Ukraine), Penishkevych Ya.I. (Ukraine),
Povorozniuk V.V. (Ukraine), Pohribnyi I.P. (USA),
Serhienko A.M. (Ukraine), Serhienko M.M. (Ukraine),
Skalniy A.V. (Russia), Skrypnyk R.L. (Ukraine),
Usov V.Ya. (Ukraine), Shved M.I. (Ukraine)

The work of the Editorial Board is focused on the norms and principles of the International Committee of Medical Journal Editors

The Journal is on the List of Specialized Editions in which the main results of theses are allowed to be published (The Order of Ministry of Education and Science of Ukraine of 09.03.2016, No 241)

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**Рибальченко В.Ф., Русак П.С., Стахов В.В.**

Діагностичні критерії оцінки стадії інвагінації кишечника у дітей

Рибальченко В.Ф., Русак П.С., Доманський О.Б., Брагинська С.А., Урін О.М., Рінзберг Б.С., Бондаренко С.І., Гнатюк С.М., Стахов В.В., Шевчук Д.В.

Нестандартні ситуації хірургічного лікування непрохідності кишечника у дітей

Рибчинський Г. О.

Деякі аспекти ведення пацієнток з дефектними рубцями молочних залоз з хронічною запальною фіброзно-кістозною мастопатією та секторальними резекціями в анамнезі

Роговий Ю.Є., Арійчук О.І.

Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу за умов нефролітіазу з розміром конкрементів 0,6–1 см верхньої, середньої чашки та верхньої третини сечоводу

Русак П.С., Волошин Ю.Л.

Віддалені наслідки лікування дітей з абдомінальною формою крипторхізму

Русак П.С.

До питання набуті непрохідності тонкої та товстої кишочки у дітей

Русин В. І., Корсак В. В., Попович Я. М., Бойко С. О.

Стан колатерального кровоплину у венозному колекторі при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени

Русин В. І., Філіп С. С., Болдижар О. О., Сірчак Є. С., Серветник П. Ф.

Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечами

Сабадош Р.В.

Ураження краніального продовження малої підшкірної вени та вени Гіасоміні при варикозній хворобі нижніх кінцівок

Саволюк С.І., Шепетько–Домбровський О.Г., Шепетько–Домбровський Г.М.

Використання мультимодальної програми Enhanced Recovery After Surgery при лікуванні хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки

Саволюк С. І., Гудзь М. А., Жмур А. А.

Динаміка імунного статусу хворих на гнійний перитоніт

Садовий І. Я., Шевчук І. М., Новицький О. В., Шаповал А. Л.

Діагностика, лікування та профілактика стриктури відхідникового каналу

Сандер С. В.

Вплив стану м'язових артерій на результати хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок

Сидорчук Р.І., Хомко О.Й., Карлійчук О.О., Хомко Б.О., Кучерян Г.С., Падинич Ю.М.

Мікрофлора тканини підшлункової залози, вмісту очеревинної порожнини (чепцевої сумки) та периферичної крові хворих на деструктивний панкреатит: формування абдомінального сепсису

Скрипко В.Д., Дельцова О.І., Клименко А.О., Гончар М.Г., Шевяк П.І.

Застосування антигіпоксанти-антиоксидантної терапії в комплексному лікуванні гострої тонкокишкової непрохідності

Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Сорока В.П., Гладішко О.П., Пономаренко О.П.

Вплив способу родорозршення на анатомічні особливості гастрошизису у новонароджених дітей

ORIGINAL RESEARCH**- 6 - V.F. Rybalchenko, P.S. Rusak, V.V. Stakhov**

Diagnostic Criteria for Evaluation of Intussusception Stage in Children

- 7 - V.F. Rybalchenko, P.S. Rusak, O.B. Domanski, S.A. Braginsky, O.M. Urin, B.S. Rinzberg, S.I. Bondarenko, S.M. Gnatyuk, V.V. Stakhov, D.V. Shevchuk

Unusual Situations of Intestinal Obstruction Surgical Treatment in Children

- 10 - H.O. Rybchynskyy

Some Aspects of Management of Patients with Defective Scars of Breast with Chronic Inflammatory Fibrocystic Mastopathy and Sector Resections In Anamnesis

- 12 - Yu.Ye. Rohovyy, O.I. Ariychuk

State of Glomerular-Tubular and Tubular-Tubular Balance in Terms Nephrolithiasis with Concrements of 0.6-1 cm in Size of Top, Middle Calix and Upper Third of the Ureter

- 15 - P.S. Rusak, Y.L. Voloshin

Long-Term Effects of Treatment of Children with Cryptorchidism Abdominal Form

- 17 - P.S. Rusak

The Issue of Acquired Small and Large Intestinal Obstruction in Children

- 19 - V.I. Rusyn, V.V. Korsak, Y.M. Popovych, S.O. Boyko

State of Collateral Flow in the Venous Collector in Case of Acute Deep Vein Thrombosis in the Inferior Vena Cava System

- 23 - V. I. Rusyn, S. S. Filip, O. O. Boldizhar, E. S. Sirchak, P. F. Servetnik

Pancreatic Pseudocyst Complicated by Bleedings

- 25 - R. V. Sabadosh

Damage to Cranial Extension of the Small Saphenous Vein and Vein of Giacomini in Lower Limb Varicose Vein Disease

- 29 - S.I. Savolyuk, A.G. Shepetko-Dombrovskiy, G.M. Shepetko-Dombrovskiy

Application of Multimodal Enhanced Recovery after Surgery Program in Patients with Perforated Duodenal Ulcer

- 31 - S. I. Savolyuk, M. A. Gudz, A. A. Zhmur

Changes of the Immune Status in Patients with Purulent Peritonitis

- 34 - I. Ya. Sadovyi, I.M. Shevchyk, O. V. Novytskyi, A.L. Shapoval

Diagnostics, Treatment and Prevention of Anal Canal Stricture

- 37 - S.V. Sander

Impact of Muscular Arteries State on the Results of Surgical Treatment of Lower Limb Obliterating Atherosclerosis

- 40 - R. I. Sydorchuk, O.Y. Khomko, O. O. Karliychuk, B. O. Khomko, G. S. Kucherian, Y. M. Padynych

Microflora of Pancreatic Tissue, Peritoneal Cavity (Bursa Omentalis) and Peripheral Blood in Patients with Destructive Pancreatitis: Abdominal Sepsis Formation

- 41 - V.D. Skrypko, O.I. Deltsova, A.O. Klymenko, M.H. Gonchar, P.I. Sheviak

The Use of Antihypoxant and Antioxidant Therapy in Comprehensive Treatment of Acute Small Intestinal Obstruction

- 44 - O.K. Slipov, I.Y. Gordienko, V.P. Soroka, O.P. Gladyshko, O.P. Ponomarenko

Impact of the Mode of Delivery on Gastroschisis Anatomical Features in the Newborn Children

- Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.**
Асоційовані вади розвитку та смертність у новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки
- Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю., Курінний С.І., Голопана Г.В.**
Кістозне подвоєння здухвинної кишки, що спричинило кишкову непрохідність, у новонародженої дитини
- Смолина Л.О.**
Ранні стадії остеоартрозу колінних суглобів: оцінка тяжкості у віко-статевих групах пацієнтів на етапах клінічного моніторингу. Етап I: характеристика груп диференційованої терапії
- Спахі О.В., Пахольчук О.П.**
Особливості динаміки мікроциркуляції інфікованих і гнійних ран у дітей
- Стасишин А. Р.**
Діафрагмальні грижі в клінічній хірургічній практиці
- Стецишин Р.В.**
Аналіз послеопераційних ускладнень при ліčení уретеролітиаза с использованием интракорпоральной ультразвуковой уретролитотрипсии
- Ткачук-Григорчук О.О.**
Оцінка та моніторинг ризику тромбоемболічних ускладнень після лапароскопічної холецистектомії
- Трутяк І.Р., Гайда І.М., Прохоренко Г.А., Медзин В.І., Трутяк Р. І.**
Особливості ускладнень сучасної бойової хірургічної травми живота
- Фарадж Мусбах Ельмезугі, Попадинець О.Г., Соболю Л.В., Дубина Н.М.**
Морфологічно-функціональні особливості артерій при дії загальної глибокої гіпотермії
- Фелештинський Я. П., Борн Є. Є., Ватаманюк В. Ф., Преподобний В. В.**
Хірургічне лікування хронічного парапроктиту з використанням аlogenної колагенової плівки
- Фелештинський Я. П., Нагловська Т. П.**
Гострий панкреатит у вагітних, особливості діагностики та лікування
- Фецич Т. Г., Ревура А. П.**
Ефективність хірургічного лікування карциноматозу очеревини у хворих на колоректальний рак
- Фофанов О.Д., Борис О.Я., Никифорок Р.І., Фофанов В.О., Красівський І.І.**
Досвід діагностики і лікування інвагінації кишечника у дітей
- Фофанов О.Д., Матіяш О.Я., Фофанов В.О., Курташ О.О., Красівський І.І., Дідух І.М.**
Сучасні методи профілактики рецидиву здухової кишкової непрохідності у дітей
- Хворостов Є. Д., Цівенко О. І., Гриньов Р. М., Бичков С.О., Шевченко Є. В.**
Хірургічна тактика лікування хворих на колоректальний рак, що ускладнений гострою obturaційною кишковою непрохідністю
- Череп'юк О. М., Смоляр Н. І.**
Оцінка стоматологічного статусу дітей дошкільних закладів м. Івано-Франківська після застосування імуно-симулюючого та полівітамінного препарату в комбінації із глибоким фторуванням
- Чурпій В. К., Василюк С. М., Чурпій І. К., Чурпій К. Л.**
Аналіз причин післяопераційних ускладнень у хворих похилого та старечого віку з гострим калькульозним холециститом
- 48 - **O. Slepov, M. Migur, V. Soroka**
Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small Intestine Obstruction
- 50 - **O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur, S. I. Kurinnyi, G. V. Golopana**
Cystic Duplication of Ileum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child
- 52 - **L. O. Smolina**
Early Knee Osteoarthritis: Assessment of the Severity in Age-Sex Groups of Patients at Stages of Clinical Monitoring. Stage I: Characteristics of Differentiation Therapy Groups
- 54 - **O. V. Spahiu, A. P. Paholchuk**
Features of the Dynamics of Infected and Septic Wounds Microcirculation in Children
- 57 - **A. R. Stasyshyn**
Diaphragmatic Hernia in Clinical Surgical Practice
- 59 - **R. V. Stetsyshyn**
Analysis of Postoperative Complications In Urethrolithiasis Treatment Using Intracorporeal Ultrasonic Lithotripsy
- 64 - **O. O. Tkachuk-Grigorchuk**
Estimation and Monitoring of Thromboembolic Complications Risk after Laparoscopy Cholecystectomy
- 67 - **I. Trutyak, I. Hajda, G. Prokhorenko, V. Medzyn, R. Trutiak**
Complications of the Combat Surgical Intra-Abdominal Injury
- 70 - **Faradge Musbakh Elmezugi, O.H. Popadynets, L.V. Sobol, N.M. Dubyna**
Morphofunctional Peculiarities of the Arteries in General Deep Hypothermia
- 72 - **Ya.P. Feleshtynskyi, Ye. Ye. Born, V.F. Vatamaniuk, V.V. Prepodobnyi**
Surgical Treatment of Chronic Paraproctitis Using Allogeneic Collagen Film
- 74 - **Ya. P. Feleshtynskyi, T. P. Naglovska**
Acute Pancreatitis in Pregnant Women, Diagnosis and Treatment
- 77 - **T.G. Fetsych, A.P. Revura**
Efficacy of Surgical Treatment of Peritoneal Carcinomatosis in Patients with Colorectal Cancer
- 79 - **O.D. Fofanov, O.Ya. Borys, R.I. Nikiforuk, V.O. Fofanov, I.I. Krasivsky**
Experience of Diagnosis and Treatment of Intussusception in Children
- 82 - **O.D. Fofanov, O.Ya Matiyash, V.O. Fofanov, O.O. Kurtash, I.I. Krasivsky, I.M. Didukh**
Modern Methods of Preventing Recurrent Adhesive Intestinal Obstruction in Children
- 86 - **E. D. Khvorostov, A. I. Tsyvenko, R. N. Hrynyov, S. A. Bychkov, E. V. Shevchenko**
Surgical Treatment Tactic of Patients with Colorectal Cancer Complicated by Acute Obturation Intestinal Obstruction
- 88 - **O.M. Cherepiuk, N.I. Smolyar**
Assessment of Dental Status in Pre-School Children of Ivano-Frankivsk after Using Immunostimulant and Polivitamin Agents in Combination with Deep Enamel Fluoridation
- 92 - **V.K. Churpii, S.M. Vasyliuk, I.K. Churpii, K.L. Churpii**
Analysis of the Causes of Postoperative Complications in Elderly and Senile Patients with Acute Calculous Cholecystitis

Шаповал С.Д., Савон І.Л., Трибушній О.В., Слободченко Л.Ю.

Особливості антибактеріальної терапії хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи та з проявами сепсису

Шапринський Є. В.

Результати лікування хворих на рубцеві стриктури стравоходу після застосування розробленої технології лікування

Шевченко Л.П., Кулик О.М., Гоменюк І.С., Мандзюк Р.В., Борчаківська В.С., Шевченко М.С.

Наш досвід діагностики і лікування гострої кишкової непрохідності у дітей

Шевчук Д.В., Русак П.С., Рибальченко В.Ф.

Значення констипаційного синдрому у діагностиці та лікуванні нервово-м'язової дисфункції сечового міхура у дітей

М. І. Sheremet, V. O. Shidlovskyy, L. P. Sydorчук, R. I. Sydorчук

Caspase-3 and Caspase-8 in Patients with Nodular Goiter and Autoimmune Thyroiditis

Шеремета Л.М.

До питання про побічну дію та відсутність ефективності лікарських засобів, що використовуються у хірургічній практиці

Шідловський О. В., Шідловський В. О.

Вибір методу лікування вузлової патології щитоподібної залози

Ягнюк А. І., Трофімова А. В.

Стан спланхничного кровотоку при перитоніті у хворих похилого віку

ЗАМІТКИ ІЗ ПРАКТИКИ

Abdelmoughit Echchaoui, Ghattas Daoud

Axillary Accessory Breast Tissue Mimicking Lipoma

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Телемуха С. Б., Пиптюк О. В.

Сучасний погляд на зликову хворобу очеревини

РЕЦЕНЗІЇ

Куцик Р.В.

Рецензія на підручник «Мікробіологія, вірусологія, імунологія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів»

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

- 94 - **S.D. Shapoval, I.L. Savon, O.V. Tribushnoy, L. Yu. Slobodchenko**

Features of Antibiotic Therapy for Patients with Complicated Diabetic Foot Syndrome and Sepsis

- 97 - **Ye.V. Shaprinskyy**

Results of Treating Patients with Cicatricial Esophageal Strictures after Using the Developed Treatment Technology

- 101 - **L. Shevchenko, O. Kulyk, I. Homeniuk, R. Mandzuyk, V. Borchakovska, M. Shevchenko**

Our Experience in Diagnosis and Treatment of Acute Intestinal Obstruction in Children

- 103 - **D.V. Shevchuk, P.S. Rusak, V.F. Rybalchenko**

Meaning of Constipation Syndrome in the Diagnosis and Treatment of Neuromuscular Dysfunction of the Bladder in Children

- 107 - **M. I. Sheremet, V. O. Shidlovskyy, L. P. Sydorчук, R. I. Sydorчук**

Caspase-3 and Caspase-8 in Patients with Nodular Goiter and Autoimmune Thyroiditis

- 110 - **L. Sheremeta**

The Issue of Side Effects and Lack of Effectiveness of Medicines Used in Surgical Practice

- 112 - **A.V. Shidlovskyy, V.O. Shidlovskyy**

Choice of Thyroid Nodules Treatment

- 114 - **A. I. Yagnyuk, A. V. Trofimova**

State of Splanchnic Blood Flow in case of Peritonitis in Elderly Patients

MEDICAL PRACTICE NOTES

- 117 - **Abdelmoughit Echchaoui, Ghattas Daoud**

Axillary Accessory Breast Tissue Mimicking Lipoma

BOOK REVIEWS

- 119 - **S.B. Telemukha, O.V. Pyptiuk**

Modern View on the Adhesive Peritoneal Disease

REVIEWS

- 123 - **R.V. Kutsyk**

Review of the Textbook "Microbiology, Virology, Immunology: Textbook for Students of Higher Medical Educational Establishments"

- 125 - **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК: 616-089.76.29.39.

Рибальченко В.Ф.¹, Русак П.С.^{1,2}, Стахов В.В.²

Діагностичні критерії оцінки стадії інвагінації кишечника у дітей

¹Кафедра дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика²Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Резюме. Результати лікування пацієнтів з інвагінацією кишечника (ІК) багато в чому залежать від своєчасної її діагностики. В той же час частота діагностичних помилок, навіть в умовах спеціалізованого дитячого хірургічного стаціонару, сягає 2 – 12,8 % випадків.

Метою дослідження було покращення результатів лікування дітей з інвагінацією кишечника шляхом застосування бальної системи оцінки її стадії.

В основу роботи покладені результати лікування 64 дітей з інвагінацією кишечника в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2013 по 2015 роки. Вік пацієнтів коливався від 2-х місяців до 17 років. З метою верифікації стадії ІК розроблено систему бальної оцінки основних досліджуваних показників.

У результаті розподілу пацієнтів за бальною системою встановлено стадію початкових ознак в 32 % випадків, стадію виражених клінічних проявів в 43 %, стадію початкових ускладнень в 19 %; стадію виражених важких ускладнень в 6 %.

Ключові слова: Інвагінація кишечника, діти, діагностика.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Результати лікування пацієнтів з інвагінацією кишечника (ІК) багато в чому залежать від своєчасної її діагностики. В той же час частота діагностичних помилок, навіть в умовах спеціалізованого дитячого хірургічного стаціонару, сягає 2 – 12,8 % випадків [1, 3, 6].

В якості провідного фактору обґрунтування хірургічної тактики до останнього часу розглядається тривалість захворювання, як критерій перспективи консервативного лікування і зворотності гемодинамічних розладів кишкової стінки, залученої в склад інвагінації. Безумовно, даний підхід є обмеженим, так як не враховує індивідуальних особливостей, що безпосередньо визначають етіопатогенез захворювання і відповідно вибір лікувальної тактики [2, 5].

Труднощі діагностики інвагінації кишечника у дітей, відсутність надійних і придатних для широкого практичного застосування критеріїв у визначенні стадії захворювання, різні погляди на характер і методи лікування, часто незадовільні результати лікування визначають актуальність даної проблеми [3, 4].

Мета дослідження. Покращити результати лікування дітей з інвагінацією кишечника шляхом застосування бальної системи оцінки її стадії.

Матеріал і методи дослідження

В основу роботи покладені результати лікування 64 дітей з інвагінацією кишечника в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2013 по 2015 роки. Вік пацієнтів коливався від 2-х місяців до 17 років.

При обстеженні та лікуванні пацієнтів з ІК застосовувались наступні інструментальні методи: рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини (ОЧП), ультразвукове дослідження ОЧП та інвагінації, доплерографічне дослідження кровотоку в стінках кишків, лапароскопія.

З метою верифікації стадії ІК розроблено систему бальної оцінки основних досліджуваних показників (табл. 1): 0–2 бали – патології не виявлено; 3–4 бали – стадія початкових ознак; 5–8 балів – стадія виражених клінічних проявів; 9–12 балів – стадія початкових ускладнень; 13–16 балів – стадія виражених важких ускладнень.

Результати дослідження

У результаті розподілу пацієнтів за бальною системою встановлено стадію початкових ознак в

32 % випадків, стадію виражених клінічних проявів в 43 %, стадію початкових ускладнень в 19 %; стадію виражених важких ускладнень в 6 %. Лапароскопічні та лапаротомні оперативні втручання проводились у пацієнтів з третьою та четвертою стадією.

Висновок: застосування бальної системи оцінки стадії інвагінації кишечника у дітей дозволило визначити покази до виду лікування, що в свою чергу зменшило кількість оперативних втручань при даній патології та покращити результати лікування.

Література

1. Беляев М. К. Инвагинация кишок у детей : расширение показаний к консервативному лечению: автореф. дис. док. мед. наук : 14.00.35 / Беляев Михаил Константинович; Новокузнецкий ГИУВ. – М., 2004. – 192 с.
2. Беляева О.А. Значение эхографии в обосновании лечебной тактики у детей с кишечной инвагинацией / О. А. Беляева, В. М. Розинов, А. К. Коновалов // Детская хирургия. -М., 2010. -N 1. - С. 10-14.
3. Инвагинация кишечника: можно ли проводить консервативное лечение независимо от длительности заболевания / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – Т. 2, № 4. – С. 17-20.
4. Intussusception in adult and pediatric patients: two different entities / A. Demirhan, A. Yamurlu, I. Kepenekci [et al.] // Surg. Today. – 2009. – Vol. 39, № 10. – P. 861-865.
5. Intussusception in children: cost-effectiveness of ultrasound vs diagnostic contrast enema / B.T. Bucher, B.L. Hall, B.W. Warner, M.S. Keller // J. Pediatr. Surg. – 2011. – Vol. 46, № 6. – P. 1099-1105.
6. Intussusception in children—clinical presentation, diagnosis and management / T. Lehnert, I. Sorge, H. Till, U. Rolle // Int. J. Colorect. Dis. – 2009. – Vol. 24, № 10. – P. 1187-1192.

Рибальченко В.Ф., Русак П.С., Стахов В.В.

Диагностические критерии оценки стадии инвагинации кишечника у детей

Кафедра детской хирургии НМАПО имени П.Л. Шупика
Житомирская областная детская клиническая больница

Резюме. Результаты лечения пациентов с инвагинацией кишечника (ИК) во многом зависят от своевременной ее диагностики. В то же время частота диагностических ошибок, даже в условиях специализированного детского хирургического стационара, достигает 2 - 12,8% случаев.

Целью исследования было улучшение результатов лечения детей с инвагинацией кишечника путем применения бальной системы оценки ее стадии.

В основу работы положены результаты лечения 64 детей с инвагинацией кишечника в хирургическом отделении Житомирской

Таблица 1. Бальная система оцінки стадій інвагінації кишечника

Критерії	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали
Товщина зовнішнього циліндра	5-7 мм	7-9 мм	9-11 мм	? 11 мм
Кровотік в ділянці інвагінації	Збережений артеріальний та венозний	Збережений артеріальний	Ослаблений артеріальний	Відсутній
Перистальтика	Активна	Знижена	Маятнико-подібні рухи	Відсутня
Вміст в черевній порожнині	Відсутній	Мінімальна кількість	Невелика кількість	Значна кількість

областной детской клинической больницы в период с 2013 по 2015 годы. Возраст пациентов колебался от 2-х месяцев до 17 лет. С целью верификации стадии ИК разработана система балльной оценки основных исследуемых показателей.

В результате распределения пациентов по балльной системе установлено стадию начальных признаков в 32% случаев, стадию выраженных клинических проявлений в 43%, стадию начальных осложнений в 19%; стадию выраженных тяжелых осложнений в 6%.

Ключевые слова: Инвагинация кишечника, дети, диагностика.

V.F. Rybalchenko, P.S. Rusak, V.V. Stakhov

Diagnostic Criteria for Evaluation of Intussusception Stage in Children

Department of Pediatric Surgery,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. Treatment outcomes of patients with intussusception are

largely dependent on its timely diagnosis. At the same time, the frequency of diagnostic errors reaches 2 - 12.8% of cases, even in the specialized children's surgical hospital.

The objective of the research was to improve treatment outcomes of children with intussusception applying the point system to evaluate its stage.

The research was based on treatment outcomes of 64 children with intussusception treated in the surgical department of the Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital between 2013 and 2015. The age of patients ranged from 2 months to 17 years. Point system for studied parameters evaluation was developed to verify intussusception stage.

The distribution of patients according to the point system resulted in the detection of initial symptoms stage in 32% of cases, the stage of marked clinical manifestations in 43% of patients, the initial complications stage in 19% of cases and significant severe complications stage in 6% of patients.

Keywords: intussusception; children; diagnostics.

Надійшла 28.07.2016 року.

УДК. 616.34-007.272:616.381-007::616-053.2-047

Рибальченко В.Ф.¹, Русак П.С.^{1,4}, Доманський О.Б.³, Брагінська С.А.², Урін О.М.², Рінзберг Б.С.², Бондаренко С.І.³, Гнатюк С.М.³, Стахов В.В.⁴, Шевчук Д.В.^{1,4}

Нестандартні ситуації хірургічного лікування непрохідності кишечника у дітей

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

²Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1.

³Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2.

⁴Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Резюме. Мета дослідження. Покращити результати хірургічного лікування НК у дітей за рахунок удосконалення діагностики та хірургічних технологій.

Матеріал та методи дослідження. У клініках за 10 років знаходилось на лікуванні 352 дітей, що мали НК, у віці від 6 місяців до 17 років та розділені на 4 групи. Странгуляційна НК встановлена у 294 (83,01%), змішана НК - у 32 (9,09%), заворот та вузлуотворення - у 18 (5,1%), та панцирна спайкова непрохідність - у 8 (2,8%) пацієнтів.

Результати дослідження. За результатами дослідження термін госпіталізації склав: до 12 годин - 104 (29,55%), від 12 до 24 годин - 142 (40,34%); на другу добу - 88 (25,0%), та після третьої доби - 18 (5,11%). Атипова клінічна симптоматика встановлена у 187 (53,12%) хворих. Хірургічне лікування странгуляційної непрохідності кишечника проведено у 294 (83,01%), із яких лапароскопічно - у 28 (7,95%), а лапаротомно - у 166 (47,17%). Відновлення прохідності без резекції кишки проведено у 178 (50,57%), а сегментарна резекція - у 16 (4,54%) хворих. Хірургічне лікування змішаної НК проведено у 32 (9,09%), із яких без резекції кишки - у 27 (7,67%), з ентеротомією - у 9 (2,55%). Тонко-тонко кишковий анастомоз накладено у 2 (0,56%) пацієнтів, а тонко товсто кишковий у 3-х (0,84%). Лікування завороту та вузлуотворення проведено у 18 (5,1%), із яких резекції кишечника - у 15 (4,26%) з накладенням прямого анастомозу - у 9 (2,55%). У одного пацієнта - обширна резекція. Лікування панцирної спайкової непрохідності проведено у 8 (2,8%) пацієнтів, із яких резекції кишечника проведені у 6 пацієнтів. Обширні резекції кишечника проведені у 9 (2,55%) пацієнтів. Післяопераційна летальність склала 0,5% - померло дві дитини.

Висновки. Всі діти, що мають ознаки порушення прохідності кишечника, підлягають госпіталізації з метою верифікації недуги. Відсутність ефекту від консервативних заходів та моніторинг рентгенологічних та ультразвукових даних з доплерографією кишечника є показом до вчасного оперативного лікування - до виникнення некрозу стінки кишки.

Ключові слова: Діти, непрохідність кишечника, діагностика, лікування.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Хірургічна патологія кишечника, що супроводжується порушенням його прохідності, відноситься до найбільш тяжкої

для діагностики, відрізняється важким клінічним перебігом та складає до 25-30% хворих дітей хірургічних відділень. Близько 50-83,8% хворих мають на етапах обстеження та лікування в соматичних відділеннях діагностичні, прогностичні та тактичні прорахунки, що в подальшому змінюють тактику ведення хворих дітей, яка здебільшого і призводить до непрогнозованих наслідків [1, 2, 4, 7, 8].

Поміж тим, не зважаючи на різноманітність клінічних форм вродженої та набутої недуги, усі вони супроводжуються важкими ускладненнями непрохідності, як з некрозом стінки кишки, так і перфорацією та перитонітом, чи крово-виволом в черевну порожнину або їх поєднанням з ознаками органної або поліорганної недостатності (ПОН) [3, 4, 6, 9, 10]. Після резекції кишечника, близько 15,5-20,8% дітей мають значні різнобічні ускладнення: електролітні та білкові порушення, синдром короткого кишечника, синдром мальабсорбції та мальдигестії та інші, як в близькому так і віддаленому періоді, а в групі дітей новонароджених та раннього віку відсоток ускладнень значно вищий до - 30% [2, 5, 7, 8, 11].

Мета дослідження. Покращити результати хірургічного лікування непрохідності кишечника у дітей за рахунок удосконалення діагностики та хірургічних технологій.

Матеріал та методи дослідження

У клініках дитячої хірургії за період 10 років знаходилось на хірургічному лікуванні 352 дітей, що мали непрохідність кишечника. Вік пацієнтів склав від 6 місяців до 17 років. З метою верифікації недуги використовували клінічні, лабораторні, рентгенологічні і рентгенконтрастні, ультразвукове та доплерографічне дослідження кишечника, ендоскопічні та морфологічні та морфологічні методи дослідження. Природжені чинники непрохідності були: незавершений поворот кишечника у 25, вади розвитку кишечника у 67, подвоєння кишечника у 3. Сопутні вади розвитку сечовидільної системи встановлено у 32 пацієнтів. Первинні операції проведені з причин: різних форм апендициту та дивертикулу Меккеля у 198, апоплексії яєчників у 21, травматичних ушкоджень органів черевної порожнини у 38. Повторне оперативне лікування проведено у всіх

352 хворих. 11 пацієнтів перенесли більше 3-х операцій. Обширні резекції виконані у 9 пацієнтів. За результатами повторних операцій хворі розділені на 4 групи. Странгуляційна непрохідність - встановлена у 294 (83,01%), змішана непрохідність у 32 (9,09%), заворот та вузлуотворення у 18 (5,1%), та панцирна спайкова непрохідність - у 8 (2,8%) пацієнтів. За результатами комплексного обстеження визначався стан змін в організмі та кишечнику, що відповідало класифікації непрохідності кишечника із врахуванням ступеня ендотоксикозу та ентеральної недостатності. I-компенсовані зміни в стінці кишечника без порушення кровотоку та змін в інших органах і системах, яка розвивається до 12 годин. II-субкомпенсовані як клініко-лабораторні, так і в стінці кишечника та в інших органах і системах. Клінічно характеризується різко роздутими петлями кишечника з терміном перебігу недуги до 24 годин. III-декомпенсовані клініко-лабораторні дані, а також зміни в стінці кишечника з ділянками некрозу. Термін перебігу хвороби до 48 годин. IV-поліорганна недостатність при перебігу недуги більше 48 годин з ознаками некрозу кишки та перитоніом (Рибальченко В.Ф. 2008).

Результати та обговорення

За результатами дослідження термін госпіталізації склав: до 12 годин – 104 (29,55%), від 12 до 24 годин – 142 (40,34%); на другу добу – 88 (25,0%), та після третьої доби – 18 (5,11%). Аналіз дослідження показав, що атипова клінічна симптоматика встановлена у 187 (53,12%) хворих, із яких у 119 (33,80%) хворих з I стадією, у 39 (11,07%) з II стадією, у 18 (5,11%) з III стадією та у 11 (2,01%) з IV стадією недуги, що вказує на складність верифікації як первинного патологічного процесу, так і його наслідків.

Хірургічне лікування странгуляційної непрохідності кишечника проведено у 294 (83,01%). Первинними операціями були: неструктивні форми апендицита у 58 (16,47%), деструктивні форми апендицита у 83 (23,58%), поєднання з дивертикулектомією у 26 (7,38%), лапаротомії з причини травматичного ушкодження черевної порожнини у 27 (7,67%) – розриви селезінки, печінки, кишечника. Атиповість клінічної симптоматики мали 152 (43,18%) пацієнтів. Лапароскопічно відновлена прохідність у 28 (7,95%) пацієнтів, а лапаротомно у 166 (47,17%). У 6 (1,7%) пацієнтів цієї підгрупи причиною непрохідності був дивертикул Мекеля. Великий чепець брав участь у формуванні спайкового процесу у 42 (11,93%) пацієнтів. З причини перитоніту на першій операції дренивання черевної порожнини проводилось у 21 (5,96%) пацієнта. Відновлення прохідності без резекції кишки проведено у 178 (50,57%) пацієнтів, а сегментарна резекція кишки до 10-15 см. виконана у 16 (4,54%) пацієнтів. Під час проведення резекції проводилась повна декомпресія тонкого кишечника.

Хірургічне лікування змішаної непрохідності кишечника проведено у 32 (9,09%). Причинами первинних операцій були: різні форми інвагінації кишечника без анатомічних чинників у 18 (5,11%), первинний перитоніт у 6 (1,70%) та не деструктивні форми апендицита у 8 (2,27%). Атиповість клінічної симптоматики встановлена у 19 (5,39%) пацієнтів. Повторно проведена операція та інтраопераційні дані показали, що причиною змішаної непрохідності були: рецидив ілеоцекальної інвагінації на тлі вираженої зв'язки Лейна у 17 (4,82%), поліпи кишечника у 4 (1,13%), поліпоз кишечника у 3 (0,89%), пухлини ілеоцекального кута у 2 (0,56%), після травматичні гематоми стінки кишки у 2 (0,56%) регіонарний мезаденіт у 4 (1,13%). Відновлення прохідності кишечника проведена без резекції кишки проведена у 27 (7,67%), із яких ентротомія виконана у 9 (2,55%). Резекція нежиттєздатного кишечника проведена у 5 (1,42%) пацієнтів, а обсяг резекції склав від 20 до 35 см., із яких резекція ілеоцекального кута проведена у 3 (0,85%) пацієнтів. Після проведення резекції проводилась повна декомпресія тонкого кишечника з подальшим накладенням анастомозу. Тонкотонко кишковий анастомоз кінець в кінець накладено у 2 (0,56%) пацієнтів, а тонко товсто кишковий кінець в бік у двох (0,56%) та кінець в кінець у одного (0,28%) пацієнта.

Хірургічне лікування завороту та вузлуотворення прове-

дено у 18 (5,1%). Причинами первинних операцій були: різні за локалізацією форми деструктивного апендициту з дрениванням черевної порожнини у 8 (2,27%), інвагінації кишечника ліквідовані оперативним шляхом у 6 (1,70%) та повторні операції з приводу странгуляційної непрохідності у 4 (1,13%). За результатами обстеження при госпіталізації встановлена атиповість клінічної симптоматики в 11 (3,12%) пацієнтів. При відкритому хірургічному відновленні прохідності встановлено, що великий чепець брав участь у вузлуотворенні у 9 (2,55%) хворих. Виражений спайковий процес (скловидні спайки) в ділянці вузлуотворення – 20-25 см. довжини кишки потребував проведення резекції. Резекції кишечника проведені у 15 (4,26%) пацієнтів з обсягом резекції від 25-40 см. та накладенням прямого анастомозу кінець в кінець у 9 (2,55%). З метою як декомпресії, так і відновлення пасажу проведена інтубація кишечника через ілеостому у 6 (1,70%) – на тлі перитоніту, та при відсутності перитоніту через цекостому у 6 (1,70%) та трансанальну у 3 (0,85%) пацієнтів. У одного пацієнта після трьох абдомінальних операцій на тлі загальної брижі виник заворот на 360° тонкого і товстого кишечника до селезінкового кута з некрозом останнього, що потребувало проведення резекції останнього – видалено 80%. Операція закінчилась накладенням високої ілеостоми.

Хірургічне лікування панцирної спайкової непрохідності проведено у 8 (2,8%) пацієнтів. Причинами первинних операцій були: різні форми гнійно-запальних перитонітів у 5 (1,42%) та інвагінації кишечника з некрозом у 3 (0,85%) пацієнтів. Всі хворі на етапах лікування мали як інкубацію кишечника, так і дренивання черевної порожнини. Враховуючи виражений спайковий процес – скловидного характеру тотального поширення на всі поверхні черевної порожнини, що унеможливило розширення привідної частини кишки до місця непрохідності, слугувало чинником атипової клінічної симптоматики, яка встановлена у 5 (1,42%) пацієнтів. Стан щільності спайок залежав від терміну після першої операції, який склав від 3-х до 10 років. Поміж тим при трирічних спайках останні розділялись в більшості без порушення серозної оболонки кишки та при ближче до 10-річних спайок розділення неможливим було без порушення серозної оболонки. У цій групі хворих резекції кишечника проведені у 6 пацієнтів від 50 до 70 см. Поміж тим тривалість операції складала від 6 до 12 годин. В лікуванні панцирної спайкової непрохідності використана лапаростомія у двох хворих. Після операції з метою як декомпресії, так і відновлення пасажу проведена інтубація кишечника через ілеостому у 3 (0,85%), цекостому - у 2 (0,56%), апендикостому - у 1 (0,28%) та трансанальну - у 3 (0,85%) пацієнтів.

Серед всіх досліджуваних пацієнтів упродовж 10 років обширні резекції кишечника проведені у 9 (2,55%) пацієнтів. Післяопераційна летальність складала 0,5% - померло дві дитини.

Перспективи подальших досліджень

Впровадження інноваційних діагностичних технологій – доплерографії судин та стінки защемленої ділянки кишечника, а також лікувальних – лапароскопічної візуалізації дозволяє вчасно провести відновлення прохідності до виникнення некрозу та поліорганної недостатності.

Висновки

1. Всі діти, що мають ознаки порушення прохідності кишечника, підлягають госпіталізації тільки в хірургічні відділення з метою верифікації недуги та визначення терміну проведення операції.

2. Атиповість клінічної симптоматики не повинна слугувати відмовою від госпіталізації та проведення програмованого і додаткового обстеження.

3. Відсутність ефекту від консервативних заходів та моніторинг рентгенологічних та ультразвукових даних з доплеро-

графією кишечника є показом до вчасного оперативного лікування – до виникнення некрозу стінки кишки.

4. Зважений та індивідуалізований підхід вибору доступу до релaparотомії дозволяє максимально зберегти кишечник не тільки в анатомічному, а й функціональному стані.

Література

1. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Национальное руководство «Детская хирургия» - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. 1168 с:
2. Рибальченко В.Ф. Непрохідність кишечника у дітей: діагностика та лікування.: Дис. д-ра наук: 14.01.09 - 2008. Київ. - 365с.
3. Рибальченко В.Ф. Атипичність клінічної картини при непрохідності кишечника у дітей // Хірургія дитячого віку.— 2012.— № 2.— С. 5—15.
4. Рибальченко В.Ф. Патогенетична спільність формування симптоматики при непрохідності кишечника вродженого та набутого характеру // Хірургія дитячого віку.- 2007.- Т. IV, № 3 (16).- С. 34-42.
5. Хірургія дитячого віку: підручник [Сушко В. І., Кривченя Д. Ю., Данилов О. А., Дігтяр В. А. та інш.]; під ред. В. І. Сушка, Д. Ю. Кривченя – К.: Медицина, –2009. – 850 с.
6. Ruscher KA, Fisher JN, Hughes CD, Neff S, Lerer TJ, Hight DW, et al. National trends in the surgical management of Meckel's diverticulum. J Pediatr Surg. 2011 May. 46(5):893-6.
7. Prasad A, Chadha R. Intestinal Obstruction. Gupta D, Ed. Pediatric Surgery: Diagnosis and Management. New Delhi, India: - 2009. -750 p.

Рибальченко В.Ф., Русак П.С., Доманский О.Б., Брагинская С.А., Урин А.Н., Ринзберг Б.С., Бондаренко С.И., Гнатюк С.Н., Стахов В.В., Шевчук Д.В.

Нестандартные ситуации хирургического лечения непроходимости кишечника у детей

Резюме. Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения НК у детей за счет совершенствования диагностики и хирургических технологий.

Материал и методы исследования. В клиниках за 10 лет находился на лечении 352 детей, имевших НК, в возрасте от 6 месяцев до 17 лет, и разделены на 4 группы. Странгуляционная НК установлена в 294 (83,01%), смешанная НК - у 32 (9,09%), заворот и узлообразование - у 18 (5,1%), и панцирная спаечная непроходимость - у 8 (2,8%) пациентов.

Результаты исследования. По результатам исследования срок госпитализации составил: в 12:00 - 104 (29,55%), от 12 до 24 часов - 142 (40,34%); на второй эпохе - 88 (25,0%), и после третьего дня - 18 (5,11%). Атипичная клиническая симптоматика установлена в 187 (53,12%) больных. Хирургическое лечение странгуляционной непроходимости кишечника проведено в 294 (83,01%), из которых лапароскопически у 28 (7,95%), а лапаротомной в 166 (47,17%). Восстановление проходимости без резекции кишки проведено в 178 (50,57%), а сегментарная резекция у 16 (4,54%) больных. Хирургическое лечение смешанной НК проведено у 32 (9,09%), из которых без резекции кишки у 27 (7,67%) с энтеротомией у 9 (2,55%). Тонко-тонко кишечный анастомоз наложен у 2 (0,56%) пациентов, а тонко-толсто-кишечный в 3-х (0,84%). Лечение заворота и узлообразование проведено у 18 (5,1%), из которых резекции кишечника у 15 (4,26%) с наложением прямого анастомоза у 9 (2,55%). У одного пациента - обширная резекция. Лечение панцирной спаечной непроходимостью проведено в 8 (2,8%) пациентов, из которых резекции

кишечника проведены у 6 пациентов Обширные резекции кишечника проведенные в 9 (2,55%) пациентов. Послеоперационная летальность составила 0,5% - умерли два ребенка.

Выводы. Все дети, имеющие признаки нарушения проходимости кишечника подлежат госпитализации с целью верификации болезни. Отсутствие эффекта от консервативных мероприятий и мониторинг рентгенологических и ультразвуковых данных с доплерографией кишечника является показанием к оперативному лечению до возникновению некроза стенки кишки.

Ключевые слова: дети, непроходимость кишечника, диагностика, лечение.

V.F. Rybalchenko, P.S. Rusak, O.B. Domanski, S.A. Braginsky, O.M. Urin, B.S. Rinzberg, S.I. Bondarenko, S.M. Gnatyuk, V.V. Stakhov, D.V. Shevchuk

Unusual Situations of Intestinal Obstruction Surgical Treatment in Children

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Kyiv City Children's Clinical Hospital №1, Kyiv, Ukraine
Kyiv City Children's Clinical Hospital №2, Kyiv, Ukraine
Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. The objective of the research was to improve the results of intestinal obstruction (IO) surgical treatment in children by improving diagnostic and surgical technologies.

Material and methods. 352 children with IO at the age of aged 6 months to 17 years were treated in clinics during 10 years. The patients were divided into 4 groups. Strangulated IO was detected in 294 patients (83.01%), mixed IO was observed in 32 cases (9.09%), and volvulus and closed-loop obstruction was found in 18 patients (5.1%), and armored adhesive obstruction in 8 (2.8%) patients.

Research results. According to the results, hospitalization period constituted up to 12 hours in 104 patients (29.55%), 12 to 24 hours in 142 cases (40.34%); on the second day 88 cases (25.0%) and after the third day 18 cases (5.11%). Atypical clinical symptoms were observed in 187 (53.12%) patients. Surgical treatment of strangulated intestinal obstruction was conducted in 294 patients (83.01%) including laparoscopy in 28 cases (7.95%) and laparotomy in 166 cases (47.17%). Patency restoration without bowel resection was performed in 178 patients (50.57%) and segmental resection was conducted in 16 (4.54%) patients. Surgical treatment of mixed IO was conducted in 32 patients (9.09%), including 27 cases (7.67%) without bowel resection and 9 (2.55%) cases of enterotomy. Enteroenterostomy was applied in 2 (0.56%) patients; ileocolonic anastomosis was applied in 3 cases (0.84%). Treatment of volvulus and closed-loop obstruction was performed in 18 patients (5.1%), including bowel resection in 15 cases (4.26%) and with direct anastomosis application in 9 patients (2.55%). Extensive resection was conducted in one patient. Treatment of armor adhesive obstruction was performed in 8 (2.8%) patients including bowel resection in 6 patients. Extensive bowel resections were performed in 9 (2.55%) patients. Postoperative mortality constituted 0.5%, two children died.

Conclusions. All children with signs of intestinal obstruction should be hospitalized to verify the disease. Lack of conservative measures effect and monitoring of radiological and ultrasound data, intestinal Doppler sonography are indications for timely surgical treatment before the occurrence of intestinal wall necrosis.

Keywords: children; intestinal obstruction; diagnosis; treatment.

Надійшла 02.06.2016 року.

УДК: 618.19-002.191-036.12-089-003.92-08.

Рибчинський Г. О.

Деякі аспекти ведення пацієнток з дефектними рубцями молочних залоз з хронічною запальною фіброзно-кистозною мастопатією та секторальними резекціями в анамнезі

Кафедра хірургії та судинної хірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,

Львівський державний онкологічний регіональний лікувально-діагностичний центр doc@mamolog.lviv.ua

Резюме. У даній публікації описано основні причини та деякі аспекти утворення дефектних рубців молочних залоз та обґрунтовано комплексний вплив факторів ризику їх утворення. Наведено приклади малоінвазивного усунення дефектних рубців із застосуванням власного способу їх лікування, а також способу ведення пацієнток після хірургічного висічення дефектних рубців та після секторальних резекцій молочних залоз з метою профілактики їх повторної появи. Висвітлено актуальність естетичного фактору у пацієнток з фіброзно-кистозною мастопатією з запальним елементом хронічного перебігу, в тому числі нелікованою.

Ключові слова: дефектні рубці лікування, молочна залоза, келоїдні рубці, гіпертрофічні рубці, патогенез дефектних рубців, операції на молочних залозах, спадкові дефектні рубці, хронічна фіброзно-кистозна мастопатія, запальна киста молочної залози, мастити.

Постановка проблеми і аналіз досліджень. На сьогоднішній день красиве жіноче декольте все частіше відіграє важливу роль в житті сучасної жінки. Більше того, саме чоловіки стають на першому місці причиною такого роду акценту, що зворотнім чином підкреслює увагу жінок до своєї важливості в привертненні уваги та відчутті впевненості в собі. Не секрет, що жіночий бюст стає частиною візитної картки жінки, а особливо коли мова йде про професії, пов'язані з мас медіа. Тут слід згадати й аугментаційну та редукційну мамопластику, але зупинимося в даній роботі на питанні дефектних рубців після хірургічних втручань на молочних залозах.

Мета дослідження. Вказати на залежність хронічних нелікованих запальних форм фіброзно-кистозної мастопатії та наявність або повторне утворення післяопераційних дефектних рубців, в тому числі після їх попереднього видалення хірургічним шляхом. Висвітлити запропонований власний спосіб лікування дефектних рубців молочних залоз для попередження їх рецидиву.

Матеріали і методи

У даній роботі використано матеріали власних клінічних випадків, а також дані світової літератури. Проведено аналіз основних патогенетичних механізмів виникнення дефектних рубців, вибрано схему найоптимальнішого способу лікування післяопераційних ДР молочних залоз за допомогою нехірургічного малоінвазивного способу та після повторного хірургічного видалення ДР із застосуванням власного способу профілактики їх повторного утворення для досягнення ефективного результату, що включає застосування поєднання глюкокортикоїду та анестетика, які вводились всередину рубця, та використанням силіконового пластира і компресійного одягу.

Отже, спершу слід звернути увагу на причини появи саме дефектних рубців. Адже сам рубець – це нормальне явище в процесі загоєння ділянки, що попередньо отримала травму від скальпеля – адже це також різновид пошкодження цілісності шкірного покриву.

Тут має значення той факт, що іноді після хірургічних втручань з приводу різних форм мастопатії, маститів, можуть утворюватись дефектні рубці, які є наслідком боротьби організму з хронічним запаленням.

На прикладі пацієнтки Г. 37р., якій було проведено хірургічне розкриття маститу можна побачити характер загоєння рубців (рис. 1).

Також, часто до цього призводить каскад реакцій внаслідок гормональних порушень в організмі, проявом яких в тому числі є нерегулярні менструації, хронічна втома, емоційна нестабільність та інше. Велике значення при цьому має вибір правильної тактики лікування дефектних рубців.

Рубець – це результат заміщення власних тканин шкіри на сполучну (або рубцеву) в результаті різних травматичних пошкоджень.

Загоєння рани включає такі етапи: запалення і епітелізація; формування «молодого» рубця; утворення «зрілого» рубця; завершальна трансформація.

Перед початком лікування слід провести диференційну діагностику між різними типами дефектних рубців, ретельно зібрати анамнез, в тому числі спадковий, звертаючи увагу на наявність системної патології (захворювання наднирників, щитовидної залози, гіпоталамо-гіпофізарного та гонадного містка, хронічних запальних процесів) шкідливих звичок, цукрового діабету.

До виникнення келоїдних та гіпертрофічних рубців у деяких пацієнтів є схильність, що детермінується процесом надмірного депонування колагену.

Патогенез утворення рубця починається з моменту травматичного пошкодження тканини. Наприклад, після хірургічного втручання рубець починає збільшуватись у розмірах внаслідок появи в зоні подразнення антигена Е, у відповідь на який продукується IgE. Змінюється концентрація кальцію. Запускається механізм патологічного утворення рубців внаслідок утворення комплексу AgE – IgE. Відбувається посилення дегрануляції тканинних базофілів з викидом простагландинів ПГЕ та ПГФ при напруженому стані ендокринної системи. Далі ПГЕ і ПГФ разом із стероїдними гормонами наднирників та гіпофізу запускають генетичний код фібробластів, які ініціюються функціонально активними сполуками макрофагів. Результатом цього є помилки в кодуванні рибосомального синтезу білка. Замість однієї амінокислоти в склад білка рибосома включає іншу. Так створюється ланцюг з порушеним порядком і кількістю амінокислот.

Згідно з даними ряду публікацій розкриття аномальних генів, які продукують нові типи білку, є наслідком порушення реакцій між внутріклітинним кальцієм, калієм та натрієм і, можливо, інших металів. Тут же вказується і на те, що в рубцях виявлявся II і VII типи та зі зміненим амінокислотним складом колагену I та III типів.

Застосування препарату бетаметазону дипропіонат та динатрію фосфат з лідокаїном в поєднанні з тиснучою пов'язкою та силіконовим пластиром дає добрий результат у профілактиці виникнення Д.Р. у пацієнтів з ускладненим анамнезом та/або спадковою схильністю до них, а також у лікуванні післяопераційних Д.Р. на молочних залозах. На прикладі 44 пацієнток з ДР було застосовано даній спосіб. У всіх випадках не було жодного рецидиву.

Слід згадати, що під час загоєння рани і формування рубця внаслідок хірургічної травми відбувається блокада апоптозу фібробластів та колагенолізу. Ще одним важливим моментом, який має місце при утворенні дефектних рубців, є порушення рецепторної взаємодії між клітинами, що беруть участь в загоєнні рани.

Згідно з твердженням Lu F. та співавт., велике значення має поверхневий рецепторний апарат фібробластів у формуванні келоїдних та гіпертрофічних рубців. При індукуванні апоптозу фібробластів посередником є поверхневий рецептор Fas. На відміну від гіпертрофічних, фібробласти келоїдних рубців є нечутливими до індукторів апоптозу.

Немаловажну роль відіграє сукупність таких факторів, як ха-



Рис. 1.



Рис. 2.

рактер захворювання та стан тканини молочних залоз на загоснення рубця після хірургічного втручання (А.В. Важенин, 1998; В.В. Серов та співавт., 1981; К. Wosikowskietal., 1993). Дистормональні мастопатії, як правило, є наслідком порушення функцій цілої низки ендокринних залоз, запідозрити цю патологію можна, враховуючи перебіг патологічного стану в молочній залозі (Н.И.Рожкова, 1996; Н.Н. Кизименко, 1998).

Слід зазначити, що молочна залоза є органом-мішенню, перебуваючи в прямій залежності від функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарної та гонадної систем. Її будова зумовлює вплив на тканину молочної залози множинних факторів та, як наслідок, дуже вразлива на ризик виникнення в ній дефектних рубців після таких операцій, як, наприклад секторальних резекцій, чи пластичних операцій.

На прикладі пацієнтки 3., якій проводилось хірургічне видалення фіброаденоми, через 6 місяців після операції на контрольному огляді виявлено формування Д.Р. в місці після хірургічного втручання (рис. 2).

З метою профілактики його подальшого росту і для усунення вже наявного Д.Р. було успішно застосовано власний спосіб малоінвазивного його лікування. Він полягав в наступному (рис. 3).

Спочатку готується розчин для ін'єкції змішуванням розчину кортикостероїду та лідокаїну. Обробляється антисептиком ділянка тіла з Д.Р. Готовий розчин збовтується і набирається в шприц. Застосовується інсулінова знімна голка. Таким чином розчин у збогтаному вигляді вводиться безпосередньо в товщу Д.Р. рухаючись в напрямку паралельно лінії його розміщення, починаючи від одного його краю до протилежного аж до його повного побління з утворенням симптому «лимонної кірки». Після цього проводиться повторна обробка антисептиком (рис. 4).

Далі наклеюється силіконовий пластир таким чином, щоб відступ від краю Д.Р. до краю пластиру був 2-3 см. Після цього накладається компресійна пов'язка на цю ділянку із застосуванням еластичного бинта з метою постійного додаткового тиску на ділянку рубця. Еластичний бинт знімається раз на 3 дні для можливості прийняття гігієнічного душу та накладаються знову – і пластир, і еластичний бинт. За ефектом лікування проводився огляд протягом шести місяців. Процедуру повторювали 4 рази. Наступні два місяці спостережень не потребували повторних введень препарату (рис. 5).

Останній огляд пацієнтки був 2 міс тому. Результат задовільний.

У деяких пацієнтів є схильність до келоїдних та гіпертрофічних рубців. Причиною цього є процес надмірного депонування



Рис. 3.

колагену. Для келоїду характерний дуже тривалий перебіг, з частими рецидивами, при чому більших в розмірі за попередні після їх висічення, у порівнянні з гіпертрофічними. Тому, після хірургічного видалення Д.Р. на молочних залозах, з профілактичною метою було застосовано силіконовий пластир та компресійний одяг або еластичний бинт – в період після зняття швів – тобто на 12ту- 14ту добу після операції. З наступним контролем що 2 – 3 тижні. Даний спосіб проводився 50ти пацієнткам, з них – у 80-ти процентах отримано задовільний результат. У 15-ти – присутні були ускладнення пов'язані з недотриманням рекомендацій – нагноєння п/о рани – через неправильний прийом антибіотиків, недотримання стерильності в післяопераційному періоді, раннє прийняття ванн, душу зі швами, передчасне зняття компресійної пов'язки, спання на молочній залозі (на животі) та 2 випадки травми ділянки рубця – удар дитини та падіння на дому.

Говорячи про ендокринну систему, слід звернути увагу на те, що при патології щитовидної залози, а саме її гіперфункція, негативно впливає на діяльність кори наднирників. Серед пацієнток які проходили лікування з приводу Д.Р. молочних залоз, у 56% випадків були проблеми з щитовидною залозою. Серед них дифузний токсичний зоб, гіпертиреоз, вузловий зоб.

Це призводить до порушення нормального функціонування специфічної адаптації організму. Цей процес забезпечується діяльністю двостороннього зв'язку: лімбічна система – гіпоталамус – гіпофіз – щитоподібна залоза (наднирники). Хоча, при розладах центральної нервової системи, порушення у цьому двосторонньому ланцюгу можуть бути і без участі порушень щитовидної залози.

Гормони наднирників суттєво впливають на розвиток сполучної тканини. Тут не виключення і кортизон (1). Пацієнти, схильні до утворення келоїдів, в найближчі 2-3 міс після повного закриття ран або вже в період реконвалесценції, при дослідженні можуть мати знижений рівень 11-оксикортикостероїдів (11-ОКС) у крові, порівняно з плазмою крові здорової людини. Тому, інтенсивність секреції кортизону в крові залежить від розвитку сполучної тканини в келоїдних рубцях. Це призводить до ослаблення інгібуючого впливу цього гормону на фібробласти. Таким чином, загальна і специфічна регуляція характеристик сполучної тканини в келоїдних рубцях змінюється впливом локальних факторів. У зв'язку з відсутністю в тканині ростучого рубця плазматичних клітин і лімфоцитів, у ній відбувається накопичення продуктів клітинного обміну. Вони, в свою чергу, стимулюють активність фібробластів і порушують утворення антитіл.

При склеродермії, фіброзі тканин та цирозі печінки харак-

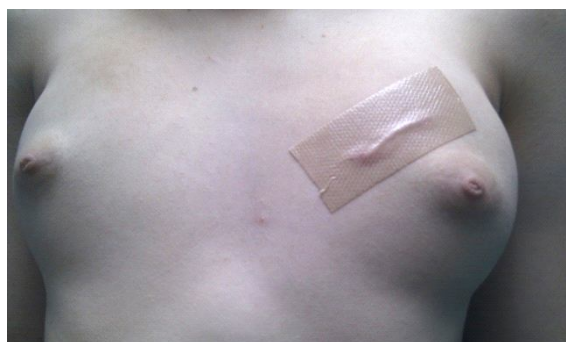


Рис. 4.



Рис. 5.

терним є підвищення рівня тромбоцитарного фактору росту (PDGF). Він є сильним мітогеном сполучної тканини. Також PDGF стимулює таксис фібробластів, гладеньких міоцитів, нейтрофілів та макрофагів, посилює продукцію фібронектину та гіалуронової кислоти (4).

Результати і обговорення

У результаті дослідження виявлено, що на молочних залозах дефектні рубці утворюються внаслідок сукупності патологічних процесів інших органів і систем. Таким чином, наявність дефектних рубців слід розцінювати як одну з перших ознак патології інших органів. Також, слід ретельно збирати анамнез пацієнток перед операціями на молочних залозах, акцентуючи увагу на питаннях та дослідженнях на наявність патологічних процесів у перерахованих процесах організму в цілому. Таким чином вживати необхідних заходів на їх лікування, що, в свою чергу, буде профілактичним заходом утворення дефектних рубців молочних залоз.

Висновки

Покращуючи обмін речовин та впливаючи на корекцію гормональних порушень, а також застосування запропонованих способів профілактики повторного утворення Д.Р. після їх висічення та малоінвазивного лікування їх за допомогою описаного способу можна усунути хаотичний неконтрольований синтез колагену і таким чином також унеможливити запуск каскаду реакцій, які спричинять передумови утворення ДР.

Література

1. Верещака В. В. Роль ОН- та NH груп оксипроліну в процесах лазероім. структурування колагену/ Верещака В.В. Каложна Л.Д. // Укр. Ж-л. дерм., венерол., космет. – 2007-№4.-с.60-65.
2. Макаров В. В. Естет. Аспекти хир. Леч. Доброкач. образований мол. Железы. /Макаров В.В. // Хар. Хир. Гинекол.-2016.-№2.с.160-163.
3. Сучасні аспекти лікування келоїдних рубців (огляд літератури)/ С. А.Левицька, Б. М.Боднар, О. Б.Боднар, К. І.Яковець/ / клін. та експ.патологія.-2016.-т.15,№1.с.194-197.
4. Bommie F. S. Models of abnormal scarring [Electronic resource]/ F. S. Bommie, Jun Young Lee, Sung-No Jung //Bio Med Res.Inst-2013.-Access mode:http://dx.doi.org/10.1155/2013/423147
5. Braun A. A. Completeness of posttraumatic regeneration of the skin in warm-blooded animals /A. A.Braun, E. A.Efimov // Bull.Experim. boil. Med-1971.-v.71,13.-p.305-308.
6. Riggio E. Breast Reconstruction Approach to Conservative Surgery [Electronic Resource] Edigio Riggio, Valentina Visintini.-Access mode: http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/27952.pdf
7. Surgical Treatment of deep breast burns: a 25 year experience / C.No Quoc, J. Bougulia, A. Brun[et al]//Ann.Chirurg.Plastic.Esthet.-

2012.-v.57,№4.-P.308-374.

Рибчинський Г. О.

Некоторые аспекты ведения пациенток с дефектными рубцами молочных желез с хронической воспалительной фиброзно-кистозной мастопатией и секторальными резекциями в анамнезе

Кафедра хирургии и сосудистой хирургии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, Львовский государственный онкологический региональный лечебно-диагностический центр

Резюме: В данной публикации описано основные причины и некоторые аспекты образования дефектных рубцов молочных желез и обосновано комплексное влияние факторов риска их образования. Приведено примеры малоинвазивного устранения дефектных рубцов из использованием авторского способа их лечения, а также способа ведения пациенток после хирургического иссечения дефектных рубцов и после секторальных резекций молочных желез с целью профилактики их повторного образования. Изображено актуальность эстетического фактора у пациенток с фиброзно-кистозной болезнью молочных желез с воспалительным компонентом хронического течения в том числе нелеченной.

Ключевые слова: дефектные рубцы, гипертрофические рубцы, патогенез дефектных рубцов, операции на молочных железах, наследственные дефектные рубцы.

Н.О. Рыбчинский

Some Aspects of Management of Patients with Defective Scars of Breast with Chronic Inflammatory Fibrocystic Mastopathy and Sector Resections In Anamnesis

The Department of Surgery and Vascular Surgery
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,
Kyiv, Ukraine

Lviv State Regional Cancer Detection Diagnostic and Treatment Center Lviv, Ukraine

doc@mamolog.lviv.ua

Abstract. This publication describes the main reasons and some aspects of breast defective scar appearance and explains the comprehensive impact of risk factors leading to their appearance. Some examples of minimum invasive treatment of defective scars using the author's own method of treatment as well as the way of patients' management after surgical treatment of defective scars or after breast sector resection aimed at prevention of defective scars recurrence are provided. The importance and topicality of esthetic factor in patients with fibrocystic disease of breast with chronic inflammatory component including untreated one are highlighted.

Keywords: treatment defective scars, mammary gland, keloid scars, hypertrophic scars, defective scar pathogenesis, mammary gland surgery, inherited defective scars, chronic fibrocystic mastopathy, inflammatory lacteal cyst, mastitis.

Надійшла 19.07.2016 року.

УДК 612.466:616.613-003.7-036-07

Роговий Ю.Є., Аріичук О.І.

Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу за умов нефролітіазу з розміром конкрементів 0,6 – 1 см верхньої, середньої чашки та верхньої третини сечоводу

Вищий державний навчальний заклад України

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

rohovyuy2012@yandex.ua

Резюме. Вступ. Сечокам'яна хвороба як найбільш поширене урологічне захворювання характеризується частими ранніми рецидивами, набуває соціального характеру, оскільки дані хворі складають 30 - 45% усіх урологічних хворих, а у Європі дане захворювання виявляється в 2% населення.

Мета дослідження - з'ясувати стан процесів клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу за умов розвитку

нефролітіазу в хворих з розміром конкремента 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу, верхньої та середньої чашки.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу.

Результати дослідження. Встановлено, що за умов розвитку нефролітіазу з розміром конкремента 0,6-1,0 см за умов гіпонатрієвого раціону харчування зберігаються механізми клубочково-

каналцевого та каналцево-каналцевого балансу із наявністю позитивних кореляційних зв'язків клубочкової фільтрації з абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію та відносною реабсорбцією води у всіх групах обстеження.

Висновки. Дисфункція клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу наростає в такій послідовності: верхня третина сечоводу із тенденцією посилення сили кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію; середня чашка із встановленням двох нових негативних кореляційних залежностей діурезу, дистальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води; верхня чашка із формуванням восьми нових негативних кореляційних залежностей у структурі клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу.

Ключові слова: нирки, клубочково-каналцевий баланс, каналцево-каналцевий баланс, нефролітіаз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Добре відомо, що виконання ниркою осмо-, волю-, кислото-, іонорегуляторних функцій щодо забезпечення гомеостазу організму істотно залежить від процесів клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу [10, 11, 12]. Розлади яких досить глибоко вивчені в експерименті на щурах за умов сулемової нефропатії [5], гемічної гіпоксії [2], розвитку гарячки [6], навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу [7], експериментальному перитоніті [1]. Водночас, за умов розвитку нефролітіазу [8, 9], в пацієнтів з розміром конкремента 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу, верхньої та середньої чашки також може спостерігатися дисфункція процесів клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу. На жаль, ця проблема до сьогоднішнього дня залишається недостатньо вивченою.

Мета дослідження - з'ясувати стан процесів клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу за умов розвитку нефролітіазу в хворих з розміром конкремента 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу, верхньої та середньої чашки.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали водопровідну воду, підігріту до температури 37°C в кількості 2% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в л/2 год*1,72 м² площі поверхні тіла. Після водного навантаження з метою отримання плазми, кров з вени збирали в пробірки з гепарином. У плазмі крові і сечі визначали концентрацію креатиніну за реакцією з піриновим кислотою, іонів натрію та калію - методом фотометрії полум'я на ФПЛ-1, білка за методом із сульфосаліциловою кислотою. Розраховували показники їх екскреції з сечею. Швидкість клубочкової фільтрації (C_{cr}) оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну, яку розраховували за формулою: C_{cr} = U_{cr} * V / P_{cr}, де U_{cr} і P_{cr} - концентрація креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно. Відносну реабсорбцію води (RH₂O %) оцінювали за формулою: RH₂O % = (C_{cr} - V) / C_{cr} * 100%. Абсолютну реабсорбцію іонів натрію (RFNa⁺) розраховували за формулою: RFNa⁺ = C_{cr} * PNa⁺ - V¹ UNa⁺. Досліджували проксимальну та дистальну реабсорбцію іонів натрію (T^pNa⁺, T^dNa⁺). Розрахунки проводили за формулами: T^pNa⁺ = (C_{cr} - V) * PNa⁺; T^dNa⁺ = (PNa⁺ - UNa⁺) * V. [2, 4, 6].

Стан клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу оцінювали шляхом проведення кореляційного аналізу між процесами клубочкової фільтрації, абсолютної, проксимальної, дистальної реабсорбції іонів натрію та відносною реабсорбцією води [1,2].

Усі дослідження виконані з дотриманням «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996р.), Директиви ЄЕС №609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України №690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012р.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження процесів клубочково-каналцевого та ка-

Таблиця 1. Стан клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу нирок у здорових пацієнтів (n=10)

	V	C _{cr}	RFNa ⁺	T ^p Na ⁺	T ^d Na ⁺	RH ₂ O %
V					0,974 p<0,001	
C _{cr}			0,999 p<0,001	0,998 p<0,001		0,749 p<0,02
RFNa ⁺				0,999 p<0,001		0,747 p<0,02
T ^p Na ⁺						0,748 p<0,02
T ^d Na ⁺						
RH ₂ O %						

Примітка, тут і в табл.2,3,4: V - діурез (л/2 год * 1,72 м²); C_{cr} - клубочкова фільтрація (мл/хв*1,72 м²); RFNa⁺ - абсолютна реабсорбція іонів натрію (ммоль/хв * 1,72 м²); T^pNa⁺ - проксимальна реабсорбція іонів натрію (ммоль/хв * 1,72 м²); T^dNa⁺ - дистальна реабсорбція іонів натрію (ммоль/2 год * 1,72 м²); RH₂O % - відносна реабсорбція води (%); p - вірогідність кореляційного зв'язку; n - число спостережень

каналцево-каналцевого балансу в здорових пацієнтів контрольної групи показало наявність вірогідних позитивних кореляційних зв'язків між клубочковою фільтрацією та абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію та відносною реабсорбцією води (табл. 1). При цьому абсолютна реабсорбція іонів натрію прямо-пропорційно корелювала з проксимальною реабсорбцією цього катіону і відносною реабсорбцією води. Крім того, проксимальна реабсорбція іонів натрію була зв'язана позитивною кореляційною залежністю з відносною реабсорбцією води. Дистальна реабсорбція іонів натрію позитивно корелювала з діурезом.

За умов розвитку нефролітіазу з розміром конкремента 0,6-1,0 см у всіх обстежуваних групах зберігається структура клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу (табл.2, 3, 4) із деяким посиленням сили кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію у пацієнтів на нефролітіаз з локалізацією конкремента у верхній чашці та верхній третині сечоводу. Крім того, при локалізації конкремента в середній чашці встановлюються дві нові негативні кореляційні залежності діурезу, дистальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води. Водночас, за локалізації конкремента у верхній чашці формуються вісім нових негативних кореляційних залежностей в структурі клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу.

У здорових пацієнтів реалізація клубочково-каналцевого балансу полягала в тому, що зростання клубочкової фільтрації призводило до збільшення фільтраційного завантаження каналців нефрону і зростання абсолютної, проксимальної реабсорбції іонів натрію. Наявність позитивних

Таблиця 2. Стан клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу нирок у пацієнтів на нефролітіаз із розміром конкремента 0,6 -1,0 см верхньої третини сечоводу (n=10)

	V	C _{cr}	RFNa ⁺	T ^p Na ⁺	T ^d Na ⁺	RH ₂ O %
V					0,976 p< 0,001	
C _{cr}			0,999 p<0,001	0,999 p< 0,001		0,809 p< 0,01
RFNa ⁺				0,999 p< 0,001		0,822 p< 0,01
T ^p Na ⁺						0,822 p< 0,01
T ^d Na ⁺						
RH ₂ O %						

Таблиця 3. Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу нирок у пацієнтів на нефролітіаз із розміром конкремента 0,6 -1,0 см середньої чашки (n=10)

	V	C _{cr}	RFNa ⁺	T ^P Na ⁺	T ^d Na ⁺	RH ₂ O %
V					0,994 p<0,001	-0,755 p<0,02
C _{cr}			0,999 p<0,001	0,999 p<0,001		0,783 p<0,01
RFNa ⁺				0,999 p<0,001		0,770 p<0,01
T ^P Na ⁺						0,778 p<0,01
T ^d Na ⁺						-0,786 p<0,01
RH ₂ O %						

кореляційних зв'язків клубочкової фільтрації, абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води вказує на деяку роль пасивних процесів транспорту на рівні проксимального відділу нефрона в реалізації механізмів клубочково-канальцевого балансу в нормі. Позитивний кореляційний зв'язок діурезу з дистальним транспортом іонів натрію зумовлений деякою автономністю дистального відділу нефрона в забезпеченні досліджуваних процесів. Наявність аналогічної структури кореляційних зв'язків за умов нефролітіазу в усіх групах обстеження вказує на збереження клубочково-канальцевого балансу за умов розвитку досліджуваних патологічних процесів. Деяке посилення сили кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію у пацієнтів на нефролітіаз з локалізацією конкремента у верхній чашці та верхній третині сечоводу зумовлене "прихованим" ушкодженням проксимального відділу нефрона [3].

При локалізації конкремента в середній чашці, встановлені дві нові негативні кореляційні залежності діурезу, дистальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води пояснюються розвитком дисфункції дистального каналця з осадженням уратів та оксалатів у кислому середовищі на рівні даного відділу нефрона [8].

За умови локалізації конкремента у верхній чашці, сформовані вісім нових негативних кореляційних залежностей у структурі клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу, які зумовлені істотними розладами досліджуваних процесів за рахунок "прихованого" ушкодження проксимального відділу нефрона [3] та суттєвої дисфункції дистального каналця.

Висновки

1. За умов розвитку нефролітіазу з розміром конкремента 0,6-1,0 см за гіпонатрієвого раціону харчування зберігаються механізми клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу із наявністю позитивних кореляційних зв'язків клубочкової фільтрації, абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води у всіх групах обстеження.

2. Дисфункція клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу наростає в такій послідовності: верхня третина сечоводу із тенденцією посилення сили кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію; середня чашка із встановленням двох нових негативних кореляційних залежностей діурезу, дистальної реабсорбції іонів натрію з відносною реабсорбцією води; верхня чашка із формуванням восьми нових негативних кореляційних залежностей в структурі клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у з'ясуванні ролі цитокінів у механізмах

Таблиця 4. Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу нирок у пацієнтів на нефролітіаз із розміром конкремента 0,6 -1,0 см верхньої чашки (n=10)

	V	C _{cr}	RFNa ⁺	T ^P Na ⁺	T ^d Na ⁺	RH ₂ O %	
V			-0,925 p<0,001	-0,969 p<0,001	-0,964 p<0,001	0,976 p<0,001	-0,995 p<0,001
C _{cr}				0,991 p<0,001	0,991 p<0,001	-0,968 p<0,001	0,941 p<0,01
RFNa ⁺					0,999 p<0,001	-0,981 p<0,001	0,976 p<0,001
T ^P Na ⁺						-0,983 p<0,001	0,976 p<0,001
T ^d Na ⁺							-0,973 p<0,001
RH ₂ O %							

розладу клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу за розвитку нефролітіазу.

Література

- Білокий О.В. Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу при експериментальному жовчному перитоніті /О.В.Білокий, Ю.С.Роговий, В.В.Білокий// Галицький лікарський вісник.- 2015.- № 3.- С. 8 – 11.
- Бойчук Т.М. Патолофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії/ Т.М.Бойчук, Ю.С.Роговий, Г.Б.Попович // Чернівці: Медичний університет, 2012.- 192 с.
- "Приховане" ушкодження проксимального відділу нефрону/ А.І.Гоженко, Ю.С.Роговий, О.С.Федорук [та ін.]/ Одеський мед. ж.- 2001.-№5.-С. 16-19.
- Роговий Ю.С. Механізми розвитку тубуло-інтерстиційних пошкоджень при патології нирок (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія"/Ю.С.Роговий.- Одеса, 2000.- 36 с.
- Роговий Ю.С. Патолофізіологія гепаторенального синдрому на поліурічний стадії сулемової нефропатії/ Ю.С.Роговий, О.В.Злотар, Л.О.Філіпова// Чернівці: Медичний університет, 2012.- 197 с.
- Роговий Ю.С. Патолофізіологія нирок за розвитку гарячки / Ю.С.Роговий, Т.Г.Копчук, Л.О.Філіпова //Чернівці: Медичний університет,2015.-184 с.
- Роговий Ю.С. Стан клубочково-канальцевого та канальцево-канальцевого балансу за навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу/ Ю.С.Роговий, О.В.Колеснік/Галицький лікарський вісник.- 2015.- Т. 22, № 4 (частина 2).- С. 56 – 60.
- Braun C.A. Pathophysiology: a clinical approach/ C.A.Braun, C.M.Anderson].-[2nd ed.]-Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins.- 2011.- 526 p.
- Rohovyy Yu.Ye. Essential pathophysiology for medical students/ Yu. Ye.Rohovyy, L.O.Filipova, V.A.Doroshko.-Chernivsti: Misto, 2011.- 296 p.
- Haberle D.A. Characteristic of glomerulotubular balance/ D.A.Haberle, H. von Baeyer // Amer. J. Physiol.-1983.- V. 244, N 4.- P. 355-366.
- Lumbers E.R. The role of the distal tubule in glomerulotubular balance in the developing kidney/ E.R.Lumbers, K.J. Hill // Proc. Austral. Physiol. and Pharmacol. Soc.-1987.- V. 18, N 1.- P. 16.
- Tucker B.J., Blantz R.C. Determinants of proximal tubular reabsorption as mechanisms of glomerulotubular balance/ B.J.Tucker, R.C. Blantz. // Amer. J. Physiol.-1978.-V. 235, N 2.- P. 142-150.

Роговий Ю.Е., Арийчук А.И.

Состояние клубочково-канальцевого и канальцево-канальцевого баланса в условиях нефролитиаза с размером конкрементов 0,6 - 1 см верхней, средней чашки и верхней трети мочеточника

Резюме. Введение. Мочекаменная болезнь как наиболее распространенное урологическое заболевание характеризуется частыми ранними рецидивами, приобретает социальный характер, поскольку данные болезни составляют 30 - 45% всех урологических болезней, а в Европе это заболевание наблюдается в 2% населения.

Материал и методы исследования. Обследовано 30 больных с нефролитиазом, 10 пациентов составили контрольную группу.

Цель исследования - выяснить состояние процессов клубочково-канальцевого и канальцево-канальцевого баланса в условиях

розвиття нефролітиаза в больних с розміром конкремента 0,6-1,0 см верхньої треті мочеточника, верхньої і середньої чашки.

Результати дослідження. Показано, що в умовах розвитку нефролітиаза с розміром конкремента 0,6-1,0 см в умовах гіпонатрієвого раціону харчування зберігаються механізми клубочково-канальцевого і канальцево-канальцевого балансу с наявністю позитивних кореляційних зв'язів клубочкової фільтрації с абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію і відносної реабсорбції води во всіх групах дослідження.

Висновки. Дисфункція клубочково-канальцевого і канальцево-канальцевого балансу наростає в такій послідовності: верхня третя мочеточника с тенденцією посилення сили кореляційних зв'язів відносної реабсорбції води с клубочкової фільтрації, абсолютної, проксимальної реабсорбції іонів натрію; середня чашка с установкою двох нових негативних кореляційних залежностей діуреза, дистальної реабсорбції іонів натрію с відносної реабсорбції води; верхня чашка с формуванням восьми нових негативних кореляційних залежностей в структурі клубочково-канальцевого і канальцево-канальцевого балансу.

Ключові слова: *почки, клубочково-канальцевий баланс, канальцево-канальцевий баланс, нефролітиаз.*

Yu.Ye. Rohovyy, O.I. Artychuk

State of glomerular-tubular and tubular-tubular balance in terms nephrolithiasis with concretions of 0.6 - 1 cm in size of top, middle calix and upper third of the ureter

Abstract. Introduction. Urolithiasis is the most common urological

disease characterized by frequent relapses early, becoming a social nature as these patients constitute 30 - 45% of all urological patients. This disease is observed in 2% of the population in Europe.

The objective of the research was to clarify the state of glomerular-tubular and tubular-tubular balance in terms of nephrolithiasis in people with concretions of 0.6-1.0 cm in size of the upper third of the ureter, upper and middle calix.

Material and methods. The study involved 30 patients with nephrolithiasis. Control group included 10 patients.

Research results. Mechanisms of glomerular-tubular and tubular-tubular balance with the presence of positive correlation of glomerular filtration with absolute, proximal reabsorption of sodium ions and relative reabsorption of water were preserved in each study group under the conditions of nephrolithiasis with concretion size of 0.6-1.0 cm in terms of low-sodium food ration.

Conclusions. Dysfunction of glomerular-tubular and tubular-tubular balance increases in the following order: upper third of the ureter with a tendency towards correlations strength of water reabsorption with the glomerular filtration, absolute, proximal reabsorption of sodium ions; middle calix with the establishment of two new negative correlation dependencies of diuresis, distal reabsorption of sodium ions with relative reabsorption of water; upper calix with formation of eight new negative correlation dependencies in the structure of glomerular-tubular and tubular-tubular balance.

Key words: *kidneys; glomerular-tubular balance; tubular-tubular balance; nephrolithiasis.*

Надійшла 15.06.2016 року.

УДК 616-089-072.1-053.2

Русак П.С., Волошин Ю.Л.

Віддалені наслідки лікування дітей з абдомінальною формою крипторхізму

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

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Резюме. Актуальність теми пов'язана з необхідністю покращення результатів діагностики та лікування крипторхізму у дітей, які направлені на збереження яєчка, як найважливішого органа, який відповідає за репродуктивну функцію. За даними різних авторів (Савченков А.Л., Киселев І.Г., 2010), у доношених новонароджених ця патологія зустрічається в 3,4% випадків, а у недоношених – в 30% випадків. Ускладнення, у неоперованих дітей, такі як атрофія яєчка виникають у 10 – 15%, гіпоплазія у 40 – 60%, злоякісне переродження яєчка до 20% (Топка Э.Г., Байбаков В.М., 2007, Кочанова А.Б., Мохов І.В., 2009). За даними інтернет ресурсу (www.LongPenis.ru), у не оперованих дітей при двосторонньому процесі безпліддя спостерігається до 70% випадків. Із запровадженням в дитячу хірургічну практику мініінвазивних хірургічних методів діагностики та лікування (зокрема, лапароскопії), з'явилась можливість проводити візуальну оцінку (критерій доказової медицини) локалізації яєчка та його розмірів, встановити причину неопущення яєчка та, в залежності від отриманих даних, обрати адекватну тактику по корекції виявленого патологічного стану.

Враховуючи вищевказане, а також матеріальні затрати на процес лікування та соціальну реабілітацію хворих, є доцільним акцентувати актуальність даної тематики.

Ключові слова: крипторхізм, лікування, лапароскопія, діти.

Мета роботи: Покращити результати діагностики та лікування у дітей з синдромом яєчок, що не пальпуються, шляхом розробки нового методу хірургічного лікування за допомогою лапароскопічного обладнання та методики зв'язування живих м'язів тканин.

Провести аналіз оперативних втручань на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні за допомогою лапароскопічних методик, при черевній формі крипторхізму

та проаналізувати віддалені результати після лапароскопічних орхіпексій. Провести аналіз результатів ультразвукового обстеження яєчок в до- та післяопераційному періоді.

Матеріали та методи

У роботі узагальнено досвід лікування 119 хворих з підозрою на абдомінальну форму крипторхізму, які знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2000 по 2015 роки. Втручання виконані з використанням лапароскопа фірми «Karl Storz» педіатрична модель. Анестезіологічні станції, які використовувались при оперативних втручаннях: FELIX VISIO Integra та Leon MEIMEN-LOVENTEIN). Ультразвукові обстеження проводились з допомогою УЗ апаратів з ефектом доплера («Philips HD 11XL» з кольоровим доплером (датчики: конвекс 5-2 та лінійний 12-3 мГц) та «Siemens G50» з кольоровим доплером (датчики: мікроконвекс 5-8 та лінійний 5-10 мГц), оцінювали стан органів калитки і сім'яного канатика, а також кровообігу у яєчках перед оперативним лікуванням. Для встановлення об'єму яєчка проведено фізико-математичне моделювання його форми, яка за геометричною формою становить еліпсоподібний циліндр. Основними параметрами циліндра були периметр яєчка: ширина, довжина, висота. Об'єм яєчка визначався за формулою ($V = 2Aabc$). Були використані статистичні методи обробки: критерій Крускала-Волліса та статистичне обчислення за формулою 32. Визначення гіпоплазії (розміри яєчка як в ширину так і в довжину), проводилось за методикою Васильєва А.Ю. та співавторів, 2008 рік.

Кількість дітей, яким було проведено оперативне втручання за методикою одномоментної орхіпексії, склала 29 пацієнтів (24%). Дітей, які були прооперовані за методом Fowler-Stephens I етап – 43 (36%). За методом відеоасистованої орхіпексії (діагностична лапароскопія + паховий доступ), було прооперовано 23 (19,5%)

дитини. Ще одна група дітей, кількість яких склала 24 (20,5%) дитини у порівняльну характеристику методів оперативного втручання не увійшла, так як при цих оперативних втручаннях яєчко або не візуалізувалося в черевній порожнині, або було виявлено гіпоплазію, аплазію чи анорхізм.

Розподіл пацієнтів за віком:

- до 1 року – 18 (15%),
- 1 - 2 роки – 32 (27%),
- від 2 до 6 років – 41 (34,3%)
- від 6 до 17 років – 28 (23,7%).

Відсоток дітей, які були прооперовані до 1 року, склав 15%, до 2-х років – 27%, а діти, які були прооперовані у віці від 2 до 17 років 58%, що є поганим показником, так як оперативні втручання потрібно проводити якомога раніше, починаючи з 6 місячного віку.

Результати та обговорення

Показанням для проведення діагностичної лапароскопії були всі випадки непальпованого яєчка (коли яєчко не виявляється при огляді, пальпації та відсутнє при ультразвуковому обстеженні).

Найоптимальнішим методом в діагностиці черевної форми крипторхізму є діагностична лапароскопія.

Лапароскопічні операції при крипторхізмі:

-Двоетапна лапароскопічна орхіпексія за методикою (Fowler-Stephens);

-Відеоасистована орхіпексія;

-Одноетапна лапароскопічна орхіпексія (Патент №103971)

-Лапароскопічне видалення рудиментарного яєчка (при гіпоплазії яєчка більше 70%);

Двоетапна лапароскопічна орхіпексія:

- при першому етапі у жодної дитини не було інтраопераційних ускладнень і видимих порушень мікроциркуляції в яєчку; (Проведено 43 операції).

- другий етап (орхіпексія), дозволила добитися мобілізації яєчка і його низведення з фіксацією в мошонці. УЗ-контроль зроблено дітям через 6-8 місяців, гіпоплазія зберігалася у 6-ти пацієнтів).

- одноетапна орхіпексія виконана 29 дітям, у яких яєчко було розташоване в черевній порожнині на відстані 1-3 см від внутрішнього пахового кільця. Всім проведено УЗ- контроль через 1 міс., 6-8 міс.(однієї дитини зберігалася гіпоплазія яєчка).Через 12 місяців яєчко відповідало віковим розмірам.

- відеоасистована орхіпексія виконана 22 дітям.

Інтраопераційних і післяопераційних ускладнень не було. Тривалість оперативного втручання близько 50 хвилин. Післяопераційне перебування в стаціонарі 2-4 дні.

За нашою методикою оперативного втручання, в цілому було прооперовано 29 дітей різних вікових груп. Відмінними можна вважати 96,5% результатів, так як розміри яєчка та його кровопостачання відповідало віку вже через шість місяців після операції. Хорошими можна назвати післяопераційні результати 3.5% у дітей. Коли спостерігалась гіпоплазія яєчка до шести місяців після проведеної операції, хоча цей показник був у нормі вже до одного року після втручання.

Висновки

Під час порівняльного дослідження безпосередніх та віддалених наслідків лікування дітей з абдомінальною формою крипторхізму за період з 2000 – 2015рр. встановлено, що кращими були результати в групі дітей, яким проводилась одноетапна орхіпексія за власною методикою. Так як в цій групі хворих, через 12 місяців після операції не відзначалось гіпоплазії яєчка та індекс резистентності, ПСШ та КДШ відповідали нормі. Проте в усіх інших порівнювальних групах (операції за методикою Фовлера – Стефенсона та відеоасистованої орхіпексії), гіпоплазія зберігалась і через рік після операції. Вказані методику відрізняються між собою і ці відмінності є суттєвими та статистично значимими ($p < 0,05$)

За даними ультразвукового обстеження із застосуванням доплерівського картування у віддалених періодах встанов-

лено, що найкраще зберігається та відновлюється кровотік при оперативних втручаннях за методикою одномоментної орхіпексії.

Лапароскопія дозволяє візуалізувати патологію розташування яєчка та встановити його анатомічні характеристики, вибрати правильну тактику втручання.

Література

1. Васильев А.Ю., Ольхова С.Б. Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии. ГЕОТАР – Медиа.М.2008.С.79-83.
2. Волошин Ю.Л. Хірургічне лікування, яєчок що не пальпуються, у дітей. Хірургія дитячого віку.- 2015. №1-2- С.102-108.
2. Волошин Ю.Л. Сучасні підходи в діагностиці та лікуванні абдомінальної форми крипторхізму в дітей. Хірургія дитячого віку.- 2014.№1-2- С.107-111.
3. Використання ендовідеохірургії у діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей /О.К. Толстанов, П.С. Русак, Д.В. Шевчук., Р.П. Белей /Хірургія дитячого віку.2010.С19 -22.
4. Галінський Є. Ю., Могиляк О.І.,Толстанов О.К., Русак П.С., Шевчук Д.В., Використання ендовідеохірургії діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей. Хірургія дитячого віку.-2005.№2.С.20-23.
5. Горбатов О.М. Неопущені яєчка у новонароджених. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.-2011.№2.-С.62-65.
7. Русак П.С., Волошин Ю.Л., Шевчук Д.В., Далека М.В. Щодо питання діагностики та лікування черевної форми крипторхізму у дітей. Хірургія дитячого віку. - 2015.-№1.
8. Лапароскопічна хірургія дитячого віку: навчально-методичний посібник / [Русак П.С., Данилов О.А., Кукуруза Ю.П., Рибальченко В.Ф.] – Житомир – Київ: НМАПО ім. П.Л. Шупика, ВНМУ ім. М.І. Пирогова, 2006. – 128 с.
9. Русак П.С.^{1,3}, Переяслов А.А.², Шевчук Д.В.^{3,4}, Волошин Ю.Л.³, Доценко Ю.Р., Місце малоінвазивних технологій в діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей. Галицький лікарський вісник - том 19.3.-2012.С.100-101.
10. Толстанов О.К., Данилов О.А., Русак П.С., Волошин Ю.Л. Особливості лікування абдомінальної форми крипторхізму. Хірургія дитячого віку.- 2012.-№3.-С.34-37.

Русак П.С., Волошин Ю.Л.

Отдаленные результаты лечения детей с абдоминальной формой крипторхизма

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

Житомирская областная детская клиническая больница

Резюме. Актуальность темы связана с необходимостью улучшения результатов диагностики и лечения крипторхизма у детей, направленных на сохранение яичка, как важнейшего органа, который отвечает за репродуктивную функцию. По данным различных авторов (Савченков А.Л, Киселев И.Г., 2010) у доношенных новорожденных эта патология встречается в 3,4% случаев, а у недоношенных - в 30% случаев. Осложнения, у не оперированных детей, такие как атрофия яичка возникают в 10 - 15%, гипоплазия в 40 - 60%, злокачественное перерождение яичка до 20% (Топка Э.Г., Байбаков В.Н., 2007, Кочанова А.Б., Мохов И.В., 2009). По данным интернет ресурса (www.LongPenis.ru), у неоперированных детей при двустороннем процессе бесплодия наблюдается в 70% случаев. С внедрением в детскую хирургическую практику мининвазивных хирургических методов диагностики и лечения (в частности, лапароскопии), появилась возможность проводить визуальную оценку (критерий доказательной медицины) локализации яичка и его размеров, установить причину неопущения яичка и, в зависимости от полученных данных, выбрать адекватную тактику по коррекции выявленного патологического состояния.

Учитывая вышеуказанное, а также материальные затраты на процесс лечения и социальной реабилитации больных, целесообразно акцентировать актуальность данной тематики.

Ключевые слова: крипторхизм, лечение, лапароскопия, дети.

P.S. Rusak, Y.L. Voloshin

Long-Term Effects of Treatment of Children with Cryptorchidism Abdominal Form

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine-Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. Actuality is connected with the need to improve diagnosis and treatment of cryptorchidism in children aimed at preserving the testicle

as the most important organ responsible for reproductive function. According to various authors (A.L. Savchenkova, I.G. Kiselev, 2010) newborns this pathology occurs in 3.4% of cases in full-term newborns, and in 30% of cases preterm newborns. Complications such as testicular atrophy occur in 10-15%, hypoplasia is observed in 40 - 60%, malignant change of the testes is noted in 20% of children who are not operated (e.g. Topka EG, Baibakov VM, 2007, Kochanov AB, Mokhov IV, 2009). According to the online resource (www.LongPenis.ru), infertility was observed up in 70% of cases in not operated children with bilateral process. With the introduction of minimally invasive surgical methods of diagnosis and treatment (including

laparoscopy) into the children's surgical practice, the opportunity to conduct visual assessment (criterion of evidence-based medicine) of testes localization and their sizes, to determine the cause of undescended testicle and to choose adequate tactics for improvement of a pathological condition appeared.

It is appropriate to emphasize the relevance of the subject Taking into account the above mentioned information as well as the material expenditures of the treatment and social rehabilitation of patients.

Keywords: *cryptorchidism; treatment; laparoscopy; children.*

Надійшла 20.07.2016 року.

УДК 616.34-007.272:616.381-007::616-053.2-047

Русак П.С.

До питання набуття непрохідності тонкої та товстої кишок у дітей

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика,
Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Резюме. У статті викладено аналіз результатів лікування 183 дітей зі злуковою хворобою очеревини та непрохідністю, які знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2001-2014рр. Встановлено, що ні один із патогенетичних симптомів злукової кишкової непрохідності не є в 100% присутнім, тому при вирішенні тактики подальшого лікування є необхідність врахування в сукупності їх усіх. Загальноприйнятими методиками злукова хвороба діагностується в 31,1±6,2% (p≤0,05). Інструментальні методи в діагностиці ЗХО недостатньо інформативні в 46,8±5,5% (p≤0,05), тоді як при наявності кишкової непрохідності інформативність підвищується до 68,9±4,8% (p≤0,05). Використання ультразвукового та рентгенологічного дослідження не може забезпечити безпомилкове виявлення ознак злукової хвороби очеревини або гострої злукової обструкції. Лапароскопічні втручання необхідно застосовувати у всіх випадках, спочатку як діагностичні, при неможливості – перехід на конверсію. У наших дослідженнях конверсія проведена в 6 випадках (21%) і була зумовлена вираженим злуковим процесом, що спровокувало інтраопераційно ускладнення у вигляді кровотеч і злук в одного хворого, наявність опіку серозної оболонки товстого кишківника та перфорацію у двох, кровотечу із пасма сальника в одному.

Ключові слова: злукова хвороба очеревини, симптоматика, лапароскопія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Набута кишкова непрохідність (НКН) є частим та грізним гострим хірургічним захворюванням. Про це свідчить розвиток злукової хвороби в 40% серед оперованих на органах черевної порожнини, 60% всіх релапаротомій в дитячому віці виконується з причини злукової кишкової непрохідності (Б.П. Броцький та інші, 1982р.; В.В. Бакланов, 1988р., О.М.Горбатюк, 2007р.; Ю.Ф. Ісаков та інші, 2008р.; В.Ф. Рибальченко та інші, 2015р.)

На дивлячись на успіхи розвитку медичної техніки та зміни підходів до лікування, результати бажано залишатися кращими (летальність до 10-15%, рецидиви захворювання до 45% згідно даних В.С. Топузова, 1970р., Г.А. Баїрова 1983р., 1997р., Ю.Ф. Ісакова та співавторів 1988р., 2008р.)

Одним із основних факторів, які впливають на ріст кількості дітей з цією патологією, є збільшення кількості оперативних втручань, деколи не обґрунтованих, інфікування черевної порожнини мікрофлорою, яка стійка до антибіотиків, нерациональне їх застосування та спотворені реакції імунної системи організму (М.І. Чудов, 1980р., А. Deutch, 1989р.)

Набута кишкова непрохідність розподіляється на:

- інвагінація кишківника;
- наслідки лапаротомії (Г.А. Баїров, 1987р.)

Мета роботи. Висвітлити проблемні питання набуття кишкової непрохідності, яка є наслідком лапаротомії.

Матеріали та методи

В роботі узагальнено досвід лікування 183 хворих, які були госпіталізовані у хірургічне відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні з підозрою на злукову хворобу очеревини (ЗХО) в період 2001-2014рр.

Результати та їх обговорення

В період з 2001-2014рр. у клініці перебувало на лікуванні та обстеженні 183 хворих, які були госпіталізовані у хірургічне відділення з підозрою на (ЗХО). Із них:

- вперше – 141 дитина (76,5%);
- вдруге – 22 дитини (12,02%);
- втретє – 20 дітей (10,9%).

Серед госпіталізованих дітей: хлопчиків - 107 (58,5%), дівчаток - 76 (41,5%). 81 хворий (44,3%) у віці 15-18 років. Із 183 хворих, які були госпіталізовані з підозрою на ЗХО, після обстежень було знято діагноз у 81 випадку, 44%. Розходження діагнозу між поступленням і випискою склало в 31,1±6,2% (p≤0,05). Найбільше розходжень було у дітей з пізньою злуковою непрохідністю. Серед прооперованих дітей першість становила пізня злукова непрохідність – 77 хворих (75,49%), на другому місці рання злукова непрохідність – 25 хворих (24,50%). Серед госпіталізованих швидкою допомогою було доставлено 111 дітей (67,6%), 72 дитини (39,3%) були госпіталізовані в плановому порядку. Абдомінальний больовий синдром був присутній у всіх випадках, хоча його інтенсивність була різною: при гострій злуковій кишкової непрохідності із 83-х випадків, у всіх больовий синдром був різко виражений; при хронічній злуковій кишкової непрохідності із 19 випадків – у 10 (52,63%) больовий синдром був різко виражений. В подальшому певна кількість пацієнтів лікувались з іншими діагнозами. Блювота спостерігалась у 78 хворих (76,5%), порушення відходження газів – в 60 хворих (58,8%), здуття черевної порожнини – у 38 хворих (37,3%), затримка стільця у 41 хворого (40,2%).

Встановлено, що є закономірність верифікації діагнозу в залежності від кількості ознак. Чим більше ознак, тим більше вірогідність злукової кишкової непрохідності (ЗКН).

Вірогідність діагнозу ЗКН при наявності однієї ознаки були зафіксовані: блювота – 76,5%, порушення відходження газів – 59%, здуття черевної порожнини – 37,3%, затримка стільця – 40,2%. В період між приступами больового синдрому деформація живота, участь його в акті дихання, зміна у перистальтиці були відсутні. При ознаках кишкової обструкції ці симптоми вказували на порушення пасажа, а не на етіологію. Біль при пальпації черевної порожнини теж не вказував на локалізацію процесу. Патогенетичні симптоми (гіперперистальтика, шум «падаючої краплі») були характерними для ранньої діагностики кишкової обструкції до 63% випадків, а при хронічній – 12,5%. Дослідження пасажу барію по кишківнику проводилось у 24 хворих. В 18 випадках (75%) ознак хронічної злукової непрохідності виявлено не було. Рентгенологічні ознаки для хронічної та гострої злукової кишкової непрохідності були різними. Так, порушення прохідності кишкової трубки при гострій формі спостерігалася у 83% випадків, тоді як при хронічній – тільки 47%. Ознаки внутрішньокишкового накопичення рідини та газів при гострій формі спостерігалось у 91% випадків, при хронічній – 6,8%. Ультразвукова картина була інформативна у 41 випадку (40%), а саме: гіперперистальтика кишківника перед ділянкою можливого інфільтрату, скупчення вмісту кишківника до зони обструкції.

В міжприступний період злуки виявити було неможливо. Для уточнення діагнозу була необхідність проведення аналізу больового синдрому. Зокрема: переймоподібний характер, інтенсивність, періодичність, іррадіація, його зв'язок із зоною післяопераційного рубця від попереднього втручання, а також визначення причин, які викликали біль. Біль ниючого характеру був присутній у хворих з хронічною формою, без ознак обструкції у 40% хворих, і практично був відсутній при гострій формі. В той же час у хворих з гострою формою виражений больовий синдром зафіксовано у $77 \pm 2,53\%$ випадків ($p \leq 0,05$).

Враховуючи аналіз результатів можна сказати, що:

- за загальноприйнятими методиками злукова хвороба діагностується в $31,1 \pm 6,2\%$ ($p \leq 0,05$);

- інструментальні методи в діагностиці ЗХО недостатньо інформативні в $46,8 \pm 5,5\%$ ($p \leq 0,05$), тоді як при наявності кишкової непрохідності інформативність підвищується до $68,9 \pm 4,8\%$ ($p \leq 0,05$);

- використання ультразвукового та рентгенологічного дослідження не може забезпечити безпомилкове виявлення ознак злукової хвороби очеревини або гострої злукової обструкції.

Було проведено лапароскопічне обстеження та лікування 78 дітей (67,2%) із 111 дітей, які були госпіталізовані у відділення із ЗХО. Із них 47 дітей або 60,2% госпіталізовані у стаціонар з приводу ургентних ситуацій, 31 дитині або 39,7% лапароскопія виконана як один із етапів діагностики. Із 47 випадків виконання адгезіотомії лапароскопічним методом серед дітей, які поступили в ургентному порядку, виконано 28 втручань (59,6%). Із них 19 хворих 40,4% в минулому були прооперовані з приводу виражених деструктивних процесів в організмі. Конверсія проведена в 6 випадках (21%) і була зумовлена вираженим злуковим процесом, що спровокувало інтраопераційно ускладнення у вигляді кровотеч і злук в одного хворого, наявність опіку серозної оболонки товстого кишківника та перфорацію у двох, кровотечу із пасма сальника в одному.

Висновки

- ні один із патогенетичних симптомів злукової кишкової непрохідності не є в 100% присутнім, тому при вирішенні тактики подальшого лікування є необхідність врахування в сукупності їх усіх;

- у зв'язку із обслуговуванням дитячого населення віком до 18 років, де клініка є схожою як у дорослого, є необхідність у класифікації злукової кишкової хвороби, внести зміни

(больова форма) та внести зміни в алгоритм обстеження та лікування відповідно;

- роль лапароскопії при підозрі на злукову кишкову непрохідність є однією із визначальних, яка дозволяє виконати як діагностичну так і лікувальну операцію.

Література

1. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей / Г.А. Баиров – Санкт-Петербург; Питер, 1997. – 462с.
2. Горбатюк О.М. Релапаротомия в ургентной хирургии детского века / О.М. Горбатюк, О.М. Урин, С.В. Димо // Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. – 2007. – №11 (1/1). – С. 79-85.
3. Дронов А.Ф. Лапароскопическая аппендэктомия у детей. Опыт 2300 операций / А.Ф. Дронов, В.И. Котловоский, И.В. Поддубный // Хирургия – 2000. - №6. – С. 30-36.
4. Матеріали науково-практичного симпозиуму «Хірургічні аспекти захворювань кишечника у дітей», 22-24 жовтня 2008р., м. Чернівці, МОЗ України, 122с.
5. Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям. Матеріали науково-практичної конференції. – Житомир: «Полісся», 2015. – 272 с.
6. Збірник наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України, Київ «Клінічна хірургія», 2015р.

Русак П.С.

К вопросу приобретенной непроходимости тонкой и толстой кишок у детей

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Житомирская областная детская клиническая больница

Резюме: В статье изложен анализ результатов лечения 183 детей со спаечной болезнью брюшины и непроходимостью, которые находились на лечении в хирургическом отделении Житомирской областной детской клинической больницы в период с 2001-2014гг. Установлено, что ни один из патогенетических симптомов спаечной кишечной непроходимости не присутствует в 100%, поэтому при решении тактики дальнейшего лечения есть необходимость учета в совокупности их всех. Общепринятыми методиками спаечная болезнь диагностируется в $31,1 \pm 6,2\%$ ($p \leq 0,05$). Инструментальные методы в диагностике спаечной болезни брюшины недостаточно информативны в $46,8 \pm 5,5\%$ ($p \leq 0,05$), тогда как при наличии кишечной непроходимости информативность повышается до $68,9 \pm 4,8\%$ ($p \leq 0,05$). Использование ультразвукового и рентгенологического исследования не может обеспечить безошибочное выявление признаков спаечной болезни брюшины или острой спаечной обструкции. Лапароскопические вмешательства необходимо применять во всех случаях, сначала как диагностические, при невозможности – переход на конверсию. В наших исследованиях конверсия проведена в 6 случаях (21%) и была обусловлена выраженным спаечным процессом, что спровоцировало интраоперационно осложнения в виде кровотечений и спаек у одного больного, наличие ожога серозной оболочки толстого кишечника и перфорацию в двух, кровотечение из пряди сальника в одном.

Ключевые слова: спаечная болезнь брюшины, симптоматика, лапароскопия.

P.S. Rusak

The Issue of Acquired Small and Large Intestinal Obstruction in Children

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. The article describes the results of treatment of 183 children with peritoneum adhesive disease and obstruction who were treated at the surgical department of the Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital during 2001-2014. None of the symptoms of pathogenic adhesive intestinal obstruction was found not to be present in 100%. Therefore, the subsequent treatment regimen required to take them all together into account. According to comprehensive methods, adhesive disease was diagnosed in $31.1 \pm 6.2\%$ ($p \leq 0.05$). Instrumental methods in the diagnosis of peritoneum adhesive disease were not sufficiently informative in $46.8 \pm 5.5\%$ ($p \leq 0.05$), whereas the information

content increased to 68.9±4.8% ($p \leq 0.05$) in the presence of intestinal obstruction. Ultrasonic and radiographic examinations cannot provide error-free detection of signs of abdominal adhesive disease or acute adhesive obstruction. Laparoscopic intervention should be applied in all cases, first as a diagnostic then transition to conversion if necessary. In our studies, the conversion was conducted in 6 cases (21%) and was caused by significant adhesive process that provoked intraoperative

complications such as bleeding and adhesions in one patient, the presence of burn of large intestinal serous membrane and perforation in two patients, omentum strand bleeding in one case.

Keywords: *peritoneum adhesive disease; symptoms; laparoscopy.*

Надійшла 07.06.2016 року.

УДК 616.14–005.6–031.38–073.916

Русин В. І., Корсак В. В., Попович Я. М., Бойко С. О.

Стан колатерального кровоплину у венозному колекторі при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород

Резюме. У роботі наведено аналіз результатів обстеження 43 хворих з гострими глибокими венозними тромбозами у системі нижньої порожнистої вени. Включення в комплекс клініко-інструментального обстеження пацієнтів (ультразвукове дуплексне скенування, рентгеноконтрастна флебографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням) радіоізотопної флебосцинтиграфії дало можливість оцінити порушення параметрів кровоплину при гострих глибоких венозних тромбозах.

Ключові слова: гострий глибокий венозний тромбоз, нижня порожниста вена, радіоізотопна флебосцинтиграфія, радіофармапрепарат.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Щороку в США та Європі тромбоз глибоких вен (ТГВ) виявляють з частотою майже 150 – 160 на 100 тис. населення або 8 – 20 млн. випадків [2, 3, 7, 8, 11]. Симптомну нефатальну тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) виявляють у 20 – 60 осіб на 100 тис. [2, 3], а фатальну ТЕЛА, підтвержену даними патологоанатомічного дослідження, – у 50 – 60 випадках на 100 тис. [2, 3, 8, 16], що перевищує сумарне значення показників смертності від раку молочної залози, синдрому імунодефіциту та дорожньо-транспортних подій [13, 16].

В Україні щороку реєструють 50 тис. епізодів ТЕЛА з рівнем летальності 20 – 25% від загальнолікарняної смертності [12]. Близько 25 – 80% випадків, за даними автопсій, ТГВ і ТЕЛА залишаються не розпізнаними, навіть якщо останні є безпосередньою причиною смерті [1, 4, 5, 6, 8]. При цьому у Європі та Росії під час автопсії у 13 – 20% випадків безпосередньою причиною смерті є ТЕЛА [1].

У перший місяць захворювання помирає до 30% пацієнтів внаслідок ТЕЛА [8], а протягом року після виникнення ТГВ – до 21% пацієнтів [9]. Рецидив ТГВ діагностують у 7 – 13% пацієнтів протягом року (зазвичай через 60 – 90 днів) [9], у 20% пацієнтів у терміни від 2 до 5 років [8, 15] та у 30 – 40% хворих через 10 років спостереження після вперше виявленого тромбозу [9, 14, 17]. Рецидив ТЕЛА спостерігають у 15,4 – 51,2% пацієнтів з ТГВ [10]. При цьому летальність серед нелікованих пацієнтів досягає 40% при немасивній та 70% при масивній ТЕЛА [1, 4]. При проведенні своєчасної терапії вона не перевищує 2 – 10% [1, 4].

Лікуванню ТГВ системи нижньої порожнистої вени присвячено велика кількість робіт, що стосується причин виникнення, механізмів розвитку, клінічних проявів, методів діагностики, показів та протипоказів до різноманітних видів терапії. Попри шалений ріст та розвиток сучасних технологій в хірургії судин, лікування ТГВ залишається однією з найменш вирішених проблем сучасної флебології, а результати лікування залишаються незадовільними. ТЕЛА як і

раніше рахують однією з головних причин летальності в хірургічних стаціонарах, а кількість хворих з важкими формами хронічної венозної недостатності неухильно зростає.

Залишаються невивченими можливості компенсації венозного кровоплину при ТГВ. У наявній літературі представлені епізодичні дані про вивчення параметрів кровоплину при ТГВ, але детальне їх дослідження ніхто не проводив. Оцінка компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину потребує застосування методів здатних визначити об'ємний кровоплин у кінцівці. На даний час існують опосередковані (плетизмографія) і прямі (радіоізотопні) способи їх вивчення. Радіонуклідні методи дослідження знаходять все більш широке застосування в сучасній флебології. Їх відрізняє достатньо висока інформативність, низька травматичність, низьке променеве навантаження на пацієнта, що дозволяє проводити дослідження в динаміці, отримувати додаткову діагностичну інформацію.

Мета дослідження. Визначити можливості компенсації магістрального та колатерального кровоплину у венозному колекторі при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.

Матеріали та методи

У роботі проаналізовано результати обстеження та лікування 43 хворих з ТГВ у системі нижньої порожнистої вени (НПВ), яких проліковано у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака протягом 2008 – 2015 років. Вік хворих становив від 26 до 78 років, середній вік – 52±2,3 роки.

Для обстеження хворих застосували лабораторні методи дослідження, а також інструментальні: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування («Аloka-3500», Японія; «My Lab-50», Італія; «HDI-1500» ATL-Philips; «SIM-5000», Radmir; «ULTIMA PRO-30, z.one Ultra», ZONARE Medical Systems Inc., США); рентгеноконтрастну флебографію (DSA, Integris-2000, Philips) та мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням (Somatom CRX «Siemens», Німеччина, 1994).

Всім пацієнтам проводилася радіофлебографія на емісійному комп'ютерному томографі «Тамара» (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ «Оризон» Україна, НІО ШГК НТК «Інститут монокристалів» НАН України, СП «Амкрис-Ейч». Як радіофармапрепарат використовували Tc^{99m} -перетехнетат. Діагностика ТГВ базувалася на наступних критеріях:

- дефект наповнення контрастом вени;
- обрив лінії контрастування;
- відсутність контрастування глибоких вен;
- наявність колатерального кровоплину;
- зниження радіоактивності над дистальною ділянкою тромбозу.

Точність методу складає 90%, чутливість – 88%, специфічність – 96%. Але при візуалізації великих венозних магістралей стегна

та тазу встановлено збільшення діагностичної цінності методу: точність сягає 97%, чутливість – 95%, специфічність – 98%.

Великою перевагою радіонуклідного методу є можливість комбінації флебосцинтиграфії з перфузійним легневим скануванням при підозрі на тромбоемболію легеневої артерії. Високу діагностичну цінність цього методу підтверджують порівняння результатів застосування Tc^{99m} -еритроцитів і контрастної флебографії, але порівнювати функціональні методи оцінки кровоплину, зокрема радіофлебосцинтиграфію, з методами топічної діагностики немає сенсу. На нашу думку, дослідження венозного повернення при флеботромбозах допоможе знайти раціональний підхід до лікування цього захворювання.

Для виконання радіоізотопної флебосцинтиграфії використовували радіофармпрепарат (РФП) Tc^{99m} -пертехнетат активністю 370 МБк в об'ємі 1 мл. Вказаний препарат вводили болісно у вену тилу стопи після накладання венозного джгута одразу нижче кісточок. Пункцію вени виконували тонкою голкою 0,6 x 25 мм.

Кровоплин досліджували, головним чином, у вертикальному положенні, оскільки саме ці умови найбільш повно відтворюють фізіологію кровообігу у людини. Виключення складають пацієнти, у яких за даними УЗ-ангіосканування був достовірно діагностований флотуючий характер тромбу. Внаслідок високого ризику тромбоемболії дослідження виконували в горизонтальному положенні пацієнта.

Оцінювали гемодинаміку як в стані спокою, так і з фізичним навантаженням (згинання-розгинання стопи при фіксованій гомілці та стегні). Пасаж РФП фіксували гамма-камерою «Тамара» у динамічному форматі шляхом запису 60 кадрів тривалістю 1 секунда кожен. Також записували відстрочені статичні скinti-грами з часом набору 30 секунд на проекцію.

Результати дослідження та їх обговорення

В нормі у венозній системі людини знаходиться близько 70% крові, а близько 40% в системі нижньої порожнистої вени (Mellander et al., 1968; Folkow et al., 1971). В положенні стоячи ємність венозної системи кожної з нижніх кінцівок збільшується на 500 – 700 мл. При фізичному навантаженні кровоплин у венах різко зростає. Одиначне скорочення литкового м'язу виганяє до 100% крові з гомілки, і лише 20% з стегна. При ритмічній роботі спорожнення м'язово-венозної помпи гомілки складає 65%, стегна 15% (М.Д.Берг 1976; Ludbrook 1966). Порушення її функції призводить до найбільш важких гемодинамічних наслідків.

Головним критерієм оцінки стану венозного русла є об'ємний кровотік, а визначення його в умовах дозованого навантаження дозволить повноцінно судити про функціональні резерви. Відновлення або покращення відтоку в проксимальних відділах системи НПВ призводить до посилення кровотоку в дистальних, сприятливо впливає на венозне повернення в цілому і роботу м'язово-венозної помпи гомілки (рис. 1).

У більшості пацієнтів оцінювали функцію м'язово-венозної помпи гомілки в спокої і з навантаженням (два введення), визначаючи середній час транспорту (СЧТ), лінійну швидкість кровоплину (ЛШК) та індекс навантаження (ІН).

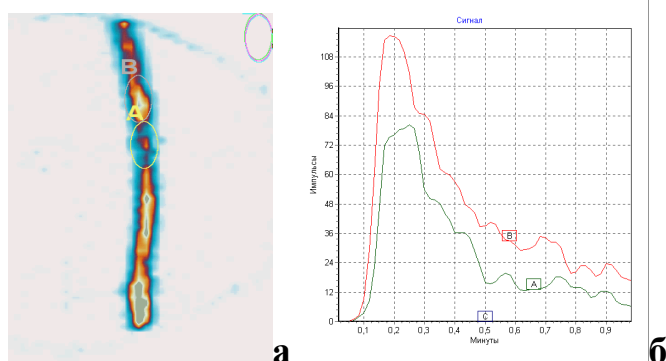


Рис. 1. Флебосцинтиграма хворого Л.: а) локалізація процесу у поверхневій стегновій вені; б) повільна евакуація РФП із зони

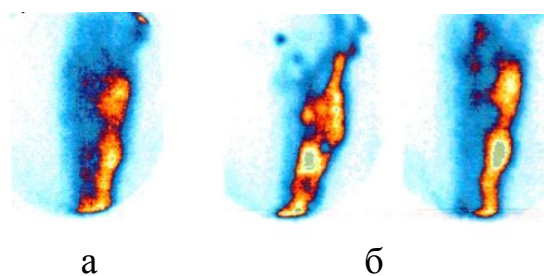


Рис. 2. Флебосцинтиграма пацієнтки К.: розподіл радіофармпрепарату на гомілці в стані спокою (а) і з навантаженням (два введення) (б)

В нормі радіофармпрепарат, що введений у вену тилу стопи, через прямі перфорантні вени заповнює одну або декілька гомілкових вен і дає їх чітке та однорідне зображення. Підшкірні вени, при збереженій функції клапанів, не візуалізуються. Середній час транспорту (СЧТ) ізотопу по венах гомілки і стегна складає при цьому 30 – 40 с, а лінійна швидкість кровоплину (ЛШК) – 2 – 4 см/с. Необхідно підкреслити, що саме середній час транспорту відображає об'ємний кровоплин, лінійна швидкість кровоплину має значення лише у порівнянні з вихідними даними і самостійної ролі не відіграє (рис. 2).

При фізичному навантаженні об'ємний кровоплин значно посилюється, що відображається у прискоренні середнього часу транспорту (СЧТ) до 8 – 12 с, а лінійна швидкість кровоплину (ЛШК) зростає до 8 – 10 см/с. Так як навіть в нормі параметри кровоплину мають індивідуальні різниці для об'єктивізації оцінки, ми ввели відносну величину – індекс навантаження (ІН) – відношення середнього часу транспорту при навантаженні до цього ж показника в спокої. В нормі індекс навантаження складає – від 3 одиниць і вище.

У хворих з гострими тромбозами відзначається значне сповільнення пасажу РФП по глибокій венозній системі, що відображається у збільшенні середнього часу транспорту по колекторам гомілки і стегна більше 60 с, при цьому глибокі вени контрастуються неоднорідно, на флебосцинтиграмах з'являється зображення поверхневих вен, які стають основним шляхом відтоку (рис. 3).

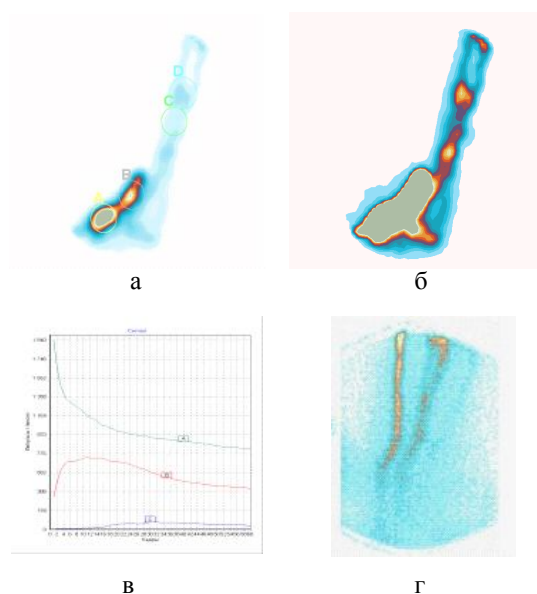


Рис. 3. Флебосцинтиграма пацієнта О.: значне сповільнення поширення радіофармпрепарату (а, в) при гострому тромбозі підколінної, поверхневої стегновій та гомілкових вен (б), компенсація венозного кровоплину по великій підшкірній вені (г)

Схема будови венозного сегменту

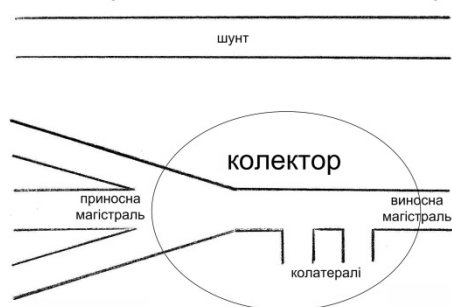


Рис. 4. Принципова схема будови венозного сегменту

У більшості обстежених нами пацієнтів відзначена недостатність клапанів перфорантних вен в басейні великої та малої підшкірних вен в найбільш ранньому періоді гострого венозного тромбозу.

Неспроможні перфоранти мають велике значення в забезпеченні відтоку з дистальних відділів кінцівок, є важливим компенсаторним механізмом на початковому етапі формування посттромботичної хвороби, захищаючи м'язово-венозну помпу від переповерхнення.

На сцинтиграмах пацієнта з гострим венозним тромбозом у спокої і при навантаженні глибокі вени контрастуються нечітко, добре видно поверхневі вени на долю яких приходить 70% кровоплину і перфорантні вени гомілки. Середній час транспорту складає 47 с в спокої і 26 с при навантаженні – індекс навантаження 1,8 – суттєво нижче норми. Лінійна швидкість кровоплину склала 4,4 і 6,1 см/с. Об'єм венозного повернення в спокої незначно відрізняється від норми, а при дозованому фізичному навантаженні – суттєво – про що свідчить низький індекс навантаження. На сцинтиграмі з навантаженням добре видно основний шлях відтоку з кінцівки – переток на протилежну сторону і далі по клубовим венам. Зображення клубових вен на стороні ураження відсутнє.

Основними візуальними ознаками ураження глибоких вен нижньої кінцівки є недостатнє і неоднорідне їх контрастування, а також візуалізація колатеральних, переважно м'язових, і підшкірних вен, по яких може здійснюватися основний відтік крові з кінцівки. При цьому співвідношення кровотоку по магістральних і колатеральних венах склало в середньому 40% і 60% відповідно (у нормі 90% та 10%).

Індекс фізичного навантаження на венах гомілки, великої підшкірної і стегнової венах у хворих з гострими тромбозами системи нижньої порожнистої вени склав 1,2 – 2,6, що менше, ніж у нормі (3 і більше).

Виходячи з результатів проведеного дослідження, ми виявили основні порушення регіональної гемодинаміки при гострому венозному тромбозі та компенсаторні можливості венозного русла.

Порушення відтоку по глибоких венах у гострому періоді поверхнева венозна система не може повністю компенсувати. Функція м'язово-венозної помпи гомілки страждає завжди, навіть при відсутності тромботичних мас у венах гомілки при проксимальній локалізації тромбозу.

Параметри відтоку залежать від кількості активно функціонуючих колатералей – чим їх більше, тим повноцінніше сумарний кровотік, тим менше страждає м'язово-венозна помпа гомілки. У гострому періоді колатералі розвинені слабо, і поверхневі вени не можуть повністю компенсувати порушення прохідності глибоких вен; перфорантний скид, який на ранніх стадіях відіграє позитивну роль у забезпеченні відтоку крові, тільки починає формуватися.

Найбільш виражені порушення гемодинаміки спостері-

гаються при фізичному навантаженні.

Уявлення про будову венозного сегмента виглядає наступним чином. У формуванні кожного з них беруть участь: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ підколінної вени, поверхнева стегнова вена, зовнішня клубова вена, нижня порожниста вена), венозні колектори (їх є три: підколінний, стегновий, клубовий) і їх шунти (мала і велика підшкірні, глибока стегнова, статеві, внутрішні клубові, хребетні, висхідна поперекова вени), а також «виносні магістралі» (поверхнева стегнова, зовнішня клубова, нижня порожниста вени). Одна і та ж магістраль може бути приносячою для одного і виносною для іншого сегмента (рис. 4).

Запропонований принцип будови венозного сегмента відповідає нашим уявленням про функціональну анатомію венозного русла. Найбільше значення в порушенні відтоку має венозний колектор. У колектор завжди попадають декілька приносячих вен – здатних повністю компенсувати непрохідність супутників, а виходить одна виносна, яка є приносячою для вищеразміщеного сегмента.

Кожен колектор має обхідний шлях – природний шунт, від функціональної можливості якого залежить ступінь порушення відтоку при оклюзії колектора. Для підколінного – це велика підшкірна вена, глибока вена стегна і колатералі – мережа колінного суглоба, а також вена Джакоміні; для стегнового сегмента – це стегнові вени і крижове сплетення; для клубового – внутрішні клубові вени і вени передньої черевної стінки.

Виходом з колектора завжди є магістраль, яка не має великої кількості приток. За нашими даними, що ґрунтуються на застосуванні динамічної радіоізотопної флюоросцинтиграфії, найменший вплив на кровоплин має оклюзія підколінної і поверхневої стегнової вен (наявні шунти здатні повністю компенсувати його непрохідність). Головним шунтом є велика підшкірна вена, яка здатна в умовах оклюзії глибоких вен забезпечити до 85% відтоку з кінцівки, тобто повністю взяти на себе «фізіологічну» норму глибокої венозної системи. Крім того, велике значення в компенсації кровотоку мають глибока і огинаюча стегнову кістку вени.

На цьому етапі захворювання неспроможність комунікантів відіграє позитивну роль. Кровотік цілком компенсований і немає необхідності його покращувати.

Непрохідність клубово-кавального сегменту має суттєво вищий негативний вплив на венозний відтік, ніж підколінного, але разом з тим, виключення його з кровоплину частково компенсується за рахунок перетоку на контрлатеральну сторону, поперекових вен і вен передньої черевної стінки (рис 5). Шунти мають колатеральний тип будови, тим не менш ізольоване ураження даного колектора може не викликати серйозних функціональних порушень, особливо при обмеженій проксимальній локалізації.

Основні шляхи колатерального відтоку: статеві вени здатні забезпечити 55 – 65% відтоку (за рахунок перетікання на протилежну сторону), хребетні – до 50%, вени передньої

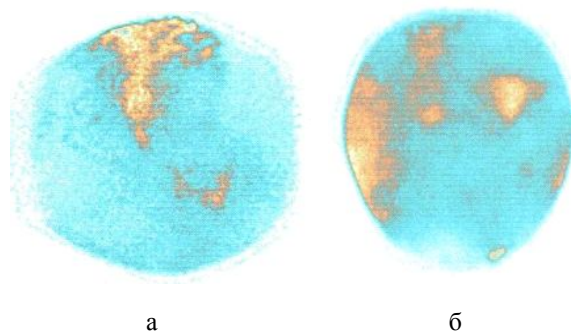


Рис. 5. компенсація колатерального венозного кровоплину за рахунок поперекових вен (а) і вен передньої черевної стінки (б)

черевної стінки – до 25%, гонадні – до 25%, висхідна поперекова вена – до 40%.

Сукупна пропускна здатність усіх шунтів не призводить до вираженого венозного застою в спокої, між тим в умовах фізичного навантаження можна говорити лише про часткову компенсацію. Описана вище картина характерна для сегментарного ураження. При тромботичній оклюзії дистального русла об'ємний кровотік стає недостатнім у спокої, так як з кровотоку виключається частина шунтів: статеві вени та вени передньої черевної стінки – компенсаторні можливості знижуються на половину. Ця обставина змушує задуматися про відновлення прохідності при поширеному тромбозі з ураженням клубово-кавального і дистальних сегментів.

Навіть висока, але ізольована оклюзія нижньої порожнистої вени може не спричинити важких порушень гемодинаміки при збереженні прохідності дистального русла і нормальної роботи м'язово-венозної помпи гомілки, що добре ілюструє флєбосцинтиграма хворої Б (рис 12). Але це можливо тільки в тому випадку, коли збережена прохідність дистального венозного русла і функція м'язово-венозної помпи гомілки. У подібній ситуації лікувальні заходи повинні бути спрямовані насамперед на збереження кровотоку – на запобігання поширенню тромботичного процесу в дистальному напрямку.

Найбільш важкі порушення венозної гемодинаміки в нижній кінцівці викликає оклюзія стегнового колектора – в нього впадають не тільки глибокі вени, але і поверхневі – практично всі значні шляхи відтоку крові виявляються перекритими. Виникає застій крові в м'язово-венозній помпі гомілки, незалежно від наявності або відсутності тромбів у глибоких венах.

Компенсація відтоку крові відбувається за рахунок вен передньої черевної стінки і системи глибокої вени стегна – внутрішньої клубової і складає всього 60 – 90% від необхідної величини. Цей рівень являє собою функціональну межу і при навантаженні кровотік практично не посилюється. Стегново-клубовий сегмент не має магістральних шунтів, що визначає обмежені функціональні резерви і серйозний негативний вплив, як на дистальні, так і на проксимальні сегменти.

Основні виносні магістралі стегнового сегмента – зовнішні клубові вени. Приносні – поверхнева, глибока, огинаюча стегнову кістку та велика підшкірна вени. Колектор – загальна стегнова вена. Виносна магістраль – зовнішня клубова вена. Колатералі: соромітні вени – перетікання на протилежну сторону, крижове сплетіння, анастомози між глибокою веною стегна і внутрішньою клубовою веною, вени передньої черевної стінки, висхідна поперекова вена. Особливості будови стегново-клубового сегмента визначають обмежені функціональні можливості компенсації кровотоку при його оклюзії. Це змушує визначати можливості відновлення прохідності загальної стегнової вени – основного колектора всієї нижньої кінцівки. При збереженні її оклюзії не можна розраховувати на задовільні функціональні результати, як в найближчому, так і у віддаленому періоді.

Відмічається різке порушення евакуації з м'язово-венозної помпи гомілки, зона тривалого застою препарату у верхній третині стегна. Перфорантне скидання в поверхневі вени на гомілці, основний відтік по великій і малій підшкірним венам. Різке сповільнення кровотоку. СЧТ > 60 секунд. Розрахунок активності можливий на 3 хвилини після введення.

За нашими даними, сумарна компетентність всіх шунтів стегново-клубового сегменту становить 85%, тобто в спокої можна говорити про задовільну компенсацію, але в умовах фізичного навантаження кровотік збільшується незначно – виникає декомпенсація – прохідність сегмента стає недостатньою. Це означає, що стосовно стегново-клубового сегмента можна говорити про часткову або неповну компен-

сацію. Порушення венозного відтоку обґрунтовує доцільність його відновлення або поліпшення, так як збереження непрохідності цього сегменту призводить до порушення евакуації з м'язово-венозної помпи гомілки і в подальшому до її дисфункції.

Таким чином, при вивченні гемодинамічних порушень та компенсаторних можливостей венозного русла при тромботичних оклюзіях вен нижніх кінцівок різної локалізації ми визначили, що найбільше значення для відтоку крові має стегновий колектор. Якщо він прохідний, як при дистальній, так і при проксимальній оклюзії відзначається задовільна компенсація венозного кровотоку. При його блоці, навпаки, спостерігається істотне порушення відтоку, яке найбільш виражене в умовах фізичного навантаження. Тяжкі гемодинамічні розлади відзначаються навіть при ізольованій оклюзії стегнового колектору і стають критичними при ураженні сусідніх сегментів. Відсутність у віддаленому періоді істотної позитивної динаміки приводить надалі до серйозної дисфункції м'язово-венозної помпи гомілки і формуванню хронічної венозної недостатності.

Висновки

1. Поверхнева венозна система не може повністю компенсувати порушення відтоку по глибоких венах у гострому періоді венозних тромбозів. Функція м'язово-венозної помпи гомілки страждає завжди, навіть при відсутності тромботичних мас у венах гомілки при проксимальній локалізації тромбозу.

2. Параметри відтоку крові залежать від кількості активної функціонуючих колатералей – чим їх більше, тим повноцінніше сумарний кровотік, тим менше страждає м'язово-венозна помпа гомілки.

3. У гострому періоді колатералі розвинені слабо, і поверхневі вени не можуть повністю компенсувати порушення прохідності глибоких вен; перфорантний скид, який на ранніх стадіях відіграє позитивну роль у забезпеченні відтоку крові, тільки починає формуватися.

Перспективи подальших досліджень

Залучення в діагностичний алгоритм високоінформативних радіонуклідних методів, що здатні об'єктивно характеризувати стан венозного русла і функцію венозного повернення, дозволяють з нових позицій оцінити можливості хірургічних втручань при гострих тромбозах системи нижньої порожнистої вени, які могли б перешкодити розвитку масивної тромбоемболії легеневої артерії і важких форм хронічної венозної недостатності.

Література

1. Актуальные вопросы профилактики тромбозов легочной артерии / В. В. Плечев, А. А. Бакиров, Д. В. Плечева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Том 8, №6. – С. 81 – 83.
2. Венозный тромбоз: диагностика, лечение, профилактика. Междисциплинарные клинические рекомендации / [В. Н. Бойко, Я. С. Березницкий, И. К. Венгер та ін.]. – К., 2011. – 110 с.
3. Венозные тромбозы нижних конечностей. Возможно ли решение сегодня? / Л. М. Чернуха, П. И. Никульников, А. А. Гуч, М. О. Артеменко // Клиническая флебология. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 4 – 11.
4. Ворожцова И. Н. Частота новых случаев тромбозов ветвей легочной артерии в стационарах Томска в 2003 – 2008 гг. (по данным патологоанатомических вскрытий) / И. Н. Ворожцова, О. Я. Васильцева, А. В. Крестинин, Р. С. Карпов // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Том 26, № 1, Выпуск 1. – С. 170 – 173.
5. Диагностика и лечение острой легочной эмболии. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2008. Часть I / Е. Н. Амосова, Е. А. Гонза // Серце і судини. – 2009. – № 3 (27). – С. 5 – 24.
6. Жукова Н. В. Тромбоз легочной артерии. Клиника, диагностика, подходы в лечении: клинический случай / Н. В. Жукова, М. А. Захарова, О. Н. Крючкова // Крымский тер. журнал. – 2012. – № 1. – С. 119 – 126.

7. Коломоець О. М. Гострий артеріальний тромбоз в поєднанні з тромботичним ураженням глибоких вен / О. М. Коломоець, О. Є. Швед, А. В. Шамрай—Сас [та ін.] // Клін.хір. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 80.

8. Лікувальна тактика при венозному тромбозі клубово-стегново-підколінного сегмента у пацієнтів із перенесеною сафенектомією / Венгер І. К., Костів С. Я., Беденюк А. Д. [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 66 – 67.

9. Мішалов В. Г. Тромболітична терапія в лікуванні хворих з гострими венозними тромбозами нижніх кінцівок / В. Г. Мішалов, Л. Ю. Маркулан, Д. С. Миргородський // Хірургія України. – 2009. – № 2 (30). – С. 5 – 12.

10. Смржевський В. Й. Гострий венозний тромбоз у вагітних на третьому триместрі вагітності. Профілактика тромбоемболічних ускладнень / В. Й. Смржевський, Н.Р. Присяжна // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 117 – 119.

11. Шевченко Ю. Л. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: учебно-методические рекомендации / Ю. Л. Шевченко. – М., 2006. – 24 с.

12. Эффективность тромболитической и антикоагулянтной терапии у пациентов с тромбозами глубоких вен таза и нижних конечностей / В. А. Прасол, И. В. Поливенко, В. И. Троян [и др.] // Хірургія України. – 2009. – № 3 (31). – С. 34 – 38.

13. Greer I. VTE in surgical patients: recognizing the patients at risk / Abstracts of VTE Experts' meeting. – Portugal, 2006. – P. 12 – 13.

14. Hirnenovb J. Mladz pacient s recidivujncn hlubokou hlhnu trombyzou – priciny a nbsledky / J. Hirnenovb // Vaskulbrna med. – 2014. – № 2. – P. 87 – 89.

15. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence) / Nicolaides A. N., Fareed J., Kakkar A. K. [et al.] // Int. Angiol. – 2006. – Vol. 25. – P. 101 – 161.

16. Sinha I. Audit of venous thromboembolic prophylaxis in emergency general surgical admission / I. Sinha, R. D. Galland // Phlebology. – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 70 – 73.

17. The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626

patients / P. Prandoni, F. Noventa, A. Ghirarduzzi [et al.] // Haematologia. – 2007. – № 92 (2). – P. 199 – 205.

Русин В. И., Корсак В. В., Попович Я. М., Бойко С. А.

Состояние коллатерального кровотока в венозном коллекторе при тромбозах глубоких вен системы нижней полой вены

Ужгородский национальный университет, медицинский факультет, кафедра хирургических болезней, Ужгород

Резюме. В работе приведен анализ результатов обследования 43 больных с острыми глубоким венозным тромбозом в системе нижней полой вены. Включение в комплекс клинко-инструментального обследования пациентов (ультразвуковое дуплексное сканирование, рентгеноконтрастное флебография, мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием) радиоизотопной флебосцинтиграфии позволило оценить нарушения параметров кровотока при острых глубоких венозных тромбозах.

Ключевые слова: острый глубокий венозный тромбоз, нижняя полая вена, радиоизотопная флебосцинтиграфия, радиофармапрепарат.

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, Y.M. Popovych, S.O. Boyko

State of Collateral Flow in the Venous Collector in Case of Acute Deep Vein Thrombosis in the Inferior Vena Cava System

The Faculty of Medicine, Department of Surgical Diseases

Uzhgorod National University, Uzhgorod, Ukraine

Examinations of 43 patients with acute deep venous thrombosis in the inferior vena cava system were analyzed in this article. Inclusion of radioisotope flebosintigraphy into the complex of clinical and instrumental examination of patients (duplex sonography, X-ray contrast phlebography, multispiral computed tomography with intravenous contrast) allowed assessing violation of blood flow parameters in case of acute deep venous thrombosis.

Keywords: acute deep venous thrombosis; inferior vena cava; radioisotope flebosintigraphy; radiopharmaceutical agent.

Надійшла 03.06.2016 року.

УДК 616.37-006.03-006:616-005.1

Русин В. І., Філін С. С., Болдижар О. О., Сірчак Є. С., Серветник П. Ф.

Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечами

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

e-mail автора: fillip.uz@i.ua

Резюме. Проаналізовано результати хірургічних втручань у 351 хворого на ускладнені псевдокісти підшлункової залози у віці від 28 до 64 років. Найважчим ускладненням при перебігу захворювання були кровотечі. При лікуванні пацієнтів застосовували індивідуалізований лікувально-діагностичний підхід, який, у першу чергу, передбачав ліквідацію ускладнення з подальшим лікуванням самої псевдокісти у віддаленому періоді. Переважно використовували мініінвазивні методи та при неможливості їх застосування, розвитку ускладнень або незадовільних результатах виконували «відкриті» оперативні втручання. З 24 пацієнтів з псевдокістою підшлункової залози ускладненою кровотечею, у 9 випадках вдалось (37,1 %) досягнути належного гемостазу шляхом використання рентгенендоваскулярних методик.

Ключові слова: ускладнені псевдокісти підшлункової залози, діагностика, хірургічне лікування, мініінвазивні втручання.

В останні десятиріччя спостерігається значне зростання кількості хворих із псевдокістами підшлункової залози (ПЗ), що пов'язано зі зростанням захворюваності на гострий та хронічний панкреатити. У загальній структурі захворюва-

ності псевдокісти становлять 1,6–4,5 %. Найважчим ускладненням даної патології є виникнення кровотечі. У загальній структурі гастродуоденальних кровотеч, кровотечі в порожнину псевдокісти ПЗ і в просвіт травної системи відносяться до казуїстичних і становлять не більше 0,8%. Слід розрізняти два види шлунково-кишкових кровотеч. В одних випадках у хворих з панкреатичною кістою утворюються гострі виразки в шлунку, які ускладнюються кровотечею, в інших - аррозійна кровотеча в просвіт кісти ускладнюється проривом в шлунок або дванадцятипалу кишку, з утворенням цисто-гастральної чи цисто-дуоденальної фістули. Другий варіант зустрічається досить рідко. Найбільш частою причиною цього ускладнення вважають формування та розрив псевдоаневризми артерії, яка прилягає або проникає крізь стінку псевдокісти ПЗ. Псевдоаневризма найчастіше утворюється на селезінковій, гастродуоденальній, панкреатодуоденальній та середній ободовій артеріях. За даними деяких авторів, причиною кровотечі з псевдокісти ПЗ є розрив незмінених парапанкреатичних артерій. Іншою поширеною

причиною кровотечі є ерозія варикозно змінених парапанкреатичних вен, що є ознакою сегментарної портальної гіпертензії, спричиненої стискуванням кістою спленомезентеріального та портального стовбурів. Є спостереження спонтанного прориву псевдокісти в інтактну ворітну вену, що спричинило смерть пацієнта. Джерелом кровотечі також може бути паренхіма селезінки, що бере участь у формуванні стінки кісти [1, 3, 4, 5].

У більшості випадків виявити джерело кровотечі вдається не одразу, що і впливає на вибір тактики лікування, а отже, і на кінцеві результати. Тому створення діагностично-лікувального алгоритму з максимальним застосуванням малоінвазивних лікувальних методик, який дозволив би індивідуалізувати лікувальну програму та забезпечити хорого тривалим лікувальним ефектом та мінімальною операційною травмою є актуальною проблемою сучасної хірургії [1, 2, 3, 4, 6].

Мета дослідження. Визначити можливості малоінвазивних хірургічних методів у профілактиці та лікуванні кровотеч у хворих з псевдокістами підшлункової залози.

Матеріал і методи дослідження

Проаналізовано результати хірургічних втручань у 351 хворого з псевдокістами ПЗ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака м. Ужгород за більше як десятирічний період. За статевою ознакою хворі поділені наступним чином: 202 (57,5%) чоловіків та 149 (43,5%) жінок у віці від 28 до 64 років (середній вік – 43,6).

При діагностиці використовували класифікацію, яка запропонована D'Egidio A. та Schein M. (1991), згідно якої усі запальні псевдокісти розподілили на 3 типи: 1 тип – 116 (33,0%) хворих із постнекротичними кістами, які виникали після нападу гострого панкреатиту, 2 тип – 149 (42,5%) пацієнти з постнекротичними кістами, які виникали внаслідок епізодів загострень хронічного панкреатиту, 3 тип – 86 (24,5%) хворих із ретенційними кістами, що виникали на тлі хронічного панкреатиту, внаслідок стриктур протоків ПЗ.

Із них сформовані псевдокісти діагностовано у 207 (60,0%) пацієнтів, несформовані – у 144 (40,0%).

Ускладнений перебіг ПК, який вплинув на вибір та тактику лікування, серед хворих зі сформованими псевдокістами діагностованих у 121 (58,5%) пацієнта, при несформованих – у 65 (45,1%). У 21 пацієнта (6%) була діагностована кровотеча.

Усім пацієнтам виконували загально клінічні лабораторні методи дослідження крові та сечі, біохімічні дослідження крові, а також використовували інструментальні методи: ультразвукове обстеження (УЗО), спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) (з/без контрастування), ангіографію, ендоскопічну езофагогастро-дуодено-скопію (ЕЕФГДС), ендоскопічну ретроградну холангіо-панкреатографію (ЕРХПГ), магнітну комп'ютерну томографію (МРТ), морфологічні методи дослідження (цитологічні, гістологічні, гістохімічні та імуногістохімічні).

Результати дослідження та їх обговорення

Діагностику псевдокіст ПЗ проводили із покрововим збільшенням інвазивності дослідження. Так, на рівні первинної спеціалізованої верифікації застосовували неінвазивні інструментальні методи (УЗО, СКТ, МРТ). Якщо діагноз не був явним, переходили до інвазивних ендоскопічних досліджень (ЕРХПГ, ендоскопічна або під контролем УЗО пункційна аспірація вмісту кісти та біопсія її стінки). Виконувалося лабораторне оцінювання характеристик кістозної рідини та плазми крові пацієнта на предмет цитоморфологічних, імунологічних та біохімічних порушень. Заключним та найбільш інвазивним етапом діагностики було застосування лапароскопії та лапаротомії з патогістологічним дослідженням взятого інтраопераційно біопсійного матеріалу, що дозволяло встановити кінцевий патоморфологічний діагноз.

При УЗД псевдокісти ПЗ візуалізувалися як круглі порожнинні утворення з гладкою чіткою стінкою та дистальним акустичним посиленням. У порожнині пост некро-

тичних кіст відзначалися ехогенні секвестри, які у деяких випадках важко було відрізнити від пристінкових розростань кістозних пухлин ПЗ. Ехоструктура псевдокісти ставала більш комплексною при арозивній кровотечі у порожнину кісти та нагноєнні її вмісту. Чутливість УЗД діагностики псевдокіст ПЗ становила 84%.

За допомогою СКТ отримували інформацію щодо анатомічних співвідношень кістозного утворення з навколишніми тканинами та судинами, а також щодо супутніх патологічних змін: розширення та кальцифікації головної панкреатичної протоки, розширення загальної жовчної протоки, наявності артеріальних псевдоаневризм прилеглих до стінки псевдокісти. Чутливість СКТ у діагностиці псевдокіст ПЗ становила 96%.

Найбільш інформативним методом діагностики кровотечі з псевдокіст ПЗ є ангіографія. Чутливість цього методу сьогодні наближається до 100%. Виявлення ангіографічних ознак екстравазації контрастної речовини (рис.) або псевдоаневризматичного розширення парапанкреатичних судин у пацієнтів за наявності клінічних ознак кровотечі є достовірним підтвердженням діагнозу кровотечі з псевдокісти ПЗ. Перевагою ангіографії є також можливість здійснення одночасного рентгенендоваскулярного втручання.

Кровотеча в просвіт ПК спостерігалась у 12 (3,4%) хворих, кровотеча в просвіт шлунку у 4 (1,1%), просвіт дванадцятипалої кишки у 3 (0,9%), кровотеча в просвіт нагноєної псевдокісти у 5 (1,4%) хворих. Арозивна кровотеча зі селезінкової артерії у просвіт кісти зупинена у 6 хворих шляхом емболізації (рідкий «Емболін») селезінкової артерії. У двох хворих з кровотечею в просвіт верхніх відділів шлунково-кишкового тракту діагностована псевдоаневризма селезінкової артерії, а ще у одного пацієнта – псевдоаневризма панкреатодуоденальної артерії. У даної групи пацієнтів виконували емболізацію артерії балоном, що відокремлюється.

В іншій групі пацієнтів, яка складалась із 15 хворих, виконані лапаротомні втручання. Троє хворих з нагноєнням псевдокісти та кровотечею оперовані в екстреному порядку і їм виконані операції внутрішнього дренивання з прошиванням арозованої судини. У 5 хворих виконане зовнішнє дренивання псевдокісти з прошиванням арозованої судини.

Слід зауважити, що в жодному випадку не виконувалась класична марсупіалізація сумки малого сальника. Зовнішнє дренивання виконувалося або за допомогою паралельно розташованих трубок з широким просвітом, або спеціальних двохпросвітних дренажів, що давали можливість активного промивання і аспірації в післяопераційному періоді. Біль-



Рис. Селективна ангіографія селезінкової артерії. «Протікання» контрасту за межі судини – ознака арозивної кровотечі у порожнину кісти

шістю авторів доведено ефективність промивання і аспірації перед марсупіалізацією, яка вирішує ті ж проблеми, що і лаваж але призводить до втрат рідини і водно-електролітно-білкового дисбалансу, продовжує строки перебування в стаціонарі внаслідок необхідності лікування рани, що тривало не загоюється і можливої у майбутньому евентерації.

Дистальну резекцію ПЗ виконано у 5 хворих, у двох випадках - резекцією ПЗ разом із ускладненою псевдокістою.

Таким чином, у 21 пацієнта з ПК підшлункової залози ускладненою кровотечею досягнути належного гемостазу шляхом використання рентгенендоваскулярних методик вдалось у 9 випадках (42,1%).

Але, незважаючи на всі технічні можливості та досягнення сучасної діагностики, вона безсила при виникненні раптової профузної кровотечі з псевдокіст ПЗ, діагноз якої вдається встановити під час виконання негайної лапаротомії або, в більшості спостережень, лише за даними патолого-анатомічного дослідження. Тому, особливого значення набуває прогнозування та профілактика кровотечі з псевдокіст ПЗ. З факторів ризику переважне значення має великий діаметр кісти (10 см і більше), тривалість існування псевдокісти, близькість розташування стінки кісти до парапанкреатичних судин, тромбоз селезінкової вени з позапечінковою порталною гіпертензією, включення селезінки у формування стінки кісти. Ось чому ми вважаємо за доцільне всім пацієнтам з псевдокістами ПЗ необхідно виконувати селективну ангіографію, навіть при відсутності ознак кровотечі.

Висновки

При інтестинальних кровотечах неясного генезу у хворих з появою болі в ділянці псевдокісти та падінням гематокриту показана ангіографія гілок черевного стовбура з можливою емболізацією судини або псевдоаневризми, що кровоточить.

Основним методом лікування кровотеч при псевдокістах підшлункової залози є відкрите лапаротомне втручання, альтернативою якому в окремих випадках можуть бути рентгеноендоваскулярні способи лікування.

Література

1. Вибір хірургічної тактики при псевдокістах підшлункової залози, ускладнених кровотечею / О. І. Дронов, Е. А. Дрючина, А. І. Горлач, О. А. Скомаровський // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7–8. – С. 25.

2. Копчак В.М. Хірургічне лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози: мініінвазивні чи «відкриті» втручання? / В. М. Копчак, І. А. Криворучко, Н. М. Гончарова // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 1(64). – С.103-106.

3. Ничитайло М. Ю. Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування

/ М. Ю. Ничитайло, Ю. В. Снопко, Ю. О. Хілько // Клінічна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 57–61.

4. Русин В. І. Панкреатит і псевдокісти підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин — Ужгород : ВЕТА – ЗАКАРПАТТЯ, 2006. — 204 с.

5. Cannon J. W. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? / J. W. Cannon, M. P. Callery, Jr. C. M. Vollmer // J. of the American Col. of Sur. — 2009. — Vol. 209, № 3. — P. 385-393.

6. Pancreatic pseudocyst / S. Habashi, P. V. Draganov // World Journal of Gastroenterology. — 2009. — Vol. 15, № 1. — P. 38-47.

Русин В. И., Филип С. С., Болдизхар А. А., Сирчак Е. С., Серветник П. Ф.

Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечею

Резюме. Проаналізовані результати хірургічних втручань у 351 больного на ускладнені псевдокісти підшлункової залози в віці від 28 до 64 років. Найтяжчим ускладненням при течії захворювання були кровотечі. При лікуванні пацієнтів цієї групи застосовували індивідуалізований лікувально-діагностичний підхід, який, в першу чергу, передбачав ліквідацію ускладнення з наступним лікуванням самої псевдокісти в віддаленому періоді. Переважно використовували мініінвазивні методи, а при неможливості їх застосування, розвитку ускладнень або незадовільних результатах, виконували «відкриті» оперативні втручання. У 24 пацієнтів з псевдокістами підшлункової залози, ускладненою кровотечею, в 9 випадках (37,1%) вдалося досягти задовільного гемостазу шляхом використання рентгеноендоваскулярних методик.

Ключові слова: ускладнені псевдокісти підшлункової залози, діагностика, хірургічне лікування, мініінвазивні втручання.

V. I. Rusyn, S. S. Filip, O. O. Boldizhar, E. S. Sirchak, P. F. Servetnik
Pancreatic Pseudocyst Complicated by Bleedings

Abstract. The results of surgical interventions in 351 patients on complicated pancreatic pseudocysts at the age of 28 to 64 were analyzed. The most severe complications of the disease course included bleedings. Individualized diagnostic and treatment approach was used in the treatment of patients in this group. It primarily involved the elimination of complications with the following treatment of pseudocysts in the long-term period. Minimally invasive techniques were mostly used. In case of impossibility of their application, the development of complications or unsatisfactory results “open” surgery was performed. Satisfactory hemostasis was successfully achieved in 9 cases (37.1%) among 24 patients with pancreatic pseudocysts complicated by bleeding using endovascular techniques.

Keywords: complicated pancreatic pseudocysts; diagnosis; surgery; minimally invasive surgery.

Надійшла 16.06.2016 року.

УДК 616-071+616-089+616.14-007.64+617.58+616-06

Сабодош Р.В.

Ураження краніального продовження малої підшкірної вени та вени Гіасоміні при варикозній хворобі нижніх кінцівок

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна. E-mail: r.sabadosh@gmail.com

Резюме. Вена Гіасоміні та краніальне продовження малої підшкірної вени (МПВ) часто ототожнюються, не дивлячись на те, що міждисциплінарна міжнародна анатомічна номенклатура відводить кожній з них окреме місце.

Мета: покращити результати лікування пацієнтів з варикозною хворобою (ВХ) нижніх кінцівок шляхом вивчення варіантів

анатомії та патології вени Гіасоміні і краніального продовження МПВ з подальшою розробкою диференційованої хірургічної тактики.

Матеріал і методи. Обстежено і проліковано 502 хворих, які мали ВХ на 605 кінцівках. Кожному хворому проводили передопераційне ультразвукове тріплексне сканування венозної системи

уражених нижніх кінцівок.

Результати. Варикозно розширена вена *Giasomini* була виявлена у 3,8 % пацієнтів (95 % ДІ 2,4-5,6 %), а патологія краніального продовження МПВ - у 1,7 % хворих (95 % ДІ 0,8-3,0 %). При наявності арки МПВ, спостерігалися наступні варіанти патології вени *Giasomini*: 1) поширення рефлюксу з великої підшкірної вени (ВПВ) у вену *Giasomini*; 2) рефлюкс з термінального клапана МПВ посилює антеградний кровоток у вени *Giasomini*, що зумовлює рефлюкс у ВПВ в дистальному напрямку від місця впадіння у неї цієї вени. Причини неспроможності клапанів стовбура краніального продовження МПВ були: 1) рефлюкс з гирла краніального продовження МПВ; 2) рефлюкс з пронизної вени, що від нього відходила; 3) рефлюкс з термінального клапана МПВ.

Висновки. Патологія вени *Giasomini* та краніального продовження МПВ далеко не однорідна, а тому хірургічна тактика у кожного такого хворого повинна бути гемодинамічно обґрунтована і диференційована в залежності від шляхів поширення патологічних рефлюксів.

Ключові слова: краніальне продовження малої підшкірної вени, вена *Giasomini*, варикозна хвороба.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

У 1873 році С. *Giasomini* описав гілку малої підшкірної вени (МПВ), яка, відходячи від її пригирлової ділянки у підколінній ямці, поширюється поверхнево у проксимальному напрямку по задній поверхні стегна [3]. На честь автора, який її описав, ця вена отримала назву «вена *Giasomini*». Однак, можливість проходження цієї вени у 2-х зовсім різних напрямках зумовило зміну поглядів на її трактування. У випадку проходження вени у жолобі між двоголовим м'язом стегна та півперетинчастим і півсухожилковим м'язами її стали називати «краніальне продовження МПВ». Якщо ж з цього жолобу вена повертала в медіальному напрямку, впадаючи у велику підшкірну вену (ВПВ), то за нею залишили назву «вена *Giasomini*», що було закріплено у міжнародній номенклатурі 2001-2002 рр., де вказано, що вена *Giasomini* – це «краніальне продовження МПВ, що сполучається з ВПВ через задню огинаючу стегно вену» [4]. Але подальші дослідження показали, що від підколінної вени у підколінній ямці можуть відходити одночасно 2 гілки, одна з яких іде у жолобі між двоголовим м'язом стегна та півперетинчастим і півсухожилковим м'язами, а отже є краніальним продовженням МПВ, а інша, поступово повертаючи в медіальному напрямку, впадає у ВПВ. Ця вена уже ніяк не могла трактуватися як краніальне продовження МПВ, але й не вкладалася у існуюче на той час визначення вени *Giasomini*. У зв'язку з цим, визначення вени *Giasomini* було переглянуто. І таким чином, в сучасній міжнародній міждисциплінарній номенклатурі за краніальним продовженням МПВ залишено попереднє визначення, а вена *Giasomini* представлена наступним чином: «вена *Giasomini* відповідає задній огинаючій стегно вені, яка починається від МПВ або її краніального продовження і закінчується у ВПВ чи додатковій ВПВ» [5]. Отже, на сьогоднішній день вена *Giasomini* і краніальне продовження МПВ – це 2 зовсім різні вени, які можуть існувати як одночасно, так і незалежно одна від одної. Такі трактування, безсумнівно, є найбільш оправданими. Разом з тим, існування в літературі 3 різних визначень вени *Giasomini* створює серйозні непорозуміння при порівнянні результатів наукових досліджень.

У доступній вітчизняній літературі вена *Giasomini* або ототожнюється з краніальним продовженням МПВ [1], або трактується як комплекс «краніальне продовження МПВ + задня огинаюча стегно вена» [2]. У зв'язку з цим, важливим є детальніше вивчення ролі краніального продовження МПВ та вени *Giasomini* у поширенні патологічних рефлюксів при варикозній хворобі (ВХ), використовуючи сучасне термінологічне трактування цих вен.

Мета дослідження: покращити результати лікування пацієнтів з ВХ нижніх кінцівок шляхом вивчення варіантів анатомії та патології вени *Giasomini* і краніального продовження МПВ з подальшою розробкою диференційованої

хірургічної тактики.

Матеріал і методи дослідження

На базі Івано-Франківської ЦМКЛ обстежено і проліковано 502 хворих, які мали ВХ на 605 кінцівках. Серед пацієнтів - 355 жінок (70,7%; 95 % ДІ 66,5-74,7 %) та 147 чоловіків (29,3 %; 95 % ДІ 25,3-33,5 %). Медіана віку хворих – 51 рік, а 25 і 75 процентилі – 41 і 59 років. За критерієм С класифікації CEAP (2004 р.) зустрічалися наступні класи кінцівок: C_{2s} , C_{3s} , C_{4as} , C_{4bs} , C_{5s} , C_{6s} .

Кожному хворому проводили передопераційне ультразвукове тріплексне сканування венозної системи уражених нижніх кінцівок (апарат «LOGIQ e», GE Healthcare, Великобританія) з картуванням усіх виявлених патологічних венозних рефлюксів. Особливу увагу звертали на варіанти анатомії та патологію вени *Giasomini* і краніального продовження МПВ. В подальшому ультразвукографічні дані підтверджували інтраопераційно.

Для статистичної обробки даних використано програмне забезпечення «STATISTICA 10» (StatSoft, США) та «R» (Revolution Analytics, США). Частоту якісних показників представляли в абсолютних (n) і відносних (%) частотах зі вказанням 95 %-го довірчого інтервалу (ДІ) у вигляді «n (%; 95% ДІ)». При аналізі кількісних даних визначали характер розподілу значень показника, використовуючи Shapiro-Wilk's W тест. Для кількісних даних з ненормальним розподілом результати представляли у вигляді «медіана (25 і 75 процентилі)».

Результати дослідження і обговорення

Серед обстежуваних кінцівок участь вени *Giasomini* у поширенні патологічного рефлюксу була виявлена на 23 кінцівках (3,8 %; 95 % ДІ 2,4-5,6 %). З цих хворих, у 5 випадках, у зв'язку з відсутністю арки МПВ, вена *Giasomini* одночасно була термінальною ділянкою МПВ. На 2-х з цих кінцівок вона впадала у ВПВ у верхній третині стегна, на 1 – у середній і ще на 2 – у нижній. На 4 з 5 кінцівок рефлюкс з термінального клапана ВПВ доходив по її стовбуру до впадіння вени *Giasomini* (термінальної частини МПВ), і поширювався по ній на 2 кінцівках уздовж усієї МПВ, на 1 – до межі середньої і нижньої третин голілки і ще на 1 - до межі верхньої і середньої третин голілки. На п'ятій кінцівці із сафено-стегнового з'єднання рефлюкс поширювався не у ВПВ, а у передню додаткову ВПВ, з якої у середній третині стегна повертався у ВПВ, а з неї на межі середньої і нижньої третин стегна – у термінальну ділянку МПВ (тобто у вену *Giasomini*), доходячи до межі верхньої і середньої третин голілки.

З 605 кінцівок участь краніального продовження МПВ у формуванні шляхів поширення патологічних рефлюксів була підтверджена у 10 випадках (1,7 %; 95 % ДІ 0,8-3,0 %), у 5 з яких вона була термінальною частиною МПВ внаслідок відсутності арки МПВ. На одній з цих 5 кінцівок рефлюкс поширювався у краніальне продовження МПВ з двох м'язових вен задньої поверхні стегна і доходив по ній аж до латеральної кісточки (тотальний рефлюкс у МПВ). На інших 4 кінцівках рефлюкс у краніальне продовження МПВ (тобто, у саму МПВ) поширювався зі стегнової вени. На 1 кінцівці рефлюкс у МПВ був тотальним, на 3 інших – проксимальним: у 1 випадку – до межі середньої і нижньої третин голілки, у другому – до межі верхньої і середньої її третин, а у третьому – сягав лише трохи нижче підколінної складки, поширюючись далі на гілку МПВ. На 2 з цих 4 кінцівок рефлюкс зі стовбура МПВ через гілку за межами сафенового компартменту поширювався у ВПВ, зумовлюючи у ній дистальний рефлюкс: у одному з випадків - уже з верхньої третини голілки, а у другому – з середньої.

Як бачимо, у всіх 10 хворих, у яких вена *Giasomini* чи краніальне продовження МПВ були термінальною частиною МПВ, патологічний рефлюкс спостерігався одночасно у ВПВ і МПВ, що свідчить про важкість ураження. При цьому для ураження вени *Giasomini* було характерним поширення рефлюксу з ВПВ у МПВ (всі 5 випадків), а для ураження краніального продовження МПВ, навпаки – з МПВ у ВПВ (2 випадки).



Рис. 1. Відходження вени Giasomini від пригирлової ділянки МПВ і впадіння у ВПВ в середній третині стегна (іст. хв. 1884/07, ІФЦМКЛ). Позначення: 1 – місце впадіння МПВ, 2 – вена Giasomini, 3 – ВПВ

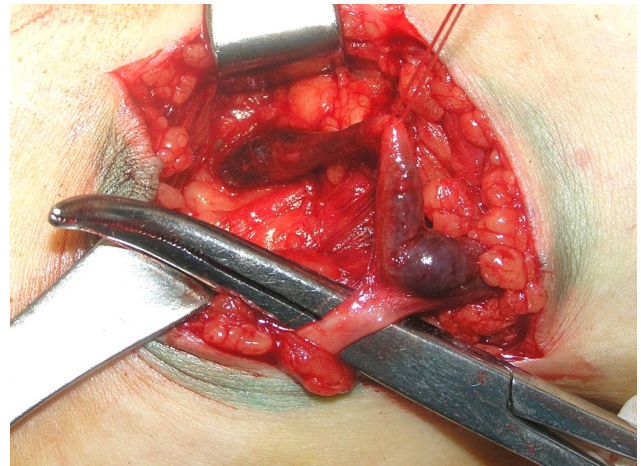


Рис. 2. Вена Giasomini відходить від пригирлової ділянки малої підшкірної вени (іст. хв. 9875/06, ІФЦМКЛ) Позначення: 1 мала підшкірна вена, 2 – арка малої підшкірної вени, 3 – місце впадіння арки малої підшкірної вени у підколінну вену, 4 – відходження вени Giasomini від пригирлової ділянки малої підшкірної вени

Дещо інші закономірності спостерігалися на кінцівках, де вена Giasomini та краніальне продовження МПВ, беручи участь у поширенні патологічних рефлюксів, не були частиною МПВ, а лише її пригирловими гілками. Такі кінцівки спостерігалися у 21 випадку. З них лише вена Giasomini брала участь у поширенні патологічних рефлюксів у 16 випадках, лише краніальне продовження МПВ – у 3, та обидві ці вени – у 2. На абсолютній більшості цих кінцівок МПВ мала арку. Лише в одному випадку (при патології вени Giasomini) вона продовжувалася у незмінене краніальне продовження МПВ.

Серед тих 16 хворих, у яких участь у поширенні патологічних рефлюксів брала лише вена Giasomini, тільки у 2 пацієнтів вона відходила від краніального продовження МПВ (у одному з них краніальне продовження МПВ було термінальною частиною МПВ, у зв'язку з відсутністю її арки), тоді як у всіх інших – від пригирлової ділянки МПВ (рис. 1, 2).

У одному випадку вена Giasomini впадала у задню додаткову ВПВ. У іншому випадку, увійшовши в сафеновий компартмент біля стовбура ВПВ, вена Giasomini не впадала у неї, а ділилася на 2 дуже звивисті стовбури, кожен біля 3 мм у діаметрі, які обплітаючи ВПВ піднімалися у пахвинну ямку і там, повторно з'єднуючись, впадали у поверхневу надчеревну вену. Ще у 5 осіб вена Giasomini впадала у пригирлову ділянку ВПВ. У решті 9 випадках вона впадала у ВПВ на різних рівнях стегна.

Спостерігалися наступні варіанти участі вени Giasomini у поширенні патологічних рефлюксів при наявності арки МПВ, але відсутності патології краніального продовження МПВ:

1) поширення рефлюксу з ВПВ у вену Giasomini, з якої останній: - нікуди не поширювався (рис. 3, б): 3 випадки; - поширювався у пригирлову ділянку МПВ, викликаючи неспроможність її термінального клапана при спроможності її стовбура (рис. 3, в): 3 випадки; - поширювався на більший чи менший сегмент стовбура МПВ, не викликаючи неспроможності її термінального клапана (рис. 3, г): 2 випадки; - поширювався на стовбур МПВ і одночасно викликав неспроможність її термінального клапана (рис. 3, е): 3 випадки;

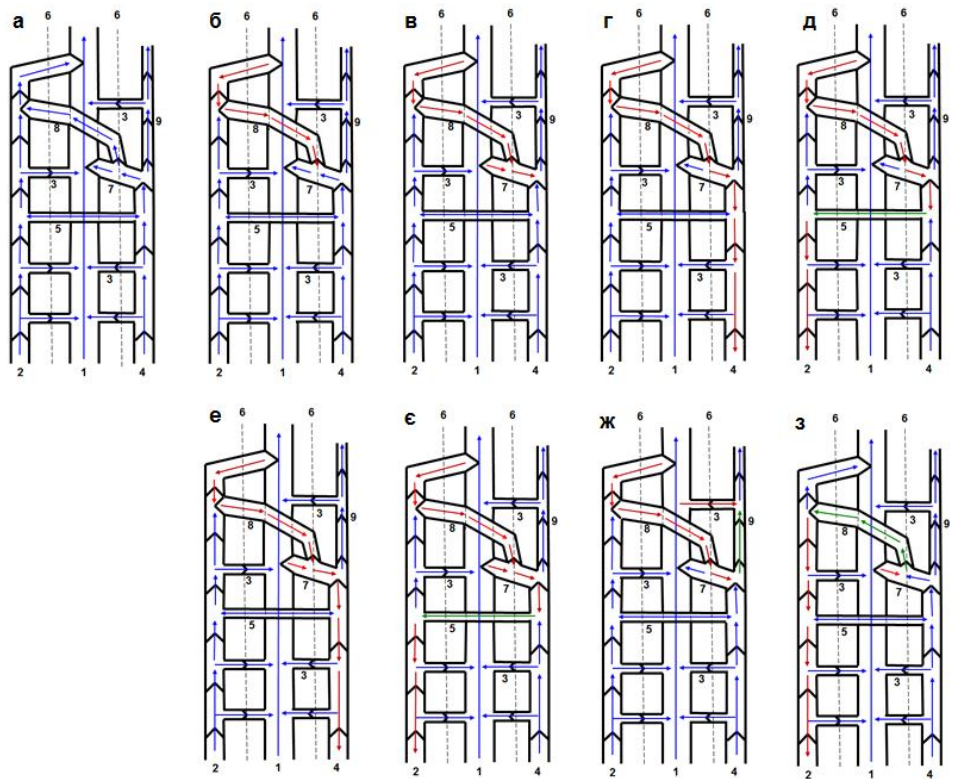


Рис. 3. Схематичне зображення кровотоку по вени Giasomini в нормі (а) та при різних варіантах поширення через неї патологічного рефлюксу (б-з) (опис – у тексті). Позначення: 1 - глибокі вени; 2 – ВПВ; 3 – пронизні вени; 4 – МПВ; 5 – міжсафенна вена; 6 – проекція м'язової фасції; 7 – арка МПВ; 8 – вена Giasomini; 9 – краніальне продовження МПВ. Стрілки: сині – нормальний антеградний кровотік; червоні – патологічний ретроградний (рефлюксний) кровотік; зелені – перевантажений антеградний кровотік

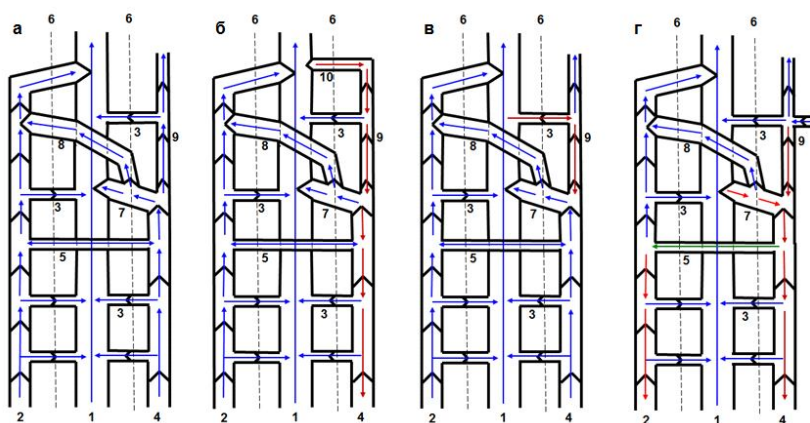


Рис. 4. Схематичне зображення кровотоку по краніальному продовженню МПВ в нормі (а) та при різних варіантах поширення по ньому патологічного рефлюксу (б-г). Позначення: 1 - глибокі вени; 2 - ВПВ; 3 - пронизні вени; 4 - МПВ; 5 - міжсафенна вена; 6 - проекція м'язової фасції; 7 - арка МПВ; 8 - вена Giacominі; 9 - краніальне продовження МПВ; 10 - гирло краніального продовження МПВ. Стрілки: сині - нормальний антеградний кровотік; червоні - патологічний ретроградний (рефлюксний) кровотік; зелені - перевантажений антеградний кровотік

- як у двох попередніх випадках, але з поширенням рефлюксу через міжсафенну вену на стовбур ВПВ (рис. 3, д, е): по 1 випадку; - поширювався у сідничу пронизну вену, яка відходить від краніального продовження МПВ (рис. 3, ж): 1 випадок;

2) рефлюкс з термінального клапана МПВ посилював антеградний кровотік у вені Giacominі, що зумовлювало рефлюкс у ВПВ в дистальному напрямку від місця впадіння у неї цієї вени (рис. 3, з): 2 випадки.

Участь краніального продовження МПВ у поширенні патологічних рефлюксів при відсутності патології вени Giacominі ми спостерігали на 3 кінцівках (рис. 4, б-г). Рефлюкс у краніальному продовженні МПВ виникав з його гирла чи з пронизної вени, що від нього відходила, або зумовлювався антеградним перевантаженням при неспроможності термінального клапана МПВ. В дистальному ж напрямку, як і при ураженні вени Giacominі, він міг просто дрениватися у

гирло МПВ, а міг призводити до клапанної недостатності її стовбура. Цікаво, що у всіх 3 осіб були уражені ті чи інші сегменти ВПВ, а МПВ була уражена лише у 2 осіб.

Патологія одночасно вени Giacominі та краніального продовження МПВ була виявлена нами у 2 осіб, поширення патологічних рефлюксів у яких представлено на рис. 5, б-в.

При більшій кількості обстежених осіб з патологією вени Giacominі та краніального продовження МПВ варіантів поширення патологічних рефлюксів по цих венах могло б бути ще більше, ніж ті, що представлені нами на рис. 3-5. Разом з тим, навіть при обстеженні лише 31 кінцівки з патологією цих вен, нам вдалося виявити 13 різних варіантів поширення по них рефлюксу.

Висновки

1. Патологія вени Giacominі спостерігається у 3,8 % пацієнтів з ВХ (95 % ДІ 2,4-5,6 %), а патологія краніального продовження МПВ - у 1,7 % (95 % ДІ 0,8-3,0 %).

2. При наявності патології вени Giacominі та / або краніального продовження МПВ існує не менше 13 варіантів поширення патологічних рефлюксів.

3. Хірургічна тактика при патології вени Giacominі та краніального продовження МПВ повинна бути чітко диференційованою і гемодинамічно обгрунтованою.

Перспективи подальших досліджень

Верифікація варіантів анатомії та патології вени Giacominі та краніального продовження МПВ дозволяє розробити для таких хворих диференційоване хірургічне лікування з ліквідацією в кожному конкретному випадку лише рефлюксних ділянок поверхневої венозної системи та вивчити результати такого лікування.

Література

1. Варикотромбофлебіт / В. І. Русин, В. В. Корсак, П. О. Болдзар [та ін.].- Ужгород: Карпати, 2012. - 288 с.
2. Особенности топографии и путей распространения рефлюкса в бассейне малой подкожной вены / А. А. Гуч, Л. М. Чернуха, А. О. Боброва [и др.] // Клиническая флебология. - 2011. - Т. 4, № 2. - С. 10 - 17.
3. Konstantinos T. D. Prevalence, anatomic patterns, valvular competence, and clinical significance of the Giacominі vein / T. D. Konstantinos, L. K. Alison // J. of Vascular Surgery. - 2004. - Vol. 40, № 6. - P. 1174 - 1183.
4. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement / A. Caggiati, J. J. Bergan, P. Gloviczki [et al.] // J. Vasc. Surg. - 2002. - Vol. 36, № 2. - P. 416 - 422.
5. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application / A. Caggiati, J. J. Bergan, P. Gloviczki [et al.] // Journal of Vascular Surgery. - 2005. - Vol. 41, № 4. - P. 719 - 724.

Сабадош Р.В.

Поражение краниального продолжения малой подкожной вены и вены Giacominі при варикозной болезни нижних конечностей

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет».

Резюме. Вена Giacominі и краниальное продолжение малой подкожной вены (МПВ) часто отождествляются, несмотря на то, что междисциплинарная международная анатомическая номенклатура отводит каждой из них отдельное место. **Цель:** улучшить результаты лечения пациентов с варикозной болезнью (ВБ) нижних конечностей путем изучения вариантов анатомии и патологии вены Giacominі и краниального

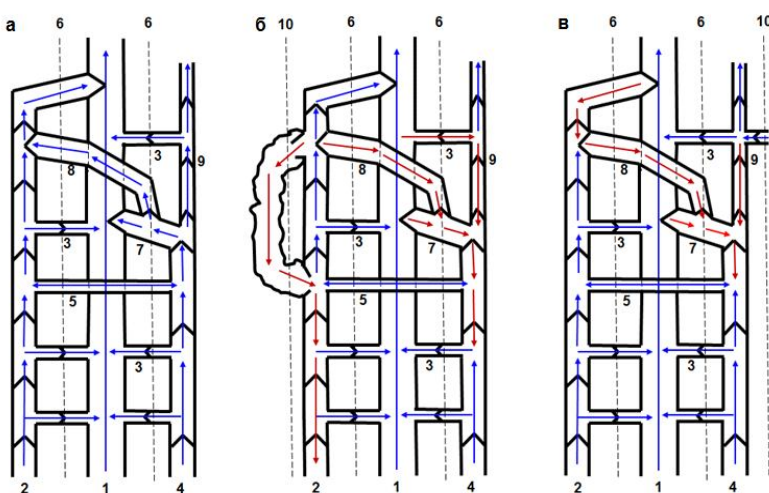


Рис. 5. Схематичне зображення кровотоку у поверхневій венозній системі в нормі (а) та при різних варіантах поширення рефлюксу одночасно по краніальному продовженню МПВ та вені Giacominі (б-в). Позначення: 1 - глибока вена; 2 - ВПВ; 3 - пронизні вени; 4 - МПВ; 5 - міжсафенна вена; 6 - проекція м'язової фасції; 7 - арка МПВ; 8 - вена Giacominі; 9 - краніальне продовження МПВ; 10 - проекція сафенової фасції. Стрілки: сині - нормальний антеградний кровотік; червоні - патологічний ретроградний (рефлюксний) кровотік; зелені - перевантажений антеградний кровотік

продолжения МПВ с последующей разработкой дифференцированной хирургической тактики. **Материал и методы.** Обследовано и пролечено 502 больных, имевших ВБ на 605 конечностях. Каждому больному проводили предоперационное ультразвуковое триплексное сканирование венозной системы пораженных нижних конечностей. **Результаты.** Варикозно расширенная вена Giacomini была обнаружена у 3,8% пациентов (95% ДИ 2,4-5,6%), а патология краниального продолжения МПВ - у 1,7% больных (95% ДИ 0,8-3,0%). При наличии арки МПВ, наблюдались следующие варианты патологии вены Giacomini: 1) распространение рефлюкса из большой подкожной вены (БПВ) в вену Giacomini; 2) рефлюкс из терминального клапана МПВ усиливает антеградный кровоток в вене Giacomini, что приводит к возникновению рефлюкса в БПВ в дистальном направлении от места впадения в нее этой вены. Причинами несостоятельности клапанов ствола краниального продолжения МПВ были: 1) рефлюкс из устья краниального продолжения МПВ; 2) рефлюкс из соединяющейся с ним перфорантной вены; 3) рефлюкс из несостоятельного терминального клапана МПВ. **Выводы.** Патология вены Giacomini и краниального продолжения МПВ далеко не однородна, поэтому хирургическая тактика у каждого такого больного должна быть гемодинамически обоснована и дифференцирована в зависимости от путей распространения патологических рефлюксов.

Ключевые слова: краниальное продолжение малой подкожной вены, вена Giacomini, варикозная болезнь.

R. V. Sbadosh

Damage to Cranial Extension of the Small Saphenous Vein and Vein of Giacomini in Lower Limb Varicose Vein Disease

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano Frankivsk, Ukraine

E-mail: r.sbadosh@gmail.com

Abstract. The vein of Giacomini is often identified with the cranial extension of the small saphenous vein despite the fact that according

to the international interdisciplinary anatomical nomenclature they are distinguished from one another.

The objective of the research was to improve the results of treatment of patients with lower limb varicose vein disease studying the variation in anatomy and pathology of the vein of Giacomini and the cranial extension of the small saphenous vein with subsequent development of differential surgical tactics.

Materials and methods. 502 patients with varicose veins on 605 legs were examined and treated. Each patient underwent preoperative ultrasonographic triplex scanning of the lower limb venous system.

Results. Varicose dilatation of the vein of Giacomini was observed in 3.8% of patients (95% CI 2.4-5.6%), and the pathology of the cranial extension of the small saphenous vein was detected in 1.7% of patients (95% CI 0.8-3.0%). When the arch of the small saphenous vein was present the following variations in the pathology of the vein of Giacomini were observed: 1) the spread of reflux from the great saphenous vein to the vein of Giacomini; 2) reflux from the terminal valve of the small saphenous vein intensified the antegrade flow of blood within the vein of Giacomini resulting in reflux in the great saphenous vein distal to the point where the vein of Giacomini drained into the great saphenous vein. The causes of failure of the valves in the trunk of the cranial extension of the small saphenous vein included: 1) reflux from the ostium of the cranial extension of the small saphenous vein; 2) perforating vein reflux; 3) reflux from the incompetent terminal valve of the small saphenous vein.

Conclusions. The pathology of the vein of Giacomini and the cranial extension of the small saphenous vein is not homogeneous; therefore, surgical tactics in every patient has to be hemodynamically justified and differentiated depending on the pathways of pathological reflux spreading.

Keywords: cranial extension of the small saphenous vein; vein of Giacomini; primary chronic venous disease

Надійшла 11.07.2016 року.

УДК: 616.342-002.44-001.5:616.381-072.1]-089

Саволок С. І., Шепетько – Домбровський О. Г., Шепетько–Домбровський Г. М.

Використання мультимодальної програми Enhanced Recovery After Surgery при лікуванні хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

кафедра хірургії та судинної хірургії, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, ashepetkodombrovskii@gmail.com

Резюме. За період з 2006 по 2016 рік на клінічних базах кафедри хірургії та судинної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги оперовано із використанням лапароскопії 126 хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки (ДПК), із них - у 12 хворих були застосовані деякі положення мультимодальної програми Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). Застосування протоколу ERAS дає можливість ефективного лікування та досягнення швидкої реабілітації хворих завдяки комплексному підходу в періопераційному періоді, що базується на принципах доказової медицини.

Ключові слова: перфоративна виразка дванадцятипалої кишки, малоінвазивні відеоендоскопічні технології, Enhanced Recovery After Surgery (ERAS).

Постановка проблеми та аналіз останніх досягнень.

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ДПК) у 2-10% хворих ускладнюється перфорацією виразки, із них у 15-20% перфорація виникає на фоні безсимптомного перебігу виразкової хвороби. Хворі без виразкового анамнезу, як правило, не використовують сучасні схеми медикаментозного лікування. [1,2].

Широке впровадження інгібіторів протонної помпи, антихелікобактерної терапії досягло значних успіхів у лікуванні виразкової хвороби. В той же час кількість оперативних втручань з приводу перфорації виразки не зменшується. Наявність підвищеної кистопродукуючої функції шлунку, хелікобактерна інфекція, прийом нестероїдних протизапальних препаратів, препаратів ацетилсаліцилової кислоти, куріння, надмірне вживання алкоголю, стреси є причинами виразкової хвороби ДПК, а іноді і перфорації виразки [1,3].

У хірургічному лікуванні виразкової хвороби ДПК, ускладненої перфорацією, широко впроваджуються лапароскопічні технології, що мають переваги у порівнянні із оперативними втручаннями, за допомогою лапаротомії [2,3,4].

Враховуючи доведену ефективність комплексної проти-виразкової терапії, рекомендованою методикою є зашивання перфорації виразки або її висічення з дуоденопластиком, що виконується за допомогою малоінвазивних відеоендоскопічних технологій, а також за даними Thorsen K. et al. для герметизації перфоративного отвору використовується

пасмо великого чепця – методика “Graham patch” [4,5,8].

В порівняльному аспекті післяопераційний період при використанні лапаротомії та лапароскопії суттєво не відрізняється, але реабілітація хворих після малоінвазивних відеоендоскопічних операцій проходить швидше. Тому відбувається деякий перегляд тактики ведення пацієнтів при застосуванні лапароскопічних технологій [5].

Починаючи з 90-х років почала активно розроблятися та впроваджуватися програма швидкого відновлення після хірургічних операцій – Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) основою якої є принципи доказової медицини [5,6,7].

Протокол швидкого відновлення після хірургічних операцій був запропонований з метою вдосконалення періопераційного ведення та прискорення одужання пацієнта.

Основна мета програми ERAS – максимальне обмеження операційної травми, обумовленої хірургічним втручанням, усунення післяопераційного больового синдрому, а також забезпечення швидкого відновлення пацієнта без супутніх ускладнень в максимально короткий час госпіталізації. Ці положення розроблені для планових хірургічних втручань, але деякі основні положення також впроваджуються і використовуються в ургентній хірургії [7].

Основними положеннями програми ERAS є:

1. Інформування пацієнта та необхідні настанови;
2. Відмова від премедикації опіоїдними анальгетиками, використання регіонарної анестезії та анестетиків короткої дії;
3. Контроль та обмеження інфузії колоїдних та кристалічних розчинів;
4. Використання лапароскопічних технологій;
5. Попередження гіпотермії під час операції;
6. Застосування оксигенотерапії до операції;
7. Зменшення частоти використання опіоїдних анальгетиків;
8. Відмова від традиційного надлишкового встановлення дренажів в черевну порожнину;
9. Раннє видалення катетера сечового міхура, центрального венозного та епідурального катетерів;
10. Призначення прокінетиків в післяопераційному періоді;
11. Призначення раннього післяопераційного ентєрального харчування;
12. Рання активізація пацієнта.

За даними Murat Gonenc et al. (Стамбул, Туреччина) використання положень програми ERAS дає можливість ефективної реабілітації хворих оперованих з приводу перфоративної виразки ДПК [4].

Аналіз останніх досліджень в хірургії перфоративної виразки ДПК показує, що реабілітація хворих після використання малоінвазивних технологій настає значно швидше, ніж після використання лапаротомії. Розробка, впровадження та оцінка цих положень є актуальною проблемою на теперішній час.

Мета роботи: можливість застосування деяких положень мультимодальної програми ERAS при малоінвазивному відеоендоскопічному лікуванні хворих з перфоративною виразкою ДПК з метою ефективного лікування та реабілітації хворих.

Матеріали та методи дослідження

За період з 2006 по 2016 рік на клінічних базах кафедри хірургії та судинної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги оперовано із використанням лапароскопії 126 хворих з перфоративною виразкою ДПК із них у 12 хворих були застосовані деякі положення мультимодальної програми ERAS.

Чоловіків було – 10 (83,3%), жінок – 2 (16,7%). Середній вік становив – 32±13,2 роки. Час від моменту захворювання до операції становив від 2 до 7 годин. Розміри перфоративного отвору виразки

ДПК, що була розташована на передній стінці ДПК, коливалася від 2 до 5 мм. Середній час виконання оперативного втручання 71±16,3 хв.

За характером та розповсюдженістю перитоніту – у 1 (8,3%) пацієнта при ревізії черевної порожнини був виявлений місцевий серозний перитоніт, у 3 - х (25%) – дифузійний серозно – фібринозний перитоніт, у 8 (66,7%) – розлитий серозно – фібринозний перитоніт.

Відповідно до етапів ERAS всім пацієнтам в передопераційному періоді проводилось встановлення шлункового зонду, введення пантопрозолу 40 мг, цефтріаксону 1500 мг внутрішньовенно та корекція водного – електролітного балансу.

Всі оперативні втручання виконувались під загальною анестезією із застосування малоінвазивних відеоендоскопічних технологій. Положення хворого на операційному столі – лежачи на спині. Карбоксиперитонеум створювався за допомогою голки Вереща або за методом Хассона. Через розріз 1 см вище пупка на 0,5 см встановлювався 10 мм порт для лапароскопу та інсуфляції вуглекислого газу. По правій та лівій параректальній лінії нижче від реберної дуги на 2-3 см під візуальним контролем встановлювались 10 та 5 мм порти справа та зліва відповідно. Проводився огляд черевної порожнини, передньої стінки ДПК та шлунку. При необхідності встановлювався додатковий 5 мм порт нижче мечоподібного відростка на 3 см для введення ретрактора або граспера з метою відведення правої та лівої долі печінки і візуалізації ДПК. Оцінювалось розповсюдження та характер перитоніту, розмір перфоративного отвору. При виявленні перфоративного отвору більше 6 мм із склеротично зміненими краями виконувалась лапаротомія. Для зашивання перфоративного отвору використовували синтетичний нерозсмоктуючий плетений шовний матеріал із поліаміду №3-0 з атравматичною голкою. Зашивання виконувалось паралельно повздовжній осі ДПК і використовувалось від 1 до 3 вузлових швів, після чого виконувалась “bubble test” – тест на герметичність швів.

Санация черевної порожнини виконувалась поетапно, починаючи із правого піддіафрагмального та підпечінкового простору, правого фланку, лівого піддіафрагмального простору, лівого фланку черевної порожнини, ретельна санация міжпечінкових просторів та малого тазу. Під час санації черевної порожнини використовувались всі функціональні можливості операційного столу для надання такого положення хворому, щоб санация була максимально ефективною. Після закінчення санації черевної порожнини встановлювались дренажі в підпечінковий простір справа через 10 мм порт та в малий таз через додатковий 5 мм порт в правій здухвинній ділянці.

В післяопераційному періоді пацієнтам проводилась інфузійна, антибактеріальна терапія, внутрішньовенне введення інгібіторів протонної помпи, прокінетиків, знеболюючих з урахуванням положень програми ERAS.

У 2 (16,7%) хворих з місцевим серозним перитоніт назогастральний зонд видалявся після закінчення анестезії, у 2 (16,7%) – через 24 години, а у 8 (66,7%) – через 48 годин. Відновлення перистальтики відбувалось через 48 годин після оперативного втручання. Починаючи з 2-ї доби пацієнти починали самостійно пити воду. На початку 3-ї доби вживали до 100 мл рідкої їжі 3 рази на день. Видалення дренажу з підпечінкового простору виконувалось через 12 годин після початку харчування, дренаж з малого тазу видалявся на 2-у добу. Відновлення повної рухової активності відбувалось на 3-у добу у 4 (33,3%) пацієнтів, на 4-у добу – у 8 (66,7%) пацієнтів. Знеболення проводилось шляхов внутрішньом'язевого введення декскетопрофену 25 мг 3 рази на день. На 3 добу не потребували знеболення 3 (25%) хворих, на 4-у добу – 9 (75%) хворих. Всі пацієнти були виписані зі стаціонару на 5 добу.

Результати дослідження

Застосування лапароскопічних технологій при лікуванні хворих з перфоративною виразкою ДПК в середньому зменшує перебування хворого в стаціонарі на 3-4 доби. Використання деяких положень мультимодальної програми ERAS та відсутність у хворого лапаротомної рани дає можливість швидкої реабілітації та ефективного лікування хворих з перфоративною виразкою ДПК.

Подальші дослідження використання програми FTS в ургентній хірургії та корекція перед-, інтра- та післяопераційного періоду надасть можливість більш широкого впровадження у хірургічному лікуванні пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК. Найбільш суттєвим моментом засто-

сування мультимодальної програми ERAS є можливість застосування лапароскопічного методу лікування перфорації виразки ДПК у хворих з цією патологією.

Висновки

Застосування мультимодальної програми ERAS, що базуються на принципах доказової медицини, в лікуванні хворих з перфоративною виразкою ДПК дає можливість покращити результати лікування.

Можливість застосування малоінвазивних відеоендоскопічних технологій для лікування хворих з перфорацією виразки ДПК є основним критерієм використання принципів ERAS.

Література

1. Колосович І. В. Діагностика та хірургічне лікування гелікобактер-асоційованих перфоративних пілородуоденальних виразок / І. В. Колосович, Б. Г. Безродний, В. О. Красовський, П. В. Чемоданов, М. О. Мірошніченко, М. Г. Джурко // Хірургія України. - 2013. - № 4. - С. 21-28.
2. Матвійчук О. Б. Відеолапароскопія в хірургії перитоніту / О. Б. Матвійчук, І. І. Матишинець, О. В. Рораговська, В. В. Підсуктевич, Є. І. Кубарич // Шпитальна хірургія. - 2010. - № 3. - С. 37-38.
3. Bertleff M.J.O.E. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment / M.J.O.E. Bertleff, J.F. Lange // Surgical Endoscopy - 2010. - №27. - С.161-169.
4. Enhanced postoperative recovery pathways in emergency surgery: a randomised controlled clinical trial / [M. Gonenc, A. Dural, F. Celik та ін.]. // The American Journal of Surgery. - 2014. - №6. - С. 807-814.
5. Grantcharov T. P. Laparoscopic gastric surgery in an enhanced recovery program / T. P. Grantcharov, H. Kehlet. // British Journal of Surgery. - 2010. - №97. - С. 1547-1551.
6. Kehlet H. Principles of fast track surgery. Multimodal perioperative therapy programme / H. Kehlet // Der Chirurg. - 2009. - №8. - С. 687-689.
7. Thorsen K et al. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age and gender adjusted analysis of incidence and mortality / K.Thorsen, J.A. Soreide, J. T. Kvaloy, T. Glomsaker, K. Soreide // World J. Gastroenterol. - 2013. - Vol.19. - P.347- 354.
8. Trends in diagnosis and surgical management of patients with perforated peptic ulcer [Thorsen K., Glomsaker T. B., von Meer A. та ін.] // Journal of Gastrointestinal Surgery.- 2011.-№15. С.1329-1335.

УДК: 616.155:616.346.2-002

Саволюк С. І., Гудзь М. А., Жмур А. А.

Динаміка імунного статусу хворих на гнійний перитоніт

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця, Україна, savoluk@meta.ua

Резюме. Проведено аналіз показників клітинного і гуморального імунітету в крові у хворих з гнійним перитонітом (ГП) із визначенням їх діагностичної цінності при встановленні стадії перитоніту. Досліджено рівні CD3, CD4, CD8, CD4/CD8, CD19, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG на етапі госпіталізації у 126 хворих на ГП. Моніторинг імунологічної реактивності констатував закономірні та обумовлені впливом цитокінового профілю зміни клітинного та гуморального імунітету, що характеризують імносупресію, ступінь наряду якої залежить від тривалості та стадії ГП. Прогресуюче поглиблення стадій ГП (в реактивній та токсичній стадіях) призводило до зростання лейкоцитозу, CD95, що обумовлено дозозалежним впливом зростання ІЛ-6, CD19, IgM, G та НК-клітин (CD16) та CD25, динаміка якого тісно пов'язана та наряду залежала від ІЛ-2. Це відбувалось на тлі прогресивної лімфоцитопенії, зменшення CD3, CD4, що при незмінній або

Саволюк С.І., Шепетько – Домбровский А.Г., Шепетько – Домбровский Г.Н.

Использование мультимодальной программы Enhanced Recovery After Surgery в лечении больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Кафедра хирургии и сосудистой хирургии, Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, ashepetkodombrovskii@gmail.com

Резюме. За период с 2006 по 2016 год на клинических базах кафедры хирургии и сосудистой хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика и Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи оперировано с применением лапароскопии 126 больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки (ДПК) из них у 12 больных были использованы некоторые положения мультимодальной программы Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). Применение программы ERAS дает возможность эффективного лечения и достижения быстрой реабилитации больных, благодаря комплексному подходу в периоперационном периоде, которая основана на принципах доказательной медицины.

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, малоинвазивные видеоендоскопические технологии, Enhanced Recovery After Surgery (ERAS).

S.I. Savolyuk, A.G. Shepetko-Dombrovskiy, G.M. Shepetko-Dombrovskiy

Application of Multimodal Enhanced Recovery after Surgery Program in Patients with Perforated Duodenal Ulcer

Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital, Kyiv, Ukraine, ashepetkodombrovskii@gmail.com

Abstract. 126 patients with perforated duodenal ulcer were operated at the Department of Surgery and Vascular Surgery at Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education and Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital over the period from 2006 to 2016. Some protocols of Enhanced Recovery After Surgery were applied (ERAS) in 12 patients.

Application of ERAS Protocol provides a possibility of effective treatment and achievement of quick patients' rehabilitation through an integrated approach in the perioperative period, based on the principles of evidence-based medicine.

Keywords: perforated duodenal ulcer; minimally invasive videoendoscopic technologies; Enhanced Recovery after Surgery (ERAS).

Надійшла 27.07.2016 року.

незначно зростаючій концентрації CD8 вело до зменшення ІРІ (CD4/CD8), обумовлене імносупресивним впливом ІЛ-6, постатійне зменшення ІgА. У хворих із встановленою термінальною стадією ГП спостерігався виражений вторинний імунodefіцит, і при наростанні лейкоцитозу, CD95, прогресувала лімфоцитопенія, із дезорганізацією субпопуляцій Т-лімфоцитів (зниження CD4, незмінність або несуттєве зростання рівня CD8), з критичними показниками ІРІ, також визначено різке зменшення CD25, CD16 та дисфункція CD19 з різким пригніченням синтезу антитіл – падіння концентрації ІgМ та G, А.

Ключові слова: гнійний перитоніт, імунний статус.

Вступ. Розвиток гнійного перитоніту (ГП) характеризується наявністю трьох стадій - реактивної, токсичної і

термінальної, які мають істотні відмінності щодо клініки і особливостей періопераційної тактики лікування [1]. Стан клітинного та гуморального імунітету у хворих на гнійний перитоніт тісно пов'язаний з патогенетичними механізмами його розвитку. Недооцінка імунних порушень на доопераційному етапі та після виконання оперативних втручань призводить до прогресування перитоніту, розвитку гнійно-септичних ускладнень, появи абдомінального сепсису [2,3]. Труднощі в лікуванні цих грізних процесів багато в чому залежать від розуміння та знання процесів в імунній системі хворого, водночас ці зміни імунітету залежно від стадій перебігу ГП вивчено недостатньо.

Мета дослідження — дослідити зміни клітинного та гуморального імунітету залежно від стадії перебігу гнійного перитоніту.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено дослідження стану 126 хворих з гострими хірургічними захворюваннями, перебіг яких ускладнився розвитком ГП, що знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова на базі міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом 2012 – 2016 рр.

Найчастіше ГП зустрічався як ускладнення гострого деструктивного апендициту - 41 хворий (32,5%), перфоративної виразки шлунку та дванадцятипалої кишки – 30 (23,8%), гострої кишкової непрохідності – 12 (9,5%), гострого деструктивного холециститу – 10 (7,9%), гострого інфікованого некротичного панкреатиту – 8 (6,4%), тромбозу мезентеріальних судин – 8 (12,3%), перфорації товстої і тонкої кишки – 4 (3,2%), гінекологічних захворювань – 7 (5,6%), травматичних пошкодження порожнистих органів - 6 (4,8%). Аналіз впродовж проведено з урахуванням тяжкості перебігу захворювання відповідно до класифікації прийнятих в протоколах надання хірургічної допомоги хворим з перитонітом (Наказ МОЗ №297 від 02.04.2010р.). Всі хворі розділені за клінічними ознаками на стадії ГП: реактивну – 49 хворих, токсичну – 41 хворий, термінальну – 36 хворих. Для визначення нормативних показників іммунограми створена група з 10 донорів добровольців

Імунологічна реактивність оцінювалася в залежності від стадії ГП за показниками гуморального та клітинного імунітету. Аналіз клітинної ланки імунітету здійснювався на основі кількості лімфоцитів (32,8±0,8%) з їх популяційною та субпопуляційною ідентифікацією методом прямої імунофлюоресценції моноклональними антитілами фірми “Ortho Diagnostic System” поверхневих структур загальної популяції Т-лімфоцитів (CD3) (57,3±1,4%) і В-лімфоцитів (CD19) (20,6±0,8%), субпопуляційного складу Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4) (36,7±0,92%), Т-супресори (CD8) (22,6±0,74%) з імунорегуляторним індексом (ІРІ=CD4/CD8) 1,6±0,1), природних кілерів (NK-клітини) (CD16) (15,2±0,6%), активованих лімфоцитів, що мають високоафінний рецептор до ІЛ-2 (CD25) (35,2±0,8%) та динаміку опосередкованого Т-лімфоцитами апоптозу (CD95) (7,1±0,03%) [4]. Визначення гуморальної ланки імунітету проводили шляхом кількісного визначення сироваткової концентрації імуноглобулінів (Ig) класу G, M та A методом ІФА з використанням тест систем ЗАТ «Вектор - Бест». Концентрація імуноглобулінів (Ig) класу G (9,2±0,24 г/л), M (1,6±0,15 г/л) та A (2,4±0,14 г/л) методом радіальної імунодифузії за Mancini G. (1965р.) в модифікації Чернохвостової Е.В. (1985р.)

Статистичні розрахунки виконані в програмі STATISTIKA 6.0, що містить інструменти для їхнього аналізу. Після доведення нормальності розподілу даних та рівності генеральних дисперсій у вибірках контрольної та основної груп, котрі порівнювалися, застосовували наступні методи статистичної обробки: t-критерій Стьюдента (двохвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями), парний t-критерій Стьюдента (парний двохвибірковий t-тест для середніх). Формат даних в таблиці M±m, де M – середнє арифметичне, m – стандартна похибка середнього арифметичного.

Результати та їх обговорення

Стан імунної системи є важливим і визначальним критерієм у прогресуванні запального процесу в черевній по-



Рис. 1. Зміни клітинної ланки імунітету у хворих залежно від стадії ГП

рожнині. Перебіг ГП в великій мірі залежить від адекватності імунної відповіді. Коректна імунна відповідь та достатні функціональні резерви резерви сприяють компенсації запалення. Імунна недостатність у вигляді дистрес-синдрому зумовлює несприятливий перебіг, прогресування вторинного набутого імунодефіциту, який призводить до появи локальних ГСУ, сепсису.

Субпопуляційний аналіз лімфоцитів в межах спостереження клітинного імунітету констатував низку змін, притаманних різним стадіям ГП, зміни зображені на рисунку 1.

Аналізуючи динаміку Т-лімфоцитів крові, виявлено тенденцію CD3 до прогресуючого зниження відносно значень донорів (57,3±1,4%), значення хворих з реактивною стадією склали (49,6±0,7%, p<0,01) з подальшим зниженням концентрацій в групах хворих з токсичною (44,2±0,44%, p<0,01) і термінальною (33,6±0,52%, p<0,01) стадіями ГП.

Оцінюючи динаміку CD8, виявлено, що їх кількість відносно донорів (22,6±0,74%) та значеннями хворих з реактивною стадією не різнилася (p>0,05). Лише відзначена тенденція до їх збільшення при порівняльному аналізі показників хворих з токсичною (23,5±0,25, p 0,01) та термінальною стадією ГП (23,9±0,49, p<0,01), причому вірогідної різниці показника між токсичною і термінальною стадіями ГП не спостерігалось.

Таким чином, спостерігалася різноспрямована динаміка показників CD4 та CD8. Якщо кількість CD4 прогресивно зменшувалася, то CD8 у відносних значеннях була стабільна, з тенденцією до їх збільшення у хворих з токсичним і термінальним ГП, що й знайшло своє відображення в оцінці ІРІ. У хворих з реактивною стадією ІРІ різнився від групи донорів (1,51±0,08) і складав 1,29±0,024 (p 0,01), значення хворих з токсичною стадією мали різницю значень з реактивною, і досягав мінімуму в термінальній стадії (0,98±0,018, p 0,05). Констатована значна різниця ІРІ в усіх групах, що мало клінічне значення для характеристики стану супресії Т-клітинної ланки імунітету. Протилежна динаміка прогресивного збільшення констатована після порівняння кількості В-лімфоцитів (CD19) з показником донорів (20,6±0,8%) у групах хворих з реактивною та токсичною стадіями, де спостерігалось збільшення показника з максимумом 27,7±0,3% (p<0,01) та поступовим зниженням при

Таблиця. Показники імунного статусу у хворих з ГП в залежності від стадії ГП, n=126, M±m

Показник	Реактивна (n=49)	Токсична (n=41)	Термінальна (n=36)	Донори (n=10)
CD3, %	49,6±0,7***	44,2±0,44***	33,6±0,52***	57,3±1,4
CD4, %	29,3±0,62***	26,7±0,4***	23,5±0,48***	36,7±0,92
CD8, %	22,6±0,52*	23,5±0,25*	23,9±0,41*	22,6±0,74
CD4/CD8	1,29±0,024***	1,13±0,018**	0,98±0,018***	1,51±0,08
CD19, %	22,6±0,52	27,7±0,3***	25,2±0,25***	20,6±0,8
CD16, %	20,1±0,4%***	21,6±0,2**	13,9±0,45**	15,6±0,6
CD25, %	42,3±0,55***	36,8±0,48**	30,8±0,42**	35,2±0,8
CD95, %	7,3±0,02***	7,9±0,02***	8,4±0,03***	4,7±0,51
IgG, г/л	17,8±0,24***	20,1±0,30***	14,1±0,21****	9,2±0,24
IgM, г/л	2,40±0,22***	3,62±0,12***	1,88±0,15*	1,6±0,15
IgA, г/л	1,88±0,10**	1,42±0,08***	0,90±0,1****	2,3±0,12

Примітка. p? 0,05 - *, p? 0,05 - **, p? 0,01 - ***, p? 0,001 - ****

термінальній стадії $25,2 \pm 0,25\%$ ($p < 0,001$), що, могло свідчити про виснаження гуморального імунітету на тлі прогресування запального процесу.

Оцінюючи зміни НК - клітин (CD16) у представлених групах, виявлено, що вже при реактивній стадії ($20,1 \pm 0,4\%$, $p < 0,01$) спостерігалось їх збільшення з різницею значень, порівняно з донорами ($15,6 \pm 0,6\%$, $p < 0,01$) та показниками реактивної і токсичної стадій ($p < 0,05$), а при термінальній стадії ГП констатовано їх різке зменшення, порівняно як з донорами ($13,9 \pm 0,45\%$, $p < 0,05$), так і з показниками хворих з реактивною і токсичною стадіями ГП, що характеризувало різкий ступінь пригнічення клітинного імунітету. Аналіз динаміки активованих лімфоцитів з високоафінним рецептором до інтерлейкіну-2 (CD25) виявив, що їх кількість при реактивній стадії складала $42,3 \pm 0,55\%$, що було більше значень донорів ($p < 0,001$) та поступово зменшувалась при токсичній стадії ($36,8 \pm 0,48\%$, $p < 0,01$), досягаючи мінімуму при термінальному ГП $30,8 \pm 0,42\%$, порівняючи як з показником донорів ($p < 0,05$), так і з різницею значень між собою ($p < 0,001$), що не співпадає з динамікою збільшення ІЛ-2 в токсичну стадію ГП, проте, починаючи з термінальної стадії, спостерігалось аналогічне зменшення їх кількості, і воно співпадало з динамікою зменшення ІЛ-2 в хворих з термінальною стадією перитоніту. Зміни рецептору T - лімфоцитарного апоптозу (CD95) виявили, що його значення прогресивно збільшувалось, починаючи з реактивної стадії ГП ($7,3 \pm 0,02$), коли визначена різниця значень порівняно з донорами ($4,7 \pm 0,51\%$, $p < 0,01$), досягаючи свого максимального значення при термінальному ГП ($8,4 \pm 0,03\%$) з різницею порівняно з токсичною стадією ГП ($7,9 \pm 0,02\%$, $p < 0,01$), що прямо корелювало із важкістю ГП.

Оцінка показників гуморального імунітету виявила закономірності його змін у хворих з ГП. Концентрація IgA, вже починаючи з реактивної стадії зменшувалась ($1,88 \pm 0,10$ г/л, $p < 0,05$), порівняно з донорами ($2,3 \pm 0,12$), досягаючи максимального зменшення у хворих з термінальною стадією ($0,9 \pm 0,1$ г/л, $p < 0,001$), що характеризує крайній ступінь пригнічення гуморальних факторів регіонарного захисту. Рівень IgM мав тенденцію до поступового збільшення у хворих реактивною стадією ($2,4 \pm 0,22$ г/л, $p < 0,01$) та досягав свого максимуму при токсичній стадії ($3,62 \pm 0,12$ г/л) з різницею значень з групою донорів ($1,6 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,01$) та між досліджуваними групами ($p < 0,01$). У хворих з термінальним ГП виявлено різке зменшення концентрації високомолекулярного IgM ($1,88 \pm 0,15$ г/л), порівняно з токсичною стадією, яке досягало донорських ($1,7 \pm 0,12$ г/л, $p > 0,05$), констатуючи важкий ступінь ГП та функціональну неспроможність організму до синтезу високомолекулярних факторів захисту при термінальному ГП.

Подібна динаміка відзначалась при аналізі рівнів IgG. Протягом спостереження виявлено прогресивне зростання IgG при реактивній стадії ($17,8 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,001$ для донорів), ця тенденція зберігалась і в токсичній стадії, в якій виявлена максимальна концентрація досліджуваного параметру ($20,1 \pm 0,30$ г/л, $p < 0,001$). Однак, при термінальному ГП відзначено стрімке зниження IgG ($14,1 \pm 0,21$ г/л, $p < 0,001$), порівняно із значеннями попередніх груп, хоча і це значення було більше за показник донорів ($9,2 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,001$), що підтверджувало важкий ступінь пригнічення синтетичної функції, констатуючи функціональну неспроможність гуморального імунітету.

Таким чином, лабораторний моніторинг імунологічної реактивності у хворих з ГП констатував низку закономірних та обумовлених змін клітинного та гуморального імунітету. Прогресуюче наростання важкості ГП, що обумовлюється терміном існування неліквідованого вогнища інфекції, призводило до зростання лейкоцитозу, значень CD95, що обумовлено дозозалежним впливом зростаючих концентрацій ІЛ-6, В-лімфоцитів (CD19), продукції Ig класу M та G та кількості НК-клітин (CD16) та CD25, динаміка якого була

тісно пов'язана та напряму залежала від коливань вмісту ІЛ-2, де спостерігалось різке зменшення CD25, CD16 та дисфункція CD19 з різким пригніченням синтезу антитіл – падіння концентрації IgM та IgG, а в випадку з крупномолекулярним IgM до рівня, що нижче за групу донорів. Це відбувалось на тлі прогресуючої лімфоцитопенії, зменшення CD3, CD4, що на тлі незмінної концентрації CD8 призводило до зменшення ІРІ.

Висновки

1) Розвиток та перебіг гнійного перитоніту супроводжується зміною реактивності імунної системи в напрямку виникнення вторинного імунодефіциту.

2) Виснаження резервів імунної системи організму при токсичній і термінальній стадіях гнійного перитоніту вимагає пошуку адекватних методів корекції клітинного та гуморального імунітету організму хворого.

Перспективи наукового пошуку

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо локальної направленої корекції реактивності імунної системи за умов хірургічного лікування гнійного перитоніту залежно від стадії перебігу захворювання.

Література

1. Бойко В. В. Проблема прогнозу ускладнень в лікуванні хворих на розповсюджений перитоніт /В. В. Бойко, В. К. Логачов, М. Є. Тимченко// Сучасні медичні технології. – 2011. - № 3-4. – С. 44 – 47.
2. Білоокий В. В. Показники імунологічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту /В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т.Х, №1 (35). – С. 6 – 8.
3. Гаджиев Н. Дж. Иммунный статус, цитокиновый профиль и эндогенная интоксикация у больных с распространенным перитонитом /Хірургія України. – 2012. - №4. – С. 67 – 68.
4. Nascimento D. C. Role of regulatory T-cells in long-term immune dysfunction associated with severe sepsis /D. C. Nascimento, J. C. Alves-Filho, F. Sonogo, S.Y. Fukada, M.S. Pereira et al. //Crit. Care Med. – 2011. – N 42 (8). – P. 1718 – 1725.

Саволук С. И., Гудзь М. А., Жмур А. А.

Динамика иммунного статуса у больных с гнилым перитонитом

Винницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. Проведен аналіз показателів клітинного і гуморального імунітету в крові у больових с гнилым перитонитом (ГП) с определением их диагностической ценности при установлении стадии перитонита. Исследованы уровни CD3, CD4, CD8, CD4 / CD8, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG на этапе госпитализации в 126 больових ГП. Мониторинг иммунологической реактивности констатировал закономерные и обусловленные влиянием цитокинового профиля изменения клеточного и гуморального иммунитета, характеризующие иммуносупрессию, степень которой напрямую зависит от продолжительности и стадии ГП. Прогрессирующее углубление стадий ГП (в реактивной и токсической стадиях) приводило к росту лейкоцитоза, CD95, что обусловлено дозозависимым влиянием роста ИЛ-6, CD19, IgM, G и НК-клеток (CD16) и CD25, динамика которого тесно связана и прямо зависела от ИЛ-2. Это происходило на фоне прогрессивной лимфоцитопении, уменьшения CD3, CD4, при неизменной или незначительно возрастающей концентрации CD8 вело к уменьшению ИРИ (CD4 / CD8), обусловленное иммуносупрессивным влиянием ИЛ-6, постатийное уменьшения IgA. У больових с установленной терминальной стадией ГП наблюдался выраженный вторичный иммунодефицит, и при нарастании лейкоцитоза, CD95, прогрессировала лимфоцитопения, с дезорганизацией субпопуляций T-лимфоцитов (снижение CD4, неизменность или несущественный рост уровня CD8), с критическими показателями ИРИ, также определено резкое уменьшение уровней CD25, CD16 и дисфункция CD19 с резким угнетением синтеза антител - падение концентрации IgM и G, A.

Ключевые слова: гнилым перитонит, иммунный статус.

S. I. Savolyuk, M. A. Gudz, A. A. Zhmur

Changes of the Immune Status in Patients with Purulent Peritonitis

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Abstract. The analysis of cellular and humoral immunity indicators in the blood of patients with purulent peritonitis (PP) with the determination of their diagnostic value while determining the stage of peritonitis was performed. The levels of CD3, CD4, CD8, CD4 / CD8, CD19, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG during hospitalization of 126 patients with PP was investigated. Monitoring of immune responsiveness stated regular changes in cellular and humoral immunity caused by the influence of cytokine profile, describing immunosuppression, the extent of which depends on the length and stage of PP. The progressive deepening of PP stages (in reactive and toxic stage) led to an increase in white blood cell count, CD95, due to the influence of dose-dependent increase in IL-6, CD19, IgM, G, and

NK-cells (CD16) and CD25, the dynamics of which is closely related and dependent of IL-2. This was accompanied by a progressive lymphocytopenia, a decrease in CD3, CD4, which at constant or slightly increasing concentration led to decrease in CD8 IRI (CD4 / CD8) caused by the impact of immunosuppressive IL-6, stepwise reduction of IgA. Severe secondary immunodeficiency was observed in patients with end-stage PP and lymphocytopenia progressed along with the growth of white blood cell and marker CD95 with disruption of T-lymphocytes subsets (CD4 decrease at a constant or insignificant growth of CD8) with critical IRI indicators. The decrease in CD25, CD16 and CD19 dysfunction with sharp inhibition of the antibodies synthesis – decrease in IgM and G, A concentrations was also determined.

Keywords: purulent peritonitis, immune status.

Надійшла 30.06.2016 року.

УДК 616-089+616-007.271+616.352+616-084

Садовий І. Я., Шевчук І. М., Новицький О. В., Шаповал А. Л.

Діагностика, лікування та профілактика стриктури відхідникового каналу

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, kushch@i.ua

Резюме. Проаналізовані результати діагностики і хірургічного лікування 50 хворих на післяопераційну стриктуру відхідникового каналу та обстежених і прооперованих 79 хворих на хронічний геморої III–IV ступеня і хронічну анальну тріщину, яким застосували інтраопераційні технічні прийоми профілактики стриктури. Запропонована методика ізольованого рентгеноконтрастного дослідження відхідникового каналу, яка дозволяє об'єктивно встановити форму, діаметр і ступінь звуження відхідникового каналу і може бути застосована в якості скринінгового методу обстеження, як додатковий об'єктивний критерій, що необхідно для вибору хірургічної тактики лікування хворих. Застосування удосконаленої техніки виконання оперативних втручань у хворих на суб- і декомпенсовану стриктуру відхідникового каналу дозволило знизити частоту розвитку компенсованих рестриктур з 45,4 до 6,7%. Впровадження нових інтраопераційних технічних прийомів профілактики стриктури відхідникового каналу у хворих на хронічний геморої III–IV ступеня і хронічну анальну тріщину дозволили попередити виникнення цього ускладнення в усіх хворих основної групи. Натомість, у групі порівняння частота виникнення компенсованої стриктури відхідникового каналу становила 11,1 і 4,5 %, відповідно.

Ключові слова: стриктура відхідникового каналу, діагностика, лікування, профілактика.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Стриктура, інакше, стеноз, звуження, рубцева деформація відхідникового каналу (СВК) – це захворювання, за якого порушується евакуація вмісту прямої кишки під час випорожнення. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ–10) СКВ має шифр К 62.4.

Частка СВК серед непухликових захворювань прямої кишки коливається в межах 0,9–1,7% [1]. СВК розділяють на вроджені і набуті. Вроджені (первинні) СВК діагностують при народженні дитини, а хірургічну корекцію проводять в спеціалізованих відділеннях. Набуті (вторинні) СВК є наслідком травм, запального процесу аноректальної ділянки та інших факторів. Післяопераційні СВК серед набутих стриктур складають 88–90%. Вони виникають після оперативних втручань з приводу хронічного геморою (ХГ), хронічної анальної тріщини (ХАТ), періанальних гострокінцевих кондилом (ПГК), параректальної нориці, гострого парапроктиту, випадіння прямої кишки [5]. У структурі всіх прооперованих колопроктологічних хворих післяопераційні

СВК складають 5–6% [1, 5, 6].

Найбільш часто виникнення післяопераційних СВК пов'язують із проведенням оперативного втручання з приводу ХГ III–IV ступеня. За даними ряду авторів, при традиційних методах хірургічного лікування ХГ III–IV ступеня, розвиток післяопераційної СВК відзначають у 1,5–15% хворих [1, 2]. Встановлено також, що після оперативного лікування ХАТ СВК може виникнути при надмірному висіченні анодерми і слизової оболонки прямої кишки (ПК) та невиконанні адекватної задньої дозованої сфінктеротомії [7].

Застосування загальноприйнятих в колопроктологічній практиці методів обстеження у більшості хворих СВК малоінформативне, а у частини пацієнтів неможливе для використання через значне звуження відхідникового каналу (ВК) [1, 8, 9].

Для діагностики захворювання застосовують переважно аналіз скарг хворого, дані анамнезу захворювання, огляд промежини із зазначенням ступеня звуження КВ. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. (2011) розрізняють СВК за ступенем звуження, рівнем розташування стриктури та поширенням рубцевого процесу в ВК [5]. Під час проведення іригоскопії ВК не вдається контрастувати, оскільки він знаходиться в так званій «сліпій зоні». Аноректальна манометрія також є об'єктивним методом дослідження. Проте, нестандартизовані підходи до оцінки результатів утруднюють їх інтерпретацію. Таким чином, діагностика СВК у більшості хворих на сьогоднішній день залишається суб'єктивною [1, 5, 8, 10].

На даний час не розв'язано питання показань до вибору методу і обсягу хірургічного втручання у хворих СВК. Існуючі в літературі повідомлення часто суперечливі. Деякі автори рекомендують застосовувати тільки заходи консервативного лікування, серед яких послаблюючі, ендоректальний електрофорез розчином лідази, грязеві і парафінові аплікації, масаж, ін'єкції в місце звуження 0,5 мл розчину гідрокортизону, бужування [6]. Інші автори доводять необхідність хірургічного лікування, зокрема, повздовжнього розсічення стриктури в одному або двох напрямках з наступним зашиванням отриманої рани слизової оболонки в поперечному напрямі, використання клаптів слизової оболонки прямої кишки або анодерми для відновлення дефіциту

тканин в ділянці ВК [7]. Ряд авторів рекомендують розпочати лікування з консервативних методів, а при їх неефективності застосовувати оперативне втручання [8]. Деякі автори, в якості першого етапу хірургічного лікування СКВ рекомендують накладати відвідну колостому [9].

Частота рецидиву СВК після оперативного лікування залишається досить високою і складає 3–15%. Крім того, більшість авторів відзначають, що віддалені результати після повторних оперативних втручань з приводу СВК значно гірші і супроводжуються суттєвим зниженням якості життя хворих [1, 7, 8, 10].

У клінічній практиці СВК зустрічається не так часто. Однак, значне зниження якості життя та тривалі терміни лікування хворих свідчать про медичну і соціальну актуальність проблеми, яка на даний час є далекою від остаточного вирішення [1, 5, 9, 10].

Оскільки віддалені результати хірургічного лікування СВК не завжди задовільні, розпрацювання та впровадження у повсякденну практику інтраопераційних технічних прийомів при проведенні оперативних втручань на аноректальній ділянці, зокрема у хворих на ХГ III–IV ступеня чи ХАТ, є актуальним.

Мета дослідження – покращити результати хірургічного лікування хворих на післяопераційні стриктури відхідникового каналу шляхом удосконалення методів рентгенологічної діагностики захворювання та виконання оперативних втручань.

Матеріали і методи

Ми проаналізували результати хірургічного лікування 129 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні у період з 2006 по 2014 роки.

У 2006–2007 рр. були прооперовані 11 хворих на післяопераційну СВК за прийнятими на той час підходами, які включені до групи порівняння. З 2008 по 2014 роки були госпіталізовані 39 хворих на післяопераційну СВК, у яких були опрацьовані нові методичні підходи до діагностики, консервативного і хірургічного лікування.

З 2008 по 2014 рр. для опрацювання нових інтраопераційних технічних прийомів профілактики виникнення СВК, нами обстежено і прооперовано 79 хворих на ХГ III–IV ступеня і ХАТ. З них, 21 хворий на ХГ III–IV ступеня і 18 – на ХАТ нами включені в основну групу. Групу порівняння, де були застосовані традиційні підходи до хірургічного лікування ХГ III–IV ступеня і ХАТ, склали 18 і 22 хворих, відповідно.

Вік 129 обстежуваних хворих коливався від 20 до 74 років. Осіб працездатного віку від 20 до 60 років було 106 (82,2 %) хворих. Чоловіків було 61 (47,3 %), з них віком від 30 до 60 років було 48 (36,9 %) осіб. Середній вік обстежуваних чоловіків складав 50,2±3,4 років. Жінок було 68 (52,7 %), з них віком від 30 до 60 років було 53 (41,1 %) особи. Середній вік обстежуваних жінок складав 47,8±4,2 років.

З 50 хворих на СВК, після гемороїдектомії за Міліганом Морганом при ХГ III–IV ступеня стриктура виникла у 46 (92%) хворих, видалення ХАТ – у 3 (6%), видалення ПГК – у одного хворого. Серед хворих 19 (38%) чоловіків, 31 (62%) жінок, віком від 24 до 73 років.

При проведенні дослідження користувалися класифікацією СВК, запропованою Помазкіним В.І., Мансуровим Ю.В., 2011. Компенсовану СВК діагностовано у 11 (22%), субкомпенсовану – у 31 (62%), декомпенсовану – у 8 (16%) хворих. Низькі стриктури діагностовані у 33 (66%), середні - у 12 (24%), високі - у 3 (6%), тотальні - у 2 (4%) хворих. Поширення процесу із захопленням в рубець до 1/2 обводу ВК мали 13 (26%) хворих, від 1/2 до 2/3 обводу ВК – 29 (58%), циркулярні звуження виявлені у 8 (16%) хворих. Діагноз захворювання встановлювали на основі скарг і анамнезу захворювання, результатів проктологічного огляду, аноскопії, ректороманоскопії та іриграфії.

Ізольоване рентгеноконтрастне дослідження ВК (ІРДВК) проводили у двох проекціях на рентгеновській установці ЕДР 750 (Угорщина) з використанням системи цифрової радіографії Kodak DirectView CR500 (USA). Для цього були використані спеціальні рентгеноконтрастні ректальні супозиторії, які в своєму складі

містять сульфат барію 1 г і масло какао, в кількості, необхідній для утворення свічки (пат. України № 73987) [2]. ІРДВК здійснювали в лежачому положенні хворого на лівому боці. У ВК вводили рентгеноконтрастний ректальний супозиторій. Для запобігання виходу ректального супозиторію назовні хворий закривав отвір відхідника марлевою салфеткою. Через 2–3 хв хворого почергово перекладали в положення на спині і на боці, і проводили рентгенологічне дослідження прямої кишки у 2–х проекціях. При виявленні звуження ВК діагностували його стриктуру. Для оцінки безпосередніх результатів лікування ІРДВК застосовували у всіх 39 хворих основної групи, в тому числі в якості скринінгового обстеження у всіх прооперованих хворих в середньому на 9–11 день після операції.

У 2006–2007 рр. були прооперовані 11 (22%) хворих з післяопераційними СВК за прийнятими на той час підходами, які включені до групи порівняння. З 2008 по 2014 рр. були госпіталізовані 39 (78%) хворих (основна група), у яких опрацьовані нові підходи до діагностики, консервативного і хірургічного лікування, з них прооперовані 30 (76,9%) хворих. Таким чином, з 50 обстежених хворих хірургічне лікування було застосоване у 41 (82%) хворого. Комплексне консервативне лікування було ефективним у 9 (18%) хворих.

Для опрацювання інтраопераційних технічних прийомів профілактики СВК у хворих на ХГ III–IV ступеня 18 (53,8 %) хворих групи порівняння виконували класичну гемороїдектомію за Міліганом–Морганом. У всіх оперованих хворих загоєння ран проходило вторинним натягом. У 21 (53,8 %) хворого основної групи при ХГ III–IV ступеня гемороїдектомію проводили з використанням опрацьованих нами інтраопераційних технічних прийомів профілактики СВК. Гемороїдектомію починали з внутрішнього гемороїдального вузла на 11 годині. На ніжку вузла накладали затискач вище зубчатої лінії. Після прошивання і перев'язування ніжки вузла її пересікали під гострим кутом до стінки прямої кишки (ПК), формували куксу вузла, а рештки слизової оболонки ПК разом із залишками вузла висікали до перехідної складки. Зашивання рани ВК проводили в напрямі від верхнього кута рани до перехідної складки окремими вузловими швами кетгуттом № 2–3 без захоплення слизової оболонки ПК з дна рани, і захопленням кукси вузла так, щоб слизова оболонка ПК при зав'язуванні вузла накривала саму куксу гемороїдального вузла. Решту внутрішніх гемороїдальних вузлів видалляли аналогічно. Потім видалляли зовнішні гемороїдальні вузли з пластикою шкірної рани «ззовні–всередину».

Для опрацювання нових інтраопераційних технічних прийомів профілактики СВК у хворих на ХАТ у 18 (45 %) хворих основної групи висічення ХАТ проводили «ззовні–всередину» в межах здорових тканин. Наступний етап передбачав мобілізацію і препарування слизово-підслизового клаптя здорових тканин ПК на 0,5–0,8 см більше, ніж розміри самої рани. Для полегшення мобілізації клаптя проводили гідропрепарування. Після цього проводили задню дозовану сфінктеротомію на глибину не більше 0,8 см у чоловіків і до 0,6 см у жінок. Отриманий мобільний слизово-підслизовий клапоть зводили та фіксували до відхідниково-шкірної лінії поодинокими вузловими кетгуттовими швами атравматичною голкою (кетгут № 2–3). За такої техніки проведення операції післяопераційна рана знаходилася в ділянці візуального контролю.

У 22 (55 %) хворих групи порівняння були застосовані традиційні підходи лікування ХАТ, які передбачали висічення ХАТ, виконання задньої дозованої сфінктеротомії та ведення післяопераційної рани відкритим способом. Групи хворих співставлювали за віком, статтю і характером захворювання.

Результати та їх обговорення

Всі 50 хворих пов'язували розвиток СВК з раніше проведеними оперативними втручаннями на аноректальній ділянці та промежині. Маніфестація клінічних проявів захворювання наступала швидко, в середньому через 3,79±1,58 міс після операції. Найбільш типовими скаргами були дискомфорт, періодичний біль в ВК під час випорожнення при незначному ущільненні калу у 100% хворих; закрепи і тривале випорожнення – у 74–84%; зменшення діаметру калових мас – у 64%; відчуття неповного спорожнення, тенезми (teinesmos alvi) – у 54–58%, необхідність застосування анальгетиків і послаблюючих – у 44–48%; неможливість самостійного стільця та необхідність обов'язкового виконання клізм – у 16%; страх перед випорожненнями і

кровоточивість – у 10%.

Деформації ВК викликані гіпертрофічними рубцями, які виступали над шкірою візуально діагностували тільки у 35 (70%) хворих з низькими і тотальними СВК. При декомпенсованій СВК у 8 (16%) хворих пальцеве дослідження прямої кишки було неможливим навіть мізницею, а діаметр ВК у них не перевищував 0,5 см. У 19 (38%) хворих аноскопію та ректороманоскопію не вдалося провести через труднощі трансректального введення апарата. У 8 (16%) хворих проведення іригографії було неможливим через труднощі трансректального введення гумової трубки апарата Боброва.

Отже, у 16–38% обстежених хворих проведення пальцевого обстеження прямої кишки, аноскопії, ректороманоскопії та іригографії було неможливим.

Нами розпрацьований і впроваджений новий рентгенологічний метод дослідження каналу відхідника (ІРДВК), що дало можливість прицільно виявити і об'єктивно оцінити його зміни (пат. України № 73986) [3]. За результатами ІРДВК у 11 (28,2%) хворих з компенсованою СВК відзначали наявність «дефекту наповнення» на одній із стінок ВК у вигляді смужки. Діаметр ВК становив в середньому $1,5 \pm 0,13$ см і був достовірно меншим, ніж в умовно здорових осіб, де він складав $2,1 \pm 0,42$ см, ($p < 0,05$). При субкомпенсованій СВК у 20 (51,3%) хворих відзначали «дефект наповнення» на одній, двох, а інколи, і трьох стінках ВК, при цьому його діаметр становив в середньому $1,0 \pm 0,42$ см, що достовірно менше, ніж в умовно здорових осіб і хворих із компенсованою СВК, ($p < 0,05$). У 8 (20,5%) хворих із декомпенсованою СВК мав вигляд вузького циліндра з нерівною поверхнею, його діаметр становив лише $0,4 \pm 0,092$ см, що достовірно менше, ніж в умовно здорових осіб, хворих із компенсованою і субкомпенсованою СВК, ($p < 0,05$).

Отримані дані про рентгенологічні зміни ВК були співставлені з основними положеннями класифікації СВК, запропонованої Помазкіним В.І., Мансуровим Ю.В. (2011). На нашу думку, проведення ІРДВК та інтерпретація результатів може бути використано, як додатковий об'єктивний критерій і доповнення до даної класифікації.

Усі хворі групи порівняння мали субкомпенсовану СВК, що виникла після гемороїдектомії за Міліганом Морганом при ХГ III–IV ступеня. У 5 (45,4%) хворих було проведено повздожне розсічення стриктури без зашивання країв рани. У 6 (54,6%) хворих виконана операція Пікуса, яка передбачала повздожне розсічення стриктури в одному або двох напрямках з наступним зашиванням отриманої рани (ран) слизової оболонки в поперечному напрямі. Після повздожнього розсічення стриктури без зашивання країв рани компенсована рестриктура ВК виникла у 3 (60%) із 5 хворих. Після проведення операції Пікуса компенсовану рестриктуру ВК діагностовано у 2 (33,3%) із 6 хворих. Таким чином, із 11 хворих групи порівняння після операції компенсовану рестриктуру ВК діагностовано у 5 (45,4%) хворих.

Для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на СВК був розпрацьований спосіб оперативного лікування, який включав висічення рубцевозмінених тканин стриктури у вигляді трикутника, вершина якого спрямована в краніальному напрямі, мобілізацію слизово-підслизового клаптя прямої кишки в сторони, і в краніальному напрямі на 0,5–0,8 см більше, ніж розміри отриманого раневого дефекту, низведення слизово-підслизового клаптя без натягу та його фіксацію до анодермі поодинокими вузловими кетгуттовими швами з ліквідацією раневого дефекту. За такої техніки проведення операції післяопераційна рана знаходилася в зоні візуального контролю (пат. України № 70103) [4].

За розпрацьованою методикою були прооперовані 30 хворих СВК. З них, компенсована СВК була у 2 (6,7%), субкомпенсована – у 20 (66,7%), декомпенсована – у 8 (26,6%) хворих. Проведення оперативного лікування у 2-х хворих компенсованою СВК вважали виправданим тільки за роз-

витку ускладнень захворювання у вигляді резистентної до заходів консервативного лікування ХАТ. В усіх інших хворих при компенсованій СВК проводили консервативне лікування.

Основними показаннями до проведення оперативного втручання за розпрацьованою нами методикою вважали: 1) хворі з компенсованими СВК при розвитку ускладнень захворювання у вигляді ХАТ, резистентної до консервативного лікування; 2) всі хворі з субкомпенсованими СВК, через 3–4 міс з часу встановлення діагнозу, після проведення 2–3 курсів консервативного лікування в стаціонарі, за відсутності стійкого ефекту від консервативного лікування і тривалої ремісії; 3) всі хворі з декомпенсованими СВК.

У 2 (6,7%) із 30 прооперованих хворих основної групи після операції виникли скарги, що свідчили про рестриктуру ВК. Отримані дані при ІРДВК дозволили об'єктивно підтвердити наявність компенсованої СВК, яку усунули консервативними методами.

Таким чином, запропонована методика ІРДВК дозволяє об'єктивно встановити форму, діаметр і ступінь звуження ВК, а також наявність чи відсутності патологічних змін в його стінці. Отримані дані співставим з основними положеннями класифікації СВК, запропонованої Помазкіним В.І., Мансуровим Ю.В. (2011). Проведення ІРДВК було використано як додатковий об'єктивний параметр і доповнення до даної класифікації, що необхідно для вибору хірургічної тактики лікування хворих СВК. Застосування удосконаленої техніки виконання оперативних втручань у хворих з суб- і декомпенсованими СВК дозволило знизити частоту розвитку компенсованих рестриктур з 45,4 до 6,7%.

Впроваджені нові інтраопераційні технічні прийоми профілактики СВК у хворих на ХГ III–IV ступеня і ХАТ дозволили попередити виникнення цього ускладнення в усіх хворих основної групи. Натомість, у групі порівняння частота виникнення компенсованої СВК становила 11,1 і 4,5%, відповідно.

Висновки

У 16–38 % хворих на стриктуру відхідникового каналу проведення пальцевого обстеження прямої кишки, аноскопії, ректороманоскопії та іригографії неможливе через деформацію і значний ступінь звуження відхідникового каналу. Опрацьований нами метод ізольованого рентгеноконтрастного дослідження відхідникового каналу з використанням контрастних супозиторіїв дає можливість виявити й об'єктивно оцінити форму, діаметр, ступінь звуження, а також наявність чи відсутність патологічних змін у його стінці. Ізольоване рентгеноконтрастне дослідження може бути використано як основний об'єктивний критерій для діагностики стриктури відхідникового каналу, що необхідно для вибору хірургічної тактики лікування хворих.

Запропонований спосіб оперативного лікування стриктури відхідникового каналу може бути методом вибору у хворих на компенсовану стриктуру при розвитку ускладнень; на субкомпенсовану стриктуру після проведення 2–3 курсів консервативного лікування за відсутності стійкої ремісії і в усіх хворих на декомпенсовану стриктуру. Впровадження опрацьованого методу хірургічного лікування дозволило знизити частоту виникнення рестриктур відхідникового каналу з 45,4 до 6,7 %.

Впроваджені інтраопераційні технічні прийоми профілактики виникнення стриктури відхідникового каналу у хворих на хронічний геморої III–IV ступеня і хронічну анальну тріщину дозволили попередити виникнення цього ускладнення в усіх хворих основної групи. Натомість, у групі порівняння частота виникнення компенсованої стриктури становила 11,1 і 4,5 %, відповідно.

Перспективи подальших досліджень

Частоту виникнення стриктури анального каналу і ре-

зультати її хірургічного лікування буде вивчено у хворих на періанальні гострокінцеві кондиломи.

Література

1. Помазкин В. И. Хирургическое лечение рубцовых стриктур анального канала / В. И. Помазкин, Ю. В. Мансуров // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 1. – С. 48–52.
2. Пат. 73986 Україна, МПК А 61 В 6/00. Спосіб діагностики стриктури анального каналу / І. М. Шевчук, І. Я. Садовий, В. М. Рижик, П. Ф. Дудій, М. Б. Кузьмінський; заявники і власники патенту ІФНМУ – № у 2012 04589 заявл. 12.04.12; опубл. 10.10.12, Бюл. № 19.
3. Пат. 73987 Україна, МПК А 61 В 6/00. Спосіб діагностики стриктури анального каналу / І. М. Шевчук, І. Я. Садовий, В. М. Рижик, П. Ф. Дудій, М. Б. Кузьмінський; заявники і власники патенту ІФНМУ – № у 2012 04590; заявл. 12.04.12; опубл. 10.10.12, Бюл. № 19.
4. Пат. 70103 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування стриктури анального каналу / І. М. Шевчук, І. Я. Садовий, О. М. Петрина, Ю. Б. Кіндракевич; заявники і власники патенту ІФНМУ – № у 2011 13812; заявл. 24.11.11; опубл. 25.05.12, Бюл. № 10.
5. Mukta V. Anal Stenosis / V. Mukta, R. Ricciardi // Surgical Clinics. – 2010. – Vol. 90, N 1. – P. 137–145.
6. Surgical treatment of anal stenosis / [G. Brisinda, S. Vanella, F. Cadeddu et al.] // World J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15 (16) – P. 1921–1928.
7. Surgical treatment of anal stenosis: assessment of 77 anoplasties / [A. Habr–Gama, C. W. Sobrado, S. E. de Araujo et al.] // Clinics. – 2005. – № 60. – P. 17–20.
8. The house advancement anoplasty for treatment of anal disorders / [H. A. Owen, D. P. Edwards, K. Khosraviani et al.] // J. R. Army. Med. Corps. – 2006. – № 152. – P. 87–88.
9. Treatment of anal stenosis. a 5-year review / [D. Casadesus, L. E. Villasana, H. Diaz et al.] // ANZ. J. Surg. – 2007. – № 77. – P. 557–559.
10. V-Y anoplasty for iatrogenic anal stenosis: our initial experience in BSMMU / [S. H. Sheikh, I. Jahan, M. R. Rahman et al.] // Bangladesh Med J. – 2013 – Vol. 42, N 2. – P. 51–54.

Садовий І.Я., Шевчук І.М., Новицький О.В., Шаповал А.Л.
Діагностика, лікування і профілактика стриктури анального каналу.

Івано-Франківський національний медичний університет,
г.Івано-Франківськ, Україна

Резюме. Проаналізовані результати діагностики і хірургічного лікування 50 больних на післяопераційну стриктуру анального каналу, обстежено і прооперировано 79 больних хронічним геморроем III-IV ступені і хронічної анальної трещиною, котрим застосовували інтраопераційні технічні

приєми профілактики стриктури. Предложена методика изолированного рентгеноконтрастного исследования заднепроходного канала, которая позволяет объективно установить форму, диаметр и степень сужения заднепроходного канала и может быть применена в качестве скринингового метода обследования, как дополнительный объективный критерий, необходимо для выбора хирургической тактики лечения больных. Применение усовершенствованной техники выполнения оперативных вмешательств у больных суб- и декомпенсированной стриктуру заднепроходного канала позволило снизить частоту развития компенсированных рестриктур с 45,4 до 6,7%. Внедрение новых интраоперационных технических приемов профилактики стриктуры заднепроходного канала у больных хроническим геморроем III-IV степени и хроническую анальную трещину позволили предупредить возникновение этого осложнения у всех больных основной группы. В свою очередь, в группе сравнения частота возникновения компенсированной стриктуры заднепроходного канала составляла 11,1 и 4,5%, соответственно.

Ключевые слова: стриктура заднепроходного канала, диагностика, лечение, профилактика

I.Ya. Sadovyi, I.M. Shevchuk, O.V. Novytskyi, A.L. Shapoval
Diagnosis, Treatment and Prevention of Anal Canal Stricture
Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine, E-mail: kushch@i.ua

Abstract. The results of diagnostics and surgical treatment of 50 patients with postoperative anal canal stricture and 79 patients with grade III-IV chronic hemorrhoids and chronic anal fissure being examined and operated on using intraoperative methods of stricture prevention were analyzed. The proposed method of isolated radiographic contrast study of the anal canal, which allows us to objectively determine the shape, the diameter and the degree of narrowing of the anal canal, can be used as a screening method of examination as well as an additional objective criterion being necessary while selecting tactics of surgical treatment of patients. The use of advanced techniques of surgical intervention in patients with sub- and decompensated stricture of the anal canal reduced the incidence of compensated re-stricture from 45.4 to 6.7%. The implementation of new techniques of intraoperative prevention of anal stricture in patients with grade III-IV chronic hemorrhoids and chronic anal fissure allowed preventing the occurrence of this complication in all patients of the main group. In turn, in the comparison group the incidence of compensated anal stricture was 11.1 and 4.5%, respectively.

Keywords: anal canal stricture; diagnostics; treatment; prevention

Надійшла 28.07.2016 року.

УДК 612.13:617.58:681.7.069.24

Сандер С. В.

Вплив стану м'язових артерій на результати хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок

Вінницький національний медичний університет ім. М. І.Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail– sergeysander@mail.ru

Резюме. Вступ. Невдачі хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок (ОАНК) можна пов'язати із недооцінкою змін місцевої гемодинаміки, зокрема при артеріальній гіпертензії (АГ).

Мета – дослідити стан дрібних м'язових артерій нижніх кінцівок (н/к) при АГ, його вплив на перебіг ОАНК і результати хірургічного лікування.

Матеріали і методи. Обстежено 281 хворого на ОАНК та 32 - на АГ. Хворі на ОАНК отримували пробне лікування: внутрішньовенно 4,2 г L-аргініну, внутрішньоартеріально (в/а) форсовано 20-80 мл інфузату (гепарин, пентоксифілін, новокаїн), блокади стегнового та сідничного нерву.

Результати. При АГ без ОАНК у 13 хворих відзначали парестезії, мерзлякуватість/жар у стопі, плоскостопість, гіпотонію м'язів, повільну (63,7±1,3 с) реактивну гіперемію, стенози (до 40-

45%) артерій, низькоамплітудний або неппульсуючий місцевий кровоплин. В I групі (97 осіб зі стабільним перебігом ОАНК) у 49 (50,5%) відзначали АГ з неускладненим перебігом. Переважали (80,3%) однорівневі оклюзії клубово-стегнового або стегново-підколінного сегменту. Ефективність пробного лікування - 87,1%, реактивна гіперемія - швидко (26,2±0,4 с), місцевий кровоплин - пульсуючий. Реконструктивні операції проведені у 12 (12,4%) хворих зі збереженням н/к понад 1 рік. В II групі (184 хворих з прогресуючим перебігом ОАНК) у 162 (88,0%) відмічали АГ з ускладненим перебігом. Переважали (83,7%) багаторівневі ураження з дифузним стенозом/оклюзією голмішкових артерій. Ефективність пробного лікування - 9,5%, реактивна гіперемія - повільна (106,3±2,7 с), місцевий кровоплин - неппульсуючий. Впродовж 2 міс 83 хворих перенесли високу ампутацію. Реконструктивні операції проведені у 17 хворих. Впродовж року 11 з них втратили ногу. У

хворих на ОАНК та АГ виявлені склероз м'язових артерій, гіперплазія інтими.

Висновок. АГ спричиняє ураження дрібних м'язових артерій н/к. Гіпертензійна артеріопатія запускає висхідний розвиток ОАНК і спричиняє синдром стопи гіпертоніка та незадовільних результатів хірургічного лікування.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, гіпертензійна артеріопатія нижніх кінцівок, синдром стопи гіпертоніка.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Результати хірургічного лікування ОАНК, навіть при відносно сприятливому стані дистального русла, часто незадовільні. Одним із шляхів уникнення невдач може стати ґрунтовна оцінка місцевого кровоплину. Недооцінене значне поширення АГ серед хворих на ОАНК. Її відзначають у 55-78% пацієнтів [4, 5, 6, 9]. Частоти ОАНК серед хворих на АГ увагу взагалі не приділено. Проте відомо, що АГ у 2-3 рази збільшує ризик розвитку ОАНК [7, 8, 9]. Нерідко у хворих на АГ і ОАНК спостерігають симптоматику синдрому стопи діабетика за відсутності цукрового діабету. В літературі це явище також не розглянуто. З'ясування цих питань має покращити прогнозування перебігу ОАНК, оптимізувати лікування та покращити результати хірургічних втручань.

Мета дослідження – дослідити стан дрібних м'язових артерій н/к при АГ, його вплив на перебіг ОАНК і результати хірургічного лікування.

Матеріали і методи дослідження

Було обстежено 281 хворого на ОАНК та 32 хворих на АГ, які не мали ознак ОАНК. Серед хворих на ОАНК у 211 (75,1%) було відзначено АГ. Проводили фізикальне обстеження, ультразвукове (УЗ) дуплексне сканування, тест на реактивну гіперемію, лазерну фотоплетизмографію (ЛФПГ). На початку (2-4 дні) всі пацієнти на ОАНК отримували пробне лікування: внутрішньовенно крапельно 4,2 г L-аргініну, в/а форсовано 20-80 мл інфузату (гепарин, пентоксифілін, новокаїн), блокади стегнового та сідничного нерву (20 мл 1% новокаїну і 2-4 мл етанолу). Реконструктивні операції були проведені у 29 хворих, ампутації – у 83 хворих.

Гістологічне дослідження ампутованих сегментів кінцівок проводили за загальноприйнятою методикою.

Результати дослідження

Серед хворих на АГ без ознак ОАНК 19 не мали неприємних відчуттів з боку стопи і пальців. Реактивна гіперемія була виразною і швидкою ($21,5 \pm 0,7$ с). При ЛФПГ на пальцях стоп реєстрували регулярний високо- або середньоамплітудний сигнал. Парестезії, мерзлякуватість або жар у стопах, плоскостопість, суху дряблу шкіру, гіпотонус м'язів гомілки відзначали 13 хворих. Неврологічної патології не виявлено. Реактивна гіперемія була повільнішою ($63,7 \pm 1,3$ с). При УЗ дуплексному скануванні виявляли стенози до 40-45%, при ЛФПГ - регулярний низькоамплітудний або хаотичний сигнал.

Хворі на ОАНК були поділені на дві групи. В I групі (97 осіб зі стабільним перебігом ОАНК) у 49 (50,5%) хворих відзначали АГ. Гіпотензивну терапію регулярно отримували 38 (77,6%) хворих. Нормотензію спостерігали у 79 (81,4%) пацієнтів, гіпертонічні кризи - у 7 (7,2%), великі судинні події – у 2 (2,1%). У 89 (91,7%) хворих відмічали вогнищеві ураження клубового-стегнового та стегново-підколінного сегментів з добрим колатеральним кровоплином, збереженням прохідності трифуркації підколінної артерії. Переважали (80,3%) однорівневі оклюзії. На гомілці магістральний кровоплин був збережений у 80 (82,5%) хворих, стенози понад 50% відмічали у 11 (11,3%), оклюзії - у 6 (6,2%). Зміни охоплювали до 1/3 сегменту. Інфузії L-аргініну у 87,1% хворих давали значне суб'єктивне покращення, зростання дистанції ходьби на 10–15%. Реактивна гіперемія була швидкою ($26,2 \pm 0,4$ с) і виразною. За даними ЛФПГ плин крові був пульсуючим. Проведення блокад стегнового і сідничного нервів спричиняло появу виразного відчуття тепла в стопі і

пальцях. При в/а форсованому введенні вже за 30–60 с хворі відзначали виразне потепління пальців стопи. Реконструктивні операції були проведені у 12 (12,4%) хворих зі збереженням н/к понад 1 рік.

В II групі (184 хворих із прогресуючим перебігом ОАНК) АГ відзначено у 162 (88,0%). Гіпотензивну терапію регулярно приймали 21 (13,0%) хворий, нерегулярно - 73 (45,1%), не приймали – 68 (41,9%). Лише 53 (32,7%) хворих мали стабільну нормотензію, гіпертонічні кризи відмічали 59 (36,4%), великі судинні події – 37 (22,8%) ($p < 0,05$). Багаторівневі ураження мали 154 (83,7%) хворих. У клубового-стегнового та стегново-підколінного сегментах відзначали дифузно-вогнищеві ураження. Колатеральний кровоплин тут залишався задовільним і компенсував оклюзії. Проксимальна частина підколінної артерії була оклюзована у 163 (88,6%) випадках, дистальна – у 112 (60,9%), гомілкові артерії - дифузно (понад 1/2 – 2/3 сегменту) стенозовані або оклюзовані у 126 (68,5%) хворих ($p < 0,05$). Кровоплин був декомпенсований або не визначався. Інфузії L-аргініну були ефективні у 9,5% випадків. Реактивна гіперемія була слабо вираженою і виникала не раніше 62 с ($106,3 \pm 2,7$ с). За даними ЛФПГ плин крові залишався непультуючим. Проведення блокад стегнового і сідничного нервів не спричиняло появи тепла в пальцях. При в/а форсованому введенні хворі відмічали поштовх, що не раніше 60 с досягав стопи і пальців лише у 5 з 98 (5,1%) хворих. Впродовж 2 міс 83 хворих перенесли високі ампутації. Реконструктивні операції проведені у 17 хворих, але впродовж року 11 з них (64,7%) втратили ногу.

При гістологічному дослідженні м'язових артерій у хворих на АГ відмічали звуження просвіту, склеротичні зміни, гіперплазію інтими, потовщення всіх шарів, розщеплення внутрішньої еластичної мембрани, кісти. Зміни були більше виражені на гомілці і менше - на стегні. У хворих без АГ зміни м'язових артерій були незначні.

Обговорення

При відсутності гіпертензійної артеріопатії периферичний опір невисокий і колатеральний кровообіг спроможний компенсувати порушення магістрального кровоплину. Про це свідчить швидка і виразна реактивна гіперемія, швидкий ефект L-аргініну, блокад стегнового і сідничного нервів та в/а форсованого введення. На нашу думку, це пов'язано із купіруванням гіпертонусу колатералей, спазму артеріол і прекапілярних сфінктерів, покращенням міогенної регуляції тонусу судин, блокуванням зворотної вазодилатації артеріоло-венулярних шунтів та скиду крові через них [2], блокуванням складжу та ендотеліальної дисфункції. Невисокий опір з боку дрібних артерій сприяє також кращим результатам реконструктивних операцій.

При розвитку гіпертензійної артеріопатії значні структурні і функціональні зміни спричиняють прогресуючий перебіг ОАНК і невдачі реконструктивних операцій та низьких ампутацій. Значно знижений потік крові, що обминув по колатералям оклюзовану магістраль, зустрічає ще один опір на рівні дрібних артерій. Про це свідчить слабка і повільна реактивна гіперемія, неефективність блокад, форсованого в/а введення і інфузій L-аргініну. Неефективність останніх зумовлена також незворотним парезом судин, атонією артеріоло-венулярних шунтів, незворотними змінами тканин [1, 3].

Отримані результати дають підстави говорити про висхідний характер розвитку ОАНК, а не нисхідний, як це вважали раніше [7]. На початку, на ґрунті АГ розвивається ураження дрібних артерій н/к. Внаслідок цього зростає периферичний судинний опір, що викликає склеротичні зміни магістральних артерій, спочатку гомілки, а далі і стегна та тазу.

На стопі на ґрунті глибоких змін дрібних артерій м'язів, навіть при збереженні прохідності магістральних артерій,

можуть виникати різнопланові зміни, що подібні до синдрому діабетичної стопи. Їх варто об'єднати у «синдром стопи гіпертоніка». Критеріями постановки такого діагнозу можуть бути жар/мерзлякуватість та парестезії стопи при наявності АГ, сповільнена реактивна гіперемія при збереженні прохідності магістральних артерій, «L-аргінін-резистентність», відсутність реакції на проведення блокади стенового і сідничного нервів та форсованого в/а введення.

Висновки

1. АГ спричиняє ураження дрібних м'язових артерій н/к.
2. Гіпертензійна артеріопатія запускає висхідний розвиток ОАНК і спричиняє синдром стопи гіпертоніка та незадовільні результати реконструктивних операцій та низьких ампутацій.

Перспективи подальших досліджень – розробка і вдосконалення способів корекції гіпертензійної артеріопатії н/к, розробка методики прогнозування результатів хірургічного лікування із врахуванням стану м'язових артерій.

Література

1. Гуч А. А. Факторы развития хронической артериальной недостаточности при сочетанных поражениях брюшной части аорты и периферических артерий / А. А. Гуч // Хір. України. - 2002. - № 2. - С. 74-75. - Бібліогр.: с. 75.
2. Изменения регионарной гемодинамики и микроциркуляции в тканях нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом в II стадии / А. А. Гуч, И. Т. Клименко, Г. Г. Влайков, И. Н. Шувалова. // Клінічна хірургія. - 2003. - № 6. - С. 25-27. — Бібліогр.: с. 25.
3. Пиптюк О. В. Зміни морфології еритроцитів, показників перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту плазми крові при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок та їхня динаміка після хірургічного лікування / О. В. Пиптюк // Серце і судини. - 2005. - № 1. - С. 88 – 95. - Бібліогр.: с. 95.
4. Belhadj N. Prevalence of lower limb arteriopathy obliterans in the town hypertensif of Sidi Bel-Abbis / N. Belhadj, A. Lahmer, M. Brouri // Annales de Cardiologie et d'Angiologie. - 2015. - Vol. 64, Suppl 1: S. 1 - 65. - Bibl.: 62 - 65.
5. Baseline Characterization of Japanese Peripheral Arterial Disease Patients- Analysis of Surveillance of Cardiovascular Events in Antiplatelet-Treated Arteriosclerosis Obliterans Patients in Japan (SEASON) / Y. Higashi, T. Miyata, H. Shigematsu [et al.] // Circulation journal. - 2016. - vol. 80, №3: p. 712 – 721. - Bibliogr.: p. 720 - 721.
6. Gottsdter A. Managing Risk Factors for Atherosclerosis in Critical Limb Ischaemia / A. Gottsdter // Eur J Vasc Endovasc Surgery. - 2006. - Vol. 32, № 5 - p. 478-483. - Bibliogr.: 483.
7. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. - 2007. - vol. 33, Suppl 1. - S1-75. - Bibliogr.: 72 - 75.
8. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black [et al.] // Hypertension. - 2003. - vol. 42, №6 – p. 1206-1252 - Bibliogr.: 1250 - 1252.
9. Singer D. R. J. Management of Hypertension in Peripheral Arterial Disease: Does the Choice of Drugs Matter? / D. R. J. Singer, A. Kite // Eur J Vasc Endovasc Surg. - 2008. - Vol. 35, № 6. - p. 701-708 - Bibliogr.: 708.

Сандер С. В.

Влияние состояния мышечных артерий на результаты хирургического лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей

Винницький національний медичний університет ім. Н.І.Пирогова, Вінниця, Україна

Вступлення. Неудачи хирургического лечения ОАНК можно связать с недооценкой изменений местной гемодинамики, в частности при АГ.

Цель – изучить состояние мелких мышечных артерий н/к при АГ, его влияние на течение ОАНК и результаты хирургического лечения.

Материалы и методы. Обследован 281 больной ОАНК и 32 - АГ. Больные ОАНК получали пробное лечение: внутривенно 4,2 г L-

аргинина, в/а форсированно 20-80 мл инфузата (гепарин, пентоксифиллин, новокаин), блокады бедренного и седалищного нерва.

Результаты. При АГ без ОАНК у 13 больных отмечали парестезии, зябкость/жжение в стопе, плоскостопие, гипотонию мышц, медленную (63,7±1,3 с) реактивную гиперемию, стенозы (до 40-45%) артерий, низкоамплитудный или непугсирующий местный кровоток. В I группе (97 больных со стабильным течением ОАНК) у 49 (50,5%) была АГ с неосложненным течением. Преобладали (80,3%) одноуровневые окклюзии подвздошно-бедренного или бедренно-подколенного сегмента. Эффективность пробного лечения - 87,1%, реактивная гиперемия – быстрая (26,2±0,4 с), местный кровоток - пульсирующий. Реконструктивные операции выполнены у 12 (12,4%) больных с сохранностью н/к более 1 года. Во II группе (184 больных с прогрессирующим течением ОАНК) у 162 (88,0%) была прогрессирующая АГ. Преобладали (83,7%) многоуровневые поражения с диффузным стенозом/окклюзией берцовых артерий. Эффективность пробного лечения - 9,5%, реактивная гиперемия - медленная (106,3±2,7 с), местный кровоток - непугсирующий. В течение 2 мес 83 больных перенесли высокую ампутацию. Реконструктивные операции выполнены у 17 больных. В течение года 11 из них потеряли ногу. У больных ОАНК и АГ отмечали склероз мышечных артерий, гиперплазию интимы.

Вывод. АГ вызывает поражение мелких мышечных артерий н/к. Гипертензионная артериопатия запускает восходящее развитие ОАНК, вызывает синдром стопы гипертоника, обуславливает неудовлетворительные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз нижних конечностей, гипертензионная артериопатия нижних конечностей, синдром стопы гипертоника.

S.V. Sander

Impact of Muscular Arteries State on the Results of Surgical Treatment of Lower Limb Obliterating Atherosclerosis

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

E-mail: sergeysander@mail.ru

Abstract. The failure of surgical treatment of obliterating atherosclerosis of the lower extremities may be associated with underestimation of changes in local hemodynamics, particularly in arterial hypertension.

The objective of the research was to study the state of small muscular arteries in patients with arterial hypertension and its impact on the course of obliterating atherosclerosis and the results of surgical treatment.

Materials and methods. There were examined 281 patients with obliterating atherosclerosis and 32 patients with arterial hypertension. Patients with obliterating atherosclerosis received presumptive treatment: an intravenous infusion of 4.2 g of L-arginine, forceful intra-arterial injection of 20-80 ml of infusate (heparin, pentoxifylline, procaine), femoral and gluteal nerve block.

Results. Among hypertensive patients without obliterating atherosclerosis 13 persons had paraesthesia, feeling of coldness in the feet, platypodia, hypomyotonia, slow (63.7±1.3 sec) reactive hyperemia, arterial stenosis (40-45%), and low-amplitude or nonpulsative local blood flow. Among 97 patients with stable course of obliterating atherosclerosis 49 (50.5%) persons were diagnosed with uncomplicated arterial hypertension. Most of patients (80.3%) had single level occlusions of the iliac-femoral or femoral-popliteal segment. Presumptive treatment was effective in 87.1% of cases, reactive hyperemia was rapid (26.2±0.4 sec), local blood flow was pulsative. Arterial reconstruction with limb preservation for more than 1 year was performed in 12 (12.4%) cases. Among 184 patients with progressive course of obliterating atherosclerosis 162 (88.0%) persons were diagnosed with complicated arterial hypertension. Most of patients (83.7%) had multilevel lesions with diffuse stenosis or occlusions of the tibial arteries. Presumptive treatment was effective in 9.5% cases, reactive hyperemia was slow (106.3±2.7 sec), local blood flow was nonpulsative. Within 2 months 83 patients underwent above-knee amputation. Arterial reconstruction with limb preservation for more than 1 year was performed in 17 cases. Patients with arterial hypertension and obliterating atherosclerosis developed sclerosis of muscular arteries, intimal hyperplasia.

Conclusions. Arterial hypertension causes lesions of small muscular arteries of the lower limbs. Hypertensive arteriopathy initiates the ascending development of obliterating atherosclerosis, causes hypertensive foot syndrome and unsatisfactory results of arterial reconstructions.

Keywords: lower limb obliterating atherosclerosis; lower limb hypertensive arteriopathy; hypertensive foot syndrome

Надійшла 26.07.2016 року.

УДК 616.346.2-002.1[616.34-008.87+617.55:616.94

Сидорчук Р. І., Хомко О. Й., Карлійчук О. О., Хомко Б. О., Кучерян Г. С., Падинич Ю. М.

Мікрофлора тканини підшлункової залози, вмісту очеревинної порожнини (чепцевої сумки) та периферичної крові хворих на деструктивний панкреатит: формування абдомінального сепсису

Буковинський державний медичний університет

Резюме. Досліджено видовий склад та популяційний рівень мікрофлори тканини підшлункової залози, вмісту очеревинної порожнини та периферичної крові у хворих на деструктивні форми гострого панкреатиту, ускладненого абдомінальним сепсисом. Бактеріємія виявлена у 77,8% хворих; основними збудниками патологічного процесу у враженій підшлунковій залозі виступають кишкова паличка та золотистий стафілокок, їхня патогенетична роль зберігається й у розвитку перитонеального запалення та септичного стану, посилюючись за рахунок умовно-патогенних мікроорганізмів-асоціантів. Основним джерелом транслокації мікроорганізмів та розвитку абдомінального сепсису при гострому панкреатиті є мікрофлора інфікованої підшлункової залози і, в меншій мірі, очеревинної порожнини.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, гострий панкреатит, мікрофлора, SIRS.

Вступ. Деструктивні форми гострого панкреатиту справедливо вважаються однією з найважливіших причин розвитку абдомінального сепсису (АС) у хірургічних хворих [2, 6, 9]. АС на сучасному етапі розглядається як системна запальна реакція на інтраабдомінальну інфекцію [1, 3, 4]. З цієї позиції важливим є вивчення змін мікрофлори при захворюваннях, які супроводжуються розвитком АС, особливо стосовно гострого панкреатиту, у зв'язку з поєднанням ферментативних та мікробіологічних змін, а також у зв'язку з тим, що інфікований панкреонекроз та розвиток септичного стану на сучасному етапі виступає основною причиною летальності при гострому панкреатиті [2, 8]. Однією з причин [5, 7] більш частого на сучасному етапі розвитку АС при гострому панкреатиті є суттєве зростання ефективності лікування таких хворих у першій фазі розвитку захворювання (ферментної токсемії).

Мета дослідження. Встановити роль окремих представників мікрофлори тканини підшлункової залози, вмісту очеревинної порожнини (чепцевої сумки) та периферичної крові хворих на гострий деструктивний панкреатит у формуванні абдомінального сепсису.

Матеріал і методи

У дослідженні взяло участь 9 пацієнтів віком від 28 до 72 років (середній вік 47,2±4,59 років), з деструктивними формами гострого панкреатиту, ускладненими АС. Показаними [2] до хірургічного лікування були розвиток та прогресування інфекційного процесу (SIRS), неефективність консервативного лікування, прогресування абдомінальних симптомів (розвиток перитоніту, збільшення інфільтрату pancreas і парапанкреатичної клітковини). Критеріями

Таблиця 1. Видовий склад мікрофлори ураженої тканини підшлункової залози хворих на деструктивний панкреатит, ускладнений АС

Мікроорганізми	Кількість обстежених хворих	Виділено штамів	Коефіцієнт постійності (С%)	Індекс сталості (P _i)
I. Анаеробні бактерії				
<i>B.fragilis</i>	9	5	55,56	0,20
<i>P.melaninogenicus</i>	9	1	11,11	0,04
II. Аеробні бактерії				
<i>E.coli</i>	9	9	100,00	0,36
<i>E.tarda</i>	9	1	11,11	0,04
<i>K.pneumoniae</i>	9	1	11,11	0,04
<i>P.vulgaris</i>	9	2	22,22	0,08
<i>P.aeruginosa</i>	9	1	11,11	0,04
<i>S.aureus</i>	9	4	44,44	0,16
<i>E.faecalis</i>	9	1	11,11	0,04

[1] розвитку АС були наявність SIRS (2-х та більше симптомів) та АРАСНЕ II вище 10 балів. У всіх хворих здійснювали ентєросанацію (патент UA №50481A) за власною методикою, а у 5 – також колоно санацію (патент UA №40331A). Померло 4 (44,44%) хворих (інфекційно-токсичний шок, поліорганна недостатність).

Результати дослідження та їх обговорення

Виділено та ідентифіковано 26 штамів різних видів мікроорганізмів, що відносяться до 9 таксономічних груп аеробних та анаеробних бактерій (табл. 1).

Найвищий популяційний рівень – в ешерихій (табл. 2).

Умовно патогенні анаероби (бактероїди та превотели) та аеробні ентеробактерії (едвардсієли, клебсієли та вульгарний протей), псевдомонади, золотистий стафілокок та фекальний стрептокок – виступають у ролі асоціантів, персистенція яких підвищує патогенні властивості ешерихій.

Із вмісту очеревинної порожнини виділено та ідентифіковано 22 штами різних видів бактерій, що відносяться до 9 різних таксономічних груп. Константним мікроорганізмом у вмісті очеревинної порожнини є тільки умовно патогенні ешерихії, часто зустрічаються бактероїди, золотистий стафілокок та вульгарний протей. Найвищий популяційний рівень – в умовно патогенних ешерихій, більше критичного встановлений популяційний рівень у пептокока та ервінії (*E.herbicola*). Інші умовно патогенні бактероїди, превотели, вульгарний протей та ентерокок мають популяційний рівень близький до критичного.

Найчастіше у крові (у 4 із 9 хворих) був провідний збудник деструктивного панкреатиту – умовно патогенні ешерихії. В інших хворих у периферичній крові виявлений вульгарний протей, золотистий стафілокок та епідермальний ентерокок. Саме ці бактерії, ймовірно, відіграють важливу роль у формуванні абдомінального сепсису, особливо умовно патогенні ешерихії.

Висновки

Умовно-патогенні ешерихії та стафілококи відіграють вирішальну роль у формуванні абдомінального сепсису при гострому панкреатиті, що вірогідно зумовлено підвищеною патогенністю мікроорганізмів, а саме вираженістю інвазивних властивостей, наявності ферментів та ознак персистенції збудника. Проведене дослідження відкриває **перспективи** розробки та удосконалення антибактеріальної терапії та антибіотикопрофілактики абдомінального сепсису у хворих на деструктивний панкреатит.

Таблиця 2. Популяційний рівень мікрофлори ураженої тканини підшлункової залози хворих на деструктивний панкреатит, ускладнений АС

Мікроорганізми	Популяційний рівень (M±m lg КУО/мл)	Коефіцієнт значущості (С)	Коефіцієнт кількісного домінування
I. Анаеробні бактерії			
<i>B.fragilis</i>	4,13±0,28	16,23	45,08
<i>P.melaninogenicus</i>	5,06	3,98	11,04
II. Аеробні бактерії			
<i>E.coli</i>	7,89±0,56	55,80	155,01
<i>E.tarda</i>	5,20	4,09	11,35
<i>K.pneumoniae</i>	4,26	3,35	9,30
<i>P.vulgaris</i>	4,49±0,22	7,06	19,60
<i>P.aeruginosa</i>	4,15	3,26	9,06
<i>S.aureus</i>	6,17±0,33	19,39	53,87
<i>E.faecalis</i>	4,47	3,51	9,76

Література

1. Резолюція конференції “Стандарти діагностики і лічення в гнійної хірургії” // Хірургія. – 2002. – №8. – С.67-70.
2. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis / S. Tenner, J. Bailie, J. DeWitt, S.S. Vege [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol.108. – P. 1400–1415.
3. Bacterial analysis of infected pancreatic necrosis and its prevention (Symposium 8: Pancreatobiliary infection (HPBA)) / S. Isaji, S. Mizuno, M. Tabata [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 419-424.
4. Dervenis C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis, E. Hatzitheoklitos // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 415-418.
5. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? / A. Perez, E.E. Whang, D.C. Brooks [et al.] // Pancreas. – 2002. – Vol.25, №3. – P. 229-233.
6. Proctor D.D. Critical issues in digestive diseases / D.D. Proctor // Clin. Chest Med. – 2003. – Vol.24, №4. – P. 623-632.
7. Surgical management of acute necrotizing pancreatitis: a 13-year experience and a systematic review / V.B. Nieuwenhuijs, M.G. Besselink, L.P. van Minnen, H.G. Gooszen // Scand. J. Gastroen-terol. – 2003. – Vol.239. – P. 111-116.
8. The Gut Origin of Bacterial Pancreatic Infection during Acute Experimental Pancreatitis in Rats / S. Samel, S. Lanig, A. Lux [et al.] // Pancreatol. – 2002. – Vol.2, №5. – P. 449-455.
9. The lack of a systemic inflammatory response syndrome supports the safety of pancreatic electrolysis: experimental studies / B. D. Teague, C. P. Morrison, F. G. Court [et al.] // J. Surg. Res. – 2004. – Vol.116, №1. – P. 121-123.

Сидорчук Р. И., Хомко О. Й., Карлійчук А. А., Хомко Б. О., Кучерян Г. С., Падынич Ю. М.

Микрофлора ткани піджелудочної залози, що містить брудношлункової порожнини (сальникової сумки) і периферическої крові хворих з деструктивним панкреатитом: формування абдомінального сепсису

Буковинський державний медичний університет

Резюме. Исследовано видовой состав и популяционный уро-

вень микрофлоры ткани поджелудочной железы, содержимого брюшинной полости и периферической крови больных деструктивными формами острого панкреатита, осложнённого абдоминальным сепсисом. Бактериemia выявлена у 77,8% больных; основными возбудителями патологического процесса в повреждённой поджелудочной железе выступают кишечная палочка и золотистый стафилококк, их патогенетическая роль сохраняется и в развитии перитонеального воспаления и септического состояния, усиливаясь за счёт условно-патогенных микроорганизмов-ассоциантов. Основным источником транслокации микроорганизмов и развития абдоминального сепсиса при остром панкреатите является микрофлора инфицированной поджелудочной железы и в меньшей мере брюшинной полости.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, острый панкреатит, микрофлора, SIRS.

R. I. Sydorchuk, O. Y. Khomko, O. O. Karlychuk, B. O. Khomko, G. S. Kucherian, Y. M. Padynych

Microflora of Pancreatic Tissue, Peritoneal Cavity (Bursa Omentalis) and Peripheral Blood in Patients with Destructive Pancreatitis: Abdominal Sepsis Formation

Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Abstract. Species composition and population level of pancreatic microflora, peritoneal cavity content and peripheral blood of patients with destructive forms of acute pancreatitis, complicated by the abdominal sepsis were investigated. Bacteremia was found in 77.8% of patients; main pathogens in injured pancreatic gland were *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*, their pathogenetic role preserved in the development of peritoneal inflammation and septic state, increasing due to conditionally pathogenic microorganisms-associates. Basic source of microorganisms' translocation and abdominal sepsis development in case of acute pancreatitis was microflora of infected pancreatic gland and peritoneal cavity to a lesser extent.

Keywords: abdominal sepsis; acute pancreatitis; microflora; SIRS.

Надійшла 09.06.2016 року.

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

Скрипка В. Д., Дельцова О. І., Клименко А. О., Гончар М. Г., Шевяк П. І.

Застосування антигіпоксантно-антиоксидантної терапії в комплексному лікуванні гострої тонкокишкової непрохідності

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, м. Івано-Франківськ

Резюме. Проведено аналіз показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), молекул середньої маси (МСМ) і змін у структурі печінки та вплив на них розчину реамберину у 202 хворих на гостру тонкокишкову непрохідність (ГТКН) та моделі непрохідності тонкої кишки (НТК) на 40 свинях в’єтнамської породи. Встановлено, що у міру наростання ентеральної недостатності значно змінюються показники ендогенної інтоксикації. При ГТКН наявне вірогідне збільшення в сироватці крові продуктів ПОЛ, МСМ, зниження церулоплазміну (ЦП), відбуваються значні зміни в печінці із руйнуванням зернистої (ЗЕР) та гладкої (НЕС) ендоплазматичної сітки, мітохондрій, ядер гепатоцитів. Хірургічне розрішення ГТКН призводить до подальшого тимчасового погіршення структури печінки, підвищення МСМ, показників ПОЛ і зниження ЦП, які не досягають вихідного рівня до кінця лікування. Призначення антигіпоксантно-антиоксидантної терапії в післяопераційному періоді сприяє репаративним процесам у гепатоцитах та призводить до нормалізації в сироватці крові показників ендогенної інтоксикації й сприяє зниженню післяопераційної летальності.

Ключові слова: непрохідність тонкої кишки, печінка, ендогенна інтоксикація, перекисне окислення ліпідів, реамберин, церулоплазмін.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Не дивлячись на впровадження новітніх технологій діагно-

тики та хірургічних втручань протягом багатьох років гостра тонкокишкова непрохідність залишається однією із актуальних проблем невідкладної абдомінальної хірургії, яка супроводжується високою летальністю 12-25% [1,2]. Зміна секреторної, всмоктувальної та бар’єрної функції тонкої кишки сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, який призводить до розвитку поліорганної недостатності і смерті в ранньому післяопераційному періоді [3,4]. Своєчасне розрішення кишкової непрохідності при ГТКН відіграє важливу роль у лікуванні пацієнтів із даною патологією. Однак дослідження встановили, що після ліквідації странгуляції розвивається гостре реперфузійне пошкодження кишкової стінки, яке посилює процеси ендогенної інтоксикації [5,6].

При ГТКН у результаті порушення метаболізму настає активація вільнорадикальних процесів. Відбувається накопичення продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, яке призводить до роз’єднання окислювального фосфорилювання та інгібує перенесення електронів у дихальному ланцюгу мітохондрій. В результаті цього пригнічуються енергозалежні функції і, як наслідок розвивається поліорганна недостатність. В умовах інтоксикації та гіпоксії у хворих на ГТКН, дихальний ланцюг мітохондрій втрачає

властивість приймати електрони від інших субстратів, крім бурштинової кислоти, яка є одним із проміжних сполук циклу Кребса, та субстратом другого комплексу дихального ланцюга мітохондрій. Через це багато енергозалежних процесів у клітинах відбуваються при окисленні бурштинової кислоти. Додаткове екзогенне поступлення бурштинової кислоти значно поповнює енергетичний дефіцит в організмі [8].

Метою дослідження стало вивчення впливу розчину реамберину, який має антигіпоксантичну, антиоксидантну та опосередковану гепатопротекторну дію на прояви ЕІ та морфофункціональний стан печінки у хворих на ГТКН і в динаміці експериментальної моделі гострої непрохідності тонкої кишки.

Об'єкт і методи дослідження

Проаналізовано результати обстеження 232 осіб, з них 202 хворих з ГТКН віком від 30 до 80 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ЦМКЛ м. Івано-Франківська, Україна. Серед пацієнтів було чоловіків 98 (48,5%), жінок 104 (51,5 %) та 30 практично здорових осіб. Причинами ГТКН були защемлені грижі "56 (27,7%) хворих, в тому числі післяопераційні" 22 (10,8%) пацієнтів, странгуляційна кишкова непрохідність" 44 (21,7%) пацієнтів, злукова кишкова непрохідність" 63 (31,1%) хворих, обтураційна кишкова непрохідність" 17 (8,4%) хворих.

Проведено вивчення клініко-біохімічних показників функціонального стану організму в доопераційному періоді, а також на 1-шу, 5-ту та 14-ту добу післяопераційного періоду та гістоморфологічних показників стану резектованої ділянки тонкої кишки.

Матеріал для дослідження (тонка кишка 13 пацієнтів) був забраний під час операції з приводу резекції тонкої кишки. В якості контролю використовували фрагменти тонкої кишки, які забирали на автопсії у 9 хворих через 3-9 годин після смерті від захворювань, не пов'язаних з патологією органів шлунково-кишкового тракту.

Хворі були розділені на дві групи – основну-102, та контрольну-100 пацієнтів. З метою корекції метаболічних порушень в основній групі хворим до загальноприйнятого лікування вводили розчин реамберину («Полісан») по 400-800 мл (залежно від важкості захворювання), 2 рази на добу, доведено крапельно із швидкістю 90 кр./хв. до операції, та в перші 5 днів післяопераційного періоду. Реамберин володіє антигіпоксантичною та антиоксидантною дією, викликаючи позитивний ефект на аеробні процеси в клітині, зменшуючи продукцію вільних радикалів і відновлюючи енергетичний потенціал клітин [2]. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України.

Експериментальні дослідження проведені у віварії Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського впродовж 2011-2012 років на 40 свинях в'єтнамської породи масою 15-25 кг. Усі втручання, догляд та евангазію тварин проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009р.

Хірургічне відновлення прохідності кишки здійснювали через 12, 24, 36, 48 та 72 години після моделювання хвороби шляхом резекції ураженої ділянки з накладанням міжкишкового анастомозу бік-в-бік. Знеболювання хірургічних втручань і евангазію здійснювали доведенозним введенням тіопенталу натрію в дозі, розрахованій на масу тіла тварини після попередньої премедикації. В післяопераційному періоді тваринам II групи до загальноприйнятого лікування вводили доведено протягом 5 діб двічі на добу, розчин реамберину із розрахунку 10 мл на кг маси тіла. З метою оцінки стану печінки в динаміці перебігу і лікування захворювання вивчали морфо- і ультратонку структуру органа, ступінь ендогенної інтоксикації і баланс про- та антиоксидантної систем шляхом визначення ЦП. Контролем служила сироватка крові здорових пацієнтів та інтактних тварин.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Excel-7,0 на базі Microsoft Windows 1985-2005, а також програми для статистичної обробки Analys+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерій Стюдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерій

Вілксона-Манна-Вітні для вибірок, розподіл яких відрізняється від нормального (Лех Ю.Е., 2006).

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що інтенсивне наростання ендотоксикозу в організмі як хворих, так і тварин на фоні порушення кишкового пасажу залежить від тривалості ГТКН (табл. 1).

В умовах клініки ГТКН і моделі ГТКН в експерименті виявлена однакова тенденція змін окислювально-антиокислювального балансу, ЕІ в залежності від того, на якому фоні велися спостереження.

З таблиці видно, що активність ЦП в сироватці крові хворих на ГТКН до лікування і особливо в експерименті (II гр.), порівняно з контролем, знижується з наступним підвищенням і зниженням до критичного рівня на 11-12 добу після радикального лікування хворих та 72 години спостереження в експерименті (III гр.). Вважають, що така динаміка ЦП є результатом підвищеного розходу ферменту у зв'язку зі збільшенням субстратів його дії з послідовним підвищенням синтезу в печінці "білка гострої фази", як наслідок мобілізації захисних сил організму і, насамкінець, повним виснаженням їх, що свідчить про зрив компенсаторно-приспосувальних реакцій. Прогресивне зниження рівня ЦП, яке спостерігалось при перебігу ГТКН (II гр.) без застосування розчину реамберину є поганою прогностичною ознакою. Після хірургічного лікування ГТКН рівень ЦП має лише незначну тенденцію до нормалізації.

Рівень ЦП у тварин III гр. в окремі періоди перевищував такий на 6-7 ум. од., порівняно з тваринами II групи, а вірогідне зниження його нижче показників контролю спостерігалось лише через 72 год. ГТКН. Після хірургічного лікування ГТКН на фоні реамберину активність його в сироватці крові наближалась до такої в нормі.

Результати проведених досліджень показують, що в динаміці ГТКН (II, III гр.) рівень МСМ сироватки крові, який вважають об'єктивним критерієм ступеня ЕІ [4], неухильно підвищувався в період перебігу хвороби і в перші 3 доби після відновлення прохідності з наступною тенденцією до зниження. Щоденне введення розчину реамберину тваринам III гр. сприяло зниженню вмісту МСМ, порівняно з даними спостережень, без застосування цього середника.

Дослідження первинних (ДК) і вторинних продуктів ПОЛ (МДА) у сироватці крові вказує на інтенсифікацію процесів ПОЛ протягом перебігу і хірургічного лікування ГТКН. Токсичність сироватки крові корелює з рівнем продуктів ПОЛ, одним з проявів дії яких є ініціація вільнорадикального окислення в органах-мішенях, перш за все в печінці [3]. Показники ДК і МДА на момент клінічного видужання знаходились на рівні, вищому від нормального, як у хворих, так і в експерименті.

Застосування з лікувальною метою реамберину сприяло зменшенню інтенсивності процесів ПОЛ при ГТКН. Пік МДА як у хворих, так і в експерименті був менш різким, що свідчить про наявність більшого резерву невикористаних субстратів ПОЛ. Про це ж свідчить аналіз вмісту ДК, який поступово зростав в експерименті, а після хірургічного лікування рівні ДК і МДА були нижчими, порівняно з даними лікування без застосування ЦП.

Спостерігалися типові зміни печінки як у випадках ГТКН у хворих, так в експерименті, і носять приблизно однакову направленість. При патогістологічних дослідженнях органу при аутопсії у 13 хворих при аутопсії, які померли після операцій з приводу ГТКН, відзначалось розширення центральних вен і капілярів, набряк тканини, дисконкомплексация балок гепатоцитів, в цитоплазмі яких спостерігаються всі види дистрофічних змін та вогнищеві некрози, оточені гістіолімфоцитарними інфільтратами.

У 5 хворих на ГТКН вивчена прижиттєва ультратонка структура печінки. Встановлено, що глибокі зміни в паренхімі печінки корелюють зі стадією захворювання та трива-

Таблиця 1. Показники окислювально-антиокислювального балансу і ЕІ у хворих на ГТКН і тварин в умовах експерименту (M±m)

Групи	Етапи обстеження	Показники			
		ЦП, ум. од.	МСМ, ум. од.	ДК, ум. од.	МДА, мкмоль/л
А) Хворі на ГТКН					
Норма (донори n=8)		29,12±1,04	0,24±0,04	0,38±0,04	3,69±0,16
ГТКН до лікування		*25,47±0,85	**0,46±0,05	*0,53±0,04	***5,22±0,39
Після лікування без реамберину	1-2 доба	***23,33±1,02	**0,54±0,06	***0,68±0,07	***5,72±0,61
	5-6 доба	26,68±2,05	**0,50±0,02	***0,78±0,03	**1,01±0,52
	11-12 доба	***22,29±1,33	**0,54±0,04	*0,57±0,05	***4,86±0,23
Після лікування на фоні реамберину	1-2 доба	23,96±0,95	0,69±0,03	0,64±0,10	5,51±0,64
	5-додоба	°34,45±1,15	°0,44±0,03	°0,60±0,04	°5,12±0,25
	11-12 доба	°28,13±1,77	°0,45±0,03	°0,40±0,02	°3,75±0,30
Б) Експериментальні тварини					
Норма (n=10)		36,34±1,19	0,20±0,01	0,33±0,02	2,46±0,14
II (n=20) без реамберину	12	*89,74±2,31	**0,29±0,02	0,40±0,06	*4,320,62
	24	***47,86±1,91	**0,27±0,03	*0,52±0,06	*3,45±0,41
	36	34,26±1,37	**0,33±0,03	***0,75±0,10	***4,56±0,40
	48	***25,28±1,01	**0,33±0,03	*0,81±0,12	***5,76±0,47
	72	***21,09±1,24	0,46±0,06	***0,52±0,04	*3,05±0,15
IV (n=20) фоні реамберину	12	34,97±2,31	0,29±0,04	0,40±0,06	3,64±0,43
	24	°54,70±1,56	0,24±0,07	0,50±0,06	3,20±0,52
	36	°°40,52±1,14	°0,26±0,01	°°0,47±0,03	3,56±0,33
	48	°°33,51±1,46	0,24±0,04	°0,50±0,05	°4,51±0,28
	72	°°26,75±0,72	°0,34±0,01	0,56±0,08	°3,59±0,18

Знаком * позначена вірогідність різниці з нормою; *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001
 Знаком ° позначена вірогідність різниці значень показників у хворих і тварин відповідних груп, які отримували і які не отримували реамберин; °P<0,05; °°P<0,01, °°°P<0,001

лістю кишкової непрохідності і свідчать про розвиток некробіотичних змін всіх складових елементів органа. Проглядаються великі електроннопрозорі простори в цитоплазмі гепатоцитів, в яких зрідка зустрічаються залишки органел і тонкогранулярна субстанція, а НЕС відсутня. ЗЕС у вигляді коротких каналців, часто розширених, розкидана в місцях розташування органел, що залишилися. Ядра гепатоцитів в стані пікнозу з електроннощільним пристінковим компонентом. Мітохондрії набухлі із втратою будови, а простори Діссе повністю зруйновані. Некроз торкнувся також ендотеліальних і Купферівських клітин синусоїдів.

В експериментальних тварин зміни морфо- і ультратонкої структури печінки мають багато спільних рис з такими у хворих ГТКН. На лапаротомію печінка тварин реагувала гіперемією центральних вен і капіляростазом, дискомплексцією печінкових балок, дистрофічними змінами в гепатоцитах, які стабілізувались на 4-5 добу дослідження. Через 24 години дослідження частина мітохондрій має тенденцію до набухання з частковим лізісом крист. ЗЕС в більшості клітин дезорганізований і представлений поодинокими невеликими каналцями, наявне зменшення аж до зникнення НЕС, комплекс Гольджі атрофований, простори Діссе різко звужені з явищами гіалінізації. Синусоїди печінки заповнені елементами крові. Через 48 години дистрофічні зміни в гепатоцитах нарастають. Ядра клітин з різними інвагінаціями, інші – набряклі, майже порожні. Більшість мітохондрій в клітинах різко збільшені в розмірах з практично відсутніми кристами, а в частині клітин вони виглядають майже порожніми. ЗЕС представлена невеликими дегранульованими каналцями, які утворюють мішкоподібні порожнини. Більша частина цитоплазми порожня або заповнена фрагментами окремих органел. НЕС і комплекс Гольджі настільки атрофовані, що виявити дані структури не було можливим. Значна частина гепатоцитів знаходяться в стані некробіозу, а деякі вже некротизовані. У випадках перебігу ГТКН на фоні призначення розчину реамберину та кишкового лаважу описані

зміни були виражені в дещо меншій ступені.

Через 72 годин після відновлення прохідності кишки без призначення розчину реамберину ультратонка структура елементів печінки, порівняно з даними до хірургічного лікування, погіршилась і лише в поодиноких груп паренхіматозних клітин йде часткове їх відновлення. У випадках включення в комплекс лікування реамберину через такий же термін відбувається нормалізація тонкої структури переважної більшості гепатоцитів.

Представлені дані динаміки морфо- і ультратонкої структури печінки у хворих на ГТКН відповідають так званому неспецифічному реактивному гепатиту, ступінь якого наростає у міру збільшення рівня продуктів ЕІ.

Слід вважати, що цей стан як при ГТКН в експерименті, формує критичний стрес, який виникає в процесі взаємодії наслідків непрохідності кишки і хірургічного втручання на фоні прогресування порушень кишкової моторики, абсорбції, бар'єрної функції слизової оболонки, які сприяють посиленню ЕІ, активації ПОЛ, зниженню активності системи антиоксидантного захисту, пригніченню Т-клітинного імунітету і завжди супроводжують перебіг ГТКН. Доказано також, що при ГТКН вже в перші дні мікрофлора досягає мезентеріальних лімфовузлів, а в більш пізні строки – печінки, селезінки, проникаючи в кров'яне русло [6]. Тому зміни в печінці в клініці і експерименті, описані вище, є закономірним явищем.

Перспективи подальших досліджень

На основі отриманих результатів буде запропоновано включення патогенетично обґрунтованої терапії до протоколів комплексного хірургічного лікування хворих на ГТКН.

Висновки

1. Встановлено чітку залежність між ступенем патологічних морфофункціональних змін печінки при ГТКН та інтенсифікацією формування ендогенної інтоксикації в організмі як людини, так і в експерименті.
2. Призначення хворим з ГТКН в комплексі до загальноприйнятого лікування антигіпоксанти-антиоксидантної терапії, зокрема – фармакологічного препарату розчину реамберину, призводить до покращення тканинного дихання, безпосередньо і опосередковано знижуючи активність процесів ПОЛ в сироватці крові, що сприяло інтенсивному зменшенню ендогенної інтоксикації організму та морфофункціональним змінам печінки.
2. Застосування в комплексному хірургічному ліванні антиоксидантно-антигіпоксанти, гепатопротекторної залежно від часу відновлення прохідності тонкої кишки, сприяло інтенсивному зменшенню патологічних морфофункціональних змін печінки та ендогенній інтоксикації організму.

Література

1. Miyauchi T. Clinical study of strangulation obstruction of the small bowel / Miyauchi T., Kuroda T., Nisioka M., Hashimoto T., et al. // J. Med. Invest. 2001.- 48(2): 66–72.
 2. Gurleyik E. Small bowel volvulus: a common cause of mechanical

cal intestinal obstruction in our region. Eur J Surg 2003; 1:51–55.

3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. Савельева В. С. М.: Триада-Х; 2004.- 640 с.

4. Fevang B.T. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction / Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Soreide O., et al// Ann. Surg.- 2004 Aug; 240(2): 193–201.

5. Hendrickson M. Abdominal surgical emergencies in the elderly / Hendrickson M., Naparst T. R. // Emerg Med Clinic North Am 2003; 21: 937–969.

6. Аксакая А. Ischemiareperfusion injury following superior mesenteric artery occlusion and strangulation obstruction /Аксакая А., Alimoglu O., Sahin M., Abbasoglu S. D. //J. Surg. Res. 2002; 108(1): 39–43.

7. Дзюбановський І. Я. Профілактика поглиблення ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника /Дзюбановський І. Я., Поляцко К. Г. //Мат. науково-практ. конф. хірургів тернопілля. – Тернопіль: «Укрмедкнига». – 2002. – С. 38 – 40.

8. Романцов, М. Г. Реамберин 1,5% для инфузий – применение в клинической практике: руководство для врачей /М. Г. Романцов, Т. В. Сологуб, А. Л. Коваленко. – СПб.: Изд-во Минимакс.- 2000.- С. 158

Скрипко В. Д., Дельцова А. И., Клименко А.А., Гончар М.Г., Шевяк П. И.

Применение антигипоксанта-антиоксидантной терапии в комплексном лечении острой тонкокишечной непроходимости

ГВУЗ “Ивано-Франковский национальный медицинский университет”, г. Ивано-Франковск

Резюме: Проведен анализ перекисного окисления липидов (ПОЛ), молекул средней массы (МСМ, а также изменений структуры печени под влиянием раствора реамберина у 202 больных острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) и на модели непроходимости тонкой кишки (НТК) на 40 свиньях вьетнамской породы. Встановлено, что по мере нарастания энтеральной недостаточности значительно изменяются показатели эндогенной интоксикации.

При ОТКН наблюдается вероятное увеличение в сыворотке крови продуктов ПОЛ, МСМ, и снижение церулоплазмина (ЦП), происходят значительные изменения в печени с разрушением

зернистой (ЗЕР) и гладкой (НЕС) эндоплазматической сети, митохондрий, ядер гепатоцитов. Хирургическое разрешение ОТКН ведет до последующего временного ухудшения структуры печени, повышения МСМ, показателей ПОЛ и снижения ЦП, которые не достигают исходного уровня до конца лечения. Назначение в комплексном лечении антигипоксанта-антиоксидантной терапии в послеоперационном периоде способствует репаративным процессам в гепатоцитах, и способствует нормализации в сыворотке крови показателей эндогенной интоксикации и способствует снижению послеоперационной летальности.

Ключевые слова: непроходимость тонкой кишки, печень, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, реамберин, церулоплазмин.

V.D. Skrypko, O.I. Deltsova, A.O. Klymenko, M.H. Gonchar, P.I. Sheviak

The Use of Antihypoxant and Antioxidant Therapy in Comprehensive Treatment of Acute Small Intestinal Obstruction

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Indices of lipid peroxidation (LPO), middle weight molecules (MWM), and changes in the structure of the liver and the impact of Reamberin solution on them were analyzed in 202 patients with acute small intestinal obstruction (ASIO) and model of small intestinal obstruction (SIO) in 40 Vietnamese pigs. Endogenous intoxication indices were established to increase along with the increase in enteral deficiency. In case of ASIO increase in lipid peroxidation products, MWM in serum, and decrease in ceruloplasmin securities, significant changes in the liver (destruction of granular and smooth endoplasmic reticulum, mitochondria, hepatocytes nuclei) were observed. Surgical resolution of ASIO leads to further temporary deterioration of liver structure, increase in MWM, and indices of lipid peroxidation and decrease in ceruloplasmin levels. Prescription of antioxidant therapy in the postoperative period promotes reparative processes in hepatocytes and leads to normalization of endogenous intoxication indices in blood serum and helps reduce postoperative mortality.

Keywords: intestinal obstruction; liver; endogeneous intoxication; lipid peroxidation; Reamberin; ceruloplasmin.

Надійшла 26.07.2016 року.

УДК: 616.34-007.274-053.31:618.5

Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Сорока В.П., Гладшико О.П., Пономаренко О.П.

Вплив способу родорозрішення на анатомічні особливості гастрошизису у новонароджених дітей

ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України”, відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей, м. Київ, Україна

(зав., засл. лікар України, д.м.н., проф. Слепов О.К. - slepov.ipag@gmail.com).

Резюме. Вступ. На результат лікування гастрошизису (ГШ) впливають чимало чинників, серед яких чільне місце посідає і спосіб родорозрішення вагітних жінок з ГШ у плода. Все більша кількість дослідників приходять до однозначного висновку, що кесарський розтин, при чому плановий і достроковий, має позитивне значення в усуненні (профілактиці) ускладнень ГШ, порівняно з попереднім досвідом природних пологів в звичайний термін. Проте, вплив способу родорозрішення на анатомічну будову ГШ залишається недослідженим.

Мета. Визначити вплив методу родорозрішення на анатомічні особливості у новонароджених дітей з ГШ.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 100 дітей з ГШ, народжених природним шляхом або за допомогою кесарського розтину, за період з 1987 по 2015 рр. Усіх новонароджених з ГШ розділено на 3 клінічні групи в залежності від проведення пренатальної діагностики, способу пологів, транспортування, місця і терміну хірургічної корекції вади.

Результати. Локалізація наскрізного дефекту передньої черевної стінки (ПЧС) залишається сталою і типовою для ГШ в

усіх трьох клінічних групах пацієнтів, тобто, спосіб родорозрішення не впливав на локалізацію дефекту ПЧС при цій ваді. Величина наскрізного дефекту ПЧС була суттєво і достовірно меншою у дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину ніж у тих, хто народився шляхом вагінальних пологів. Так, в I групі дітей, народжених шляхом кесарського розтину, розміри дефекту склали $3,15 \pm 0,09$ см, тоді як в II і III групах, після вагінальних пологів, вони становили, відповідно, $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, і $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. У дітей з ГШ, народжених природним шляхом (II і III клінічні групи), частота евентерації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) достовірно більша, ніж у немовлят народжених шляхом кесарського розтину (I клінічна група), відповідно 56,0 % і 63,3 % до 25,0 %, при $P < 0,01$.

Висновки. Спосіб родорозрішення (кесарський розтин або вагінальні пологи) впливає на анатомічні особливості ГШ у новонароджених дітей. У дітей із ГШ народжених вагінальним шляхом величина дефекту ПЧС достовірно більша, ніж у немовлят, народжених за допомогою кесарського розтину, а частота евентерації

органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) – вища.

Ключові слова: гастрошизис, новонароджені діти, кесарський розтин, анатомічні особливості.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гастрошизис (ГШ) - тяжка вада розвитку, яка характеризується наскрізним дефектом передньої черевної стінки, через який в утробі матері органи черевної порожнини евертують в амніотичну рідину. Евертеровані органи (тонка і товста кишка, шлунок, підшлункова залоза, матка з придатками у дівчаток і яєчки у хлопчиків тощо) не прикриті ембріональними оболонками або їх залишками. Дефект прилягає до незміненої пуповини, як правило, справа від пупка. Пупкове кільце зі сторони дефекту, розщеплене [7, 22, 13, 4]. Надзвичайно рідко зустрічаються випадки з іншою локалізацією наскрізного дефекту передньої черевної стінки (ПЧС) і анатомією [16, 10, 15].

Термін «гастрошизис» походить від грецького терміну для визначення наскрізної розщелини передньої черевної стінки, як більш коректний ніж лапарошизис [25]. Цей термін був уперше прийнятий в англійській літературі Calder в 1973 році, а перший випадок ГШ описано в 1557 році Lycosthenes [8].

Частота ГШ за останні роки збільшилась більш, ніж у 10 разів, і складає близько 4-5 випадків на 10000 новонароджених [9, 18, 14].

Розрізняють ГШ простий, при якому вада ізольована, і складний, у випадках наявності асоційованих вад розвитку або набуті внутрішньоутробної патології [11, 12]. Частота асоціації ГШ з іншими вадами розвитку складає – 8,3-31% [12, 14, 23]. До внутрішньоутробної патології при ускладнених формах ГШ відносять: заворот середньої кишки, стеноз, некроз, перфорацію [20].

Смертність ГШ дотепер залишається високою і, в залежності від світового регіону, коливається в дуже широких межах, від 4 до 100% [24, 13, 3, 2, 4, 22].

На результат лікування ГШ впливають чимало чинників, серед яких чільне місце посідає і спосіб родорозршення вагітних жінок з ГШ у плода [4]. В кінці ХХ і на початку ХХІ століть все більша кількість дослідників приходять до однозначного висновку, що кесарський розтин, причому плановий і достроковий, має позитивне значення в усуненні (профілактиці) ускладнень ГШ, в порівнянні з попереднім досвідом природних пологів в звичайний термін [17, 20, 19, 6, 13, 4].

Американські дослідники при багатоцентровому дослідженні (4 шпиталі) показали, що плановий достроковий передпологовий кесарський розтин зменшує в 6,4 рази (щодо природних пологів) частоту фібринозних нашарувань на стінках евертерованого кишечника і, в цілому, кількість ускладнень гастрошизису [20].

Таким чином, багатьма зарубіжними клініцистами доведено вплив способу родорозршення на стан евертерованих органів при ГШ, який, безумовно, впливає на результат лікування цієї вади. Проте, в сучасній літературі відсутні повідомлення про дослідження впливу способу родорозршення на анатомічні особливості гастрошизису. Тому ця проблема потребує подальших досліджень.

Мета дослідження – визначити вплив методу родорозршення на анатомічні особливості у новонароджених дітей.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 100 дітей з ГШ, народжених природним шляхом або за допомогою кесарського розтину, за період з 1987 по 2015 рр.

Усіх новонароджених з ГШ розділено на 3 клінічні групи в залежності від проведення пренатальної діагностики ГШ, способу пологів, транспортування, місця і терміну хірургічної корекції вади.

Перша (I) група (основна) включала 43 новонароджені дитини

з ГШ. В усіх випадках ваду діагностовано пренатально. Ці пацієнти народжені в умовах ДУ «ПАГ НАМНУ» («транспортування в утробі матері»). Майже усі діти (93,0%) народжені шляхом кесарського розтину. Хірургічну корекцію вади проведено в перші хвилини життя (16,6 ± 0,9хв) – “Хірургія перших хвилин”, в умовах інституту, в 2006-2015 рр. Термін гестації дітей при народженні становив 33-41 тижнів, в середньому 36,6 ± 0,2 тижні. Серед них було 21 (48,8%) дівчинки і 22 (51,2%) хлопчиків. Доношені діти склали 37,2% (n = 16), недоношені – 62,8% (n = 27). Маса тіла дорівнювала від 1830 г до 4020 г, у середньому 2528,8 ± 81,7 г. Затримку внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) виявлено у 53,5% (n = 23) випадках. Простий (ізольований) ГШ діагностовано у 25 (58,1%) дітей, ускладнений – у 18 (41,9%). Причому, в 10 (23,2%) випадках ГШ був асоційований з множинними вродженими вадами розвитку (МПВР).

Вік матерів в I (основній) групі варіював від 16 до 36 років, в середньому 22,8 ± 0,6 років. Більшість новонароджених з ГШ були від I вагітності – 65,1% (n = 28). Перебіг вагітності у 74,4% (n=32) був ускладнений: загрозою переривання у 12 (37,5%), екстрагенітальними захворюваннями матері – у 5 (15,6%), фетоплацентарною недостатністю у 7 (21,9%), інфекцією у 10 (31,2%), анемією у 2 (6,2%). Кесарський розтин виконано в екстремому порядку у 22,5% (n = 9) випадків і у плановому – у 76,8% (n = 31). Причому, плановий достроковий кесарський розтин (36-37 тиж.) був у 45,5% (n = 18) і плановий строковий у 32,5% (n = 13).

Друга (II) група (порівняння) складала 27 новонароджених з ГШ, пролікованих теж в умовах інституту, за період з 1987-2005 рр. Пренатально ваду діагностовано у незначної частки дітей – 29,6% (n = 8). Частина цих дітей народжена в умовах ДУ «ПАГ НАМНУ» – 51,9% (n = 14), – інші – 48,1% (n = 13) транспоновані в інститут із пологових будинків м. Києва, Київської, Житомирської, Чернігівської та Рівненської областей. У переважній більшості жінок (92,6% (n = 25)) родорозршення здійснено природним шляхом. Проведено відтерміновану хірургічну корекцію вади – через 1-64 години, в середньому 9,73 ± 2,53 години після народження.

Термін гестації оперованих дітей цієї групи склав 34 – 40 тижнів, у середньому 37 ± 0,2 тижні. Дівчаток було 15 (55,5%), хлопчиків – 12 (44,5%). Доношених дітей було 15 (55,5%) і недоношених – 12 (45,5%). Маса тіла складала 1480 - 3400 г, у середньому 2568,5 ± 91,2 г. ЗВУР діагностовано у 7 (25,9%) дітей. Простий ГШ виявлено у 24 (88,9%) випадках, ускладнений – в 3 (11,1%), причому, в 3,7% (n = 1) були МПВР.

Вік матерів II групи (порівняння) склав у середньому 19,7 ± 0,5 років. У більшості жінок переважала I вагітність - 77,8% (n = 21). Патологічний перебіг вагітності виявлено у 17 (63,0%) жінок і загрозу переривання – у 6 (22,2%), інфекції у 4 (14,8%), екарагенітальні захворювання – у 3 (11,1%), анемію – у 4 (14,8%), фетоплацентарну недостатність – у 2 (7,4%).

Третя (III) група (порівняння) включала 30 новонароджених дітей з ГШ, які лікувались в умовах Миколаївської обласної дитячої лікарні за період 1987-2005 рр. З них, в переважній більшості випадків (90,0% (n = 27)), пренатально ваду не діагностовано. Усіх новонароджених з ГШ транспортовано в ОДЛ з пологових будинків м. Миколаєва та Миколаївської області. В усіх випадках пологи відбувались виключно природним шляхом. Проводили відтерміновану хірургічну корекцію вади в термін від 1-64 години, у середньому 9,73 ± 2,53 години, після народження.

Термін гестації новонароджених цієї групи становив 32-40 тижнів, у середньому 36,6 ± 0,3 тижнів. Дівчаток було 13 (43,3%), хлопчиків – 17 (56,7%); доношених – 8 (26,7%), недоношених – 22 (73,3%). Маса тіла варіювала від 1700 до 3400 г, у середньому 2434,3 ± 77,9 г. ЗВУР виявлено в 36,7% (n = 11) випадків. Простий ГШ діагностовано у 21 (70,0%) пацієнта, ускладнений – у 9 (30,0%), причому, у 1 (3,3%) дитини – МПВР.

Вік матерів III групи (порівняння) склав 16-27 років, у середньому 20,7 ± 0,5 року. Діти з ГШ, в цій групі, народжені переважно від I вагітності – 70,0% (n = 21). Ускладнений перебіг вагітності констатовано у 23 (76,7%) матерів: інфекції – у 8 (26,7%), фетоплацентарна недостатність – у 5 (16,7%), загроза переривання – у 3 (10,0%), анемія – у 3 (10,0%).

У дітей з ГШ, трьох клінічних груп, народжених за допомогою кесарського розтину або природним шляхом, досліджували локалізацію і розміри дефектів передньої черевної стінки; характер і частоту евертерованих органів. Застосовано наступні методи дослідження: пренатальне і постнатальне УЗД, загальноклінічний, рентгенологічний, результати інтраопераційної ревізії та морфологічного дослідження (при аутопсії у померлих дітей), статис-

тичний.

Результати досліджень та їх обговорення

У представленій таблиці констатовано анатомічні варіанти гастрошизису залежно від способу родорозрішення.

У дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину (І група), в усіх 100% випадків (n = 40) локалізація наскрізного дефекту ПЧС буда типовою – справа від розміщеного пупкового кільця і з незміненою пуповиною, евентровані органи не покриті ембріональними оболонками. Розміри дефекту варіювали від 2 см до 5 см, у середньому $3,15 \pm 0,09$ см. Характер евентрованих органів були наступним: тонкий і товстий кишечник – 100 % (n = 40), шлунок – 62,5 % (n = 25), матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків) – 27,5 % (n = 15), підшлункова залоза – 25,0 % (n = 10), печінка і/або жовчний міхур – 7,5 % (n = 3), сечовий міхур – 2,5 % (n = 1).

Ізольований ГШ виявлено в 57,5 % (n = 23) пацієнтів, ускладнений – у 42,5 % (n = 17). Асоційовані вади розвитку діагностовано у 42,0 % (n = 16) дітей з ГШ. Серед них: атрезія тонкої (n = 5) або товстої (n = 1) кишок – 15,0 %; дивертикул Меккеля – 7,5 % (n = 3), наскрізний дефект брижі – 12,5 % (n = 5); ангіодисплазія стінки кишки – 7,5 % (n = 3), інтестинальна дисплазія – 10,0 % (n = 4); крипторхізм – 12,5 % (n = 5); пахова грижа – 2,5 % (n = 1); гідронефроз – 5,0 % (n = 2); артрогрипоз – 2,5 % (n = 1). Множинні вади розвитку виявлено у 22,5 % (n = 9) випадків. В усіх випадках n = 40 (100 %) кишечник був укорочений із загальною брижею.

В усіх 25 дітей ІІ групи (порівняння), народжених природним шляхом, локалізація дефекту ПЧС було типовою – парамбілікальна, справа від розщепленого пупкового кільця. Розміри дефекту ПЧС були в межах 0,3 - 8,0 см, у середньому $4,17 \pm 0,3$ см. Евентрації за межі ПЧС підпадали такі органи: тонка і товста кишка – n = 24 (96,0 %), шлунок – n = 15 (60,0 %), дванадцятипала кишка – n = 14 (56,0 %), підшлункова залоза – n = 14 (56,0 %), печінка (n = 4), або жовчний міхур (n = 1) – n = 5 (20,0 %), матка з придатками у дівча-

ток – n = 3 (12,0 %), сечовий міхур – n = 2 (8,0%), великий чепець – n = 1 (4,0 %). У 96,0 % випадків (n = 24) був укорочений кишечник із загальною брижею. Ізольований гастрошизис виявлено у 88,0 % (n = 22) пацієнтів, у 12,0 % (n = 3) – ускладнений. Асоційовані вади розвитку діагностовано у 12,0 % (n = 3) випадків. Серед них: атрезія товстої кишки – 4,0 % (n = 1), крипторхізм – 4,0 % (n = 1), гідронефроз – 4,0 % (n = 1), мегауретер – 4,0 % (n = 1). У однієї дитини – 4,0 % (n = 1) вади були множинними.

У ІІІ групі порівняння в усіх 30 (100 %) дітей із ГШ, народжених природним шляхом, розташування наскрізного дефекту ПЧС було типовим для цієї вади: справа від розщепленого пупкового кільця. Розміри дефекту були від 2 до 10 см, у середньому $4,7 \pm 0,29$ см. Евентрованими за межі ПЧС були наступні органи: тонка і товста кишка – n = 30 (100,0 %), шлунок – n = 21 (70,0 %), дванадцятипала кишка – n = 19 (63,3 %), підшлункова залоза – n = 19 (63,3%), печінка (n = 3) і/або жовчний міхур (n = 1) – n = 5 (13,3 %). Ізольований гастрошизис було виявлено у 70,0 % (n = 21) пацієнтів, у 9,0 % (n = 9) – ускладнений. Асоційовані вади розвитку діагностовано у 20,0 % (n = 6) випадків. Серед них: атрезія тонкої – (n = 1) або товстої (n = 2) кишки – 10,0 % (n = 3), ентерокістома – 3,3 % (n = 1), крипторхізм – 3,3 % (n = 1), гідронефроз – 3,3 % (n = 1), ангіодисплазія печінки – 3,3 % (n = 1). МПВР виявлено у 3,3 % (n = 1) пацієнта. В усіх 30 випадках відзначали укорочення кишечника і загальну брижу тонкої та товстої кишки.

Провівши статистичний аналіз анатомічних особливостей ГШ, залежно від способу родорозрішення, ми отримали наступні результати. Виявлено, що локалізація наскрізного дефекту ПЧС залишається сталою і типовою для ГШ в усіх трьох клінічних групах пацієнтів, тобто, спосіб родорозрішення не впливав на локалізацію дефекта ПЧС при ГШ.

Величина наскрізного дефекту ПЧС була суттєво і достовірно меншою у дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину, ніж у тих, хто народився шляхом вагінальних пологів. Так, в І групі дітей, народжених шляхом кесарського розтину, розміри дефекту склали $3,15 \pm 0,09$ см, тоді як в ІІ і ІІІ групах, після вагінальних пологів, вони становили, відповідно, $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, і $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. Цей факт нами встановлено і описано в літературі вперше. На нашу думку, більші розміри дефекту ПЧС у дітей з ГШ, народжених вагінальним шляхом, зумовлені наступним. Під час переймів, при скороченні матки, через дефект ПЧС за межі черевної порожнини витісняються додаткові (до вже евентрованих) органи. При цьому, у дефект вклинюються органи заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка), а також загальна брижа тонкої і товстої кишки. Це призводить до розтягування і збільшення в діаметрі наскрізного дефекту ПЧС. Цей факт підтверджується тим, що у дітей з ГШ, народжених природним шляхом (ІІ і ІІІ клінічні групи), частота евентрації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) достовірно більша, ніж у немовлят народжених шляхом кесарського розтину (І клінічна група), відповідно 56,0% і 63,3 % до 25,0%, при $P < 0,01$. Достовірної різниці в частоті евентрації інших органів при гастрошизисі в усіх трьох клінічних групах не було. Найбільш часто евентрованими були тонка і товста кишка, а також – шлунок і, рідко, матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків), печінка і/або жовчний міхур, сечовий міхур, великий чепець.

Висновки

Спосіб родорозрішення (кесарський розтин або вагінальні пологи) впливає на анатомічні особливості ГШ у новонароджених дітей.

У дітей із ГШ, народжених вагінальним шляхом, величина дефекту ПЧС достовірно більша, ніж у немовлят, народжених за допомогою кесарського розтину, відповідно,

Таблиця. Порівняльна характеристика анатомічних варіантів гастрошизису у дітей в залежності від способу родорозрішення

Анатомічні варіанти ГШ	І група Кесарський розтин n=40	ІІ група Вагінальні пологи n=25	ІІІ група Вагінальні пологи n=30
Локалізація дефекту ПЧС: типова, %	100,0	100,0	100,0
Величина дефекту ПЧС, см	$3,15 \pm 0,09^*$	$4,17 \pm 0,3^*$	$4,7 \pm 0,29^{**}$
Характер і частота евентрації органів:			
- тонка і товста кишка, %	100,0	96,0	100,0
- шлунок, %	62,5	60,0	70,0
- підшлункова залоза, %	25,0*	56,0*	63,3**
- дванадцятипала кишка, %	25,0*	56,0*	63,3**
- матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків), %	27,5	12,0	-
- печінка і/або жовчний міхур, %	7,5	20,0	13,3
- сечовий міхур, %	2,5	8,0	-
- великий чепець, %	-	4,0	-
Кишечник укорочений із загальною брижею, %	100,0	96,0	100,0
Ізольований ГШ, %	57,5*	88,0*	70,0
Ускладнений ГШ, %	42,5*	12,0*	30,0
Асоційовані вади розвитку, %	40,0*	12,0*	20,0

4,17±0,3 см (II група) і 4,7±0,29 см (III група) і 3,15±0,09 см, P<0,01; а частота евентерації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) – вища (56,0 % і 63,3 % - II і III групи та 25,0 % - I група, P < 0,01).

Література

1. Паламарчук Ю.П. Хірургічна корекція вісцеро-абдомінальної диспропорції у новонароджених дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки // Автореф. канд. дис. – Вінниця. – 2010. – 20 с.
2. Перунський В.П. Повышение эффективности хирургического лечения детей с гастрошизисом и омфалоцеле // Диссертация канд. дис. – Донецк. 2008. – 149 с.
3. Плохих Д.А. Хирургическое лечение гастрошизиса с висцероабдоминальной диспропорцией // Автореферат канд. дис. – Кемерово. – 2007. – 22 с.
4. Слепов О.К., Весельський В.Л., Грасюкова Н.І. Частота і причини смертності народжених дітей із гастрошизисом // Хірургія дитячого віку. – 2014. – №3-4. – с. 81-87.
5. Фофанов О.Д. Лікування новонароджених та дітей раннього віку з вродженою obstructивною патологією травного тракту // Автореф. докт. дис. – Вінниця. – 2011. – 36 с.
6. A prospective trial of elective preterm delivery for fetal gastroschisis / C.R. Moir, P.S. Ramsey, P.L. Ogburn, [et al.] // Am. J. Perinatol. – 2004. – vol. 21. – P. 289–294.
7. Bernstein P. Gastroschisis, rare teratological condition in the newborn / P. Bernstein // Arch. Pediatr. – 1940. vol. 57. – P. 505–513.
8. Bianchi A. Elective delayed reduction and no anesthesia: minimal intervention management for gastroschisis / A. Bianchi, A. Dickson // J. Pediatr. Surg. – 1998. – vol. 53. – №9. – P. 1338–1340.
9. Changing trend in congenital abdominal wall defects in eastern region of Ireland / R. McDonnell, V. Delany, P. Dack, [et al.] // I. Med. – 2002. – vol. 95. – P. 236–238.
10. Chen C.P. Ruptured omphalocele with extracorporeal intestines mimicking gastroschisis in a fetus with Turner syndrome / C.P. Chen // Prenat. Diagn. – 2007. vol. 27. – P. 1067–1068.
11. Gastroschisis: a plea for risk categorization / K.A. Molik, C.A. Giangalewski, J.L. Grosfeld, [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2001. – vol. 36. – P. 51–55.
12. Gibbin C. Abdominal wall defects and congenital heart disease / C. Gibbin, S. Touch, R. E. Broth // Semin. Pediatr. Surg. – 2003. – vol.21. – P. 334–337.
13. Holland A. Gastroschisis: an update / A. J. A. Holland, K. Walker, N. Badawi // Pediatr. Sur. Int. – 2004. – vol. 26. – P. 871–878.
14. Islam S. Clinical care outcomes in abdominal wall defects / S. Islam // Curr. Opin. Pediatr. – 2008. – vol. 20. – P. 305–310.
15. Left-sided gastroschisis: higher incidence of extraintestinal congenital anomalies / D. Suver, S.L. Lee, S. Shekherdimian, [et al.] // Am. J. Surg. – 2008. vol. 195. – P. 633–666.
16. Left-sided gastroschisis / K.W. Gow, A. Bhatia, D.F. Saad, [et al.] // Am. Surg. – 2006. – vol. 72. – P. 637–640.
17. Lenke R.R. Fetal gastroschisis: a preliminary report advocating the use of cesarean section / R.R. Lenke, E.I. Hatch // Obstet. Gynecol. – 1986. – vol. 67. – P. 395–398.
18. Loane M. Increasing prevalence of gastroschisis in Europe 1980–2002: a phenomenon restricted to younger mothers? / M. Loane, H. Dolk, I. Bradbury // Pediatr. Perinat. Epidemiol. – 2007. – vol. 21. – P. 363–369.
19. Meconium staining of amniotic fluid correlates with intestinal peel formation in gastroschisis / P.F. Nichol, A. Hayman, P.G. Pryde, [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – vol. 20, №3. – P. 211–214.
20. Moore T. C. Elective preterm section for improved primary repair of gastroschisis // Pediatric Surgery International. – 1988. – Vol. 4 (1). – p. 25-26.
21. Pre-term and particularly pre-labor cesarean section to avoid complications of gastroschisis / T.C. Moore, D.L. Collins, V. Catanzarite, [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 1999. – vol. 15. – P. 97–104.
22. Sekabira J. Gastroschisis: a third world perspective / J. Sekabira, G.P. Hadley // Pediatr. Surg. Int. – 2009. vol. 25. – P. 327–329.
23. Stoll C. Omphalocele and gastroschisis and associated malformations / C. Stoll, Y. Alembik, B. Dott // Am. J. Med. Genet. – 2008. – vol. 146. №20. – P. 1280–1285.
24. Reid K. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia / K. Reid, J. Dickinson, D. Doherty // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – vol. 189, №3. – P. 764–768.
25. Wilson R.D., Johnson M.P. Congenital abdominal wall defects: an update / R.D. Wilson, M.P. Johnson // Fetal. Diagn. Ther. –

2004. – vol. 19. – P. 385–398.

Слепов А.К., Гордиенко И.Ю., Сорока В.П., Гладышко О.П., Пономаренко А.П.

Влияние способа родоразрешения на анатомические особенности гастрошизиса у новорожденных детей

ГУ “Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины”, отделение хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей, г. Киев

Резюме. Введение. На результат лечения гастрошизиса (ГШ) влияют множество факторов, среди которых важное место занимает и способ родоразрешения беременных женщин с ГШ у плода. Все большее количество исследователей приходит к однозначному выводу, что кесарево сечение, причем плановое и досрочное, имеет положительное значение в устранении (профилактике) осложненных ГШ, по сравнению с предыдущим опытом естественных родов в обычный срок. Однако, влияние способа родоразрешения на анатомические особенности ГШ остается неисследованным.

Цель. Определить влияние метода родоразрешения на анатомические особенности у новорожденных детей с ГШ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 100 детей с ГШ, рожденных естественным путем или с помощью кесарева сечения, за период с 1987 по 2015гг. Все новорожденные с ГШ разделены на 3 клинические группы в зависимости от проведения пренатальной диагностики, способа родов, транспортировки, места и срока хирургической коррекции порока.

Результаты. Локализация сквозного дефекта передней брюшной стенки (ПБС) остается постоянной и типичной для ГШ во всех трех клинических группах пациентов, то есть, способ родоразрешения не влиял на локализацию дефекта ПБС при этом пороке. Размер сквозного дефекта ПБС был существенно и достоверно меньше у детей с ГШ, рожденных путем кесарева сечения, чем у тех, кто родился путем вагинальных родов. Так, в первой группе детей, рожденных путем кесарева сечения, размеры дефекта составили 3,15 ± 0,09 см, тогда как в II и III группах, после вагинальных родов, они составили соответственно 4,17 ± 0,3 см, P < 0,01, и 4,7 ± 0,29 см, P < 0,01. У детей с ГШ, рожденных естественным путем (II и III клинические группы), частота эвентерации органов брюшинного пространства (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка) достоверно больше, чем у младенцев родившихся путем кесарева сечения (I клиническая группа), соответственно 56,0 % и 63,3 % к 25,0 %, при P < 0,01.

Выводы. Способ родоразрешения (кесарево сечение или вагинальные роды) влияет на анатомические особенности ГШ у новорожденных детей. У детей с ГШ, родившихся вагинальным путем, величина дефекта ПБС достоверно больше, чем у младенцев, рожденных с помощью кесарева сечения, а частота эвентерации органов брюшинного пространства (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка) – выше.

Ключевые слова: гастрошизис, новорожденные дети, кесарево сечение, анатомические особенности.

O.K. Sliopov, I.Y. Gordienko, V.P. Soroka, O.P. Gladysenko, O.P. Ponomarenko

Impact of the Mode of Delivery on Gastroschisis Anatomical Features in the Newborn Children

Institute of Pediatrics, Obstetrics, Gynecology of NAMS of Ukraine
The Department of Surgical Correction of Congenital Abnormalities in Children, Kyiv, Ukraine

Abstract. Introduction. The mode of delivery for gravidas with fetuses with GS plays an important role among the factors influencing the results of gastroschisis (GS) treatment. More researchers come to univocal conclusion that elective and early cesarean section has positive impact on elimination (prevention) of GS complications compared to previous experience in natural deliveries in term. However, the impact of the mode of delivery to anatomical features of GS remains still not investigated.

The objective of the research was to determine the impact of the delivery mode on anatomical characteristics of newborn children with GS.

Materials and methods. Retrospective analysis of 100 patients' case histories was conducted. Infants were born naturally or via C-section during the period from 1987 to 2015. All newborns were divided into 3 clinical groups according to prenatal diagnosis, mode of delivery, transportation, place and term of surgical treatment of GS.

Results. Localization of penetration defect of anterior abdominal wall (AAW) remains constant and typical for GS in every clinical group; therefore the mode of delivery did not have any impact upon the localization of defects in case of this malformation. The size of the

penetration defect was significantly smaller in children after C-section than those born via vaginal deliveries. Thus, in Group I (children born via C-section) the defects sizes were 3.15 ± 0.09 cm, while in Groups II and III (after vaginal deliveries) the sizes were 4.17 ± 0.3 cm, $P < 0.01$, and 4.7 ± 0.29 cm, $P < 0.01$, respectively. The eventration rate of retroperitoneal organs (pancreas and duodenum) was significantly higher in children with GS born via natural mode of delivery (II and III clinical group) than in neonates born via C-section (I clinical group), constituting 56.0% and 63.3% to 25.0%, respectively, with $P < 0.01$.

Conclusions. The mode of delivery (C-section or vaginal) has impact on anatomical features of GS in the newborns. The size of AAW defect is significantly greater in children with GS born vaginally than in infants born via C-section and eventration rate of retroperitoneal organs (pancreas and duodenum) is higher.

Keywords: *gastroschisis; newborn children; c-section; anatomical features.*

Надійшла 04.07.2016 року.

УДК: 616.329+616.342-007.271-089-053.32

Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.

Асоційовані вади розвитку та смертність у новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки

ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України”, Київ, Україна, email: migur_ipag@i.ua

Резюме. Природжена обструкція тонкої кишки (ПОТК) є однією з найбільш розповсюджених аномалій у новонароджених. Частота і характер асоційованих вад розвитку при ПОТК дискутуються в літературі. Незважаючи на новітні досягнення в дитячій хірургії, смертність серед цих дітей залишається високою. Науковці продовжують дискусію щодо факторів, котрі можуть впливати на летальність. Ми дослідили частоту, характер і вплив асоційованих природжених вад розвитку (ПВР) на смертність у дітей з ПОТК.

Ключові слова: обструкція тонкої кишки, асоційовані вади розвитку, летальність, новонароджені діти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Природжена обструкція тонкої кишки є вітальною вадою розвитку, що характеризується природженим порушенням її прохідності та потребує проведення оперативного лікування, за життєвими показами, в перші дні життя дитини. Її частота, за різними літературними джерелами, складає від 1:7000 до 1:10000 новонароджених - при високій непрохідності тонкої кишки (дванадцятипалої кишки), та до 1:1000 новонароджених - при низькій непрохідності (голодної та здухвинної кишки) [1,2]. Вада зустрічається з однаковою частотою як серед хлопчиків, так і серед дівчаток. Частота асоційованих вад розвитку при ПОТК відрізняється, за даними різних авторів [3,4,5]. Близько 50% випадків асоційованих вад розвитку припадає на природжену непрохідність дванадцятипалої кишки, близько 40% - на непрохідність голодної кишки та 10% - здухвинної [3].

За даними різних авторів, рівні післяопераційної летальності різняться. Доповідачі зі Сполучених Штатів Америки повідомляють про загальну смертність при ПОТК на рівні 5%, з Китаю - 6%, країн Західної Європи - 10%, Індії - 21%, з країн Африки - 35% [6-9]. До чинників, які можуть впливати на смертність серед новонароджених з ПОТК, різні доповідачі відносять: множинні природжені вади розвитку (МПВР), складні вади серця, недоношеність, сепсис, пневмонії та такі хірургічні ускладнення, як синдром короткого кишечника, неспроможність анастомозу та гастродуоденальна дисфункція [6,9,10]. Дослідження, котрі спрямовані на визначення факторів, що впливають на смертність серед цих новонароджених, надалі продовжуються.

Мета дослідження: визначити частоту та характер асоційованих вад розвитку і смертність при цьому, у новонароджених з ПОТК

Матеріали та методи

У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН

України” в період з 1988 року по 2015 рік було проліковано 72 новонароджені дитини з ПОТК, 38 хлопчиків та 34 дівчаток. Для виявлення супутніх вад розвитку було використано наступні методи дослідження: загальноклінічний, рентгенологічний; ультразвукову діагностику органів черевної порожнини та заочеревинного простору, ехокардіографію, нейросонографію; морфологічний і гістологічний (при аутопсії), статистичний методи. Новонароджені консультовані неврологом, педіатром, генетиком та іншими спеціалістами (за показами).

Результати та обговорення

Серед 72 випадків ПОТК, високу кишкову непрохідність було діагностовано у 58,3% ($n = 42$) дітей, низьку непрохідність тонкої кишки - у 41,7% ($n = 30$), серед них, 9,7% ($n = 7$) дітей з непрохідністю голодної кишки та 31,9% ($n = 23$) - здухвинної.

Асоційовані вади розвитку виявлено у 33,3% ($n = 24$) випадках, серед них, МПВР - у 13,9% ($n = 10$). При високій ПОТК (дванадцятипалої кишки), супутні вади розвитку було діагностовано у 25,0% ($n = 18$) дітей (серед них, 9,7% ($n = 7$) - з МПВР), та у 8,3% ($n = 6$) пацієнтів з низькою непрохідністю тонкої кишки (серед них, 4,2% ($n = 3$) - з МПВР). Причому, при останній, супутні вади розвитку виявлено, лише, у дітей з непрохідністю здухвинної кишки. В усіх випадках непрохідності голодної кишки вада була ізольованою.

Переважають супутні вади розвитку шлунково-кишкового тракту - 16,7% ($n = 12$) (у 13,9% ($n = 10$) випадків - з високою кишковою непрохідністю (ВКН), та у 2,8% ($n = 2$) - з низькою кишковою непрохідністю (НКН)); генетичні вади розвитку - 9,7% ($n = 7$) (6,9% ($n = 5$) - з ВКН та 2,8% ($n = 2$) - з НКН); вади передньої черевної стінки - 6,9% ($n = 5$) дітей (1,4% ($n = 1$) - з ВКН та 5,5% ($n = 4$) - з НКН); природжені вади серця - 4,2% ($n = 3$) (2,8% ($n = 2$) - з ВКН та 1,4% ($n = 1$) - з НКН); вади сечостатевої системи - 2,8% ($n = 2$) (1,4% ($n = 1$) - з ВКН та 1,4% ($n = 1$) - з НКН); опорно-рухового апарату - 2,8% ($n = 2$) (усі з ВКН) та вади розвитку інших органів та систем у дітей з ВКН: вада ЦНС - у 1,4% ($n = 1$) та вада діафрагми - 1,4% ($n = 1$).

При аналізі нозологічних форм, виявлено наступні супутні вади розвитку у дітей з ПОТК: синдром Дауна - 5,5% ($n = 4$), гастрошизис - 5,5% ($n = 4$), дивертикул Меккеля - 4,2% ($n = 3$), муковісцидоз - 2,4% ($n = 2$), атрезія стравоходу - 2,4% ($n = 2$), хвороба Гіршпрунга - 2,4% ($n = 2$), аномалії верхніх та нижніх кінцівок - 2,4% ($n = 2$), атрезія жовчних ходів - 1,4% ($n = 1$), кіста холедоха - 1,4% ($n = 1$), омфалоцеле - 1,4% ($n = 1$), декстрокардія - 1,4% ($n = 1$), множинні

Таблиця 1. Легальність при природженій обструкції тонкої кишки при ізольованих та асоційованих з ПВР формах вади

Характер вади	Кільк дітей	Померлі діти							Усього
		ССС	ЦНС	ШКТ	ССС	ВПЧС	ГВР		
Ізольована ВКН	24	-	-	-	-	-	-	5	
ВКН з асоційованими ПВР	18	1	1	3	1	-	2	5	
Ізольована НКН	24	-	-	-	-	-	-	10	
НКН з асоційованими ПВР	6	1	-	-	1	1	1	3	
Разом	72	2	1	3	2	1	3	23	

*ССС – сечостатева система; *ВПЧС – вади передньої черевної стінки; *ГВР – генетичні вади розвитку

дефекти міжшлункової перетинки – 1,4 % (n = 1), коарк-тація аорти – 1,4 % (n = 1), полікістоз нирок – 1,4 % (n = 1), крипторхізм – 1,4 % (n = 1), правобічна діафрагмальна грижа – 1,4 % (n = 1), подвоєння здувниної кишки – 1,4 % (n = 1), ектопія ануса – 1,4 % (n = 1), спинномозкова кила – 1,4 % (n=1).

Після проведеного хірургічного лікування, з приводу ПОТК, померло 31,9 % (n = 23) дітей (Табл. 1). Серед новонароджених, котрі мали природжену високу кишкову непрохідність, померло 13,9 % (n = 10) дітей, а серед пацієнтів з низькою кишковою непрохідністю – 18,1 % (n = 13) дітей. При ізольованих ПОТК післяопераційна летальність складала 20,8 % (n = 15), а при асоційованих вадах розвитку, в тому числі множинних ПВР, – 11,1 % (n = 8). Таким чином, асоційовані вади розвитку достовірно не перевищували післяопераційну летальність при ізольованих формах ПОТК.

У померлих дітей з ВКН, асоційовані вади розвитку виявлено у 6,9 % (n = 5) дітей, серед них переважали вади розвитку ШКТ – 4,2 % (n = 3) та генетичні вади розвитку – 2,8 % (n = 2). У пацієнтів, котрі померли після хірургічного лікування природженої НКН, асоційовані вади розвитку було виявлено у 4,2 % (n = 3) випадках, серед них, з однаковою частотою, зустрічались вади розвитку серцево-судинної системи – 1,4 % (n=1), сечостатевої системи – 1,4 % (n=1), вади передньої черевної стінки – 1,4 % (n=1) та генетичні вади розвитку – 1,4 % (n = 1). Летальних випадків серед дітей, котрі мали супутні вади розвитку опорно-рухового апарату та діафрагми, встановлено не було.

Висновки

При вродженій обструкції тонкої кишки асоційовані вади розвитку виявлено в 33,3 % пацієнтів. За характером вад розвитку переважали супутні вади шлунково-кишкового (16,4 %), генетичні вади розвитку (9,6 %), вади передньої черевної стінки (6,8 %) та вади серцево-судинної системи (4,1 %). Асоційовані вади розвитку достовірно не перевищували післяопераційну летальність при ізольованих формах ПОТК.

Література

1. Mulholland M.W., Lillemore K.D., Doherty G.M. Intestinal atresias. *Greenfield's Surgery, Scientific Principles and Practice*, 3rd

Ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. — 228 p.

2. Congenital duodenal obstruction: Early antenatal ultrasound diagnosis / Lawrence M.J., Ford W.D., Furness M.E. [et al] // *Pediatr Surg Int.* — 2000. - pp 342-345.

3. George W. Holcomb III MD, J. Patrick Murphy MD; Daniel J. Ostlie MD. *Ashcraft's Pediatric Surgery*, 6th Ed. — Philadelphia: Elsevier saunders, 2014. — 1040 p.

4. Francannet C. Epidemiological study of intestinal atresias: central-eastern France Registry 1976-1992 / Francannet C., Robert E. // *J. Gynecol Obstet Biol Reprod.* — 1996

5. Heij H.A. Atresia of jejunum and ileum: is it the same disease / Heij H.A., Moorman-Voestermans C.G., Vos A. // *J Pediatr Surg.* — 1990 Jun. 25(6):635-7.

6. Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years / Escobar M.A., Ladd A.P., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J., Scherer L.R. 3rd [et al] // *Pediatr Surg.* — 2004. — pp 867-871.

7. Wessel L.M. The Treatment of Diaphragmatic Hernia, Esophageal Atresia and Small Bowel Atresia / Wessel L.M, Fuchs J., Rolle U. // *Dtsch Arztebl.* -2015. - pp 357-64.

8. Mortality of pediatric surgical conditions in low and middle income countries in Africa / Livingston MH, DCruz J., Pemberton J., Ozgediz D., Poenaru D. // *J Pediatr Surg.* — 2015. — pp 760-764.

9. Congenital duodenal obstruction in neonates: a decade's experience from one center / Qing-Jiang Chen, Zhi-Gang Gao, Jin-Fa Tou, Yun-Zhong Qian, Min-Ju Li, Qi-Xing Xiong, Qiang Shu // *World J Pediatr.* - 2014. — pp 238-244.

10. Influence of Down's syndrome on management and outcome of patients with congenital intrinsic duodenal obstruction / Niramis R., Anuntkosol M., Tongsin A., Mahatharadol V. // *J Pediatr Surg.* — 2010. — pp 1467-1472.

Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.

Ассоциированные пороки развития и смертность у новорожденных детей с врожденной обструкцией тонкой кишки

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» г. Киев, Украина

Резюме. Врожденная обструкция тонкой кишки (ВОТК) является одной из наиболее распространенных аномалий у новорожденных. Частота и характер ассоциированных пороков развития при ВОТК дискутируются в литературе. Несмотря на новейшие достижения в детской хирургии, смертность среди этих детей остается высокой. Ученые продолжают дискуссию о факторах, которые могут влиять на летальность. Мы исследовали частоту, характер и влияние ассоциированных врожденных пороков развития на смертность у детей с ВОТК.

Ключевые слова: обструкция тонкой кишки, ассоциированные пороки развития, летальность, новорожденные дети.

O. Slepov, M. Migur, V. Soroka

Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small Intestine Obstruction

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Congenital intestinal obstruction (CIO) is one of the most common abnormalities in infants. The frequency and nature of defects associated with CIO are discussed in the literature. Mortality among these children remains high despite modern advances in pediatric surgery. Scientists continue discussion about the factors that may affect mortality. We investigated the frequency, nature and impact of associated congenital malformations on mortality in children with CIO.

Keywords: small intestine obstruction; associated malformations; mortality; newborn children.

Надійшла 26.07.2016 року.

УДК: 616.341-003.4:616.34-007.272-053.31

Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю., Курінний С.І., Голопана Г.В.

Кістозне подвоєння здухвинної кишки, що спричинило кишкову непрохідність, у новонародженої дитини

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна, email: seridoc@gmail.com

Резюме. Кістозне подвоєння кишківника - досить рідкісна вітальна вада, яка може мати декілька варіантів клінічного перебігу. Описано клінічний випадок успішного хірургічного лікування кістозного подвоєння здухвинної кишки, яке проявилось у вигляді низької кишкової непрохідності у новонародженої дитини.

Ключові слова: кістозне подвоєння тонкої кишки, кишкова непрохідність, новонароджена дитина.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Кістозне подвоєння кишківника – рідкісна вітальна вада, яка може мати будь-яку локалізацію по ходу травного каналу від ротової порожнини до анального отвору. Частота виникнення 1 на 4.500 новонароджених. Найбільш часто уражається тонка кишка, а саме - здухвинна. [1]. Перший випадок подвоєння кишківника описаний Calder в 1733 [2]. Ледд вперше систематизував різноманітні класифікації цієї патології і ввів термін «подвоєння травного каналу» [3].

Подвоєння кишківника можуть бути кістозними або тубулярними. Також виділяють локалізовані форми подвоєння кишківника та асоційовані з аномаліями розвитку хребта і спинного мозку. Локалізовані форми подвоєння в основному виникають в ділянці голодної і здухвинної кишки [1]. Типовими ознаками кістозного подвоєння є: інтимне поєднання з кишківником; гладко-м'язевий шар в стінці кісти; слизовий шар, що гістологічно подібний до одного з відділів шлунково-кишкового каналу [4]. Кровопостачання може бути спільне з неураженою кишкою, або самостійне. Частіше зустрічаються кістозні подвоєння, що мають сполучення з нормальним кишківником, проксимальніше або дистальніше ділянки ураження. Несполучені подвоєння досить рідкісні [4].

Згідно однієї з теорій виникнення, подвоєння кишківника пояснюють порушенням процесу реканалізації порожнини травного каналу під час солідної фази ембріогенезу. Теорія розщеплення первинної хорди припускає, що витягіння нервової трубки призводить до подвоєння кишківника, а також аномалій хребта і спинного мозку (гемі-вертебра, переднє розщеплення дужок, тяж між подвоєнням та грудним або шийним відділом спинного мозку) [5-6].

Клінічна картина подвоєння кишківника досить різноманітна. У хворих можуть виникати біль в животі, рвота, пухлиноподібне утворення чи гостра шлунково-кишкова кровотеча. Подвоєння в грудній порожнині симулює респіраторні симптоми [7]. У випадках кістозного подвоєння тонкої кишки клінічні прояви залежать від типу, розміру, локалізації та особливостей слизової оболонки кісти. Так, мале кістозне подвоєння може грати роль якоря при виникненні інвагінації або завороту кишки, в той час як кістозні подвоєння великих розмірів викликають клінічну картину кишкової непрохідності [7].

Діагностичний алгоритм при підозрі на кістозне подвоєння кишківника включає проведення рентгенологічного обстеження з контрастуванням кишківника. Пасаж барію може виявити дефект наповнення і, рідко, сполучення кісти з порожниною кишківника. Ультразвукове обстеження досить важливе в діагностиці кістозного подвоєння. Останнє, у свою чергу, візуалізується як ехопозитивний внутрішній край, що представлений слизовою оболонкою, та зовнішній гіпоехогенний ободок, представлений гладко-язевим шаром. Цей термін отримав назву як «симптом м'язевого валику». На комп'ютерній томографії кістозні подвоєння маніфестують як круті, наповнені рідиною кісти з рівною оболонкою [1,7].

Лікування кістозних подвоєнь кишківника – хірургічне. Оптимальний об'єм операції полягає у видаленні саме кі-

стозного подвоєння разом з поєднаним сегментом кишківника, після перев'язки судин, які забезпечують кровопостачання утворень. Видалення лише кісти не є радикальним, через наявність спільної стінки кишки і, нерідко, кровопостачання [1].

Клінічний випадок. Дитина Ф., хлопчик, народився 03.02.14 в акушерських клініках ДУ «ІПАГ НАМН України» від III вагітності II пологів шляхом кесарського розтину, в терміні гестації 39-40 тижнів. Маса при народженні - 3640 г, оцінка за шкалою Апгар - 5 балів на першій і п'ятій хвилинах життя, довжина тіла - 53 см, окружність голови - 36 см, окружність грудної клітки - 36 см.

Наявність низької кишкової непрохідності діагностовано на пренатальному УЗД у відділенні медицини плода ДУ «ІПАГ НАМНУ» на 25 тижні вагітності було виявлено ехонегативне утворення в нижніх відділах черевної порожнини більш праворуч розмірами 28x16 мм, 11x8 мм, 6x8 мм, помірне збільшення навколоплідних вод. При пренатальному УЗД в динаміці на 38 тижні вагітності виявлено розширені петлі кишківника в нижніх відділах черевної порожнини більше праворуч, розмірами 66x54 мм, 47x42 мм, 29x23 мм, також різке збільшення навколоплідних вод.

Народжений в присутності дитячого хірурга. В пологовій залі установлено різке збільшення в розмірах живота з роздутими петлями кишківника. При зондуванні шлунка отримано 10 мл прозорого вмісту, анус прохідний, на кінчику зонда – меконій. Для подальшого обстеження і лікування новонароджений переведений у відділення реанімації дитячих клінік в умовах транспортного кювезу.

При поступленні в реанімаційне відділення стан дитини оцінений як важкий. Дихання самостійне, аускультативно жорстке, проводиться над усією поверхнею легень. Живіт збільшений в розмірах, симетричний, в диханні участі не приймає, наявна видима перистальтика, пальпаторно - м'який, чутливий, пальпувались здуті петлі кишківника. Меконій відійшов тільки після проведення клізми. Через виражене здуття живота, що впливало на ефективність самостійного дихання, з першої доби життя, дитину переведено на ШВЛ.

В умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) дитина обстежена: на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини виявлено зниження пневматизації петель кишківника. При ультразвуковому обстеженні візуалізувались різко розтягнуті не перистальтуючі петлі кишківника, а в нижніх відділах – слабка перистальтика та більш густий кишковий вміст. Також виявлено двобічний гідронефроз I ст. При нейросографії виявили ознаки вентрикулоділяції I ст. На ЕхоКГ виявлено відкриту артеріальну протоку та відкрите овальне вікно.

Дитині проведено передопераційну підготовку протягом однієї доби. Вона включала: інфузійну терапію сольовими розчинами, переливання однокрупної свіжезамороженої плазми, введення розчину амінокислот, вітаміну К, антибактеріальних препаратів, а також катетеризація великої підшкірної вени стегна.

На другу добу життя проведено оперативне лікування: лапаротомію, резекцію ділянки здухвинної кишки з подвоєнням, створення ілео-ілеоанастомозу кінець до кінця. Особливості операції: в початковій частині здухвинної кишки та на протязі 30 см, інтимно з основою кишки зрощене напружене кістозне утворення розмірами 30 x 6 x 4 см (рис.), При проведенні пункції останнього отримано 500,0 мл солом'яно-жовтої рідини. В середній третині кісти здухвинна

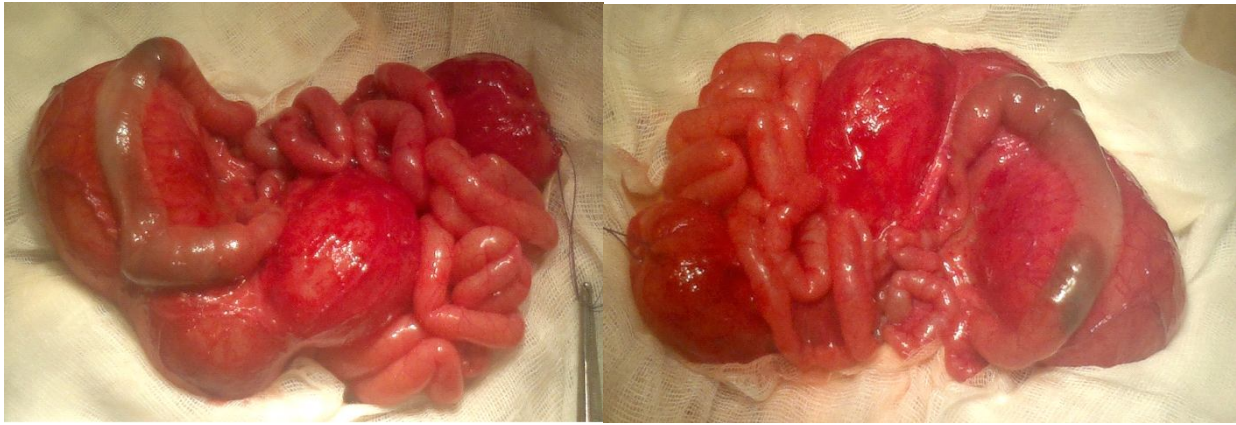


Рис. Кістозне подвоєння здухвинної кишки

кишка розпластана на ній, мають загальну брижу. Життєспроможність здухвинної кишки в цій ділянці викликала сумніви. Кіста мобілізована зі зрощеною кишкою. Дистальна ділянка здухвинної кишки тонка, завернута. Привідний кінець тонкої кишки пересічено перед кістою, дистально проведено резекцію кишки за 15 см від ілеоцекального кута. Створено однорядний ілео-ілеоанастомоз кінець до кінця.

Післяопераційний перебіг без хірургічних ускладнень. Проводилась інтенсивна інфузійна та антибактеріальна терапія, парентеральне харчування, трансфузія свіжозамороженої плазми, посиндромна терапія. Самостійний стул з'явився на 3 добу після операції. Ентеральне харчування розпочато з 8 післяопераційної доби. Поступово об'єм разового годування збільшили до 80,0 мл, з переходом на грудне вигодування. Дитина виписана додому на 23 добу життя в задовільному стані, з масою тіла 3800 г.

Висновок

Таким чином, наведений клінічний випадок є рідкісним і тому має велику наукову й практичну цінність для дитячих хірургів, реаніматологів, неонатологів та інших спеціалістів. Пренатальна діагностика дозволила створити оптимальні умови для проведення пологів і реанімаційних заходів в перші хвилини життя. Наведена тактика лікування цієї тяжкої вади розвитку виявилась ефективною.

Література

1. Praveen C. Intestinal Duplication Cyst Presenting As Volvulus: a Rare Case Report / C. Praveen, P. Hota, P. Kumar [et al]. // Bali Medical Journal. – 2014. – Vol. 3 (2). – P. 53 -55.
2. Calder J. Medical Essay. / J. Calder // Medical Essays Obser. – 1733. – Vol.1. – P. 205.
3. Ladd W.E. Duplications of Alimentary Tract. / W.E. Ladd // South Medical Journal. – 1937. – Vol. 30. – P. 363 – 371.
4. Macpherson R.I. Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic and radiologic considerations. / R.I. Macpherson

// Radiographics. – 1993. – Vol.13. – P. 1063 – 1080.

5. Michalsky M. Alimentary Tract Duplications. / M. Michalsky, G. Besner // eMedicine Journal. – 2002. – Vol. 3. – P. 1- 10.

6. Nelson Textbook of Pediatrics 16th edition / [Begram R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B.] – Philadelphia : “Elsevier”, 2000.

7. Chaudhary S. Intestinal Duplication Cyst. / S. Chaudhary, U. Raju, M. Hardjai, M.Gupta // Medical Journal Armed Forces India. – 2006. – Vol. 62. – P. 87-88.

Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю., Куринной С.И., Голопапа Г.В.

Кістозне удвоєння подвздошної кишки, которое привело к кишечной непроходимости у новорожденного ребенка.

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Резюме. Кістозне удвоєння кишечника – достаточно редкий врожденный порок, который может иметь несколько вариантов клинического течения. Описан клинический случай успешного хирургического лечения кістозного удвоєния подвздошної кишки, которое проявилось в виде низкой кишечной непроходимости у новорожденного ребенка.

Ключевые слова: удвоєние тонкой кишки, кишечная непроходимость, новорожденный ребенок.

O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur, S. I. Kurinnyi, G. V. Golopapa
Cystic Duplication of Ileum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

e-mail: seridoc@gmail.com

Abstract. Intestinal cystic duplication is rather rare vital abnormality manifesting in several clinical presentations. Clinical case of successful treatment of ileal cystic duplication is described. It manifested in low intestinal obstruction in a newborn child.

Keywords: small intestine cystic duplication; intestinal obstruction; newborn child.

Надійшла 29.07.2016 року.

УДК [616.728.3-018.3-003.8-085.382-032.611.72-082-058.8-039.57:362.121]

Смоліна Л.О.

Ранні стадії остеоартрозу колінних суглобів: оцінка тяжкості у віко-статевих групах пацієнтів на етапах клінічного моніторингу. Етап I: характеристика груп диференційованої терапії

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

Резюме. За результатами клінічного моніторингу пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів на початкових (I-II) стадіях захворювання (88 – жіночої та 58 осіб чоловічої статі) визначено, що рівень альгофункціональної активності та якості життя хворих залежить від віку та статі і, якщо в осіб жіночої статі переважає виразність больової компоненти, то серед чоловіків - обмеження особистісно-соціального функціонування. У порівняльному аспекті визначені референтні показники альгофункціональної активності до проведення диференційованої терапії; при цьому - удосконалена програма терапії застосована нами серед пацієнтів з достовірно більш виразними проявами обмеження альгофункціональної активності.

Ключові слова: остеоартроз, колінні суглоби, клінічний моніторинг, терапія.

Дослідження виконано згідно з планом Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (ректор – член-кор. НАМН України, проф. Ю.В.Вороненко), інституту сімейної медицини (директор – проф. О.Г.Шекера) і НДР кафедри сімейної медицини (зав. каф. – проф. Л.В.Хіміон) «Вивчення факторів ризику та розробка профілактичних програм найбільш розповсюджених захворювань в загально-лікарській практиці» (держ. реєстрація №0110U000876; 2010-2014) та «Науково-медичний супровід забезпечення стандартизації та персоніфікації лікувально-профілактичної та реабілітаційної діяльності лікаря загальної практики - сімейної медицини» (держ. реєстрація №0115U002156; 2015-2018) та фрагментом кваліфікаційної наукової праці автора.

Вступ. Остеоартроз (ОА) колінних суглобів – поширене захворювання, патогенетичною основою якого є порушення сполучнотканинного метаболізму з переважною клінічною маніфестацією процесу, що проявляється деградацією суглобового хряща [1, 6, 8]. Процес характеризується тривалим періодом багатфакторного впливу низки ендо- та екзогенних факторів, включаючи фактори дисембронального впливу, що на момент клінічної маніфестації формують особливу клінічну картину захворювання: скутість та біль у суглобах при локомоторних навантаженнях та у спокої, порушення обсягів рухової активності суглоба, інше [2]. У низці сучасних досліджень висвітлено проблемні питання профілактики, діагностики та патогенетично обґрунтованої терапії і клінічного моніторингу (КМ) пацієнтів на різних рівнях надання медичної допомоги [2]. У сучасних дослідженнях, також вивчаються питання оцінки альгофункціональної активності та якості життя хворих [4, 11]. Сучасні уявлення про етіопатогенез, клініку та прогнозування і оцінку ризик гонартрозу базуються на вивчених даних клініко-інструментальних проявів захворювання, яке може розвиватися навіть у підлітків, у яких виявлено зміни у метаболізмі з'єднувальної тканини, імунні порушення залежно від статі [5].

Невирішеним питанням залишається добір засобів диференційованої терапії із урахуванням віко-статевих та клінічних особливостей перебігу ОА при різній його тяжкості.

Мета дослідження полягала у клінічній оцінці тяжкості ОА колінних суглобів у пацієнтів залежно від віку та статі, як передумови диференціації та подальшої оцінки ефективності лікування.

Матеріали та методи

На етапах клінічного моніторингу (КМ) залучено 146 хворих (n=146) на остеоартроз (ОА) колінних суглобів на початкових (I-II) стадіях захворювання, включаючи 88 – жіночої (n_ж) та 58 осіб (n_ч) чоловічої статі. Лікування пацієнтів передбачало використання

двох терапевтичних програм (ТП); зокрема стандартна терапевтична програма (ТП_{ст}) базувалася на виконанні лікувальних заходів відповідно до клінічного протоколу [3] та застосована серед 46 жінок (n_ж) та 32 чоловіків (n_ч). Удосконалена терапевтична програма (ТП_у) відрізнялась від ТП_{ст} тим, що проведенням на етапах КМ диференційованого лікування із використанням аутологічної збагаченої тромбоцитами плазми (АЗТП) [9, 10]. ТП_у застосовано серед серед 42 жінок (n_ж) та 26 чоловіків (n_ч). На етапах КМ, кожні 6 міс, виконано динамічну оцінку результатів клінічних (включаючи стандартизований опитувальник «WOMAC») методів обстеження; до лікування верифікацію стадії ОА та виразність запального процесу виконано за даними променевих методів дослідження (КТ, рентгенографія) та параклінічних (СРБ-протеїн) методів дослідження.

Результати та їх обговорення

Серед пацієнтів, включених до груп КМ, – 88 жінок різного віку та 58 осіб чоловічої статі. Зважаючи на можливі віко-статеві та клінічні відмінності пацієнтів нами виконано їх стратифікацію з урахуванням груп диференційованої терапії.

Так, серед 22 жінок у віці до 35 років найбільш значимі компоненти, що знижувала альгофункціональну активність (АФА), була виразність больового синдрому - 52,9±2,9 б., на другому ранговому місці за впливом на зниження рівня щоденної активності - прояви скутості у колінних суглобах - 42,5±1,5 б.; на третьому – обмеження особистісно-соціального функціонування - 36,8±0,9 б. Слід зазначити, що при формуванні груп диференційованої терапії (ДТ) ОА, серед 13 жінок, стосовно яких обрана ТП_у, перша компонента – больовий синдром був виражений достовірно (p<0,001) більше, а прояви захворювання у більшій мірі (відповідно 34,3±1,0 б та 38,6±0,9 б., p<0,05) обмежували особистісно-соціальне функціонування цих хворих (**табл.1**). У цілому, узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування пацієнток, залежно від їх розподілу за ТП, достовірно був вищим серед хворих, яким застосовувалася удосконалена терапевтична тактика (відповідно).

Серед 14 чоловіків у віці до 35 років найбільш значною компонентою, що знижувала АФА, також була виразність больового синдрому 46,8±3,7 б., на другому ранговому місці за впливом на зниження рівня щоденної активності - прояви скутості у колінних суглобах - 42,8±2,2 б.; на третьому – обмеження особистісно-соціального функціонування - 37,7±1,0 б. Слід зазначити, що при формуванні груп ДТ ОА, серед 14 чоловіків віком до 35 р. стосовно яких обрана ТП_у, перша компонента – больовий синдром був виражений достовірно (p<0,001) більше (відповідно 67,5±3,6 б та 42,5±2,5б., p<0,001), тоді як на відміну від жінок цього ж віку - прояви захворювання у меншій мірі обмежували особистісно-соціальне функціонування цих хворих (**див. табл.1**). У цілому, узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування хворих чоловіків віком до 35 років, залежно від їх розподілу за ТП достовірно не відрізнявся (p>0,001) від відповідної підгрупи пацієнтів, яким застосовувалася удосконалена терапевтична тактика.

У групі 27 жінок у віці 35-40р. також найбільш значною компонентою, що знижувала АФА - виразність больового синдрому - 53,7±2,4 б., на другому ранговому місці за впливом на зниження рівня щоденної активності - прояви скутості у колінних суглобах - 45,4±1,9б.; на третьому – обмеження особистісно-соціального функціонування - 37,3±0,6 б. При формуванні груп ДТ ОА, серед 17 жінок стосовно яких обрана ТП_у, перша компонента – больовий синдром був виражений достовірно (p<0,001) більше (відповідно

Таблиця 1. Компонентна оцінка тяжкості захворювання у пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів залежно від віку та статі (до лікування)

Віко-статевий розподіл пацієнтів	Результати застосування методики WOMAC					
	Компоненти клінічної оцінки, інтенсивність в балах			W, бали		
	біль	скутість	активність			
Жінки n _ж =88	<35 років	52,9±2,9	42,5±1,5	36,8±0,9	40,9±0,9	
	⁰ n _ж =9	42,8±3,3	44,4±2,3	34,3±1,0	36,9±0,9	
	^y n _ж =13	60,0±3,5	46,1±2,3	38,6±0,9	43,7±0,9	
	35-40 років	53,7±2,4	45,4±1,9	37,3±0,6	41,4±0,7	
	⁰ n _ж =10	43,0±3,3	46,2±3,9	35,1±0,9	37,6±0,6	
	^y n _ж =17	60,0±2,4	44,8±2,2	38,7±0,7	43,7±0,5	
> 40 років	57,3±1,9	45,5±1,7	37,8±0,6	42,5±0,6		
	⁰ n _ж =27	57,2±2,6 ^a	45,8±2,2	37,2±0,7	42,1±0,8	
	^y n _ж =12	57,5±3,0	44,8±3,0	39,3±1,2	43,6±0,9	
	Чоловіки n _ч =58	<35 років	46,8±3,7	42,8±2,2	37,7±1,0	39,9±0,7
		⁰ n _ч =12	42,5±2,5	42,7±2,5	38,7±0,8	39,8±0,8
		^y n _ч =2	67,5±3,6	43,7±8,8	31,6±1,0	40,6±1,5
35-40 років	57,2±2,8 ^a	43,1±2,2	37,7±0,8	42,2±0,8 ^б		
⁰ n _ч =14	57,9±3,8	42,9±2,6	36,2±0,8	41,3±0,9		
^y n _ч =6	55,0±2,4	43,8±4,7	41,2±1,2	44,3±1,1		
> 40 років	57,5±2,2 ^a	48,4±3,1	38,91±0,9	43,6±0,8 ^б		
⁰ n _ч =6	50,8±4,1	43,7±4,7	34,7±0,8	38,4±0,9		
^y n _ч =18	59,7±2,7	50,0±4,3	40,5±0,7	45,3±0,6		
Разом статтю n=146	жінки	55,1±1,4	45,5±1,0	36,3±0,4	40,9±0,4	
	чоловіки	54,8±1,5	45,3±1,5	38,2±0,4	42,3±0,5	

Примітка: ^a – достовірна відмінність показника залежно від віку, при p<0,05; ^б – достовірна відмінність показника залежно від статі, при p<0,05; W – узагальнений індекс тяжкості остеоартрозу

43,0±3,3 б та 60,0±2,4 б., p<0,001), а прояви захворювання у більшій мірі (p<0,05) обмежували особистісно-соціальне функціонування цих пацієнток (див. табл.1). У цілому, узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування пацієнток, залежно від їх розподілу за ТП, достовірно був вищим серед хворих, яким застосовувалася ДТ (відповідно 37,6±0,6б. та 43,7±0,5 б.).

У групі 20 чоловіків у віці 35-40р. традиційно найбільш значною компонентою, що знижувала АФА, була виразність больового синдрому - 57,2±2,8 б., на другому ранговому місці за впливом на зниження рівня щоденної активності - прояви скутісті у колінних суглобах - 43,1±2,2 б.; на третьому – обмеження особистісно-соціального функціонування - 37,7±0,8 б. При формуванні груп ДТ ОА, серед 6 хворих стосовно яких обрана ТП_y, больовий синдром та прояви скутісті за виразністю не відрізнялися від групи хворих з ТП_{ст}, тоді як прояви захворювання у більшій мірі (p<0,01) обмежували особистісно-соціальне функціонування цих пацієнтів (див. табл.1). У цілому, узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування хворих чоловіків, залежно від їх розподілу за ТП достовірно був вищим при застосуванні ТП_y (відповідно 41,3±0,9б. та 44,3±1,1б.).

У групі 39 жінок у віці понад 40р. найбільш значною компонентою, що знижувала АФА була виразність больового синдрому - 57,3±1,9 б., на другому ранговому місці за впливом

на зниження рівня щоденної активності - прояви скутісті у колінних суглобах - 45,5±1,7б.; на третьому – обмеження особистісно-соціального функціонування - 37,8±0,6б. Значних відмінностей у проявах компонентів, які аналізуються, між підгрупами хворих жінок не виявлено, тоді як і узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування пацієнток залежно від їх розподілу за ТП достовірно не відрізнявся.

У групі 24 чоловіків у віці понад 40 р. однаково значними виявилися больова компонента та прояви скутісті, що знижували АФА. Водночас, серед 18 хворих стосовно яких обрана ТП_y, больовий синдром достовірно був більш виразнішим, а узагальнений показник (W) впливу захворювання на функціонування хворих чоловіків, залежно від їх розподілу за ТП, достовірно був вищим при застосуванні ТП_y (відповідно 45,3±0,6б. та 38,4±0,9б.).

Висновки

Визначено, що при початкових стадіях ОА рівень альгофункціональної активності та якості життя хворих залежить від віку та статі і, якщо у осіб жіночої статі переважає виразність больової компоненти, то серед чоловіків - обмеження особистісно-соціального функціонування. У порівняльному аспекті визначені референтні показники (до початку лікування) альгофункціональної активності до проведення диференційованої терапії; при цьому - удосконалена програма терапії застосована нами серед пацієнтів з достовірно більш виразними проявами обмеження альгофункціональної активності

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням кореляційних взаємозв'язків показників альгофункціональної активності та якості життя з показниками сполучнотканинного метаболізму на етапах інтегрованого ведення пацієнтів.

Література

- 1.Виноградова Е.В. Механізми деструкції и регенерації хряща колінного суглоба при остеоартрозе / Е.В. Виноградова // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2000. - № 2. - С. 97-98.
- 2.Данилюк С.В. Особливості ведення пацієнтів лікарями

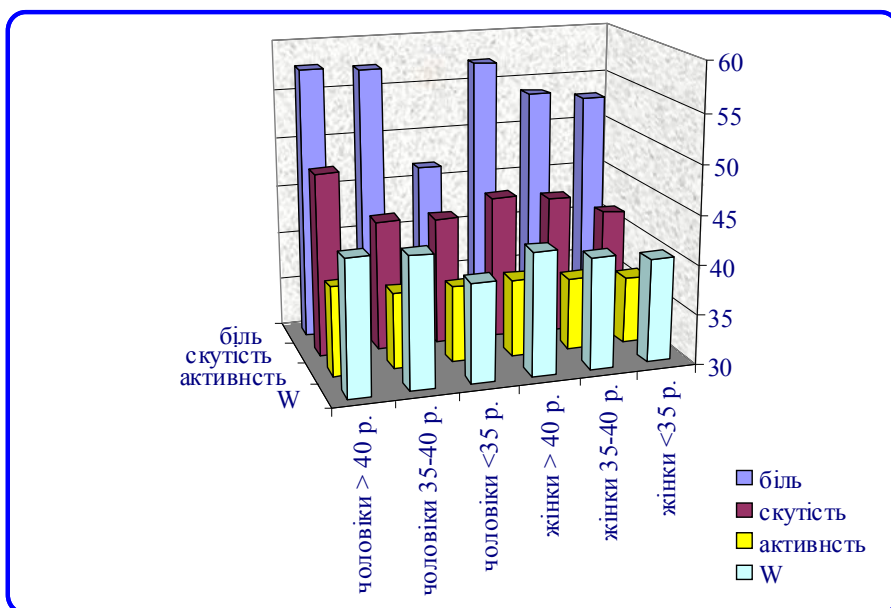


Рис.1. Окремі компоненти та узагальнений індекс оцінки тяжкості остеоартрозу у різних віко-статевих групах пацієнтів (до лікування)

загальної практики в амбулаторних умовах / С.В. Данилюк, Л.В. Хімюн, О.Б. Ященко, Н.В. Кіча, Л.О. Смоліна // Сімейна медицина. - 2013. - № 4. - С.115-117.

3.Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом // Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.10.2006 № 676.

4.Крочак С.П. Показники альгофункціональної активності та якості життя у жінок з гонартрозом залежно від структурно-функціонального стану кісткової тканини / С.П. Крочак, А.А. Ткачук, Н.В. Григор'єва, В.В. Поворознюк // Ліки України плюс. - 2014. - № 1. - С.19.

5.Лебець І.С. До питання формування дистрофічних змін у суглобах у підлітків / І. С. Лебець, Н. С. Шевченко // Врачебная практика. - 2007. - № 2. - С. 27-31.

6.Поворознюк В.В. Остеоартроз великих суглобів у людей старших вікових груп / В. В. Поворознюк, О. Б. Шеремет, Н. В. Григор'єва, В. Б. Заєць // Журн. практ. лікаря. - 2003. - № 3. - С. 20-26.

7.Пустовойт К.Б. Прогноз розвитку диспластичного гонартрозу у віковому аспекті / К. Б. Пустовойт, О. Д. Карпінська // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2012. - № 4. - С. 79-83.

8.Современные подходы к диагностике и лечению остеоартроза: Метод, рекомендации / А. И. Дядык, Н. И. Шпилевая, И. И. Здиговская, И. А. Боева, А. Л. Христуленко; Донец. гос. мед. ун-т им. М.Горького. - Донецк, 2005. - 32 с.

9.Спосіб лікування хворих на гонартроз шляхом застосування аутологічно збагаченої тромбоцитарної плазми крові / Л.О. Смоліна, Л.В.Черкашина // Рішення Державної служби інтелектуальної власності України про видачу деклараційного патенту на корисну модель по заявці №u201601350 від 15.02.2016р.

10.Хімюн Л.В. Досвід застосування збагаченої тромбоцитами плазми в лікуванні остеоартрозу колінних суглобів / Л.В. Хімюн, О.А. Бур'янов, С.В. Данилюк, О.Б. Ященко, Л.О. Смоліна, Г.О. Гаврилюк // Здоров'я України. - 2014. - №6(37). - С.60-62.

11.Хімюн Л.В. Лікування остеоартрозу: нові можливості комплексної терапії / Л.В. Хімюн, О.Б. Ященко, С.В. Данилюк, Л.О. Смоліна, Н.В. Кіча, Т.О. Ситюк // Ліки України. - 2015. - № 1. - С.49-52.

Смоліна Л.А.

Ранние стадии остеоартроза коленных суставов: оценка тяжести в поло-возрастных группах пациентов на этапах клинического мониторинга. Этап I: характеристика групп дифференцированной терапии

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

Резюме. По результатам клинического мониторинга пациентов с остеоартрозом коленных суставов на начальных стадиях (I-II) заболевания (88 – женщин и 58 мужчин) выявлено, что уровень альгофункциональной активности и качества жизни зависит от пола и возраста, в частности у женщин преобладает выраженность болевой компоненты, у мужчин – ограничения социального функционирования. В сравнительном аспекте определены референтные уровни альгофункциональной активности до проведения дифференцированной терапии; при этом – усовершенствованная программа терапии применена среди пациентов с достоверно более выраженными ограничениями альгофункциональной активности.

Ключевые слова: остеоартроз, коленные суставы, клинический мониторинг, терапия.

L.O. Smolina

Early Knee Osteoarthritis: Assessment of the Severity in Age-Sex Groups of Patients at Stages of Clinical Monitoring. Stage I: Characteristics of Differentiation Therapy Groups

Shypuk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract. The results of the clinical monitoring of patients with knee osteoarthritis at the early (I-II) stages of the disease (88 female and 58 males) determined that the level of algo-functional activity and quality of life of patients depended on the age and sex. The severity of pain component dominates in females and personal and social performance restriction is predominant in males. Referential indices of algo-functional activity were determined in comparative perspective before the differentiation therapy. In such a case advanced therapy program was used in patients with more significant manifestations of algo-functional restrictions.

Keywords: osteoarthritis; knee joints; clinical monitoring; therapy.

Надійшла 03.08.2016 року.

УДК: 615.849.11 + 615.451.1]: 616-001.4-002.3-089] -053.2

Спахі О.В., Пахольчук О.П.

Особенности динамики микроциркуляции инфицированных и гнойных ран у детей

Запорізький державний медичний університет

Резюме. Лікування інфікованих і гнойних ран залишається однією з важливих проблем дитячої хірургії. За даними авторів, моніторинг раневого процесу впливає на результат лікування не менш, ніж техніка оперативного втручання.

Мета дослідження вивчити динаміку мікроциркуляції при інфікованих і гнойних ранах у дітей.

Матеріали та методи. Проведено аналіз дослідження мікроциркуляції інфікованих і гнойних ран у 178 дітей. Для вивчення кровотоку в області рани використовували лазерний аналізатор кровотоку («ІАКК-02») НВП «Лазма», Росія). Контроль динаміки перебігу раневого процесу здійснювався шляхом вивчення цитологічної картини раневого процесу.

Результати та їх обговорення. У першу добу середній параметр мікроциркуляції в області країв рани значно підвищено, порівняно з контралатеральною ділянкою. В подальшому при щоденному вивченні кровотоку з 5-х діб середня величина параметру мікроциркуляції в області рани зменшилася більш, ніж у 2 рази в порівнянні з показниками на першу добу. Надалі параметри мікроциркуляції в області рани знижувалися.

Висновки. Динаміка зміни мікроциркуляції раневого процесу

достовірно відповідає цитологічній картині мазків відбитків отриманих при інфікованих і гнойних ранах у дітей. Лазерна доплерівська флоуметрія – ефективний метод контролю мікроциркуляції також це – малоінвазивний метод діагностики перебігу раневого процесу.

Ключові слова: мікроциркуляція, гнойні рани, флоуметрія, діти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень

Лікування інфікованих і гнойних ран залишається однією з важливих проблем дитячої хірургії. За даними літератури, на інфіковані та гнойні рани припадає до 35% випадків [2, 7, 9]. Це зумовлено високою частотою даної патології у структурі первинної зверненості і збільшення кількості інфекцій області хірургічного втручання [3, 5, 8, 11]. Згідно з сучасними принципами ведення пацієнтів з хірургічною інфекцією м'яких тканин базується на комплексному впливі [10].

За даними авторів [7, 9], спостереження за перебігом раневого процесу і своєчасне застосування тактичних рішень впливає на результат лікування не менш, ніж техніка

оперативного втручання. Тому є чимало важливих питань моніторингу раневого процесу, що набуває першочергового значення в лікуванні інфікованих і гнійних ран [7].

Вивчення динаміки раневого процесу, в першу чергу, базується на клінічних ознаках [11]. В даний час розроблено безліч сучасних інформативних методів дослідження перебігу раневого процесу. Але всі вони є суб'єктивними, тому доцільно використовувати ряд методів об'єктивної оцінки перебігу раневого процесу. У дитячій хірургії широко використовуються планіметричні методи, цитологічні дослідження відбитків ран, визначення рН раневого відокремлюваного, кількості білку в ньому, якісний і кількісний бактеріологічний контроль.

У патогенезі різних захворювань значна роль належить порушенням мікроциркуляції, які відображають динаміку розвитку патологічного процесу, а також істотно впливають на ефективність лікування. Тому визначення показників мікроциркуляції на даний час набуває широкого застосування у різних розділах хірургії.

За останнє десятиліття у практиці хірурга широке застосування отримав метод вивчення показників мікроциркуляції тканин різної локалізації, за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії [1, 2, 5, 7, 12]. Даний спосіб дозволяє оцінити стан кровотоку на капілярному рівні протягом різних запальних та репаративних процесів, що тим самим дозволяє проводити одночасне або динамічне неінвазивне визначення капілярного кровотоку [5, 12, 13, 14].

Але застосування лазерної флоуметрії для оцінки перебігу раневого процесу гнійних ран у дитячому віці досить не досліджене [1, 4, 5, 9].

Мета дослідження вивчити динаміку мікроциркуляції при інфікованих і гнійних ранах у дітей.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 178 дітей з інфікованими та гнійними ранами, які проходили лікування у відділенні гнійної хірургії обласної дитячої клінічної лікарні м.Запоріжжя в період з 2013-2015 рр. Вік дітей від 3 місяців до 17 років. Хлопчиків було 94 (52,8%), дівчаток 84 (47,2%).

У клінічне спостереження були включені гнійні рани після розтину абсцесів, флегмон, лімфаденітів й інфіковані рани різної локалізації.

Лікування інфікованих і гнійних ран проводилося за загальноприйнятими принципами терапії гострої гнійної хірургічної інфекції, і було спрямовано на корекцію порушення гемостазу, елімінацію збудника інфекції, стимулювання репаративних процесів регенерації.

З метою вивчення кровотоку в ділянці рани використовували розроблений нами метод вивчення мікроциркуляції раневого процесу [3].

Для цього щодня під час перев'язки визначали середній параметр мікроциркуляції в перфузійних одиницях (пф. од.) та показник шунтування у відносних одиницях (відн. од.) В області країв рани за допомогою датчика приладу лазерного аналізатора кровотоку («Лаккі-02» НПП «Лазма», Росія) з джерелом хвилі 0,63 мкм і порівнювали його з показником в ділянці, контралатеральній місцю розташування рани, які брали за норму. Розраховували міру приросту параметра мікроциркуляції.

Контроль динаміки перебігу раневого процесу здійснювався шляхом вивчення цитологічної картини раневого процесу за допомогою мазків відбитків за методом М.В. Покровської, М.К. Макарова в модифікації Д.М. Штейнберга, що проводились на 1-й, 3-й, 7-й та 10-й день від початку захворювання. При цьому досліджували такі показники: кількість нейтрофільних лейкоцитів, характер фагоцитозу, співвідношення клітинних елементів крові та сполучної тканини (еозинофіли, плазмоцити, моноцити, макрофаги, фібробласти).

При дослідженні перебігу раневого процесу користувалися класифікацією за М.І. Кузіним (1977), відповідно до якої виділяються 3 фази: запалення - з поділом її на два періоди (судинних змін і очищення); регенерації; утворення грануляційної тканини; реорганізації рубця та епітелізації.

Оцінка статистичної ймовірності різниці абсолютних величин проводили за формулою визначення t-критерію Стьюдента з вико-

ристанням його стандартних значень. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету прикладних програм "Statistica for Windows". Достовірність відмінностей вважалася встановленою при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення

При аналізі отриманих даних виявлено, що дослідження мікроциркуляції у всіх дітей в першу добу середній параметр мікроциркуляції в області країв рани значно підвищений, порівняно з контралатеральною ділянкою, і склав в середньому $14,28 \pm 2,4$ пф. од. і $2,4 \pm 0,7$ пф. од. відповідно ($p < 0,05$), показник шунтування в області країв рани $0,9 \pm 0,05$ відн. од. та контралатеральної області $0,65 \pm 0,03$ відн. од. ($p < 0,05$). Підвищення цих параметрів відображає ослаблення артеріального судинного тону, що призводить до збільшення обсягу крові в артеріолах, а також застій крові у венозній ланці. При цьому міра приросту параметра мікроциркуляції склала 83%. Тим самим це свідчить про посилення кровотоку в області рани і течією ексудативної фази. Слід зазначити, що відповідна картина була характерна і для мазків відбитків, в яких на першу добу в рани клітинними елементами були представлені клітини крові - еритроцити і нейтрофіли в переважній кількості.

У подальшому при щоденному вивченні кровотоку з 5-ї доби міра приросту параметра мікроциркуляції знизилася до 39%. Середня величина параметра мікроциркуляції в області рани зменшилася більш, ніж у 3 рази, порівняно з показниками на першу добу і склала $-3,87 \pm 0,8$ пф. од., в контралатеральної області $2,36 \pm 0,6$ пф. од. ($p < 0,05$). При цьому показник шунтування підвищився в області рани ($0,97 \pm 0,06$ відн. од.). Достовірно відрізняючись від показника інтактної шкіри ($p < 0,05$). Що свідчить про зменшення застою у венозному руслі, і підвищенні м'язового тону артеріол. При цьому в мазках відбитків з ран відзначалося зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів, збільшення числа макрофагів і активних фібробластів, поява одиночних епітеліоцитів. Це характерно для початку другої фази.

Надалі параметри мікроциркуляції в області рани знижувалися. Нами було відзначено, що на 7 добу міра приросту параметра мікроциркуляції підвищувалася більш, ніж на 50% від значення контралатеральної ділянки. При цьому середній параметр мікроциркуляції в області рани склав $2,8 \pm 0,6$ пф. од., в контралатеральній області $2,27 \pm 0,5$ пф. од. ($p < 0,05$). Показник шунтування ж щодня зростає і досягає свого максимуму до 7 доби ($1,07 \pm 0,04$ відн. од.). Тим самим це відображає посилення мікроциркуляції в області рани. Цитологічна картина в ці терміни відображала наступні зміни: зниження кількості нейтрофілів, збільшення фібробластів, зростання кількості епітеліоцитів. Також в мазках відбитків виявлений процес крайової епітелізації, який був представлений у вигляді пластів клітин.

Комплексне порівняння результатів показників мікроциркуляції і цитологічної картини інфікованих і гнійних ран показали статистично достовірну зміну фаз раневого процесу.

Висновки

1. Динаміка зміни мікроциркуляції раневого процесу достовірно відповідає цитологічній картині мазків відбитків отриманих при інфікованих і гнійних ранах у дітей.

2. Лазерна доплерівська флоуметрія як ефективний метод контролю мікроциркуляції – малоінвазивний метод діагностики перебігу раневого процесу.

3. Визначення показника мікроциркуляції в області рани може бути використано в якості критеріїв оцінки перебігу раневого процесу для контролю над ефективністю лікування.

Література

1. Безруков С.Г. Результати ЛДФ-моніторингу у пацієнтів после хирургического лечения атером лица / Безруков С.Г.; Гри-

горьева Т.С. // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 4 (60). – С. 43 – 46. <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/60802>

2. Бесчастнов В.В. Гемодинамическая модель инфицированной раны м'яких тканей при дозированной экзодермотензии по данным лазерной доплеровской флоуметрии. / Бесчастнов В.В., Измайлов С.Г., Орлинская Н.Ю., Миронов А.А., Лукоянычев Е.Е., Печерский Ю.В., Загидуллин А.А. // Медицинский альманах. – 2013. – № 3 (27) – С. 34–36.

3. Григорьян А.Ю. Лікування гнійних ран із застосуванням багатокомпонентних мазей на основі ентеросгелю / Григорьян А.Ю., Бежін А.І., Панкрушева Т.А. та ін. // Сибірський медичний журнал (м.Іркутск). – 2011. – № 12 (107). – С. 12 – 16.

4. Декларационный патент Украины на корыстную модель № 74918, МПК (2012.01) А61В8/00. Способ мониторинга течения раневого процесса // Промышленная собственность. – 2012 – № 21.

5. Козлов В.И. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. / Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. // Методическое пособие. Москва – 2012. – С. 32.

6. Кузин М. Н. Раны и раневая инфекция / Под ред М. Н. Кузина, Б. М. Костюченко. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.

7. Луцевич О.Е. Сучасні погляди на патогенез і лікування гнійних ран /Луцевич О.Е., Тамразова О.Б., Шікунова А.Ю. і ін. // Хірургія. – 2011. – №5. – С. 72 – 77.

8. Митрофанов В.Н. Лечение гнойных ран при помощи физических методов воздействия / Митрофанов В.Н., Живцов О.П.. // Медиаль. – 2013. – № 4 (9). – С. 39 – 41.

9. Мохова О. С. Современные методы лечения гнойных ран // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2013. – Т. 2, № 4. – С. 15 – 21.

10. Пашков Є.П. Дія ліпосом і ліпосомальної форми цефтриаксону на загоєння шкірної рани у щурів /Пашков Є.П., Швець В.І., Сорокоумова Г.М., Іванова М.А., Александров М.Т., Кіямов А.К., Курилко Н.Л. // Антибіотики й хіміотерапія. – 2009. – № 5 – 6. – С. 25 – 30.

11. Петренко О. М. Мониторинг перебігу раневого процесу у гнійних ранах / Петренко О. М., Безродний Б. Г., Тихомиров А. О. // Хірургія України. – 2014. – № 2. – С. 65 – 69.

12. Mücke T, Rau A, Merezas A, Loeffelbein DJ, Wagenpfeil S, Mitchell DA, Wolff KD, Steiner T. Identification of perioperative risk factor by laser-doppler spectroscopy after free flap perfusion in the head and neck: a prospective clinical study. *Microsurgery*. 2014; 34(5):345-51. doi: 10.1002/micr.22206. Epub 2013 Nov 15.

13. Nъсез SC, Nogueira GE, Ribeiro MS, Garcez AS, Lage-Marques JL. He-Ne laser effects on blood microcirculation during wound healing: a method of in vivo study through laser Doppler flowmetry. *Lasers Surg Med*. 2004; 35(5): 363-8. PMID: 15630679

14. Rohleder NH, Flensburg S, Bauer F, Wagenpfeil S, Wales CJ, Koerdt S, Wolff KD, Hцlzl F, Steiner T, Kesting MR. Can tissue spectrophotometry and laser Doppler flowmetry help to identify patients at risk for wound healing disorders after neck dissection? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014 Mar;117(3):302-11. doi: 10.1016/j.oooo.2013.11.497. Epub 2013 Dec 7.

Спаху О.В., Пахольчук А.П.

Особенности динамики микроциркуляции инфицированных и гнойных ран у детей

Запорожский государственный медицинский университет

Резюме. Лечение инфицированных и гнойных ран остается

одной из важных проблем детской хирургии. По данным авторов, мониторинг раневого процесса влияет на результат лечения не меньше, чем техника оперативного вмешательства.

Цель исследования изучить динамику микроциркуляции при инфицированных и гнойных ранах у детей.

Материалы и методы. Проведен анализ исследования микроциркуляции инфицированных и гнойных ран у 178 детей. Для изучения кровотока в области раны использовали лазерный анализатор кровотока («ЛАКК-02» НПП «Лазма», Россия). Контроль динамики течения раневого процесса осуществлялся путем изучения цитологической картины раневого процесса.

Результаты и их обсуждение. В первые сутки средний параметр микроциркуляции в области краев раны значительно повышен, в сравнении с контралатеральной областью. В последующем при ежедневном изучении кровотока с 5-и суток средняя величина параметра микроциркуляции в области раны уменьшилась более, чем в 2 раза, в сравнении с показателями на первые сутки. В дальнейшем параметры микроциркуляции в области раны снижались.

Выводы. Динамика изменения микроциркуляции раневого процесса достоверно соответствует цитологической картине мазков отпечатков, полученных при инфицированных и гнойных ранах у детей. Лазерная доплеровская флоуметрия эффективный метод контроля микроциркуляции – малоинвазивный метод диагностики течения раневого процесса.

Ключевые слова: микроциркуляция, гнойные раны, флоуметрия, дети.

O. V. Spahiu, A. P. Paholchuk

Features of the Dynamics of Infected and Septic Wounds Microcirculation in Children

Zaporozhye State Medical University

Abstract. Treatment of infected and septic wounds remains one of the most important problems of pediatric surgery. According to the authors, the wound process monitoring affects the treatment outcome not less than operative technique.

The objective of the research was to examine the dynamics of microcirculation of the infected and septic wounds in children.

Materials and methods. The analysis of the study of infected and septic wounds microcirculation in 178 children was performed. Blood flow laser analyzer (“LAKK-02” RPE “Lazma”, Russia) was used to study the blood flow in the wound area. Monitoring of wound healing process dynamics was conducted by studying the wound healing cytogram.

Results. On the first day the average parameter of microcirculation was markedly increased in the area of wound edges in comparison with the contralateral area. The subsequent study of a blood flow during 5 days showed that average value of microcirculation parameter in the wound area decreased by more than 2 times in comparison with the figures on the first day. Microcirculation parameters of in the wound area further decreased.

Conclusions. Dynamics of microcirculation changes in wound healing process significantly corresponds to cytogram of impression smears obtained from infected and septic wounds in children. Laser Doppler flowmetry is an effective method microcirculation control and minimally invasive diagnostic method of wound healing process.

Keywords: microcirculation; septic wounds; flowmetry; children.

Надійшла 03.06.2016 року.

УДК:616.26. 007.43 036 089

Стасишин А. Р.

Діафрагмальні грижі в клінічній хірургічній практиці

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії та ендоскопії ФПДО

Email: astasyshyn@i.ua

Резюме. Проаналізовано результати лікування 240 пацієнтів із грижами стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), які прооперовані у клініці хірургії та ендоскопії ФПДО Львівського національного медичного університету з 2005 по 2016 роки. З метою діагностики ГСОД виконували: аналіз скарг хворого, анамнез захворювання, езофагогастроуденоскопію, рентгеноскопію шлунково-кишкового тракту та грудної клітки, ЕКГ, а також вивчали функцію зовнішнього дихання. Дослідження проводили методом ретроспективного аналізу, шляхом опрацювання історій хвороб та стандартизованих анкет за шкалою DeMeester. Найбільш характерним симптомом був біль за грудиною після вживання їжі, що зустрічався у 90,8 % хворих. У 89,8 % пацієнтів зустрічалась печія, у 79,5 % – відрижка кислим, у 64,4 % – дисфагія, у 14,5 % – кардіалгія. Ковзну грижу стравохідного отвору діафрагми діагностовано у 90,2 % хворих, параезофагеальну – у 1,1 %, змішану – 8,7 % пацієнтів. Всі операції проведені відеолaparоскопічним методом. Не було жодного випадку міграції антирефлюксної манжети, післяопераційних гнійно-септичних чи тромбоемболічних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

Ключові слова: діафрагмальна грижа, діагностика, лікування.

Вступ. Діафрагмальна грижа представляє вихід органів із черевної порожнини у грудну через отвори у діафрагмі. Залежно від походження розрізняють нетравматичні і травматичні діафрагмальні грижі. Травматичні грижі виникають у місцях розриву чи надриву діафрагми. Вроджена діафрагмальна грижа зустрічається досить рідко. Причинами її розвитку є вроджені дефекти або слабкі зони діафрагми, великі розміри природних отворів діафрагми. Вроджені дефекти частіше спостерігаються ліворуч у задньо-бічному відділі діафрагми з виходом попереково-ребрової грижі (Богдалека), рідше – спереду у ділянці правого діафрагмо-середостінного синуса спостерігається парастернальна грижа (Лорей) [2]. Грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) є досить поширеним захворюванням і зустрічаються до 95% усіх діафрагмальних гриж. Характеризуються випинанням будь-якої структури черевної порожнини, окрім стравоходу в грудну порожнину через розширення стравохідного отвору діафрагми [1, 3].

Спроби класифікувати ГСОД за підтипами були здійснені ще в минулому столітті [4]. Теперішня анатомічна класифікація цих станів еволюціонувала і включає типи I–IV [5,6]. ГСОД I типу є ковзними, при цьому шлунково-стравохідне з'єднання зміщується вище діафрагми. Шлунок утримується вздовж своєї поздовжньої осі, а його дно знаходиться нижче від шлунково-стравохідного сполучення. ГСОД II типу є чистими параезофагеальними грижами: шлунково-стравохідне з'єднання залишається у своєму нормальному анатомічному положенні, але частина дна випинається через стравохідний отвір діафрагми біля стравоходу. ГСОД III типу є поєднанням I і II типів, причому як шлунково-стравохідне з'єднання, так і дно шлунку зміщуються через згаданий отвір. Дно шлунку заходиться вище шлунково-стравохідного сполучення. ГСОД IV типу характеризуються наявністю іншого, ніж шлунок, анатомічної структури (наприклад, сальника, тонкого чи товстого кишечника) у грижевому мішку.

Понад 95 % таких гриж належать до I типу. Грижі II–IV типів означаються як параезофагеальні, і вони відрізняються від гриж I типу відносним збереженням задньо-латеральних діафрагмально-стравохідних з'єднань. Із параезофагеальних гриж понад 90% належать до III типу, II тип є найменш поширеним [7]. В літературі часто зустрічається термін «гігантська» параезофагеальна грижа, хоча її означення залишаються нечіткими. Різні автори пропонують застосовувати даний термін до гриж III і IV типів, хоча більшість дослід-

ників обмежують його параезофагеальними грижами розміром до S шлунка в грудній клітці [8,9].

Міграція шлунково-стравохідного сполучення в краніальному напрямку є наслідком ослаблення діафрагмально-стравохідної зв'язки. Зменшення кількості еластинових волокон призводить до розтягу зв'язки і проксимального змищення вищезгаданого сполучення. Більшість випадків гриж стравохідного отвору є набутими. В літературі є згадки про одиничні сімейні кластери цього захворювання, а отже, в його розвитку свою роль грає і багатофакторна спадковість [10].

ГСОД асоціюються з важкими ускладненнями, такими як здавлення органів середостіння, заворот шлунка, перфорація, кровотечі, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, метастазії. Заворот шлунку є рідкісним станом, що характеризується патологічною ротацією цього органу, котра найчастіше асоціюється із параезофагеальними грижами стравохідного отвору. Заворот може розвиватися в черевній або грудній порожнині і його класифікують відповідно до осі ротації, як органоаксіальний або мезентероаксіальний. Перший з них є найпоширенішим, при цьому ротація виникає вздовж довгої осі шлунка, котра сполучає шлунково-стравохідне сполучення і пілорус. Мезентероаксіальний варіант із ротацією навколо короткої осі шлунка, яка пересікає його малу і велику кривизну, є рідший. Може зустрічатися їх поєднання. ГСОД із внутрішньогрудним гострим заворотом шлунка, зазвичай, проявляється прогресуючим болем у грудях, сильним блюванням і здуттям епігастральної ділянки. Класична триада Борхарда, що включає гострий епігастральний біль, непродуктивне відригування і неможливість накласти назогастральний зонд, характерна для повної непрохідності шлунка [11].

До ключових факторів успіху операцій у хворих з ГСОД відносять: криву навчання хірургів, вибір фундоплікації та крурорафії, передопераційну комплаєнтність хворого до антисекреторних препаратів, післяопераційні ускладнення, психічний стан пацієнта, атипові симптоми, функцію стравоходу і типи рефлюксу [12].

Мета роботи – проаналізувати результати лікування хворих з ГСОД.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати лікування 240 пацієнтів з ГСОД (133 жінок і 107 чоловіків, середній вік – 58±5,01 років, середній ІМТ – 32 кг/м²), які прооперовані у клініці хірургії та ендоскопії ФПДО Львівського національного медичного університету з 2005 по 2016 роки. З метою діагностики ГСОД виконували: ретельний аналіз скарг хворого, анамнез захворювання, езофагогастроуденоскопію (ЕФГДС), рентгеноскопію шлунково-кишкового тракту та грудної клітки, ЕКГ, а також вивчали функцію зовнішнього дихання. Дослідження проводили методом ретроспективного аналізу, шляхом опрацювання історій хвороб та стандартизованих анкет за шкалою DeMeester за період з 2005 по 2016 роки. Всі операції проведені відеолaparоскопічним методом.

Результати та обговорення

Найбільш характерним симптомом був біль за грудиною після вживання їжі, що зустрічався у 90,8 % хворих. У 89,8% пацієнтів зустрічалась печія, у 79,5 % – відрижка кислим, у 64,4 % – дисфагія, у 14,5 % – кардіалгія. Ковзну грижу стравохідного отвору діафрагми діагностовано у 90,2 % хворих, параезофагеальну – у 1,1 %, змішану – 8,7 % пацієнтів. Середніх розмірів – у 33,9 % пацієнтів, великих – у 47,2 % хворих, гігантську d” 8 см – у 18,9 % оперованих. Специ-

фічність ЕФГДС становила 89–92 %, рентгеноскопія ШКТ із сульфатом барію – 90–96 %.

Всіх хворих було поділено на 4 групи залежно від типу операцій. Перша група – 196 хворих, у яких виконано відеолапароскопічну задню крурорафію, фундоплікацію за Ніссеном, друга група (15 пацієнтів) – крурорафію, фундоплікацію за Ніссен-Розетті, третя група (24 хворих) – крурорафію, фундоплікацію за Туле, четверта група (5 пацієнтів) – крурорафію, фундоплікацію за Дором.

У першій групі хворих середня тривалість операції становила 118±10 хв. Серед інтраопераційних ускладнень було ушкодження селезінки з кровотечею в 1 (0,5 %) хворого. У другій групі пацієнтів серед інтраопераційних ускладнень спостерігалось ушкодження селезінки з кровотечею в 1 (6,6%) хворого. Середня тривалість операції 90±15 хв. У третій та четвертій групах не було інтраопераційних ускладнень. Тривалість операції в середньому становила 120±25 хв. Тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі для всіх груп становила від 3 до 7 діб. Не було жодного випадку міграції антирефлюксної манжети, післяопераційних гнійно-септичних чи тромбоемболічних ускладнень. Усім пацієнтам проводилась антибіотикопрофілактика, профілактика ТЕЛА, противиразкова і протизапальна терапія, знеболення після операції.

Висновки

1. Найбільш частим симптомом був біль за грудиною після вживання їжі, що зустрічався у 90,8 % хворих. У 89,8% пацієнтів зустрічалась печія, у 79,5 % – відрижка кислим.

2. Ковзну грижу стравохідного отвору діафрагми діагностовано у 90,2 % усіх оперованих

3. Специфічність ЕФГДС становила 89–92 %, рентгеноскопія ШКТ зі сульфатом барію – 90–96 %

4. Відеолапароскопічні операції при ГСОД – ефективні у відновленні цілісності механічного бар'єру, вони безпечні, сприяють поліпшенню якості життя пацієнтів

Література

1. Бойко В. В. Хирургическое лечение диафрагмальных грыж / В. В. Бойко, В. П. Далаурак // Харківська хірургічна школа. – 2011. - №5(50). – С. 92-94
2. Грабовецький С. А. Лекції / С. А. Грабовецький, І. І. Одінцова, Т. Р. Ткачук, І. В. Харківська // Радіологічний вісник. 2014. 4(53). С.32-38
3. Laparoscopic repair of large paraesophageal hernia is associated with a low incidence of recurrence and reoperation / Andujar J. J., Papasavas P. K., Birdas T., Robke J., Raftopoulos Y., Gagne D. J., Caushaj P. F., Landreneau R. J., Keenan R. J. (2004) //Surg Endosc 18:444-447
4. Barrett N. R. (1954) Hiatus hernia: a review of some controversial points. Br J Surg 42:231-243
5. Classification of hiatal hernias using dynamic three-dimensional reconstruction. / Kavic S. M., Segan R. D., George I. M., Turner P. L., Roth J. S., Park A. (2006) //Surgical innovation 13:49-52
6. Hutter M. M. (2007) Paraesophageal and other complex diaphragmatic hernias. In: Yeo CJ (ed) / Hutter M. M., Rattner D. W. // Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract Saunders Elsevier, Philadelphia, pp 549-562.
7. Landreneau R. J. (2005) Management of paraesophageal hernias. / Landreneau R. J., Del Pino M., Santos R. (2005) //The Surgical clinics of North America 85:411-432.
8. Awais O (2009) Management of giant paraesophageal hernia / Awais O, Luketich J. D. // Minerva Chir 64:159-168.

9. Mitiek M. O. (2010) Giant hiatal hernia / Mitiek M. O. , Andrade R. S. //Ann Thorac Surg 89:S2168-2173.

10. Elastic fiber depletion in the supporting ligaments of the gastroesophageal junction: a structural basis for the development of hiatal hernia /Curci J. A., Melman L. M., Thompson R. W., Soper N. J., Matthews B. D. (2008) //J Am Coll Surg 207:191-196.

11. Cardile A. P. (2011) Gastric volvulus, Borchardt's Triad, and Endoscopy / Cardile A. P., Heppner D. S.// A Rare Twist. Hawaii Med J 70:80-82.

12. Guidelines for Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Practice/ Dimitrios S, William W. Hope, Geoffrey P. Kohn, Patrick R. Reardon, William S. (2010) //Clinical Guidelines published by the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES).

Стасишин А. Р.

Диафрагмальные грыжи в клинической хирургической практике

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, кафедра хирургии и эндоскопии ФПДО

Резюме. Проанализированы результаты лечения 240 пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГСОД), которые прооперированы в клинике хирургии и эндоскопии ФПДО Львовского национального медицинского университета с 2005 по 2016 годы. С целью диагностики ГСОД исполняли: анализ жалоб больного, анамнез заболевания, эзофагогастродуоденоскопию, рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта и грудной клетки, ЭКГ, а также изучали функцию внешнего дыхания. Исследования проводились методом ретроспективного анализа, путем обработки историй болезней и стандартизированных анкет по шкале DeMeester. Наиболее характерным симптомом была боль за грудиной после еды, что встречалось в 90,8 % больных. В 89,8 % пациентов встречалась изжога, в 79,5 % - отрыжка кислым, в 64,4 % - дисфагия, в 14,5 % - кардиалгия. Скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы диагностирован у 90,2 % больных, параэзофагеальных - в 1,1 %, смешанную - 8,7 % пациентов. Все операции проведены видеолaparоскопическим методом. Не было ни одного случая миграции антирефлюксной манжеты, послеоперационных гнойно-септических или тромбоемболіческих осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, диагностика, лечение.

A. R. Stasyshyn

Diaphragmatic Hernia in Clinical Surgical Practice

Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Abstract. Results of treatment of 240 patients with hiatal hernia (HH) who were operated in the hospital surgery and endoscopy Lviv National Medical University from 2005 to 2016 were analyzed. Analysis of patient complaints, medical history, esophagogastroduodenoscopy, X-ray examination of the gastrointestinal tract and chest were performed and the lung function was studied to make HH diagnosis. The research was conducted performing retrospective analysis, processing treatment history and standardized questionnaires according to DeMeester scale. The most common symptom was chest pain after eating which occurred in 90.8 % of patients. Heartburn was observed in 89.8 % of patients, regurgitation was noted in 79.5 % of cases, dysphagia occurred in 64.4 % of patients, cardialgia was observed in 14.5 % of cases. Sliding hiatal hernia was diagnosed in 90.2 % of patients, paraesophageal one in 1.1 % of cases, mixed one in 8.7 % of patients. All operations were performed using videolaparoscopic method. No single case of migration antireflux wrap, postoperative septic or thromboembolic complications were observed in the early postoperative period.

Keywords: diaphragmatic hernia; diagnostics; treatment.

Надійшла 17.06.2016 року.

УДК 616.62-003.7-089.879.

Стецишин Р.В.

Анализ послеоперационных осложнений при лечении уретеролитиаза с использованием интракорпоральной ультразвуковой уретролитотрипсии

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г.Харьков, Украина

Резюме. Проведен анализ причин ранних и поздних послеоперационных осложнений у больных с камнями мочеточника при выполнении контактной ультразвуковой уретролитотрипсии. У 204 пациентов, вошедших в исследование, отмечено 287 ранних и поздних послеоперационных осложнений различной степени тяжести. При проведении бивариантного анализа причин осложнений была выявлена их взаимосвязь с локализацией в верхней и средней трети мочеточника, размерами свыше 1 см и плотностью конкремента свыше 1000 ед. Хаунсфилда.

Сделан вывод, что с учетом повышенного риска неудач и осложнений выполнения интракорпоральной уретролитотрипсии у больных с осложненными камнями мочеточника необходимо применение дифференцированного подхода при использовании устройств для дезинтеграции конкремента либо других видов оперативного лечения.

Ключевые слова. Камни мочеточника, ультразвуковая литотрипсия, уретероскопия, ранние и поздние осложнения.

Введение. В современной урологии все более и более ориентированной на минимально инвазивные процедуры, уретероскопия занимает ведущую позицию как метод диагностики и лечения многочисленных заболеваний, прежде всего мочекаменной болезни. Эта процедура была впервые описана в конце 1970-х (Lyon et al.), тогда же впервые описаны и осложнения уретероскопии (5). Опубликовано большое количество исследований, посвященных частоте и структуре осложнений, при этом частота осложнений варьирует от 8% до 16% [3, 4, 5].

Трансуретральная уретеролитотрипсия является методом выбора для лечения конкрементов нижней и средней трети мочеточника [1-4]. Наряду с терапевтическими преимуществами, контактная уретеролитотрипсия может сопровождаться рядом малых или больших осложнений, варьирующих от ноющей боли в пояснице до перфорации мочеточника, авульсии и сепсиса [5,6]. В последние десятилетия количество и тяжесть данных осложнений значительно уменьшилось в связи с широким использованием семиригидных и гибких уретероскопов и накоплением опыта у урологов в плане выполнения данной операции [1, 2, 7]. Несмотря на это, уретероскопия остается по-прежнему наиболее частой причиной повреждений мочеточника. В связи с этим, хирурги должны быть ознакомлены с потенциальными осложнениями и лечебными стратегиями при их возникновении.

Цель исследования. Данная работа посвящена структуре, частоте и этиологии послеоперационных осложнений, возникающих во время лечения камней мочеточника с использованием семиригидного уретероскопа и ультразвуковой литотрипсии.

Материалы и методы исследования

Нами были обследованы пациенты, у которых отмечены осложнения в послеоперационном периоде. В плане обследования всем пациентам выполняли анализ мочи, клинический анализ крови с подсчетом количества клеточных элементов, определяли уровень мочевины и креатинина, выполняли бактериологический посев мочи (при необходимости) с определением чувствительности к антибиотикам. Для предварительной диагностики выполняли ультразвуковую мочевого пузыря. Компьютерную томографию выполняли с целью уточнения локализации и размеров конкремента мочеточника, а также для измерения плотности камня в единицах Хаунсфилда. Отдельно проведен анализ в группе пациентов, где как таковых осложнений не отмечено, но процедура оказалась неудачной, так как по тем или иным причинам конкремент (или его клинически значимые фрагменты) после операции оставались в просвете верхних мочевыводящих путей, то есть не

был достигнут статус «stone-free».

При анализе осложнений изучали демографические данные пациентов, размеры и локализацию конкрементов, время операции, ее эффективность в плане достижения статуса «stone-free».

Всем пациентам проводили интраоперационную профилактику бактериальных осложнений с использованием цефтриаксона или фторхинолонов. Все операции выполняли под эпидуральной или спинальной в положении для литотомии. Семиригидную уретероскопию начинали с введения в мочевой пузырь уретероскопа 8,5 Fr, верификации устья, введения в него проводника. Камни фрагментировали посредством подведения к ним зонда ультразвукового литотриптора. Корзинку Dormia использовали для фиксации камня. Фрагменты удаляли с помощью уретероскопических щипцов. JJ-стенты использовали по показаниям. Рутинно у пациентов оставляли постоянный катетер, дренируя мочевой пузырь в течение суток.

После окончания действия анестезии, нормализации общего состояния пациента, ультразвукографического и рентгенологического контроля положения стента и статуса «stone-free», контроля лабораторных показателей больных выписывали на амбулаторное лечение. Причинами пролонгированного нахождения пациентов в стационаре явились неконтролируемый болевой синдром, гематурия, дизурия, а также развитие ранних послеоперационных осложнений.

Пациентов наблюдали после выписки в динамике на протяжении 1, 4 и 8 недели, а по показаниям - до ликвидации осложнения. Во время каждого визита изучали жалобы, проводили объективное обследование, по показаниям проводили лабораторное обследование пациентов, выполняли ультразвуковое исследование органов мочевыводящей системы. При подозрении на наличие резидуальных фрагментов выполняли традиционное рентгенологическое исследование мочевых путей и/или КТ. Клинически незначимыми считали резидуальные фрагменты размерами меньше 2 мм, при отсутствии какой-либо клинической симптоматики, включая инфекцию и явления обструкции. JJ-стенты удаляли через 2-4 недели после операции.

Если гематурия сохранялась >6 часов и прекращалась самостоятельно через 48 часов, считали, что у пациента имеет место «транзитная гематурия». Гематурию, сохраняющуюся более 48 часов считали «персистирующей гематурией».

Все осложнения распределяли в соответствии со степенью их тяжести по классификации MCCS. У пациента с более, чем одним осложнением, каждое оценивали отдельно.

У 204 пациентов, вошедших в исследование, отмечено 287 послеоперационных осложнений различной степени тяжести.

Обсуждение полученных результатов

Нами проведен анализ послеоперационных осложнений при лечении уретеролитиаза с использованием контактной уретеролитотрипсии с помощью ультразвукового литотриптора. В таблице 1 приведены данные, включающие общую характеристику пациентов данной группы.

Средний возраст больных с послеоперационными осложнениями, возникшими при лечении уретеролитиаза, составил $46,25 \pm 2,12$ лет, при этом данный показатель колебался в пределах от 19 до 78 лет. Мужчин также как и в группе с интраоперационными осложнениями было больше, чем женщин: соответственно 155 (57,6%) и 114 (42,4%). Слева конкременты в мочеточниках выявлены у 153 (56,9%) пациентов и у 116 (43,1%) были правосторонние конкременты.

В группе с послеоперационными осложнениями при лечении камней мочеточников средний размер конкремента составил $1,31 \pm 0,03$ см, при разбросе значений от 0,6 до 2 см. Плотность камней составила от 50 до 1567 ед. Хаунсфилда, в среднем $1047,60 \pm 18,78$ ед. Хаунсфилда.

У подавляющего большинства пациентов – в 253 случаях

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с послеоперационными осложнениями при уретероскопическом лечении камней мочеточника

Показатель	Среднее/Абсолютное значение	Интервал
Возраст, лет	46,25±2,12	19-78
Пол, %		
Мужской	155 (57,6)	
Женский	114 (42,4)	
Сторона заболевания, %		
Слева	153 (56,9)	
Справа	116 (43,1)	
Размер камня, см	1,31±0,03	0,6-2
Плотность камней, ед. Хаунсфилда	1047,60±18,78	506-1567
Количество камней, %		
Единичные	253 (95,1%)	
2 и более	16 (4,9%)	
Локализация камня, %		
Верхняя треть, %	108 (40,1%)	
Средняя треть, %	56 (20,8%)	
Нижняя треть, %	105 (39,0%)	
Давность заболевания, сут	8,28±0,24	1-15
Длительность операции, мин	49,01±1,16	14-82
Длительность пребывания в клинике после операции, сут	22,67±0,26	15-30
Эффективность процедуры (статус «stonefree»), %	181 (63,1%)	
Всего осложнений	269	

(95,1%) камни были единичными, а у 16 (4,9%) выявлено 2 и более камней мочеточника.

В группе больных с послеоперационными осложнениями камни локализовались в верхней трети мочеточника у 108 (39,0%) из них, в средней трети - у 65 (20,8%) и в нижней трети мочеточника камни выявлены у 144 (39,0%) пациентов.

Давность заболевания у пациентов данной группы составила 8,28±0,24 сут, в диапазоне от 1 до 15 сут. Операция у пациентов с послеоперационными осложнениями длилась от 14 до 82 мин, в среднем 49,01±1,16 мин. Длительность послеоперационной морбидности у пациентов данной группы колебалась в интервале 22,67±0,24 сут. Статус «stonefree» был достигнут у пациентов с послеоперационными осложнениями был достигнут у 181 пациента, то есть эффективность уретеролитотрипсии в данной группе составила 63,1%.

Следующим этапом исследования было проведение моновариантного анализа ранних послеоперационных осложнений при эндоскопическом лечении камней мочеточника с использованием контактной ультразвуковой литотрипсии. При этом мы отдельно анализировали группы пациентов с ранними и поздними послеоперационными осложнениями. Целью анализа было проведение поиска зависимости от основных показателей: длительности заболевания, размеров камня, его локализации в мочеточнике, плотности камня.

При анализе распределения осложнений в зависимости от размеров камня нами отмечены следующие особенности, представленные в таблице 2.

Ранние послеоперационные осложнения при уретеролитотрипсии отмечены у 179 пациентов, необходимо отметить, что они не носили тяжелого характера. Степень осложнений была не выше G2, то есть осложнения не носили угрожающего для жизни характера и требовали только медикаментозной коррекции. У 42 (23,5%) пациентов ранние послеоперационные осложнения возникали при размерах конкремента менее 1 см, при этом у 12 (6,7%) из них отмечена гипертермия свыше 38° С, у 17 (9,5%) после операции имела место персистирующая гематурия в течение 3-5 сут, а у 13

Таблица 2. Распределение ранних послеоперационных осложнений в зависимости от размеров камня

Вид осложнения	Степень тяжести	Размеры камня, см			Всего
		0,6-0,9	1-1,4	Более 1,5	
Гипертермия	G2	12 (6,7%)	18 (10,1%)	32 (17,9%)	62 (34,6%)
Персистирующая гематурия	G1	17 (9,5%)	15 (8,4%)	24 (13,4%)	56 (31,3%)
Почечная колика	G2	13 (7,3%)	25 (14,0%)	23 (12,8%)	61 (34,1%)
Итого		42 (23,5%)	58 (32,4%)	79 (44,1%)	179 (100,0%)

(7,3%) пациентов отмечены приступы почечной колики.

При размерах камня от 1 до 1,4 см ранние послеоперационные осложнения отмечены у 58 (32,4%) больных. Из них у 18 (10,1%) имела место гипертермия, у 15 (8,4%) больных ранний послеоперационный период осложнился персистирующей гематурией, а у 25 (14,0%) – почечной коликой.

При наибольших размерах конкремента – 1,5 см и более осложнения развились у 79 (44,1%) больных. При этом в структуре осложнений несколько чаще отмечалась гипертермия: у 32 (17,9%) больных, относительно реже мы выявляли персистирующую гематурию и почечную колику – соответственно у 24 (13,4%) и 23 (12,8%) пациентов.

Далее нами проанализирована взаимосвязь между частотой ранних послеоперационных осложнений и локализацией конкремента в различных отделах мочеточника. Данные анализа приведены в таблице 3.

Из данных, представленных в таблице видно, что у 70 (44,1%) пациентов с ранними послеоперационными осложнениями конкременты локализовались в нижней 1/3 мочеточника. При этом у 39 (19,6%) больных отмечен гипертермический синдром, связанный с обострением воспалительного процесса в почке. У 16 (89%) больных с данной локализацией камня ранний послеоперационный период осложнился персистирующей гематурией, а у 28 (15,6%) – почечной коликой.

В группе пациентов с локализацией камня в средней трети мочеточника было 29 (16,2%) человек. Из них гипертермия имела место у 5 (2,8%) больных, персистирующая гематурия отмечена у 2 (1,1%) больных, а почечная колика осложнила ранний послеоперационный период у 22 (12,3%) пациентов.

При локализации конкремента в верхней трети мочеточника ранние послеоперационные осложнения отмечены у 61 (34,1%) пациентов. Из них, у 22 (12,3%) имел место гипертермический синдром, у 28 (15,6%) осложнением послеоперационного периода явилась персистирующая гематурия, а у 11 (6,1%) имела место почечная колика.

Таблица 3. Распределение ранних послеоперационных осложнений в зависимости от локализации камня в мочеточнике

Вид осложнения	Степень тяжести	Локализация камня в мочеточнике			Всего
		нижняя 1/3	средняя 1/3	верхняя 1/3	
Гипертермия	G2	35 (19,6%)	7 (3,9%)	22 (12,3%)	62 (34,6%)
Персистирующая гематурия	G1	16 (8,9%)	5 (2,8%)	28 (15,6%)	46 (25,7%)
Почечная колика	G2	28 (15,6%)	27 (15,1%)	11 (6,1%)	61 (34,1%)
Итого		79 (44,1%)	39 (21,8%)	61 (34,1%)	179 (100,0%)

Таблиця 4. Взаємозв'яз між ранніми ускладненнями уретеролитотрипсії і щільністю конкремента

Вид ускладнення	Степень тяжкості	Щільність каменя, ед Хаунсфілда			Всього
		500-1000	1000-1500	Більше 1500	
Гіпертермія	G2	19 (10,6%)	31 (17,3%)	12 (6,7%)	62 (34,6%)
Персистируюча гематурія	G1	25 (14,0%)	24 (13,4%)	7 (3,9%)	56 (31,3%)
Почечна колика	G2	20 (11,2%)	23 (12,8%)	18 (10,1%)	61 (34,1%)
Ітого		64 (35,8%)	78 (43,6%)	37 (20,7%)	179 (100,0%)

Такої показателю, як щільність конкремента, також, несомненно, мог повліяти на наявність і структуру ранніх післяопераційних ускладнень. Дані проведеного аналізу даних особливостей конкремента приведені в таблиці 4.

Із табл. 4 видно, що при щільності конкремента від 500 до 1000 ед. Хаунсфілда ранні післяопераційні ускладнення відзначені у 64 (35,8%) хворих. Із них у 19 (10,6%) хворих мав місце гіпертермічний синдром, у 24 (13,4%) пацієнтом ранній післяопераційний період ускладнився персистируючою гематурією, а у 20 (11,2%) відзначена почечна колика.

При більшій щільності конкрементів – від 1000 до 1500 ед. Хаунсфілда в ранньому післяопераційному періоді ускладнення виявлені у 78 (43,6%) хворих. Гіпертермічний синдром відзначено у 31 (17,3%) із них, персистируюча гематурія була у 24 (13,4%) пацієнтів, у 23 (12,8%) хворих в післяопераційному періоді пришлось купірувати почечну колику.

При щільності конкрементів більшій 1500 ед. Хаунсфілда ускладнення в післяопераційному періоді були виявлені у 37 (20,7%) хворих. Із них 12 (6,7%) випадків пришлось на гіпертермічний синдром, в 7 (3,9%) випадках відзначена персистируюча гематурія, а у 18 (10,1%) хворих була почечна колика.

Таким образом, мы можем констатировать, что моновариантный анализ причин ранних послеоперационных осложнений не позволяет выявить ключевых факторов, влияющих на их возникновение. В связи с этим мы также прибегли к бивариантному анализу для выявления факторов, влияющих на развитие ранних послеоперационных осложнений при лечении уретеролитиаза с использованием контактной ультразвуковой уретеролитотрипсии. Результаты проведенного анализа в виде взаимосвязи ранних послеоперационных осложнений с размерами и плотностью конкремента представлены на рисунке 1.

Із представленої діаграми видно, що при найменших розмірах конкремента до 1 см частіше відзначені ускладнення при найбільшій щільності конкремента, більшій 1500 ед. Хаунсфілда. Так, в групі з інтраопераційними ускладненнями із 42 пацієнтів з розмірами каменя до 1 см тільки у 6 (14,3%) щільність каменя була менше 1000 ед. Хаунсфілда, у хворих з щільністю конкремента від 1000 до 1500 ед. Хаунсфілда ранні післяопераційні ускладнення відзначені уже у 24 (28,6%) чоловік, але при щільності каменя вище 1500 ед. Хаунсфілда ранні післяопераційні ускладнення виявлені у 24 (57,1%) пацієнтів.

При більших розмірах конкремента від 1 до 1,5 см ускладнення раннього післяопераційного періоду відзначені у 58 пацієнтів, при цьому дані ускладнення в меншій ступені залежали від щільності каменя. Так, конкременти щільністю до 1000 ед. Хаунсфілда були у 27 (46,6%) із них. При щільності каменя 1000-1500 ед. Хаунсфілда у пацієнтів з конкрементами даних розмірів було 26

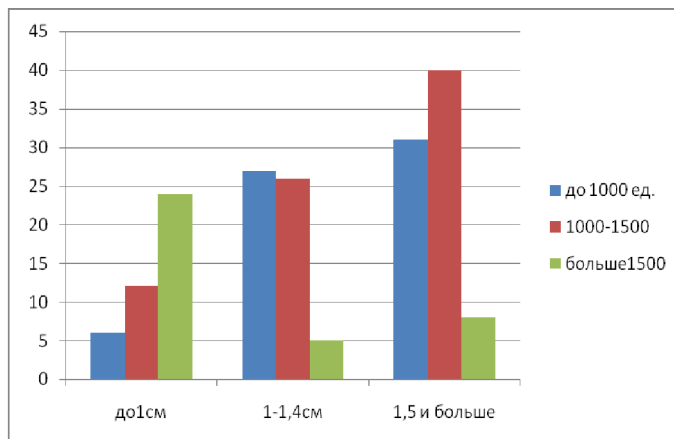


Рис. 1. Взаємозв'яз ранніх післяопераційних ускладнень з розмірами і щільністю конкремента

(44,8%) ускладнень, а при щільності каменя більшій 1500 ед. Хаунсфілда відзначено тільки 5 (8,6%) ускладнень.

У 79 пацієнтів з найбільшими розмірами каменя – більшій 1,5 см інтраопераційні ускладнення також не залежали від його щільності. При щільності до 1000 ед. Хаунсфілда відзначено 31 (39,2%) ускладнення, При щільності конкремента 1000-1500 ед. Хаунсфілда ускладнення відзначені у 40 (50,6%) хворих, а у пацієнтів з каменями більших розмірів і щільністю вище 1500 ед. Хаунсфілда ускладнення відзначені тільки в 8 (10,1%) випадках.

Таким образом, при бивариантном анализе причин ранних послеоперационных осложнений нами отмечено, что у пациентов с камнями до 1 см выявлена четкая зависимость развития интраоперационных осложнений у пациентов с размерами камня до 1 см и 1-1,4 см от его плотности. У 60% пациентов с камнями 1 см и 50% пациентов с камнями до 1,5 см интраоперационные осложнения выявлены при плотности камня более 1500 ед. Хаунсфілда. При размерах каменя 1,5 см и больше интраоперационные осложнения возникали вне зависимости от плотности камня.

Далее нами прослежена зависимость ранних послеоперационных осложнений от размеров и локализации камня. Результаты данного анализа представлены на рисунке 2.

Проведенный анализ продемонстрировал, что у пациентов с размерами камня до 1 см с наибольшей частотой ранние послеоперационные осложнения возникают при его локализации в верхней трети мочеточника. Из 42 пацієнтів

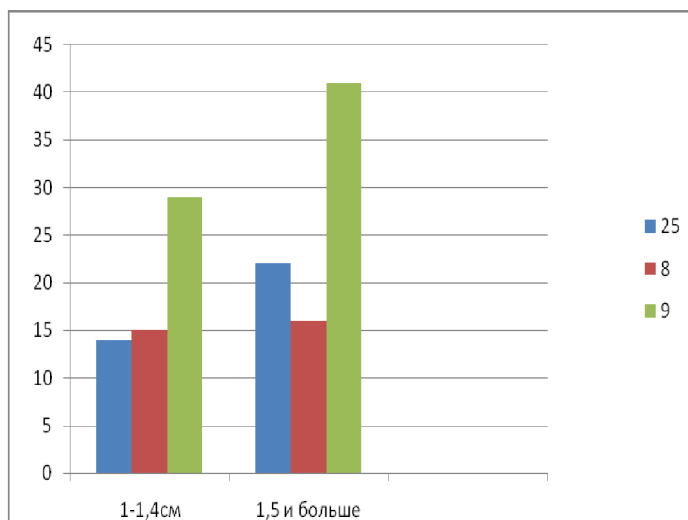


Рис. 2. Взаємозв'яз ранніх післяопераційних ускладнень з розмірами і локалізацією конкремента

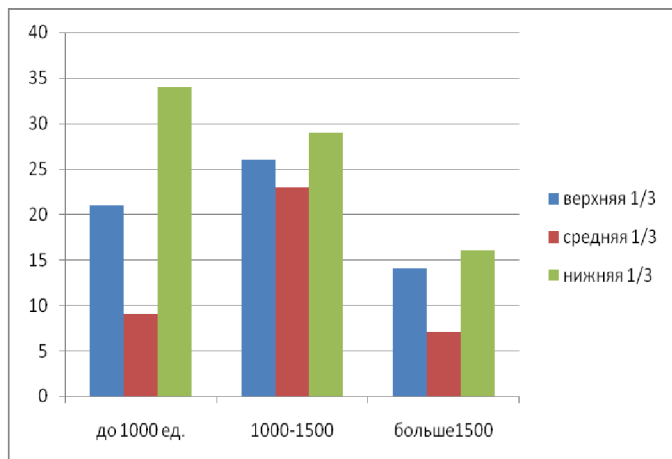


Рис. 3. Взаимосвязь ранних послеоперационных осложнений с плотностью и локализацией конкремента

с камнями размерами до 1 см, при локализации в верхней трети мочеточника осложнения отмечены у 25 (59,5%) больных, в средней трети мочеточника у больных с ранними послеоперационными осложнениями конкременты локализовались в 8 (19,0%) случаев, а в нижней трети у 9 (21,4%) пациентов.

У 58 больных с ранними послеоперационными осложнениями ранее проводили уретеролитотрипсию конкрементов размерами от 1 до 1,5 см. При этом у 14 (24,1%) камни были расположены в верхней трети мочеточника, у 15 (25,9%) в средней трети, а у большинства пациентов 29 (50,0%) камни располагались в нижней трети мочеточника.

Конкременты более 1,5 см были выявлены у 79 больных. При этом у 22 (27,8%) пациента камни были расположены в верхней трети, у 16 (20,3%) конкременты локализовались в средней трети, а у более чем у половины пациентов, а именно у 79 (51,9%) конкременты локализовались в нижней трети мочеточника.

Таким образом, можно сделать вывод, что у пациентов с ранними послеоперационными осложнениями при лечении уретеролитиаза с применением ультразвуковой уретеролитотрипсии, при размерах камня до 1 см ранние послеоперационные осложнения отмечены, в основном, при локализации конкремента в верхних отделах мочеточника (т.е. более половины всех осложнений).

Следующим этапом исследования было проведение анализа по изучению взаимосвязей ранних послеоперационных осложнений с плотностью и локализацией конкремента. Результаты данного анализа представлены на рис. 3.

При изучении данных взаимосвязей нами отмечено следующее. С наибольшей частотой у пациентов с камнями плотностью до 1000 ед. Хаунсфилда ранние послеоперационные осложнения отмечены при локализации конкремента в нижней трети мочеточника: из 69 человек 34 (53,1%) случаев. Менее половины осложнений пришлось на верхнюю и среднюю трети мочеточника - 21 (32,8%) и 9 (14,1%), соответственно.

При плотности камня от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда частота осложнений распределилась примерно поровну – соответственно 26 (33,3%), 23(29,5%) и 29 (37,2%) случаев при локализации в верхней, средней и нижней трети мочеточника.

У пациентов с наиболее плотными камнями, плотностью более 15000 ед. Хаунсфилда наибольшее количество осложнений отмечено при их локализации в верхних и нижних отделах мочеточника – соответственно 14 (37,8%) и 16 (43,2%) случаев. При нахождении камня в средней 1/3 мочеточника ранние послеоперационные осложнения отмечены с частотой 7 (18,9%) случаев.

Таблица 5. Распределение поздних послеоперационных осложнений в зависимости от размеров камня

Вид осложнения	Степень тяжести	Размеры камня, см			Всего
		0,6-0,9	1-1,4	Более 1,5	
Преходящий рефлюкс	G1	28 (31,1%)	23 (25,6%)	27 (30,0%)	78 (86,7%)
Стриктура мочеточника	Grade 3b	2 (2,2%)	5 (5,6%)	5 (5,6%)	12 (13,3%)
Итого		30 (33,3%)	28 (31,1%)	32 (35,6%)	90 (100,0%)

Нами также проведен анализ для выяснения причин поздних послеоперационных осложнений, для чего проведен моновариантный анализ основных факторов, которые при выполнении уретеролитотрипсии могли бы повлиять на развитие осложнений данной группы.

Данные о распределении поздних послеоперационных осложнений в зависимости от размеров камня приведены в таблице 5.

Таким образом, согласно данным, представленным в таблице, при размерах камня до 1 см поздние послеоперационные осложнения отмечены у 30 (33,3%) из 90 пациентов. Из них преходящий пузырно-мочеточниковый рефлюкс имел место у 28 (31,1%) больных, а у 2 (2,2%) больных выявлено более тяжелое осложнение – стриктура мочеточника. При размерах камня от 1 до 1,4 см преходящий рефлюкс выявлен у 23 (25,6%) больных, а стриктура мочеточника у 5 (5,6%) пациентов. Примерно такое же количество осложнений – всего 32 (35,6%) случаев отмечено у пациентов с конкрементами мочеточника размерами более 1,5 см, при этом у 27 (30,0%) был преходящий рефлюкс, а у 5 (5,6%) пришлось выполнять лечебные мероприятия по поводу стриктуры мочеточника.

При анализе данных о зависимости поздних осложнений от локализации камня в различных отделах мочеточника отмечены особенности, приведенные в таблице 6.

Из данных таблицы следует, что при локализации камня в верхней трети мочеточника поздние послеоперационные осложнения отмечены у 29 (32,2%) пациентов, из них у 25 (27,8%) был преходящий рефлюкс, а у 4 (4,4%) пациентов – стриктуры мочеточника. У пациентов с камнями, располагавшимися в средней трети мочеточника осложнения отмечены в 17 (18,9%) случаев. При этом, у 14 (15,6%) это был пузырно-мочеточниковый рефлюкс, а у 3 (3,3%) отмечены стриктуры мочеточника. При локализации камня в нижних отделах мочеточника, поздние послеоперационные осложнения отмечены примерно у половины всех больных данной группы – у 44 (48,9%) из 90. При этом у 39 (43,3%) выявлен преходящий рефлюкс, а у 5 (5,6%) – стриктуры мочеточника.

Также нами проанализирована взаимосвязь между поздними послеоперационными осложнениями и плотностью камня (Табл. 7).

При этом, нами было отмечено, что при плотности конкремента до 1000 ед. Хаунсфилда поздние осложнения

Таблица 6. Распределение поздних послеоперационных осложнений в зависимости от локализации камня

Вид осложнения	Степень тяжести	Локализация камня			Всего
		нижняя 1/3	средняя 1/3	верхняя 1/3	
Преходящий рефлюкс	G1	25 (27,8%)	14 (15,6%)	39 (43,3%)	78 (86,7%)
Стриктура мочеточника	Grade 3b	4 (4,4%)	3 (3,3%)	5 (5,6%)	12 (13,3%)
Итого		29 (32,2%)	17 (18,9%)	44 (48,9%)	90 (100,0%)

Таблица 7. Распределение поздних послеоперационных осложнений в зависимости от плотности камня

Вид осложнения	Степень тяжести	Плотность камня, ед Хаунсфилда			Всего
		до 1000	1000-1500	Более 1,5	
Преходящий рефлюкс	G1	23 (25,6%)	29 (32,2%)	26 (28,9%)	78 (86,7%)
Стриктура мочеточника	Grade 3b	3 (3,3%)	5 (5,6%)	4 (4,4%)	12 (13,3%)
Итого		26 (28,9%)	34 (37,8%)	30 (33,3%)	90 (100,0%)

возникли у 26 (28,9%) пациентов из 90. У 23 (25,6%) из них выявлен преходящий пузырно-мочеточниковый рефлюкс, а у 3 (3,3%) была выявлена стриктура мочеточника.

У пациентов с плотностью камня от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда поздние осложнения операции выявлены у 34 (37,8%) больных, а именно преходящий пузырно-мочеточниковый рефлюкс был у 29 (32,2%) пациентов, а у 5 отмечены стриктуры мочеточника. При плотности камня более 1500 ед. Хаунсфилда осложнения отмечены у трети больных – в 30 (33,3%) случаях. При этом, у 26 (28,9%) выявлен преходящий рефлюкс, а у 4 (4,4%) были стриктуры мочеточника.

Таким образом, при моновариантном анализе мы также не можем выявить четких причин возникновения поздних послеоперационных осложнений. Для этого нами проведен бивариантный анализ связи осложнений с различными свойствами камня.

Результаты анализа взаимосвязи между поздними осложнениями с одной стороны и размерами и плотностью конкремента с другой представлены на рисунке 4.

В результате проведенного анализа нами отмечены следующие особенности. Из 30 пациентов с камнями размерами до 1 см у 3 (10,0%) плотность камня была менее 1000 ед. Хаунсфилда, у 13 (43,3%) больных с камнями данного размера поздние осложнения развились при плотности конкремента 1000-1500 ед. Хаунсфилда, а у 14 (46,7%) при плотности более 1500 ед. Хаунсфилда.

У больных с конкрементами мочеточника размерами от 1 до 1,5 см поздние послеоперационные осложнения развились в 28 случаях, при этом у 4 (14,3%) из них камни имели плотность до 1000 ед. Хаунсфилда, у 11 (39,3%) плотность конкрементов составила 1000-1500 ед. Хаунсфилда, а у 13 (46,4%) плотность конкрементов составила 1500 ед.

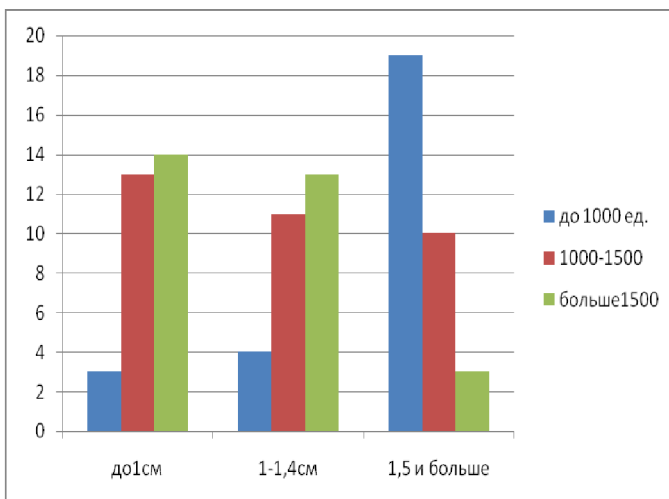


Рис. 4. Взаимосвязь поздних послеоперационных осложнений с размерами и плотностью конкремента

Хаунсфилда и больше. При размерах конкремента 1,5 см и больше, осложнения отмечены у 32 больных. Из них, у 19 (59,4%) плотность конкремента составила менее 1000 ед. Хаунсфилда, у 10 (31,3%) пациентов с поздними послеоперационными осложнениями плотность конкремента составила 1000-1500 ед. Хаунсфилда, а у 3 (9,4%) конкременты имели плотность 1500 ед. Хаунсфилда и больше.

Таким образом, при развитии поздних послеоперационных осложнений у пациентов с размерами камня до 1 см имеет место четкая зависимость между осложнениями от плотности камня. С возрастанием размеров камня такая зависимость нивелируется, и осложнения могут возникнуть при любой плотности конкремента.

Нами также проведен анализ возникновения поздних послеоперационных осложнений в зависимости от размеров и локализации конкремента в различных отделах мочеточника, результаты которого представлены на рисунке 5. При этом нами отмечено, что из 30 пациентов с конкрементами мочеточника размерами менее 1 см поздние послеоперационные осложнения у 17 (56,7%) из них отмечены при локализации конкремента в верхней трети, при расположении конкрементов в нижележащих отделах мочеточника осложнения отмечены у 7 (23,3%) - средняя треть и 6 (20,0%) пациентов - нижняя треть.

В то же время, при размерах камня 1-1,4 см из 28 больных при локализации конкремента в верхней трети поздние послеоперационные осложнения выявлены у 7 (25,0%) из них, при локализации в средней 1/3 – у 6 (21,4%), а при локализации конкремента в нижней трети отмечены у 15 (53,6%) пациентов. Такая же тенденция в плане частоты послеоперационных осложнений имела место у 32 больных с камнями мочеточника размерами 1,5 см и более. При локализации конкремента в верхней трети осложнения имели место у 5 (15,6%), больных с конкрементами данного размера, располагавшимися в средней трети было 4 (21,4%), а в нижней трети мочеточника – 23 (53,6%).

Таким образом, следует заключить, что при локализации конкремента в верхней и средней трети вероятность развития поздних послеоперационных осложнений не зависит от размеров конкремента, при локализации конкремента в нижних отделах мочеточника осложнения встречаются значительно чаще при размерах конкремента 1 см и больше.

Также проведен анализ взаимосвязи поздних послеоперационных осложнений с локализацией конкрементов различной плотности. Результаты представлены на рисунке 6. При этом, нами отмечено, что из 26 пациентов с плотностью камня до 1000 ед. Хаунсфилда у 10 (38,5%) камень располагался в верхней трети, у 6 (23,1%) – в средней трети и у 10 (38,5%) в нижней трети мочеточника. Из 34 пациентов с конкрементами плотностью от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда у 11 (32,4%) из них камень находился в верхней трети, у 5 (23,1%) в средней и у 18 (52,9%) в нижней трети. При наибольшей плотности конкремента, 1500 ед. Хаунсфилда и выше, у 8 (26,7%) из 30 больных камень локализовался в верхней трети, у 6 (20,0%) в средней трети и у 16 (53,3%) в нижней трети мочеточника.

Необходимо отметить, что вне зависимости от локализации конкремента, вероятность развития поздних послеоперационных осложнений возрастает при плотности конкремента 1000 ед. Хаунсфилда и более.

Выводы

Таким образом, даже при использовании современных уретероскопов с минимальным диаметром, достаточным обзором операционного поля, при применении ультразвукового контактного литотриптора для дезинтеграции камня у больных со сложными камнями мочеточника не всегда удается избежать значительного количества неудач, интра- и послеоперационных осложнений.

Учитывая повышенный риск неудач и осложнений вы-

полнення інтракорпоральної уретролітотрипсії у больных со складними каменями мочеточника, у даного контингенту пацієнтів необхідно применити дифференційований підхід при використанні пристроїв для дезинтеграції конкремента або інших видів оперативного лікування складних каменей мочеточника.

Основним резервом підвищення ефективності ендоскопічного лікування складних каменей мочеточника слід вважати використання інших методів інтракорпоральної литотрипсії, дозволяючих приложити до конкременту більшу енергію для дезинтеграції конкремента, одночасно, більш безпечною в плані розвитку різного роду ускладнень.

Перспективи дальніших досліджень

Изучение возможностей ультразвуковой контактной литотрипсии имеет значительные перспективы в лечении уретеролитиаза. Однако наличие у пациентов т.н. «сложных камней» повышает риск осложнений при использовании этого вида лечения, что делает необходимым дальнейшее исследование разработки алгоритма лечения этих пациентов.

Література

1. Зубков А.Ю., Ситдыкова М.Э. Особенности контактной литотрипсии камней верхних мочевых путей. // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы. - Москва, 2005.- С. 108-109.
2. Минасянц Э.З. Лазерная контактная литотрипсия камней верхних мочевыводящих путей в условиях ургентного урологического отделения / Э.З. Минасянц, К.Н. Саханда, М.П. Борисов // Урология. – 2009. – № 6. – С. 52-56.
3. Рошин Ю.В. Обгрунтування вибору лікувальної тактики у хворих на уретеролітіаз на основі прогнозування ефективності сучасних методів елімінації конкрементів / Автореф. Дис...д. мед. н. - Донецьк, 2009. – 40 с.
4. Nyams ES, Bruhn A, Lipkin M et al. Heterogeneity in the reporting of disease characteristics and treatment outcomes in studies evaluating treatments for nephrolithiasis. J Endourol. 2010, 24: 1411-4.
5. Ibrahim AK Reporting ureteroscopy complications using the modified clavien classification system. J. Urol. Annals. 2015, 7 (1):53-57.
6. Lingeman JE Stone treatments: current trends and future possibilities. J. Urol. 2004, 172: 1774.
7. Rebuck DA, Macejko A, Bhalani V et al. The natural history of renal stone fragments following ureteroscopy. Urology. 77: 564-8, 2011.

УДК: 547.93+616-089+616.361+616.36-008.5

Ткачук-Григорчук О.О.

Оцінка та моніторинг ризику тромбоемболічних ускладнень після лапароскопічної холецистектомії

ДВНЗ Івано-Франківський національний медичний університет
tkolesia@bigmir.net

Резюме. Профілактика тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) після лапароскопічної холецистектомії потребує удосконалення, оскільки існуючі протоколи оцінки ризику не враховують особливостей даного контингенту хворих і призводять до надмірного застосування антикоагулянтів і збільшення ризику геморагічних ускладнень. **Мета дослідження:** на підставі ретроспективного аналізу встановити відповідність між групами хворих стратифікованих за ризиком ТЕУ за шкалою Саргіні та за національним протоколом і адаптувати шкалу Саргіні для специфіки даної групи хворих. **Результати дослідження.** Виявлено невідповідність між оцінками ступеня ризику ТЕУ за національним протоколом та за

Шкала Саргіні.

Аналіз післяопераційних ускладнень при лікуванні уретеролітіаза з використанням інтракорпоральної ультразвукової уретролітотрипсії

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Резюме. Проведено аналіз причин ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень у хворих з каменями сечоводу при виконанні контактної ультразвукової уретеролітотрипсії. У 204 пацієнтів, які увійшли до дослідження, відзначено 287 ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень різного ступеня тяжкості. При проведенні біваріантного аналізу причин ускладнень був виявлений їх взаємозв'язок з локалізацією у верхній і середній третині сечоводу, розмірами понад 1 см і щільністю конкременту понад 1000 од. Хаунсфілда.

Зроблено висновок, що з урахуванням підвищеного ризику невдачі і ускладнень, виконання інтракорпоральної уретролітотрипсії у хворих з ускладненими каменями сечоводу, необхідне застосування диференційованого підходу при використанні пристроїв для дезинтеграції конкременту або інших видів оперативного лікування.

Ключові слова. Каміні сечоводу, ультразвукова літотрипсія, уретероскопія, ранні та пізні ускладнення.

R. V. Stetsyshyn

Analysis of Postoperative Complications In Urethrolithiasis Treatment Using Intracorporeal Ultrasonic Lithotripsy

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Abstract. The causes of early and late postoperative complications in patients with ureteral calculi during ultrasonic ureterolithotripsy performance were analyzed. 287 early and late postoperative complications of different severity were noted in 204 patients included into the study. During the bivariate analysis of complications causes, the interrelationship with localization in the upper and middle third of the ureter, the size of more than 1 cm and a density of more than 1000 Hounsfield units was revealed.

Taking into account the high risk of failure and complications, intracorporeal ureterolithotripsy in patients with complicated ureteral calculi, a differentiated approach to the use of devices for the disintegration of the concretion, or other types of surgery should be used in this group of patients.

Keywords: ureteral calculi; ultrasound lithotripsy, ureteroscopy, early and late complications.

Поступила 05.08.2016 года.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Питання необхідності та об'єму антитромботичної профілактики при лапароскопічних операціях не має детального обґрунтування. Антикоагулянтна профілактика часто невідрізнана призначається за принципом доцільної надмірності [1, 2]. Це може призвести до підвищеного ризику геморагічних ускладнень у післяопераційному періоді. Відсутні скринінгові методи відбору пацієнтів, яким необхідно призначення усього комплексу механічних та фармакологічних методів антитромботичної профілактики.

Починаючи з 1986 року, Американською асоціацією грудних хірургів запропоновані 9 консенсусів з профілактики та лікування венозного тромбоемболізму і ТЕЛА. У 2006 році вийшов друком перший Український національний консенсус «Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування». У 2013 році опубліковано міждисциплінарні клінічні рекомендації «Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика» які містять адаптовані до умов України рекомендації на основі нового національного консенсусу [3].

Однак, національний протокол передбачає стратифікацію пацієнтів лише на чотири групи: низького, підвищеного, високого ризику ТЕЛА, та групу з ризиком кровотечі.

Запропонована у 2004 році шкала Caprini (табл. 1.) перед-

Таблиця 1. Модель індивідуальної оцінки ризику розвитку ТЕУ за J.A.Caprini (2004)

1 бал	2 бали
<ul style="list-style-type: none"> Вік 41-60 років Набряк нижніх кінцівок Варикозні вени Індекс маси тіла більше 25 кг/м² Мале хірургічне втручання Сепсис (давністю до 1 міс.) Серйозне захворювання легень (у т.ч. пневмонія давністю до 1 міс.) Прийом оральних контрацептивів, гормонозамісна терапія Вагітність і післяпологовий період (до 1 міс.) В анамнезі: мертвородження, викидні (>3), передчасні пологи з токсикозом або затримка внутрішньоутробного розвитку Гострий інфаркт міокарду Хронічна серцева недостатність (давністю до 1 міс.) Ліжковий режим у нехірургічного пацієнта Запальні захворювання товстої кишки в анамнезі Велике хірургічне втручання давністю до 1 міс. в анамнезі Хронічна обструктивна хвороба легень 	<ul style="list-style-type: none"> Вік 61-74 роки Артроскопічна хірургія Злоякісний новоутвір Лапароскопічне втручання (тривалістю більше 45 хв.) Ліжковий режим більше 72 год Імобілізація кінцівки (давністю до 1 міс.) Катетеризація центральних вен Велика хірургія (тривалістю більше 45 хв.)
	3 бали
	<ul style="list-style-type: none"> Вік старший 75 років Особистий анамнез ВТЗ Сімейний анамнез ВТЗ Мутація типу Лейден Мутація протромбіну 20210А Гіпергомоцистемія Гепарин-індукована тромбоцитопенія Підвищений рівень анти тіл до кардіоліпіну Вовчуковий антикоагулянт
	5 балів
	<ul style="list-style-type: none"> Інсульт (давністю до 1 міс.) Множинна травма (давністю до 1 міс.) Ендопротезування крупних судоб Перелом кісток стегна і гомілки (давністю до 1 міс.) Травма спинного мозку/параліч (до 1 міс.)
Стратифікація ризику:	
<ul style="list-style-type: none"> Низький ризик: 0-1 бал Помірний ризик: 2 бали Високий ризик: 3-4 бали Украй високий ризик: 5 і більше балів 	

Таблиця 2. Заходи профілактики ТЕУ у залежності від групи ризику

Стратифікація ризику	Рекомендовані заходи профілактики ТЕУ
<ul style="list-style-type: none"> Низький ризик: 0-1 бал Помірний ризик: 2 бали Високий ризик: 3-4 бали Украй високий ризик: 5 і більше балів 	<ul style="list-style-type: none"> Профілактика не потрібна Застосування механічних засобів профілактики Механічні засоби +НМГ Механічні засоби +НМГ у високих дозах+ керована гемодилуція

бачає бальну оцінку пацієнтів за факторами ризику ТЕУ, що дозволяє точніше оцінити відповідний ступінь ризику, однак, дана шкала не входить до останньої редакції національного консенсусу. Водночас шкала широко застосовується у клінічній практиці, оскільки дозволяє об'єктивізувати показання до застосування різних методів профілактики тромбоемболічних ускладнень у післяопераційному періоді. Шкала Caprini є універсальною, однак не враховує специфіки лапароскопічної холецистектомії [4].

Інтерпретацію результатів за J.A.Caprini проводять за наступною схемою (табл.2).

Мета дослідження: на підставі ретроспективного аналізу встановити відповідність між групами хворих стратифікованих за ризиком ТЕУ за шкалою Caprini та за національним протоколом і адаптувати шкалу Caprini для специфіки даної групи хворих.

Об'єкт і метод дослідження

Проведено ретроспективний аналіз хворих клініки, які перенесли лапароскопічну холецистектомію за 3 роки. Оцінювали частоту супутньої патології, яка впливала на ризик ТЕУ, оцінку пацієнтів за національним протоколом та за шкалою Caprini та наслідок лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

У відділенні малоінвазивної хірургії Івано-Франківської ОКЛ за період з 2010 по 2012 рік 3582 хворих перенесли лапароскопічну холецистектомію з приводу різних форм жовчекам'яної хвороби (табл. 3).

Серед хворих ретроспективного етапу дослідження було 62,3% жінок і 37,7% чоловіків. Середній вік хворих склав 63,4±12,5 років. Переважна більшість хворих мала надмірну масу тіла (75,6%). Індекс маси тіла (ІМТ) склав у середньому 30,5±5,2. Наявність супутньої патології вен нижніх кінцівок зафіксована у заключному діагнозі лише у 0,7% хворих, що однак не відображає реальної картини, оскільки у 13,5% хворих у первинному огляді та у результатах клінічних обстежень наявні ознаки хронічної венозної недостатності. Серед встановлених захворювань венозної системи переважно виявляли варикозне розширення вен (76,3%), хронічну венозну недостатність (12,5%), посттромботичний синдром (11,2%).

Серед хворих, які перенесли лапароскопічні оперативні втручання за 3 роки, зафіксовано тромботичні ускладнення

Таблиця 3. Розподіл хворих за основним захворюванням та ускладненнями

Нозологічна група	абс	%
Хронічний калькульозний холецистит, всього	2634	73,5
У т.ч. хронічний калькульозний холецистит ускладнений холедохоліпазом	34	1,3
Гострий холецистит, всього	948	26,5
У т.ч. гострий калькульозний холецистит ускладнений холедохоліпазом;	18	1,9
ВСЬОГО хворих на ЖКХ	3582	100
У т.ч. жовчекам'яна хвороба з супутньою хронічною патологією вен нижніх кінцівок	25	0,7

Таблиця 4. Співвідношення ризиків за клінічним протоколом та за шкалою Caprini

Відносна кількість хворих (%)	Характеристика групи згідно з клінічним протоколом	Середня оцінка за шкалою Caprini	Характеристика за шкалою Caprini
21	Низький ризик	2,12	Помірний ризик: 2 бали
38	Помірний ризик	3,45	Високий ризик: 3-4 бали
21	Підвищений ризик	4,12	Високий ризик: 3-4 бали
12	Високий ризик	5,57	Український високий ризик: 5 і більше балів
8	Ризик кровотечі	5,34	Український високий ризик: 5 і більше балів

у ранньому післяопераційному періоді у 15 випадках (0,46%). Зокрема у 2 випадках діагностовано ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії, що викликало необхідність переведення хворих у спеціалізоване відділення. У 8 випадках виявлено гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок. В усіх випадках спостерігали ураження на рівні голіково-підколінного сегмента.

Серед хворих, які мали тромботичні ускладнення (15) у 3 випадках фармакологічна тромбопрофілактика не проводилася. Серед хворих з тромботичними ускладненнями у 10 випадках лапароскопічні операції проведені за ургентними показаннями – з приводу гострого холециститу.

З метою оцінки сумісності шкали Caprini та національного клінічного протоколу для оцінки ризику ВТЕ та індивідуалізації тромбопрофілактики, хворих розподілили за варіантами застосованої профілактичної схеми згідно з національним клінічним протоколом та визначили відповідну середню оцінку ризику за шкалою Caprini у кожній групі (табл.4).

Як видно з таблиці, існує певна невідповідність між оцінками ступеня ризику ТЕУ за національним протоколом та за шкалою Caprini. Так, пацієнти з високим ризиком кровотечі отримують надто високу бальну оцінку ризику ТЕУ, що вимагає високодозової профілактики антикоагулянтами і може посилити ризик геморагічних ускладнень. Основними недоліками шкали Caprini, які обумовлюють цю невідповідність, є те, що згідно з шкалою лапароскопічна операція оцінюється у 2 бали, що суттєво підвищує інтегральну оцінку. Дана оцінка не залежить від ступеня важкості лапароскопічної операції, не враховує наявності гострого холециститу та ускладнень ЖКХ. Інший недолік – відсутність у шкалі оцінки фактора ризику кровотечі, який у хворих на біліарну патологію часто викликаний депресією синтетичної функції печінки та зниженим протромбіновим індексом при гіпербілірубінемії.

На підставі аналізу даних закономірностей нами опра-

Таблиця 6. Співвідношення ризиків за клінічним протоколом та за шкалою Caprini+

Відносна кількість хворих (%)	Характеристика групи згідно з клінічним протоколом	Середня оцінка за шкалою Caprini+	Характеристика за шкалою Caprini
21	Низький ризик	0,85	Низький ризик 0-1 бал
38	Помірний ризик	1,45	Помірний ризик: 2 бали
21	Підвищений ризик	3,12	Високий ризик: 3-4 бали
12	Високий ризик	5,57	Український високий ризик: 5 і більше балів
8	Ризик кровотечі	2,34	Помірний ризик: 2 бали

Таблиця 5. Додаткові критерії до шкали Caprini

Предиктор	Кількість балів
Лапароскопічна операція до 1 год	0
Лапароскопічна операція більше 1 год	+1
Наявність гострого неструктивного холециститу	+1
Гострий деструктивний холецистит	+2
Ознаки гострого панкреатиту (ферментативний перитоніт)	+2
Коливання пневмоперитонеуму (більше 15 мм ртстг)	+1
Механічна жовтяниця	-1
Сумнівний гемостаз ложа жовчного міхура	-1
Кровоточивість троакарних проколів	-1

цьовано удосконалення шкали Caprini з метою її адаптації для хворих з біліарною патологією. Для цього емпірично, на підставі досвіду роботи відділення обрані корегуючі бали, які б дозволили гармонізувати оцінкові характеристики за двома системами – національним клінічним протоколом та шкалою Caprini.

Пропонується доповнення шкали Caprini предикторами, які визначаються під час лапароскопічного втручання (табл.5).

Внаслідок застосування модифікованої нами шкали Caprini (Caprini+) отримано співвідношення характеристики ризиків ТЕУ, з урахуванням особливостей хворих на різні форми ЖКХ (табл. 6)

Висновок

Удосконалена шкала Caprini+ адаптована до специфіки хворих, яким показана лапароскопічна холецистектомія, і дозволяє з високою достовірністю оцінити ступінь ризику та призначити індивідуалізовану схему профілактичних засобів. Застосування модифікованої шкали не лише попереджує розвиток ускладнень, але й обмежує надмірне застосування зайвих профілактичних засобів та медикаментів.

Література

1. Варданян А.В. Послеоперационные венозные тромбозы: реальная опасность и современные методы профилактики / А. В. Варданян // Ангиология и сосудистая хирургия - 2008 - №1. – С. 67-72.
2. Венозный тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації. – Київ. – 2013. – 63 с.
3. Голубев А.А., Еремеев А.Г., Воронов С.Н., Волков С.В., Тебеньков М.Н., Кулаков П.А. Тромбозы: современные осложнения при лечении желчекаменной болезни // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 33 – 34.
4. Caprini J. A. Thrombotic Risk Assessment: A Hybrid Approach. Available at: <http://www.venousdisease.com/Publications/JACaprini-HybridApproach3-10-05.pdf> (assessed 20 November 2013).

Ткачук-Григорчук О.О.

Оценка и мониторинг риска тромбозомболических осложнений после лапароскопической холецистэктомии

Резюме. Профилактика тромбозомболических осложнений после лапароскопической холецистэктомии нуждается в усовершенствовании, поскольку существующие протоколы оценки риска не учитывают особенностей данного контингента больных и приводят к чрезмерному применению антикоагулянтов и увеличению риска геморрагических осложнений. **Цель исследования:** на основании ретроспективного анализа установить соответствие между группами больных, стратифицированных за риском ТЕУ за шкалой Caprini и за национальным протоколом и адаптировать шкалу Caprini для специфики данной группы больных. **Результаты исследования.** Выявлено несоответствие между оценками степени риска ТЕУ за национальным протоколом и за шкалой Caprini. В частности, пациенты с высоким риском кровотечения получают неоправданно высокий балл за шкалой Caprini, что может вызывать чрезмерное применение антикоагулянтов. Шкала Caprini не учитывает степень тяжести заболевания

и лапароскопического вмешательства, а также фактор риска кровотечения, который может иметься у больных билиарной патологией. **Вывод.** Усовершенствованная шкала Caprini лучше адаптирована к специфике больных на ЖКХ и позволяет адекватно оценить степень риска и назначить индивидуализированную схему профилактических средств.

Ключевые слова: лапароскопия, риск тромботических осложнений, профилактика.

O.O. Tkachuk-Grigorchuk

Estimation and Monitoring of Thromboembolic Complications Risk after Laparoscopy Cholecystectomy

Abstract. The prophylaxis of thromboembolic complications (TEC) after laparoscopy cholecystectomy requires improvements, as existent protocols of risk estimation do not take into account the features of this contingent of patients and result in excessive application of anticoagulants and increase in hemorrhagic complications risk. **The objective of the research** to set accordance between the groups of

patients stratified according to the risk of thromboembolic complications in accordance with Caprini scale and national protocol and to adapt Caprini scale for the specifics of this group of patients on the basis of retrospective analysis. **Results of the research.** Non-conformity between the estimations of TEC risk degree was detected according to national protocol and Caprini scale. In particular, patients with the high risk of bleeding get unjustified high point according to Caprini scale that can cause excessive anticoagulants application. Caprini scale does not take into account disease severity and laparoscopy intervention as well as bleeding risk that can occur in biliary patients. **Conclusions.** The improved Caprini+ scale is better adapted to the specific features of patients with cholecystitis and allows estimating adequately risk degree and prescribing individualized preventive measures.

Keywords: laparoscopy cholecystectomy; risk of thromboembolic complications; prophylaxis.

Надійшла 08.08.2016 року.

УДК: 617.55-001.45-06

Трутяк І. Р., Гайда І. М., Прохоренко Г. А., Медзин В. І., Трутяк Р. І.

Особливості ускладнень сучасної бойової хірургічної травми живота

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

ihortrutiak@yahoo.com

Резюме. Метою роботи є аналіз перебігу травматичної хвороби у поранених з бойовими пошкодженнями органів черевної порожнини та обґрунтування причин ранніх і пізніх ускладнень.

Матеріал і методи дослідження. У 55 (3,5%) із 1566 пацієнтів з бойовою хірургічною травмою, які лікувались у Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону, були поранення і пошкодження органів черевної порожнини. Пацієнти поступали в результаті медичної евакуації повітряним і наземним транспортом із II та III рівнів надання медичної допомоги, де їм були виконані невідкладні операційні втручання та проведена терапія травматичного шоку і крововтрати. 6 (10,9%) пацієнтів відразу після евакуації госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії та реанімації. У 20 (36,3%) пацієнтів з бойовими пораненнями і пошкодженнями органів черевної порожнини було 50 ускладнень травматичної хвороби.

Результати. Всі ускладнення поділили на дві групи: прогнозовані ускладнення та ускладнення, яких можна було б уникнути. Прогнозовані ускладнення – постгеморагічна анемія, гіпопротеїнемія, синдром абдомінальної компресії, інфікування післяопераційної рани і післяопераційні грижі після прогнатованих релaparотомій, плевро-легеневі ускладнення після поєднаної торакоабдомінальної травми, інфекційно-запальні процеси сечовидільної системи, які спричинені тривалою постійною катетеризацією сечового міхура. Ускладнення, яких можна було б уникнути, залежали від термінів евакуації, рівня підготовки медичного персоналу щодо лікування бойової хірургічної травми, матеріально-технічного забезпечення та виконання адекватного обсягу лікування на відповідному рівні медичної допомоги.

Висновки. Особливості поранень сучасною високоенергетичною зброєю, пізня евакуація, тривалий період стабілізації життєво важливих функцій організму, неадекватна корекція крововтрати та гіпопротеїнемії, неоптимальний вибір обсягу першого операційного втручання, недостатня підготовка медичного персоналу щодо лікування бойової хірургічної травми та недостатнє матеріально-технічне забезпечення є чинниками ризику розвитку ускладнень травматичної хвороби у поранених з пошкодженнями органів черевної порожнини.

Ключові слова: бойова хірургічна травма, поранення живота, ускладнення.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Під час бойових дій на Сході України за 2014-2015 рік оскол-

кові поранення отримали 61,6% поранених, мінно-вибухові – 27%, кульові – у 9,1% [1]. Ці поранення характеризуються множинними і поєднаними пошкодженнями грудей, живота і кінцівок, супроводжуються травматичним шоком та крововтратою. Особливо складним завданням є лікування постраждалих з проникаючими пораненнями живота, оскільки у них виникають тяжкі ускладнення, які бувають фатальними, або потребують тривалої інтенсивної терапії та чисельних відновних і реконструкційних хірургічних втручань [2, 3, 4].

У структурі бойової травми під час війни на Сході України поранення живота зайняли четверту позицію після поранень кінцівок, голови та грудей і становлять 7,3%. У госпіталізованих у військово-медичні центри, частіше були пошкодження порожнистих органів, ніж паренхімних, тому що значна кількість поранень паренхімних органів сучасною зброєю супроводжується масивною смертельною крововтратою.

Мета дослідження. Проаналізувати перебіг травматичної хвороби у поранених з пошкодженнями органів черевної порожнини внаслідок бойової травми та обґрунтувати причини ранніх і пізніх ускладнень.

Матеріал і методи дослідження

Із 1566 пацієнтів з бойовою хірургічною травмою, які лікувались у Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону (ВМКЦ ЗР), у 55 (3,5%) були поранення і пошкодження органів черевної порожнини, що склало 3,5% від загальної кількості госпіталізованих із зони бойових дій. Поранених було 35 (64%) і травмованих з тяжкою поєднаною абдомінальною травмою – 20 (36%). 5 з них мали множинні пошкодження органів черевної порожнини, а 50 – поєднані пошкодження живота та інших анатомо-функціональних ділянок. Поранені і травмовані були евакуйовані через 2–21 доби після поранення із II та III рівнів надання медичної допомоги, де їм були виконані невідкладні операційні втручання та проведена інтенсивна терапія травматичного шоку і крововтрати. Відразу після транспортування 6 (10,9%) пацієнтів з пошкодженнями абдомінальних органів госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії та реанімації ВМКЦ ЗР. У 15 (27,3%) – були виконані повторні операційні втручання з приводу

ранніх і пізніх ускладнень перенесеної бойової травми. 40 (72,7%) не потребували хірургічного втручання.

Результати дослідження

Аналіз ускладнень у постраждалих з бойовою травмою живота виявив, що останні залежать від виду боєприпасу, характеру поранення, термінів госпіталізації у польовий госпіталь, адекватного обсягу і якості лікування на II і III рівнях медичної допомоги та термінів евакуації у військово-медичні клінічні центри.

Всі ускладнення поділили на дві групи: прогнозовані ускладнення та ускладнення, яких можна було б уникнути. Прогнозовані ускладнення – це ускладнення, які залежали від характеру поранення і перебігу травматичної хвороби. Ускладнення, яких можна було б уникнути – це ускладнення, які залежали від термінів лікувально-евакуаційних заходів, рівня підготовки медичного персоналу щодо лікування бойової хірургічної травми, матеріально-технічного забезпечення та виконання адекватного обсягу лікування для відповідного рівня (етапу) медичної допомоги.

Чисельність пошкоджень при мінно-осколкових пораненнях та складність траєкторії ранового каналу зумовлювали труднощі діагностики пошкоджень внутрішніх органів живота, навіть під час лапаротомії. Окрім цього, паренхімні та порожнисті органи пошкоджувались не тільки прямою дією кулі чи осколка, але і внаслідок сили бокової ударної хвилі. Труднощі виникали при визначенні межі життєздатності пошкоджених органів через наявність зони молекулярного струсу, в якій в подальшому виникав вторинний некроз. Основною причиною неспроможності швів анастомозів порожнистих органів з розвитком тяжких гнійно-септичних ускладнень були не враховані особливості патоморфології вогнепального поранення.

Невиправданим був пошук уламків боєприпасів у порожнинах 7 поранених при відсутності інтраопераційних засобів їх візуалізації. Це призводило до значної операційної травми, збільшення крововтрати і тривалості операції, пошкодження важливих структур та зайвих витрат часу. Останнє недопустимо в умовах масового поступлення поранених.

Постгеморагічна анемія у 51 пораненого була наслідком несвочасної зупинки кровотечі та обмежених ресурсів донорської крові. Постгеморагічна анемія і гіпопротеїнемія обтяжували стан поранених і сприяли розвитку гнійно-септичних ускладнень ранового процесу.

Ускладнювали перебіг травматичної хвороби позаабдомінальні поранення, оскільки розвивався синдром взаємного обтяження. Особливо тяжким стан був у 3 із 18 пацієнтів з поєднаними пораненнями живота та грудної клітки. У них яскраво проявлявся синдром взаємного обтяження із тривалим загрозливим для життя пораненого періодом.

Життєво небезпечні ускладнення виникали при вогнепальних пораненнях черевної порожнини у пацієнтів, в яких не було враховано тяжкість поранення при первинній операції і був перевищений обсяг хірургічного втручання. Намагання хірургів виконати корекцію всіх пошкоджень у повному обсязі одним операційним втручанням у поранених з крововтратою і шоком призводило до збільшення тривалості операції та додаткової операційної травми (second hit). Це супроводжувалось тяжкими розладами життєво важливих систем і органів пораненого, що часто закінчувалось смертю вже на операційному столі. Первинні анастомози порожнистих органів у 6 поранених, які вижили, ускладнились неспроможністю швів, перитонітом та абдомінальним сепсисом.

Методом вибору надання медичної допомоги постраждалим із множинними і поєднаними пораненнями та тяжкою бойовою поєднаною хірургічною травмою є технологія «damage control surgery» – етапне хірургічне лікування. Основним завданням першого хірургічного втручання є зупинка кровотечі найбільш простим способом та забезпечення життєво необхідних функцій організму пораненого.

Швидким методом зупинки кровотечі при масивних множинних пошкодженнях паренхімних органів черевної порожнини є тампонада органа, затискачі на пошкоджені судини і тампонада живота. Швидкий гемостаз і реінфузія крові поперезують ДВЗ-синдром і зменшують ризик розвитку поліорганної недостатності.

Застосування технології «damage control surgery» у 15 поранених дозволило уникнути летальності від шоку і крововтрати, проте у 10,9% з них розвився синдром абдомінальної компресії, що є характерним ускладненням цієї технології. Особливістю надання медичної допомоги при бойових зіткненнях є те, що бойова ситуація на фронті не завжди дозволяє вчасно евакуювати постраждалого в тил і виконати програмовану релапаротомію вчасно. Тому повторні операції доводилось виконувати на фоні абдомінального компартмент-синдрому, вісцерального набряку і перитоніту. Ці ускладнення обґрунтовуються можливостями евакуації під час бойових дій, проте не можуть бути виправданими в мирний час.

Застосування етапного хірургічного лікування зменшує ризик неспроможності швів порожнистих органів з розвитком перитоніту і внутрішньочеревних абсцесів. Це обґрунтовується тим, що під час програмованої релапаротомії у хірургів є більше можливостей для ретельного гемостазу, накладання герметичних швів на порожнисті органи, санації і оптимального дренивання черевної порожнини.

Інфікування післяопераційної рани розвинулось у 16 (29%) поранених. Інфекційно-запальні процеси сечовидільної системи у 6 (10,9) поранених були спричинені тривалою постійною катетеризацією сечового міхура при його пошкодженнях та пораненнях спинного мозку.

Релапаротомії потребували поранені, в яких виникли гострі виразки шлунково-кишкового тракту, що ускладнились перфорацією (2 пацієнти) та злукова кишкова непрохідність – (4 пацієнти). Два і більше хірургічних втручань було виконано у 4 пацієнтів з кишковим норицями.

Виконання хірургічного втручання на органах живота за мінімальним і скороченим обсягом у поранених з нестабільним і критичним станом, специфіка закриття черевної порожнини для лікування синдрому абдомінальної компресії та програмовані релапаротомії при перитоніті були основними причинами післяопераційних гриж, які утворились у наших 5 (9%) пацієнтів.

Пневмонії, які верифіковані клінічно і рентгенологічно у 9 (16%) постраждалих були наслідком контузії легень, травматичного пульмоніту та тяжкого перебігу травматичної хвороби при поєднаних пошкодженнях.

Ускладнення, якого можна було б уникнути у 8 пацієнтів з поєднаними бойовими пораненнями живота і кінцівок – це поширені форми гнійної інфекції, причиною яких були недоліки виконання хірургічної обробки рани: півовальне висічення тільки шкіри без розкриття фасції і видалення нежиттєздатних м'язів та підшкірної клітковини, неповна зупинка кровотечі та накладання первинних швів. Поранення, які нанесені сучасною бойовою зброєю – це високоенергетичні поранення із особливою будовою ранового каналу та специфічним перебігом ранового процесу. При таких пораненнях неможливо одномоментно виконати повну хірургічну обробку рани і видалити всі нежиттєздатні та забруднені тканини. Для уникнення подібних ускладнень оправданим є відкрите лікування вогнепальних ран з повторними хірургічними обробками, застосування VAC-терапії, медикаментне місцеве і загальне лікуванням. Проте слід наголосити, що при ускладненнях ранового процесу анаеробною інфекцією бажання зберегти поранену кінцівку не повинно бути загрозою для життя пораненого.

Таким чином, у 20 (36,3%) із 55 пацієнтів з бойовими пораненнями і пошкодженнями органів черевної порожнини

було 50 ускладнень травматичної хвороби, тобто в середньому 2,5 ускладнень в одного постраждалого.

Висновки

Передумови для незадовільних результатів лікування бойової хірургічної травми створюють насамперед поранення сучасною високоенергетичною зброєю, які супроводжуються множинними і поєднаними пошкодженнями кількох анатомічних порожнин, магістральних судин та опорно-рухового апарату. Ризик ускладнень значно зростає при поєднаних і множинних пораненнях, які обтяжують перебіг ранового процесу.

Розвиток ускладнень значною мірою залежить від тривалості періоду стабілізації життєво важливих функцій організму, оптимального вибору обсягу операційного втручання залежно від тяжкості стану пораненого, адекватного заміщення крововтрати та корекції гіпопротеїнемії.

Значний вплив на результати лікування поранених має ефективність системи лікувально-евакуаційного забезпечення, наявність єдиних поглядів і стандартів лікування бойової хірургічної травми, рівень підготовки медичного персоналу та матеріально-технічне забезпечення.

Література

1. Хоменко І.П., Шудрак А.А. Бойова хірургічна травма в ході проведення АТО / І.П.Хоменко // XXIII з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. наук робіт. — Електрон. дан. — Київ, Кліні. хірургія, 2015.
2. Belmont P.J. Epidemiology of combat wounds in operation Iraq freedom and operation enduring freedom: Orthopaedic burden of disease / P.J. Belmont, A.J. Schoenfeld, G.J. Goodman // Surg. Orthop. Adv. — 2010. — V.19, № 1. — P. 2–7.
3. Ramasamy A. Improved explosive devices: Pathophysiology, injury profiles and current medical management / A. Ramasamy, A.M. Hill, J.C. Clasper, // J. R. Army Med. Corps. — 2009. — V.155, №2. — P. 265–272.
4. Mamczak C.N. Complex Dismounted IED Blast Injuries: The Initial Management of Bilateral Lower Extremity Amputations With and Without Pelvic and Perineal Involvement / C.N. Mamczak, E.A. Elster // Journal of Surgical Orthopaedic Advances. — 2012. — V.21, №1. — P. 8–14.

Трутяк І. Р., Гайда І. М., Прохоренко Г. А., Медзин В. І., Трутяк Р. І.

Особенности осложнений современной боевой хирургической травмы живота

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов

Резюме. Работа посвящена анализу течения травматической болезни у раненых с боевыми повреждениями органов брюшной полости с целью обоснования причины ранних и поздних осложнений.

Материал и методы исследования. У 55 (3,5%) из 1566 пациентов с боевой хирургической травмой, которые лечились в Военно-медицинском клиническом центре Западного региона, были ранения и повреждения органов брюшной полости. Пострадавшие поступали медицинской эвакуацией воздушным и земным транспортом с II и III уровня оказания медицинской помощи после неотложных операционных вмешательств, терапии травматического шока и кровопотери. 6 (10,9%) пациентов сразу после эвакуации госпитализированы в отделение интенсивной терапии и реанимации. У 20 (36,3%) пострадавших с боевыми ранениями и повреждениями органов брюшной полости было 50

осложнений травматической болезни.

Результаты. Все осложнения разделили на две группы: прогнозируемые осложнения и осложнения, которых можно было избежать. Прогнозируемые осложнения – постгеморрагическая анемия, гипопропротеинемия, синдром абдоминальной компрессии, инфицирование послеоперационной раны и послеоперационные грыжи после программированных релапаротомий, плевро-лёгочные осложнения после сочетанной торакоабдоминальной травмы, инфекционно-воспалительные процессы мочевыделительной системы после длительной катетеризации мочевого пузыря. Осложнения, которых можно было избежать, зависели от сроков эвакуации, уровня подготовки медицинского персонала вопросам лечения боевой хирургической травмы, материально-технического обеспечения и выполнения адекватного объема лечения на соответствующем уровне медицинской помощи.

Выводы. Особенности ранений современным высокоэнергетическим оружием, запоздалая эвакуация, длительный период стабилизации жизненно важных функций организма, неадекватная коррекция кровопотери и гипопропротеинемии, неоптимальный объем первого операционного вмешательства, недостаточная подготовка медицинского персонала вопросам лечения боевой хирургической травмы и недостаточное материально-техническое обеспечение являются причинами осложнений травматической болезни у раненых с повреждением органов брюшной полости.

Ключевые слова: боевая хирургическая травма, ранения живота, осложнения.

I. Trutyak, I. Hajda, G. Prokhorenko, V. Medzyn, R. Trutyak

Complications of the Combat Surgical Intra-Abdominal Injury

Lviv Danylo Halatsky National Medical University, Lviv, Ukraine
Military Medical Clinical Hospital of Western Region, Lviv, Ukraine

Abstract. The objective of the research was to analyze the course of traumatic disease in wounded patients with combat surgical abdominal trauma and to characterize the reasons of early and remote complications.

Material and Methods. 1566 soldiers with combat surgical trauma were treated in the Military Medical Clinical Hospital of Western Region, 55 (3.5%) of them had abdominal organ injuries. Wounded and injured patients were admitted to the hospital by aeromedical and land transport evacuation of II and III levels of medical care after emergency surgical procedure and traumatic shock therapy. 6 (10.9%) of wounded patients were admitted to the intensive care unit immediately after transportation. 20 (36.3%) patients with combat abdominal organ injuries had 50 complications of traumatic disease.

Results. All complications were divided into two groups: predicted complications and complications which could be avoided. Predicted complications included posthemorrhagic anemia, hypoproteinemia, abdominal compartment syndrome, postoperative wound infection and postoperative hernia after program relaparotomy, pulmonary inflammatory complications, inflammatory urinary tracts processes caused by bladder catheterization. Complications which could be avoided depended on evacuation period, medical staff experience in combat surgical trauma treatment, medical material and technical resources and realization of the appropriate medical care.

Conclusions. The main reasons for the unsatisfactory combat surgical trauma treatment results were wounds caused by modern high velocity weapon, specific battlefield situation, continuous unstable patient condition, inadequate blood loss and hypoproteinemia compensation, inadequate capacity of the first surgical procedure, poor training of the medical personnel for the combat surgical trauma treatment and limited medical resources.

Keywords: combat surgical trauma; abdominal injury; complications.

Надійшла 08.08.2016 року.

UDC 611.13 + 612.592

*Faradge Musbakh Elmezugi**, *O.H. Popadynets*, *L.V. Sobol*, *N.M. Dubyna***Morphofunctional Peculiarities of the Arteries in General Deep Hypothermia**

*Tripolli National Medical University, Libya

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. The objective of the work is to study the dynamics of peculiarities of morphofunctional changes in structural elements of arteries' walls of muscular type under the influence of the general deep hypothermia. There were used 20 white mature adult outbred rats weighing 160-180 g. Cooling was performed in accordance with the patented methods. Euthanasia of the rats was carried out by an overdose of ether anesthesia. Collection of the material was performed during the 7th, 14th and 30th days of post-hypothermic period. Pieces of humeral, femoral, renal, superior mesenteric arteries and celiac trunk were carried to paraffin blocks according to the conventional methods. With the help of sliding microtome there were received sections of 5-8 microns thick with subsequent staining with hematoxylin and eosin, fuchsin according to the Hart (identification of elastic fibers), trichrome staining according to Masson (identification of collagenous fibers), alcian blue after Stidman (definition of glycosaminoglycans). Ultrastructural study of the material was performed on the electron microscope PEM-125K. During the 7th day degenerative changes of the vascular wall structural components predominate, which during the 14th day are combined with compensatory-adaptive manifestations. During the 30th day after the action of general deep hypothermia there are expressed intracellular regenerative processes. The perspective is to study further changes which occur in the main arteries of elastic and mixed types at different terms of post-hypothermic period with the purpose to find ways of their prevention and correction, which is dictated by medical and social value of this problem.

Keywords: *muscular type arteries, general deep hypothermia.*

Problem statement and analysis of the latest research.

According to literature data, the structure of arteries is based on the concept of functional unit, structural components of which are closely related [2]. In experiment on animals and studied human material the patterns of structural adjustment of intima, media and adventitia of the main arteries due to their functional activity, influenced by various factors [1, 3, 4, 9, 13]. One of the most common factors of influence experienced by most living creatures is cold [6, 12]. Subject of study of its effect on internal organs is widely processed [12]; however, there are only a few data about the impact on extra-organic arteries [7]. According to our information, at the height of the cold factor action and during the first, third day of post-hypothermic period there is some swelling and partial destruction of certain cellular and extracellular elements of the arterial wall.

Objective of the work – is to study the dynamics of peculiarities of morphofunctional changes in structural elements of arterial wall of muscular type under the influence of the general deep hypothermia.

Materials and methods

To achieve this goal there were used 20 mature white adult outbred rats weighing 160-180 g. Test animals were divided into two groups: experimental (15) and control (5). Cooling was carried out in accordance with a patented technique [8]. Euthanasia of the rats was performed by an overdose of ether anesthesia. Collection of the material was performed during the 7th, 14th and 30th day of post-hypothermic period. Animal management, their nutrition and manipulations were performed in compliance with ethical and legal standards. After fixation in 10% neutral formalin, the pieces of brachial, femoral, renal, superior mesenteric arteries and celiac trunk were carried to paraffin blocks according to the conventional methods. At sliding microtome there were received sections of 5-8 microns thick with subsequent staining with hematoxylin and eosin, fuchsin after Hart (identification of elastic fibers), trichrome staining according to Masson (identification of collagenous fibers), alcian blue after Stidman (definition of glycosaminoglycans). Ultrastructural study of the material was performed on the electron microscope PEM-125K. The diameter of the lumen of the arteries and their average thickness of the membrane were measured. Processing of the received results is performed by means

of PC using the software package MicrosoftExcel-2000.

Results of the study and their discussion

During the 7th day of post-hypothermic period there is marked dilatation of studied arteries, that is why their lumen exceeds even benchmarks. It results in thinning of the arterial wall, although the swelling phenomena still remain, that's why membranes are not fully differentiated. Internal elastic membrane is somewhere smoothed, fragmented, exfoliated from the medial shell. Smooth myocytes of this membrane are disoriented. Adventitial shell has no clear visualization. In the ultrastructural study endothelial nuclei are deformed, chromatin granules are placed marginally. Somewhere there is nucleolemma destruction. The cytoplasm contains a large number of micropinocytotic vesicles and vacuoles. Mitochondria swell, their matrix is lumenized, and cristae are partially destroyed. The membranous structures of granular endoplasmic reticulum and Golgi apparatus are fragmented. Luminal plasmolemma forms numerous vacuolated protrusions into the lumen of blood vessels, somewhere their integrity is violated. There are phenomena of microclasmotosis. Internal elastic membrane is smoothed. The nuclei of smooth myocytes of medial membrane are of small size, deformed, chromatin is placed unevenly. Tubules and cisterns of granular endoplasmic reticulum are swollen and fragmented. Golgi apparatus is represented by individual flattened vesicles. There are mitochondria, completely devoid of cristae. Myofilaments are placed compactly. Structural elements of adventitial membrane are not clearly manifested.

During the 14th day after exposure to the general deep hypothermia there is decrease of endothelial edema of the studied arteries, their nuclei contours become clearer. The structure of internal elastic membrane is restored, but somewhere it is thickened due to the accumulation of collagenous fibers. Smooth myocytes of medial membrane are located spiral. Along with this, there are phenomena of hyperelastosis of media. The external elastic membrane is contoured clearly. Ultrastructurally there are features of compensatory-adaptive phenomena. The nuclei of endothelial cells become oval, chromatin granules are placed evenly. The nuclear envelope has convoluted contours. Granular endoplasmic reticulum consists of long tubules, on their external surface there is a large number of ribosomes. Golgi apparatus is represented by small vesicles and isolated vacuoles. In the cytoplasm there are polysomes. The number of mitochondria with matrix of average electron density and arranged cristae increases. Smooth myocytes of medial membrane have clear contours; their nuclei are oval in shape. The number and volume of tubules and cisterns of granular endoplasmic reticulum and Golgi apparatus elements increases. The vast majority of mitochondria are filled with electron-dense matrix, and their internal membrane forms ordered cristae. Sarcoplasm is filled with well-structured myofilaments. Internal and external elastic membranes are more clearly contoured.

During the 30th day of post-hypothermic period the structural organization of studied arterial walls closes to normal. Elongated endothelial cells with brightly coloured nuclei are on the uniformly convoluted inner elastic membrane. Smooth myocytes of the medial membrane are placed spiral. Among them there are collagenous and elastic fibers. The external elastic membrane surrounds the vessel around the perimeter. Morphometric data indicate a decrease in the lumen of the arteries, compared with the previous period, however, the control values they do not reach yet. Ultrastructurally endothelial nuclei are oval in shape, chromatin is distributed evenly. In tubules and cisterns of granular

endoplasmic reticulum there are numerous ribosomes. Last ones occur also in the free condition. Golgi apparatus is characterized by normal structure. Mitochondria are oval in shape and have clearly arranged cristae. In the cytoplasm there are micropinocytotic vesicles. Internal elastic membrane creates uniform folds. Smooth myocytes of the medial membrane are without peculiarities. Structural components of adventitial shell are within normal limits.

Dilated phenomena noted on the 7th day indicate paralysis of innervation of muscular membrane as a result of complex reaction of vasomotor nerve endings is a sequential change of phase of their arousal in paresis of vasoconstrictors, until their complete paralysis. Steady expansion of blood vessels is in the basis of pre-static condition, which is accompanied by formation of protein coagulates on the luminal surface of endothelial cells [5, 14, 15]. During the 14th day there is a combination of degenerative changes with compensatory-adaptive ones. As it is known, up to the twenty-first day vessels undergo compensatory changes, which are the evidence of proliferative activity in vascular wall structural elements [11]. Formation of collagenous fibers along the internal elastic membrane causes decrease of elasticity and resiliency, that is compensated by hyperelastosis of the medial membrane [2]. During the 30th day of the observation there are expressed restorative processes. It is known that functional needs of organs and tissues are the stimulus of regeneration [10].

Prospects for further research

The perspective is to study further changes which occur in the main arteries of elastic and mixed types during different terms of post-hypothermic period with the aim to find the ways of their prevention and correction, which is dictated by medical-social value of this problem.

Conclusions

During the 7th day the degenerative changes of the vascular wall structural components predominate, which during the 14th day are combined with compensatory manifestations. During the 30th day after the action of general deep hypothermia there are expressed intracellular regenerative processes.

References

1. Babak OYa, Lisova HV. Morphological changes of the vascular wall of carotid arteries in patients with chronic glomerulonephritis. *Meditsyna sohodni i zavtra*. 2011; 4 (53): 45-48.
2. Bahriy MM, Slyvka VI. Obliterate thromboangitis (Buerger's disease): pathomorphological changes in the vessels of the amputated lower limbs. *Patolohiya*. 2007; 4 (2): 76-80.
3. Voronkov LH, Shkurat IA, Besaha YeM. Structural changes of main arteries in patients with chronic heart failure. *Krovoobih ta hemostaz*. 2005; 3-4: 15-19.
4. Kuzminova NV. Morphological changes of the vascular wall in hypertensive patients depending on the nature of complications. *Visnyk morfolohiyi*. 2009; 15 (1): 150-154.
5. Loktionova SA, Kabakov AE. Phosphatase inhibitors prevent the dephosphorylation of HSP27, destruction of stress fibrils and change of morphology of endothelial cells in the depletion of ATP. *Bulleten ekperimentalnoy biologii i meditsyny*. 2001; 9: 350-353.
6. Makhanova NA. The effect of stress caused by cooling in an early postnatal ontogenesis, on the blood pressure and heart function in normal and hypertensive rats. *Bulleten ekperimentalnoy biologii i meditsyny*. 2000; 12: 660-663.
7. Nikishkova IN, Kutikov AE. Peculiarities of general moderate

periodic cooling modeling in Wistar rats. *Problemy kriobiologii*. 2000; 2: 113-114.

8. Shutka BV, Popadynets OH, Zhurakivska OYa inventors; Shutka BV, Popadynets OH, Zhurakivska OYa assignee. Method for modeling general deep hypothermia in experiment. Ukraine patent UA 65225. 2004 Mar 15.

9. Slabyu OB, Hnatiuk MS, Kovalchuk LF. Morphometric evaluation of arterial remodeling characteristics of myocardium in toxic lesions. *Ukrayinsky medychny almanakh*. 2009; 12 (4): 176-179.

10. Strukov AI, Puchkov VS, Kaufman YaYa. Inflammation. In: *Obshchaya patologiya cheloveka*. Moscow: Meditsyna; 1990. p. 3-74.

11. Gansburgskiy AN, Yaltsev AV, Ovchinnikov NL, et al. Structure of a population of smooth myocytes of various parts of aorta. *Morfologiya*. 2006; 129 (4): 36.

12. Shutka BV, editor. General deep hypothermia. Ivano-Frankivsk; 2006. 300 p.

13. Yuryk II, Holovata TK. Histological changes of major vessels of the lower limbs of rats of immature and reproductive age under the conditions of hyperuricemia depending on the duration of the experiment. *Visnyk VDNZU "Ukrainian Medical Dental Academy"*. 2015; 4 (52): 286-290.

14. Aird WC. Endothelial cell heterogeneity. *Crit Care Med*. 2003; 31(4): 221-230. doi: 10.1097/01.CCM.0000057847.32590.C1 PMID:12682444

15. Цзхан Н, Yazici M, Albayrak S, Erbilin E, Bulur S, Akdemir R, Uyan C. Elastic properties of the ascending aorta and left ventricular function in patients with hypothyroidism. *Echocardiography*. 2005; 22 (8): 649-656. doi: 10.1111/j.0742-2822.2005.00189.x PMID:16174118

Фарадж Мусбах Ельмезуги, Попадинець О.Г., Соболь Л.В., Дубина Н.М.**

Морфофункціональні особливості артерій при дії загальної глибокої гіпотермії

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Мета роботи – вивчити в динаміці особливості морфофункціональних змін у структурних елементах стінки артерій м'язового типу під впливом дії загальної глибокої гіпотермії. Використано 20 білих дорослих безпородних статевозрілих шурів масою 160-180 г. Охолодження проводили відповідно до запатентованої методики. Евтаназія шурів здійснювалася методом передозування ефірного наркозу. Забір матеріалу проводили на 7-му, 14-ту і 30-ту доби постгіпотермічного періоду. Шматочки плечової, стегнової, ниркової, верхньої брижової артерій та червоного стовбура проводили до парафінових блоків за загальноприйнятою методикою. На санному мікроскопі отримували зрізи товщиною 5-8 мкм із подальшим фарбуванням гематоксиліном і еозином, фукселіном за Хартон (виявлення еластичних волокон), трихромним забарвленням за Масоном (ідентифікація колагенових волокон), альціановим синім за Стідменом (визначення глікозаміногліканів). Ультроструктурне вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125К. На 7-у добу превалюють дистрофічні зміни структурних компонентів судинної стінки, які на 14-у добу поєднуються з компенсаторно-приспосувальними проявами. На 30-у добу після дії загальної глибокої гіпотермії виражені внутрішньоклітинні регенераторні процеси. Перспективним є вивчення в подальшому змін, які виникають в магистральних артеріях еластичного та змішаного типів у різні терміни постгіпотермічного періоду з метою пошуку шляхів їх профілактики і корекції, що продиктовано медико-соціальним значенням даної проблеми.

Ключові слова: артерії м'язового типу, загальна глибока гіпотермія.

Received 29.08.2016.

УДК:616.352-007.253-002.2-089:615.4

Фелештинський Я. П., Борн Є. Є., Ватаманюк В. Ф., Преподобний В. В.

Хірургічне лікування хронічного парапроктиту з використанням аlogenної колагенової плівкиНаціональна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, кафедра хірургії та проктології, Київ, Україна
yevgen@doctorborn.net

Резюме: Хворі на хронічний парапроктит становлять 0,5-4% від загально-хірургічних та 15-40% у структурі проктологічних захворювань. Рецидиви нориць прямої кишки спостерігаються у 5,2-40,2% хворих.

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування хронічного парапроктиту.

Матеріали та методи: У клініці було прооперовано 48 хворих із хронічним парапроктитом. Хворі були розділені на 2 групи. Першу групу склали 24 хворих, яким оригінальна методика, сутність якої полягає в тому, що після інтраопераційної діагностики параректального норицевого ходу зондом та введення метиленового синього двома дугоподібними розрізами до 5,0 см навколо зовнішнього отвору нориці, розсікається шкіра та підшкірна клітковина, висікається зовнішній отвір нориці та рубцево змінені тканини та розгалуження нориці в параректальній клітковині, внутрішній отвір при екстрасфінктерному та інтрасфінктерному розташуванні нориці висікали, а при трансфінктерному розташуванні розсікали так, щоб не пошкодити волокна сфінктера. На ділянку висіченого та розсіченого внутрішнього отвору накладали аlogenний дермальний колагеновий імплантат розміром 2,0x1,5 см., та фіксували його ниткою Vicril 2,0 по периметру. Операцію завершували накладанням швів на шкірну рану та дренивання її поліхлорвініловою трубкою. Другу групу склали 24 хворих, яким виконувались класичні методики висічення нориць прямої кишки.

Результати та їх обговорення. Безпосередні результати хірургічного лікування в першій групі хворих без ускладнень. Період післяопераційної повної реабілітації склав $28 \pm 2,1$ діб. У другій групі хворих в ранньому післяопераційному періоді спостерігались місцеві ускладнення у вигляді нагноєння рани, часткового нетримання газів. Віддалені результати лікування, від 1 до 48 місяців, поява часткового нетримання газів виникло у 18,1% хворих другої групи, у хворих першої групи нетримання газів не спостерігалось, рецидив захворювання в другій групі виник у 15,0%, хворих, в першій групі рецидивів захворювання не спостерігалось.

Висновок: Отримані результати свідчать про суттєві переваги хірургічного лікування хронічного парапроктиту з використанням колагенової плівки, порівняно з традиційними методиками лікування.

Ключові слова: хронічний парапроктит, рецидив нориці прямої кишки, аlogenна колагенова плівка, інконтиненція.

Вступ. Хворі на хронічний парапроктит становлять 0,5-4% від загально-хірургічних та 15-40% у структурі проктологічних захворювань [3,4,5,6,7]. Не дивлячись на досягнення за останні роки в хірургічному лікуванні хронічного парапроктиту, на теперішній час залишається достатньо висока частота незадовільних результатів лікування. Рецидиви нориць прямої кишки спостерігаються у 5,2-40,2% хворих, у 13-20% відзначаються гнійно-запальні ускладнення в рані, у 17-36% хворих відзначається дискомфорт в ділянці заднього проходу [6,7,8,15]. Серед причин виникнення рецидиву нориць прямої кишки основним є неліквідований внутрішній отвір нориці, залишення її стінки та розгалужень у параректальній клітковині при виконанні хірургічного втручання. Незважаючи на значну кількість різних способів хірургічного лікування хронічного парапроктиту, до теперішнього часу немає «універсального», який гарантує повну ліквідацію норицевого ходу та виключає виникнення рецидиву захворювання при використанні радикальних методик хірургічного лікування. [3,6,14,16]. Крім цього, найбільш гострим і актуальним завданням на сьогоднішній день залишається рання діагностика складних форм хронічного парапроктиту та вибору адекватної методики хірургічного лікування ішеоректального, пельвіоректального, ретроректального і підковоподібного 3-4-го ступеня складності. Використання сучасних методик хірургічного

лікування хронічного парапроктиту з використанням інтрасфінктерного лікування норицевого ходу, переміщення слизового клаптя та метод пломбування норицевого ходу колагеновою пробкою значно зменшує частоту рецидивів. Водночас при використанні методики лікування норицевого ходу у міжсфінктерному просторі залишається високий процент рецидиву захворювання у зв'язку з тим, що норицевий хід не видаляється, а тільки перев'язується, що є підґрунтям для рецидиву захворювання. Використання методики Anal fistula plug—шляхом обтурації норицевого ходу колагеновим імплантом зменшує частоту рецидивів, однак, враховуючи відсутність видалення норицевого ходу та внутрішнього отвору нориці, при даній методиці залишається висока частота рецидивів та відторгнення імплантату [1,2,9,10,11,13,14, 16,17].

Таким чином, відсутність єдиної тактики по відношенню до об'єму хірургічного лікування при тій чи іншій формі хронічного парапроктиту, висока частота рецидиву захворювання, високий рівень загальних і місцевих ускладнень навіть після виконання радикальних оперативних втручань, а також тривалий термін лікування створюють необхідність розробки нових способів їх профілактики та лікування, застосовуючи сучасні методи діагностики та хірургічного лікування.

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування хронічного парапроктиту.

Матеріали та методи дослідження

У клініці кафедри хірургії та проктології за період з 2012 по 2016 рр. було прооперовано 48 хворих з хронічним парапроктитом. Вік хворих склав від 25 до 60 років. Середній вік $52,3 \pm 2,1$ років. Чоловіки 19 (40,5%), жінки-28 (59,5%). У 25 (53,2%) хворих було діагностовано інтрасфінктерні нориці, у 13 (27,6 %) трансфінктерні та у 9 (19,1 %) екстрасфінктерні. Всім хворим проводились клініко-лабораторні та інструментальні обстеження обов'язковим з яких було виконання ректороманоскопії, трансректального ультразвукового дослідження, що давало змогу виявити локалізації гнійних порожнин та норицевих ходів. Залежно від методики хірургічного лікування хворі були розділені на 2 групи. Першу групу склали 24 хворих, яким виконувалась розроблена нами методика хірургічного лікування з використанням ліофілізованого аlogenного дермального колагену. Сутність операції полягає в тому, що після інтраопераційної діагностики параректального норицевого ходу зондом та введення метиленового синього двома дугоподібними розрізами до 5,0 см навколо зовнішнього отвору нориці, розсікається шкіра та підшкірна клітковина, висікається зовнішній отвір нориці та рубцево змінені тканини та розгалуження нориці в параректальній клітковині, внутрішній отвір при екстрасфінктерному та інтрасфінктерному розташуванні нориці висікали, а при трансфінктерному розташуванні розсікали так, щоб не пошкодити волокна сфінктера. На ділянку висіченого та розсіченого внутрішнього отвору накладали аlogenний дермальний колагеновий імплантат розміром 2,0x1,5 см., та фіксували його ниткою Vicril 2,0 по периметру. Операцію завершували накладанням швів на шкірну рану та дренивання її поліхлорвініловою трубкою. Другу групу склали 24 хворих, яким виконувались класичні методики висічення нориць прямої кишки такі як операції Масляка, Блинничева, Гіпшкратта [1,2,3,4,5,6,7].

Незалежно від вибору методики хірургічного лікування в післяопераційному періоді всі хворі отримували антибактеріальну терапію відповідно до результатів аналізу мікрофлори на чутливість до антибактеріальних препаратів; протизапальну терапію, перев'язки 2 рази на добу.

Результати та їх обговорення

Безпосередні результати хірургічного лікування в першій групі хворих, яким проводили хірургічне лікування за роз-

робленим способом з використанням алогенних колагенових імплантатів, післяопераційний період проходив без ускладнень, нагноєння рани виникло у 1 (4,0%) хворого, у 3 хворих (12,5%) виникло серозне запалення післяопераційної рани, яке було ліквідоване шляхом дренування та призначенням протизапальної терапії (диклофенак 3,0 1 раз в/м), рана загоїлась на $10 \pm 3,12$ добу. Період післяопераційної повної реабілітації склав $28 \pm 2,1$ діб. У другій групі хворих, яким виконувались класичні методики хірургічного лікування у ранньому післяопераційному періоді спостерігались місцеві ускладнення у вигляді нагноєння рани у 5 (20,8 %) хворих, часткове нетримання газів з'явилося у 4 (16,6%) хворих, рана загоїлась на $24 \pm 4,3$ дні. Віддалені результати лікування, які вивчені від 1 до 48 місяців, шляхом оглядів та анкетування 20 хворих першої групи та 21 хворого другої групи: поява часткового нетримання газів виникло у 4 (18,1%) хворих другої групи, у хворих першої групи нетримання газів не спостерігалось, рецидив захворювання в другій групі виник у 3 (15,0%), хворих, тоді як в першій групі рецидивів захворювання не спостерігалось. Отримані результати свідчать про суттєві переваги хірургічного лікування хронічного парапроктиту з використанням колагенової плівки, порівняно з традиційними методами лікування.

Такий результат при хірургічному лікуванні хронічного парапроктиту у хворих першої групи досягнуто за рахунок використання ліофілізованої алогенної колагенової плівки, волокна якого представлені поперечно зв'язаний колаген і еластин позбавлених клітинних структур та жирової тканини. За рахунок зміни часового терміну фіброплазії (яка зазвичай досягає максимальної активності не раніше 5-ї доби), що виникає внаслідок присутності в ній колагенових волокон плівки, значно зменшуючи потребу синтезу власного колагена, відміну від його деградації в ділянці внутрішнього отвору нориці. Яка відбувається шляхом дії на колагенові волокна тканових колагеназ, дозволяючи тим самим збільшити швидкість руйнування вже наявних колагенових волокон та зміни їх на більш нові (власні), які щільніше переплітаються і забезпечують високу міцність формуючого сполучно-тканинного рубця. Колагенові волокна слугують каркасом для васкуляризації та проростанням сполучною тканиною реципієнта, еластин, скріплюючи свої волокна, підвищує пружність тканин. За рахунок процесу поперечного хімічного зв'язування (спаювання) у "Permacol" є стійкість до атак макрофагів, тканинних та бактеріальних колагеназ, що дає змогу не розсмоктуватись, не деформуватись у тканинах та не потребує видалення при персистуючій інфекції. Такі властивості колагенової плівки дають змогу забезпечити постійне закріплення м'яких тканин ділянки хірургічного втручання навіть у присутності бактеріальної інфекції.

Висновки

Хірургічне лікування хронічного парапроктиту з висіченням внутрішнього отвору при екстрасфінктерній та інтрасфінктерній норицях, розсіченням внутрішнього отвору при трансфінктерній нориці та закриттям цих ділянок дефекта колагеновою плівкою забезпечує ефективну регенерацію сполучної тканини і попереджує рецидив нориці. Алогенна колагенова плівка є стійкою до бактеріальних колагеназ, що дозволяє використовувати її в присутності персистуючої інфекції.

Література

1. Алиев М. М. Оптимизация лечения больных острым и хроническим парапроктитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. М. Алиев. - Ставрополь, 2008. 124 с.
2. Блиничев Н. М. Клиника и лечение хронических парапроктитов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. М. Блиничев. - Куйбышев, 1961. - 18с.
3. Лурия И. А. Сравнительная оценка отдаленных результатов лечения больных с экстрасфинктерными свищами прямой кишки

с использованием современных, хирургических методик / И. А. Лурия, Е. В. Цема // Укр. мед. журн. - 2006. - № 4. - С. 76 - 78.

4. Основы колопроктологии под редакцией академика РАМН проф. Воробьева Г.И., Ростов-на-Дону Феникс 2001.С-117

5. «Практична колопроктологія» Масляк В.М. та соавт., Львів, видавництво «Світ» 1993 с-39

6. Результаты хирургического лечения высоких свищей прямой кишки / В. А. Ильин, А. В. Воробей, Г. Я. Хулук, И. А. Швед // Колопроктология. -2005.-№2.-С. 8-15.

7. Чернов А. А. Оптимизация хирургического лечения больных со сложными экстра и черезсфинктерными параректальными свищами / А. А. Чернов, Б. Н. Жуков, В. Р. Исаев // Казан, мед. журн. - 2007. - № 6. - С.604 - 605.

8. Bussen D. et al. Wertigkeit der analen Endosonographie in der Diagnostik anorektaler Fisteln // Zentralbl. Chir. — 2004. — Bd. 129, N 5. — S. 404 — 407.

9. Bleier J. I. Ligation of the intersphincteric fistula tract: an effective new technique for complex fistulas / J. I. Bleier, H. Moloo, S. M. Goldberg // Dis. Colon. Rectum. - 2010. - Vol. 53. - P. 43 - 46.

10. Christoforidis D., Pieh M. C., Madoff R. D., Mellgren A. F. Treatment of transsphincteric anal fistulas by endorectal advancement flap or collagen fistula plug: a comparative study // Dis. Colon. Rectum. — 2009. — Vol. 52. — P. 8 —

11. Dynamic Magnetic Resonance Imaging Demonstrates the Integrity of Perineal Reconstruction following Cylindrical Abdominoperineal Excision with Reconstruction of the Pelvic Floor Using Porcine Collagen.Kavanagh DO,etal.CaseReportMed.752357. Epub2012 Jan 22.

12. Efficacy of fibrin sealant in the management of complex anal fistula: a prospective trial / G. N. Buchanan, C. I. Bartram, R. K. Philips [et al.] // Dis. Colon Rectum. - 2003. - Vol. 46. - P. 1167 - 1174.

13. Management of idiopathic anal fistula using cross-linked collagen: a prospectivephase 1study (also found on Injectable Permacol™ tab).Hammond, T. M.,etal.ColorectalDisease13: 94-104, 2010 29 patients(13 collagenimplant& 16collagen-fibringlue).

14. Porcine dermal collagen matrix injection may enhance flap Repair surgery for complex anal fistula. Sileri P. et al Int J Colorectal Dis26:345-3492011.

15. Pelvi Soft BioMesh augmentation of rectocele Repair: theinitial clinical experiencein35 patients. Dell, J.R. &O'Kelley, K.R. International Urogynecology J. 16: 44-47 2005.

16. Small bowel obstruction after reconstruction of the pelvic floor with porcine dermal collagen(Permacol™) after extended abdominoperineal extirpation for rectal cancer: report of two cases. Jess, P. &Bulut, O. ColorectalDisease e178-e179, 2010.

17. Treatment Of transsphincteric anal fistulas by endorectal advancement flap or collagen fistula plug: a comparative study / D. Christoforidis, M. C. Pieh, R. D. MadoffT. A.F. Mellgre II Dis. Colon Rectum. - 2009. - Vol. 52, N 1. - P, 18-22.

Ya.P. Feleshtynskyi, Ye. Ye. Born, V.F. Vatamaniuk V.V. Prepodobnyi Surgical Treatment of Chronic Paraproctitis Using Allogeneic Collagen Film

Department of Surgery and Proctology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

vevgen@doctorborn.net

Abstract. Introduction: Patients with chronic paraproctitis constitute 0.5-4% among general surgical ones and 15-40% in the structure of proctological diseases. Relapses of perianal fistulae occur in 5.2-40.2% of patients.

The objective of the work was to improve the results of surgical treatment of chronic paraproctitis.

Materials and methods. 48 patients with chronic paraproctitis underwent surgery at the clinic of the Department of Surgery and Proctology. Depending on the method of surgical treatment the patients were divided into 2 groups. The first group included 24 patients who underwent the surgical treatment with the use of lyophilized allogeneic dermal collagen; the method was developed by us. The essence of the surgery was that after intraoperative diagnostics of a pararectal fistulous passage with a probe and intake of methylene blue, the skin and the hypoderm were resected with two accurate incisions up to 0.5 cm around the external fistula opening, the external opening of the fistula and scar tissues and fistula expansion were resected in paraproctium, at extra-sphincter and intra-sphincter location of the fistula the internal opening was resected, and at trans-sphincter location it was resected in such a way as not to damage the sphincter fibers. An allogeneic dermal collagen implant 2.0x1.5 cm in size was applied on the area of the resected external and resected internal opening and was fixed with

Vicryl suture 2.0 along the perimeter. The surgery was finished with stitching the dermal wound and its drainage with polyvinylchloride tube. The second group included 24 patients who underwent the classical methods of resecting perianal fistulae.

Results of the research and their discussion. The immediate results of the surgical treatment in the first group of patients who underwent the surgical treatment according to the developed method using allogeneic collagen implants showed that the postoperative period was without any complications. The period of full postoperative rehabilitation amounted to 28±2.1 days. In the second group of the patients who underwent the classical methods of surgical treatment, at early postoperative period some local complications in the form of wound abscess occurred, partial flatal incontinence occurred, the wound

healed up on the 24±4.3 day. The long-term results that were studied within 1-48 months by examination and questioning of 20 patients from the first group and 21 patients from the second group: the partial flatal incontinence occurred in 4 (18.1%) patients of the second group, no flatal incontinence occurred in the patients of the first group, the disease relapse occurred in 3 (15.0%) patients of the second group; at the same time no disease relapses occurred in the first group.

Conclusions. The results obtained show the substantial advantages of surgical treatment of chronic paraproctitis using collagen film in comparison with the conventional treatment methods.

Keywords: *chronic paraproctitis; perianal fistula relapse; allogeneic collagen film; incontinence.*

Надійшла 16.06.2016 року.

УДК 618.3-06:616.37-002.1-089:616.381-072.1

Фелештинський Я. П., Нагловська Т. П.

Гострий панкреатит у вагітних, особливості діагностики та лікування

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Київ, Україна (e-mail: teaaana@rambler.ru)

Резюме. Вступ. В даний час поширеність панкреатиту серед вагітних коливається від 1:1000 до 1:12 000. При цьому материнська смертність становить 39%, загальна перинатальна досягає 37,9%.

Мета. Покращити результати лікування гострого панкреатиту у вагітних.

Матеріали і методи. Проведено аналіз лікування 65 вагітних з гострим панкреатитом: У I групі лікування включало консервативну терапію та відкриті хірургічні втручання. Консервативне лікування у хворих II групи виконувалось із ендоскопічною папілотомією, пункцією, аспірацією та дренуванням рідинних скупчень під контролем УЗД, лапароскопічною холецистектомією з дренуванням холедоха.

Результати. 50,4% вагітним, не виконувалась специфічна діагностика та лікування гострого панкреатиту на ранніх етапах. В I групі ЖКХ в анамнезі відзначали лише 9,1% вагітних, у II групі ЖКХ в анамнезі відзначали 12,1% вагітних. УЗД діагностика на всіх триместрах вагітності дозволяє контролювати стан вагітної матки та плоду, попередити можливі ускладнення перебігу вагітності. КТ, ЕРПХГ у діагностиці гострого панкреатиту вагітних обмежена.

Консервативна терапія в I групі була ефективною у 84,8%. У 6,06% вагітних виконано лапароскопічну холецистектомію з дренуванням холедоха на II триместрі. У II групі ефект від консервативного лікування був у 68,7% вагітних. У 31,2% хворих на III триместрі консервативну терапію доповнювали малоінвазивними методами лікування. Лікування з використанням малоінвазивних методик у 6 (18,75%) вагітних завершилось фізіологічними пологами, у 12,5% кесарським розтинном.

Висновки. Діагностика гострого панкреатиту у вагітних ускладнюється скаргами, пов'язаними з гестозом, первинним потраплянням (більше 50%) до акушерського стаціонару та обмеженням використання КТ та МРТ.

Використання малоінвазивних методик лікування гострого панкреатиту вагітних в комплексі з консервативною терапією значно покращують результати лікування, знижують частоту виникнення ускладнень, мінімізують кількість проведених відкритих оперативних втручань, та не створюють негативного впливу на вагітність.

Ключові слова: гострий панкреатит, вагітність, діагностика, лікування.

Актуальність. В даний час поширеність панкреатиту серед вагітних коливається від 1 : 1000 до 1:12 000 [5,10]. Більше 50 % випадків гострого панкреатиту діагностується у третьому триместрі вагітності [7]. При цьому материнська смертність становить 39%, загальна перинатальна досягає

37,9%, але варіює залежно від терміну вагітності і «віку» плода до початку захворювання: 25,0% - в I триместрі, 45,5% - в II і 38,2% - в III триместрі [1,2]. Це свідчить про неефективність існуючих методів лікування гострого панкреатиту у вагітних.

Причинами, що сприяють розвитку гострого панкреатиту під час вагітності є: як типові, жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) та безкам'яний холецистит, так і атипові, так званий «метаболічний» панкреатит, що зумовлений гормональною перебудовою організму жінки в даному періоді, який нерідко протікає з явищами токсикозу та порушенням кровообігу в підшлунковій залозі. У багатьох випадках конкременти в жовчному міхурі у вагітних з гострим панкреатитом діагностують вперше [4,8,11].

Діагноз гострого панкреатиту у вагітних часто приховується за клінічними симптомами токсикозу, що призводить до прогресування даного захворювання та виникнення ускладнень. Інструментальні методи діагностики, зокрема КТ з метою диференційної діагностики гострого панкреатиту у вагітних протипоказано. Це зумовлює до розпрацювання діагностичного алгоритму гострого панкреатиту залежно від триместру вагітності з урахуванням показань та протипоказань до різних методів діагностики [3,9].

Мета. Покращити результати лікування гострого панкреатиту у вагітних шляхом вивчення особливостей діагностики та розпрацювання лікувальної тактики.

Матеріали та методи

Проведено аналіз лікування 65 вагітних з гострим панкреатитом за період з 2006-2016 рр. Дослідження проводилось на клінічній базі кафедри хірургії та проктології НМАПО ім. П.Л. Шупика у КЗ КОР «Київської обласної клінічної лікарні та Київського обласного центру охорони здоров'я матері та дитини. Хворі були розділені на 2 групи. Першу групу склали 33 хворих, віком від 24 до 37 років та терміном вагітності 7-34 тижні, які лікувались з приводу гострого панкреатиту у період з 2006 по 2010 рр. Другу групу склали 32 вагітних з гострим панкреатитом, які знаходились на лікуванні в період з 2011 по 2016 рр., віком від 24 до 37 років, терміном вагітності 3-38 тижнів.

Тривалість захворювання до надходження у хірургічний стаціонар, в I групі до 24 год. - 6 (18,2%), від 24 до 48 год. - 18 (54,5%) та понад 48 год. - 9 (27,3%) вагітних. Відповідно в II групі цей відсоток становив - до 24 год. 8 (25%), від 24 до 48 год. 17 (53,1%), понад 48 год. - 7 (21,9%) вагітних.

Важкість захворювання визначалась за клінічною картиною

та ступенем тяжкості згідно з міжнародною класифікацією Атланта-92 третього перегляду, 2012 і складала в обох групах: легка форма 55 (84,6%), середня – 6 (9,2%), важка - 4 (6,2%). Діагностика панкреатиту включала загальноклінічні методи, біохімічне дослідження крові, в тому числі ліпази та амілази сироватки крові, сечі. Інструментальна діагностика обмежувалась виключно УЗД та ЕФГДС. В II групі (основній), окрім повної лабораторної діагностики, виконували УЗД всім без винятку пацієнткам, МРТ діагностику на II та III триместрах вагітності та ЕФГДС на всіх триместрах.

У I групі (порівняння) лікування включало консервативну терапію та відкриті хірургічні втручання з першочерговим виконанням кесарського розтину, екстирпацією матки та подальшою некрсеквестректомією.

Консервативне лікування у хворих II групи (основної) виконувалось з доповненням сучасних малоінвазивних методик, таких як, ендоскопічна папілотомія, пункція, аспірація та дренивання рідинних скупчень під контролем УЗД, лапароскопічна холецистектомія з дрениванням холедоха.

Результати та обговорення

Результати дослідження показали, що 36 (55,4%) вагітним, що первинно потрапили до акушерського стаціонару для виключення гестозу вагітних, не виконувалась специфічна діагностика та лікування гострого панкреатиту на ранніх етапах, що значно погіршувало перебіг захворювання. Своєчасна діагностика гострого панкреатиту у таких хворих ускладнюється типовими скаргами, пов'язаними з вагітністю та гестозом. В зв'язку з цим початкова стадія гострого панкреатиту не діагностується, або діагностується із запізненням.

Отримані результати виявили, що в I групі ЖКХ в анамнезі відзначали лише 3 (9,1%) вагітних, відповідно у II групі ЖКХ в анамнезі відзначали 4 (12,5%) вагітних. Розвиток даної патології під час вагітності виникає у зв'язку зі змінами метаболізму, підвищенням внутрішньочеревного тиску, порушеннями моторно-евакуаторної функції жовчного міхура (частіше його гіпокінезії із застоєм жовчі), підвищенням в'язкості жовчі з формуванням біліарного сладжа і жовчних каменів, а також підвищення тиску у панкреатичній протоці.

За даними УЗ діагностики органів черевної порожнини відповідно до триместрів вагітності виявлено ряд змін (табл.1).

Результати дослідження показують, що УЗ діагностика на всіх триместрах вагітності дозволяє контролювати стан вагітної матки та плоду, попередити можливі ускладнення перебігу вагітності. За допомогою даного методу можливий постійний контроль розвитку захворювання, виникнення ускладнень та ефекту від лікувальних заходів. У другій половині вагітності (28 тижнів і більше) ультразвукова візуалізація підшлункової залози значно знижується за рахунок збільшення розмірів вагітної матки, тому зменшується діагностична точність, чутливість і специфічність ультрасонографії.

Комп'ютерна томографія, ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія у діагностиці гострого панкреатиту вагітних обмежена, оскільки вагітність є абсолютним або відносним протипоказанням для їх виконання. В основній групі МРТ діагностика була виконана у 3 (9,4%) вагітних на II триместрі вагітності, та 4 (12,5%) вагітних на III триместрі. Це дозволило визначити ступінь інтенсивності запального процесу, наявність ускладнень та біліарний генез захворювання. Не рекомендовано проводити МРТ в I триместрі вагітності, у зв'язку з формування внутрішніх органів. Під час МРТ-сканування виділяється досить велика кількість тепла, що може викликати нагрівання навколоплідних вод.

Лікування вагітних з гострим панкреатитом проводилось в умовах відділень інтенсивної терапії та загальної хірургії. При використанні медикаментозних препаратів враховували їх тератогенну та ембріогенну дію. Консервативна терапія в групі порівняння була ефективною у 28 (84,8%), та включала блокади шлункової та панкреатичної секреції, в тому числі

препаратами октреотиду по 50-100 мкг п/ш 3 рази на добу, омепразолу (пантопрозолу) в дозі 40 мг на добу. Для купування больового синдрому застосовували спазмолітики, ненаркотичні анальгетики. Корекція водно-електролітного балансу проводилась у відповідному об'ємі із співвідношенням колоїдних і кристалоїдних розчинів - 1: 4. Корекцію порушень мікроциркуляції виконували з обережністю, реополіглокін в добовій дозі до 200 мл. Низка відомих препаратів, таких як 5-фторурацил, фторхінолони, похідні 5-нітроімідазолу, що традиційно використовують при лікуванні гострого панкреатиту, були виключені та замінені менш токсичними (пентоксифілін, тіенам, меронем), але й вони призначалися лише за життєвими показами. Лапароскопічна холецистектомія з дрениванням холедоха була виконана 2 (6,06%) вагітним у II триместрі, у зв'язку з виявленням біліарного генезу панкреатиту, наявністю конкременту в холедосі, що значно покращило перебіг гострого панкреатиту та загальний стан пацієнток.

У зв'язку з неефективністю проведених консервативних заходів та прогресуванні гострого інфікованого панкреонекрозу, ускладненого перитонітом 2 (6,06%) хворих на 37 та 38 тижнях вагітності були виконані лапаротомії з кесарським розтином, екстирпацією матки та некрсеквестректомією підшлункової залози, що в подальшому дало змогу розширити спектр потужної консервативної терапії та покращити перебіг захворювання. У 1 (3,03%) пацієнтки на 37 тижні вагітності, у зв'язку з лікуванням гострого панкреатиту в домашніх умовах, пізнім зверненням, важким перебігом гострого панкреатиту з виникненням септичних ускладнень та поліорганної недостатності після кесарського розтину та некрсеквестректомії підшлункової залози, дренивання заочеревинного простору, зберегти життя хворої та новонародженого не вдалось.

У II групі (основній) ефект від консервативного лікування був у 22 (68,75%) вагітних, переважно в I та II триместрах вагітності. У 10 (31,25%) хворих в III триместрі, консервативну терапію доповнювали малоінвазивними методами лікування за відповідними показами. Серед них у 6 (18,75%) хворих за наявності рідинних скупчень в бурса оменталіс та піддіафрагмальних просторах виконувалась пункція та аспірація рідини, дренивання під контролем УЗД. У 2 (6,25%) хворих виявлені кісти підшлункової залози, які також пунктували під контролем УЗД. Дренивання дало змогу уникнути відкритого оперативного втручання, по-

Таблиця 1. Дані УЗ діагностики органів черевної порожнини відповідно до триместрів вагітності у групі порівняння

	I триместр група порівняння/основна група	II триместр	III триместр
- збільшення розмірів підшлункової залози	5/6	5/3	2/4
- нечіткість контурів підшлункової залози	2/2	2/2	3/7
- збільшення відстані між задньою стінкою шлунка та передньою поверхнею підшлункової залози	3/4	3/1	1/1
Зміна ехогенності залози			
- підвищення	8/7	3/3	2/1
- зниження	1/1	1/0	1/0
- норма	2/2	1/0	2/0
Оментобурсит	-	3/2	4/2
Вільна рідина черевної порожнини	-	1/0	1/1
Біліарна гіпертензія	1/3	1/1	1/3
Інфільтрат черевної порожнини	-	1/0	1/1
Заочеревинна флегмона	-	0/1	2/0
Абсцес підшлункової залози	-	2/2	3/2

кращити загальний стан хворої та зберегти вагітність. Ендоскопічна папілосфінктеротомія та літоекстракція була виконана у 2 (6,25%) хворих. Поєднання малоінвазивних методик з інтенсивним консервативним лікуванням у всіх хворих цієї групи дало позитивні результати і дозволило уникнути відкритих хірургічних втручань та не створювати негативного впливу на перебіг вагітності. Консервативне лікування з використанням малоінвазивних методик у 6 (18,75%) вагітних завершилось фізіологічними пологамі, у 4 (12,5%) кесарським розтином.

Таким чином, використання малоінвазивних методик, таких як пункція, аспірація та дренування рідинних утворень підшлункової залози під контролем УЗД, ретроградне втручання на папілі і жовчних протоках дало змогу значно покращити результати лікування гострого панкреатиту у вагітних в основній групі, знизити показники подальших ускладнень та зменшити кількість відкритих операцій щодо групи порівняння.

Висновок

1. Діагностика гострого панкреатиту у вагітних ускладнюється скаргами, пов'язаними з гестозом, первинним потраплянням (більше 50%) до акушерського стаціонару та обмеженням використання КТ та МРТ.

2. Використання малоінвазивних методик лікування гострого панкреатиту вагітних у комплексі з консервативною терапією, порівняно з відпрацьованими методами значно покращують результати лікування знижують частоту виникнення ускладнень, мінімізують кількість проведених відкритих оперативних втручань та не створюють негативного впливу на вагітність.

Література

1. Акушерство: нац. руководство / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой, М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 1200с.
2. Андрущенко В. П. О. Сучасні підходи до оцінки результатів бактеріологічних досліджень при гострому панкреатиті та його гнійно- некротичних ускладненнях / Андрущенко В. П., Магльований В. А., Гарбузов А. О. // Клін. хірургія —2007. — №9(додаток). — С. 15— 17.
3. Голяновский О. В. Особенности ведения беременности и родоразрешения на фоне острого панкреатита (клинический случай) / Голяновский О. В. и др. //Здоровье женщины. – 2015. – №. 3. – С. 38-41.
4. Мішалов В. Г. Результати лікування пацієнтів з гострим панкреатитом / Мішалов В. Г., Маркулан Р. М., Матвеев Р. М. // Хірургія України. —2015. — № 1. — С. 84 — 89.
5. Новые возможности в диагностике острого панкреатита / Стяжкина С. Н., Уткин И. Ю., Виноходова Е. М. и др. // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. — 2015. — № 1. — С. 61 — 62.
6. Abdullah B. Severe acute pancreatitis in pregnancy / Abdullah B. et al. / Baheti A. D. et al. //Case reports in obstetrics and gynecology. – 2015. – Т. 2015.
7. Baheti A. D. Magnetic Resonance Imaging of Abdominal and Pelvic Pain in the Pregnant Patient //Magnetic resonance imaging clinics of North America. – 2016. – Т. 24. – №. 2. – С. 403-417.
8. Banks P. A. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus / Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. et al. // Gut. — 2013. — 62. — P. 102 — 111.
9. Charlet P. [Acute pancreatitis and pregnancy: Cases study and literature review] / Charlet P., Lambert V., Carles G. //J. de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction. – 2015. – Т. 44. – №. 6. – С. 541-549.
10. Chong V.H. Endoscopic management of biliary disorders during pregnancy / V.H. Chong, A. Jalihal // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2010. – Vol. 9, № 2. – P. 180-185.
11. Hacker F. M. Maternal and fetal outcomes of pancreatitis in pregnancy / Hacker F. M. et al. //American journal of obstetrics and gynecology. – 2015. – Т. 213. – №. 4. – С. 568. e1-568. e5.

Фелештинский Я. П., Нагловская Т. П.

Острый панкреатит, диагностика и лечение

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев, Украина

Резюме. Введение. В настоящее время распространенность панкреатита среди беременных колеблется от 1: 1000 до 1:12 000. При этом материнская смертность составляет 39%, общая перинатальная достигает 37,9%.

Цель. Улучшить результаты лечения острого панкреатита у беременных.

Материалы и методы. Проведен анализ лечения 65 беременных с острым панкреатитом. Больные разделены на 2 группы. В первой группе лечение включало консервативную терапию и открытые хирургические вмешательства. Консервативное лечение у больных II группы выполнялось с дополнением современных малоинвазивных методик.

Результаты. Исследование показало, что 50,4% беременных первично не получали специфической диагностики и лечения острого панкреатита. В первой группе ЖКХ в анамнезе отмечали лишь 9,1% беременных, соответственно во II группе ЖКХ в анамнезе отмечали 12,1% беременных. УЗИ диагностика на всех триместрах беременности позволяет контролировать состояние беременной матки и плода, предупредить возможные осложнения течения беременности. КТ, ЭРПХГ в диагностике острого панкреатита беременных ограничено. Консервативная терапия в первой группе была эффективной у 4,8% пациенток. В 6,1% беременных выполнена лапароскопическая холецистэктомия с дренированием холедоха во II триместре. Во второй группе эффект от консервативного лечения был у 68,7% беременных. У 31,2% больных III триместра, консервативную терапию дополняли малоинвазивные методы лечения. Лечение с использованием малоинвазивных методик у 18,7% беременных завершилось физиологическими родами, у 12,5% кесаревым сечением.

Выводы. Диагностика острого панкреатита у беременных осложняется жалобами связанными с гестозом, первичным попаданием (более 50%) в акушерский стационар и ограничением использования КТ и МРТ.

Использование малоинвазивных методик лечения острого панкреатита беременных в комплексе с консервативной терапией значительно улучшают результаты лечения

Ключевые слова: острый панкреатит, беременность, диагностика, лечение.

Ya. P. Feleshtynskiy, T. P. Naglovska

Acute Pancreatitis in Pregnant Women, Diagnosis and Treatment

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Abstract. Introduction. Acute pancreatitis prevalence among pregnant women ranges from 1: 1000 to 1:12 000. In this case, the maternal mortality rate is 39%, the total perinatal one reaches 37.9%.

The objective of the research was to improve the results of acute pancreatitis treatment in pregnant women.

Materials and methods. Treatment of 65 pregnant women with acute pancreatitis was analyzed. Patients were divided into 2 groups. In the first group treatment included conservative therapy and open surgical interventions. Conservative treatment in patients of II group was performed with the addition of endoscopic papillotomy, puncturing, aspiration and drainage of fluid accumulations under the control of ultrasound, laparoscopic cholecystectomy with choledochous duct drainage.

Results. The study showed that 50.4% of pregnant women did not receive a specific diagnosis and treatment of acute pancreatitis at the early stages. Cholelithiasis was noted only in 9.1 % of pregnant women in group I and in 12.1% of pregnant women in group II. Diagnostic ultrasound in all trimesters of pregnancy allows monitoring the status of the pregnant uterus and fetus, to prevent possible complications of pregnancy. CT scan and ERCP in the diagnosis of acute pancreatitis in pregnant women are limited.

Conservative therapy in group I was effective in 84.8%. Laparoscopic cholecystectomy with drainage of the common bile duct was performed in 6.06% of cases in the second trimester. The effect of conservative treatment was observed in 68.7% pregnant women in group II. Conservative therapy was supplemented with minimally invasive procedures in 31.2% patients in the third trimester. Treatment using minimally invasive methods 18.75% of pregnant women completed with the physiological childbirth, 12.5% of caesarean section.

Conclusions. Diagnosis of acute pancreatitis in pregnant women is complicated by the complaints associated with preeclampsia, primary

admission (50%) to a maternity hospital and the restriction of CT scan and MRI use.

The use of minimally invasive techniques for the treatment of acute pancreatitis in pregnancy in combination with conservative therapy significantly improves treatment outcomes, reduces the incidence of

complications, minimizes the number of open surgical procedures, and does not negatively impact on pregnancy.

Keywords: acute pancreatitis; pregnancy; diagnosis; treatment.

Надійшла 25.07.2016 року.

УДК 616.351-006.6-033.2:611.38]-089

Фецич Т. Г., Ревура А. П.

Ефективність хірургічного лікування карциноматозу очеревини у хворих на колоректальний рак

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна a.revura@gmail.com

Резюме. Вступ. Колоректальний рак є однією з найпоширеніших нозологічних форм раку в Україні. При карциноматозі очеревини прогноз є несприятливим, а тривалість життя зазвичай не перевищує 6 місяців. Циторедуктивні операції були впроваджені як новий метод лікування цих пацієнтів для продовження тривалості їх життя.

Мета – вивчити та порівняти ефективність циторедуктивних операцій, хіміотерапевтичного та симптоматичного лікування хворих на колоректальний рак з карциноматозом очеревини.

Матеріал і методи. У дослідження ввійшли 93 хворих на колоректальний рак, в яких був діагностований карциноматоз очеревини. Усіх пацієнтів розподілили на 3 групи залежно від застосованого методу лікування після виявлення карциноматозу очеревини: 1 група – циторедуктивні операції, 2 група – паліативна хіміотерапія, 3 група – симптоматична терапія. Проаналізовано загальне кумулятивне виживання хворих трьох груп за методом Каплана-Мейера.

Результати. Виявлено статистично вірогідну різницю тривалості загального виживання хворих, яких лікували різними методами. Медіана загального виживання хворих 1 групи (n=44) склала 15,5 міс, 2 групи (n=27) – 5,9 міс, 3 групи (n=22) – 3,1 міс (p < 0,0001). При аналізі виживання хворих 1 групи в залежності від того, чи проводили паліативну хіміотерапію після циторедуктивної операції, вірогідної відмінності загального виживання не встановлено: 16,5 міс з хіміотерапією та 14,2 міс без неї (p = 0,12).

Висновки. Загальне виживання хворих на колоректальний рак з карциноматозом очеревини було більшим при виконанні циторедуктивних операцій, порівняно з паліативною хіміотерапією та симптоматичною терапією. Призначення паліативної хіміотерапії не мало впливу на виживання хворих після циторедуктивних операцій з приводу карциноматозу очеревини.

Ключові слова: колоректальний рак, карциноматоз очеревини, циторедуктивна операція.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Колоректальний рак (КРР) – одне із найпоширеніших онкологічних захворювань в усьому світі. В Україні щорічно реєструється близько 20 тисяч нових випадків КРР [2]. Вагомий вклад у показник високої смертності від КРР зумовлений пізньою діагностикою захворювання, розвитком рецидивів і метастазів після радикального лікування. Карциноматоз очеревини (КО) є найменш сприятливим варіантом захворювання, який протягом тривалого часу підлягає паліативній хіміотерапії та симптоматичному лікуванню [7]. Проте в останні 20 років стрімко розвивається новий підхід із залученням активних хірургічних методів лікування для продовження тривалості життя хворих на КРР з метастазами, зокрема і перитонеальними [1,3,6]. У вибраних хворих з резектабельним пухлинним процесом виконують циторедуктивні операції – видалення первинної пухлини товстої кишки та метастазів на очеревині у комбінації з хіміотерапією [10].

Мета дослідження – вивчити та порівняти ефективність циторедуктивних операцій, хіміотерапевтичного та симптоматичного лікування хворих на КРР з КО.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз результатів лікування хворих на КРР з КО, які лікувалися в Львівському державному онкологічному регіональному лікувально-діагностичному центрі в період з 2008 до 2015 рр. В дослідження ввійшли пацієнти з синхронною перитонеальною дисемінацією, яку виявляли при встановленні діагнозу КРР вперше, а також ті, в кого розвивалися метакронні метастази на очеревині як прояв прогресування захворювання у процесі спостереження після попереднього лікування.

Усіх хворих розподілили на 3 групи. Першу групу склали пацієнти, яким виконали циторедуктивні операції. В другу групу ввійшли хворі, яких лікували паліативною хіміотерапією. Для пацієнтів третьої групи використовували лише методи лікування, які мали симптоматичний характер.

Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали програмним забезпеченням StatSoft STATISTICA 10. Вік хворих подавали у вигляді $m \pm u$, де m – це середнє значення, а u – стандартне відхилення. Загальне виживання пацієнтів аналізували за допомогою графіків кумулятивного виживання за методом Каплана-Мейера та обчислювали показник медіани загального виживання (Me). Вірогідність відмінності виживання груп пацієнтів визначали за непараметричним критерієм Гехана-Вілкоксона.

Результати дослідження та обговорення

Загалом у дослідження було включено 93 хворих на КРР з КО. Жінок було 52 (55,9 %), чоловіків – 41 (44,1 %). Вік хворих був в межах від 24 до 81 року, середній вік становив $61,3 \pm 10,84$ року.

В 30 (32,3 %) пацієнтів був рак прямої кишки, в 63 (67,7%) – рак ободової кишки. Синхронний КО діагностували у 64 (68,8 %) хворих, метакронне метастатичне ураження очеревини було в 29 (31,2 %) пацієнтів.

Циторедуктивні операції в об'ємі парціальної перитонектомії ділянок очеревини, уражених метастазами, виконали 44 пацієнтам першої групи. В 30 (68,2 %) хворих цієї групи зі синхронним КО одномоментно видаляли первинну пухлину товстої кишки, а у 5 (11,4 %) хворих з метакронним КО – видаляли рецидивні пухлини товстої кишки. Циторедуктивні операції включали також резекцію печінки в 4 (9,1 %) пацієнтів із солітарними або поодинокими метастазами в печінці. Через 3-4 тижні після хірургічного втручання 30 (68,2 %) хворим першої групи проводили паліативну хіміотерапію.

Хворим, яким не виконували циторедуктивні операції у зв'язку з розповсюдженням нерезектабельним пухлинним процесом, проводили паліативну хіміотерапію (друга група – 27 хворих), а при наявності протипоказів до неї – тільки симптоматичну терапію (третья група, 22 хворих).

Досліджено загальне виживання хворих на КРР з КО в залежності від різних способів лікування в кожній з трьох груп. Встановлено, що тривалість життя залежала від застосованого методу лікування (рис. 1). У першій групі хворих, яким виконали циторедуктивні операції, медіана загального виживання становила 15,5 міс, у другій групі хворих, яким проводили паліативну хіміотерапію, – 5,9 міс, а в третій групі

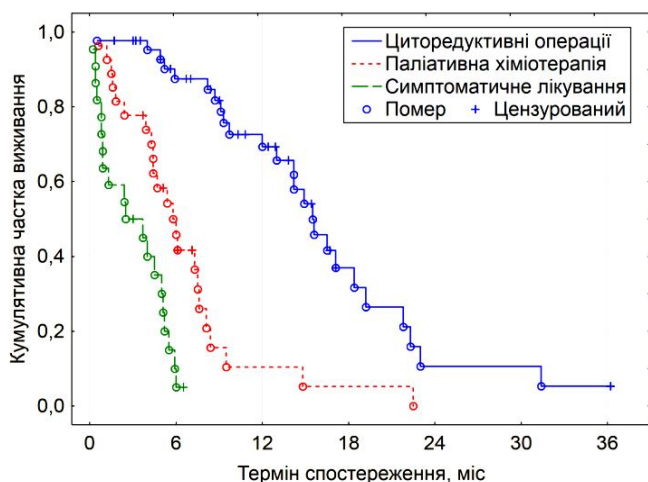


Рис. 1. Загальне виживання хворих 1, 2 та 3 груп в залежності від методів лікування

з симптоматичною терапією – 3,1 міс ($p < 0,0001$). Дані результати свідчать про те, що найкращі віддалені результати лікування пацієнтів були досягнуті в першій групі за допомогою циторедуктивних операцій.

Додатково проведено аналіз загального виживання в межах першої групи хворих, в залежності від того, чи проводилася хіміотерапія після циторедуктивної операції (рис. 2).

Встановлено, що медіана виживання хворих, яким застосовували комбіноване лікування, склала 16,5 міс, а хворих, яким після хірургічного втручання не проводили хіміотерапії – 14,2 міс. Проте відмінність у виживанні не була статистично вірогідною ($p = 0,12$). Таким чином, переважаючий вплив на продовження тривалості життя хворих на КРР з КО належить саме хірургічному компоненту у випадку комбінованого лікування, а вплив хіміотерапії не встановлено.

Циторедуктивні операції були описані Р. Sugarbaker в 1995 р. як спосіб локального контролю над метастатичним процесом [9]. Можливість їх застосування для лікування КО ґрунтується на особливостях розвитку перитонеальних метастазів, як локорегіонарного поширення пухлинного процесу [4]. В даний час найефективнішим вважається комбінований підхід до лікування КО: циторедуктивні операції у поєднанні з внутрішньочеревною гіпертермічною та системною хіміотерапією, при якому медіана виживання хворих становить 30,1 міс [5]. Проте ефективність саме хірургічного методу без внутрішньочеревної хіміотерапії вивчена мало. У. Klaver та співавтори наводять результати дослідження, схожого з даним, які демонструють можливість хірургічного втручання в резекційному об'ємі покращити виживання хворих на КО (медіана – 55 тиж), порівняно з симптоматичними операціями (12 тиж.) [8]. Однак цим хворим виконували паліативну резекцію товстої кишки з первинною пухлиною без видалення метастазів на очеревині, в той час як в нашому дослідженні хірургічні втручання були спрямовані на максимально повне видалення всіх макроскопічних пухлинних вогнищ.

Таким чином, віддалені результати лікування хворих на КРР з КО свідчать, що циторедуктивна операція є ефективним методом.

Висновки

Загальне виживання хворих на КРР з КО було більшим при виконанні циторедуктивних операцій, порівняно з паліативною хіміотерапією та симптоматичною терапією. Призначення паліативної хіміотерапії не мало впливу на виживання хворих після циторедуктивних операцій з приводу КО.

Перспективи подальших досліджень

Ефективність лікування хворих на КРР з КО за допомогою циторедуктивних операцій у поєднанні з гіпертермічною

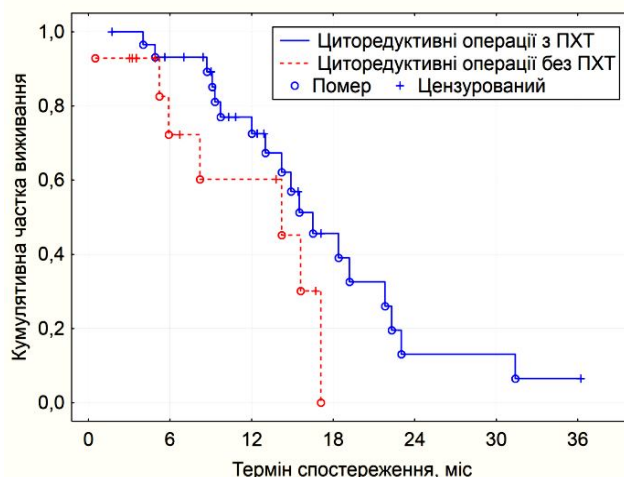


Рис. 2. Загальне виживання хворих 1-ї групи, яким виконували циторедуктивну операцію, в залежності від того, чи проводили паліативну хіміотерапію

ною внутрішньочеревною хіміотерапією потребує вивчення у майбутніх дослідженнях.

Література

1. Ефективність резекції печінки у поєднанні з хіміотерапією у хворих на колоректальний рак із метастазами в печінку порівняно з хіміотерапією та симптоматичним лікуванням / М. Г. Зубарев, Т. Г. Фецич, О. О. Ковальов [та ін.] // Практична медицина. — 2010. — Т. XVI, № 5. — С. 75–87.
2. Бюлетень Національного канцер-реєстру № 17. Рак в Україні, 2014-2015 / О. О. Колеснік, З. П. Федоренко, Л. О. Гулак [та ін.]. — Київ: Національний інститут раку, 2016. — 146 с.
3. Інтраперитонеально дисемінований рак: закінчення ери скептицизму? / Р. Р. Ярема, Т. Г. Фецич, О. Глеен [та ін.] // Онкологія. — 2013. — Т. 15, № 2. — С. 88–95.
4. Peritoneal carcinomatosis / F. Cocolini, F. Gheza, M. Lotti [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19, № 41. — P. 6979–6994.
5. Peritoneal colorectal carcinomatosis treated with surgery and perioperative intraperitoneal chemotherapy: retrospective analysis of 523 patients from a multicentric French study / D. Elias, F.-N. Gilly, F. Boutitie [et al.] // J. Clin. Oncol. — 2010. — Vol. 28, № 1. — P. 63–68.
6. Elias D. Current status and future directions in the treatment of peritoneal dissemination from colorectal carcinoma / D. Elias, F. Quenet, D. Goyří // Surg. Oncol. Clin. N. Am. — 2012. — Vol. 21, № 4. — P. 611–623.
7. Treatment of colorectal peritoneal carcinomatosis with systemic chemotherapy: A pooled analysis of North Central Cancer Treatment Group phase III trials N9741 and N9841 / J. Franko, Q. Shi, C. D. Goldman [et al.] // J. Clin. Oncol. — 2012. — Vol. 30, № 3. — P. 263–267.
8. Outcomes of colorectal cancer patients with peritoneal carcinomatosis treated with chemotherapy with and without targeted therapy / Y. L. B. Klaver, L. H. J. Simkens, V. E. P. P. Lemmens [et al.] // Eur. J. Surg. Oncol. — 2012. — Vol. 38, № 7. — P. 617–623.
9. Sugarbaker P. H. Peritonectomy procedure / P. H. Sugarbaker // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 221, № 1. — P. 29–42.
10. Sugarbaker P. H. Early intervention for treatment and prevention of colorectal carcinomatosis: a plan for individualized care / P. H. Sugarbaker // Surg. Oncol. Clin. N. Am. — 2012. — Vol. 21, № 4. — P. 689–703.

Фецич Т. Г., Резура А. П.

Ефективність хірургічного лікування карциноматоза брюшини у больных колоректальним раком

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

Резюме. Введение. Колоректальный рак является одной из самых распространенных нозологических форм рака в Украине. Карциноматоз брюшины является неблагоприятным прогнозом, а продолжительность жизни обычно не превышает 6 месяцев. Циторедуктивные операции были внедрены как новый метод лечения этих пациентов для продления их жизни.

Цель – изучить и сравнить эффективность циторедуктивных

операцій, хіміотерапевтичного і симптоматичного лічення больных колоректальним раком с карциноматозом брюшини.

Матеріал и методи. В исследование вошли 93 больных колоректальним раком, в которых был диагностирован карциноматоз брюшины. Всех пациентов распределили на 3 группы в зависимости от применяемого метода лечения после обнаружения карциноматоза брюшины: 1 группа – циторедуктивные операции, 2 группа – паллиативная химиотерапия, 3 группа – симптоматическая терапия. Проанализировано общее кумулятивное выживание больных трех групп по методу Каплана-Мейера.

Результаты. Обнаружено статистически достоверное отличие продолжительности общего выживания больных, которых лечили различными методами. Медиана общей выживаемости больных 1 группы (n = 44) составила 15,5 мес, 2 группы (n = 27) – 5,9 мес, 3 группы (n = 22) – 3,1 мес (p < 0,0001). При анализе выживаемости больных 1 группы в зависимости от того, была ли проведена паллиативная химиотерапия после циторедуктивной операции, достоверного различия общей выживаемости не установлено: 16,5 мес с химиотерапией и 14,2 мес без нее (p = 0,12).

Выводы. Общая выживаемость больных колоректальным раком с карциноматозом брюшины являлась большей при выполнении циторедуктивной операций по сравнению с паллиативной химиотерапией и симптоматической терапией. Назначение паллиативной химиотерапии не влияло на выживаемость больных после циторедуктивной операций по поводу карциноматоза брюшины.

Ключевые слова: колоректальный рак, карциноматоз брюшины, циторедуктивная операция.

T.G. Fetsych, A.P. Revura

Efficacy of Surgical Treatment of Peritoneal Carcinomatosis in Patients with Colorectal Cancer

Danylo Haltsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
E-mail: a.revura@gmail.com

Abstract. Colorectal cancer is one of the most common types of

cancer in Ukraine. Prognosis for patients with peritoneal carcinomatosis is unfavorable, and life expectancy is typically less than 6 months. Cytoreductive surgery was introduced as a new method of treating these patients to prolong their survival time.

The objective of the research was to evaluate and compare the efficacy of cytoreductive surgery, chemotherapy and symptomatic treatment of patients with colorectal cancer and peritoneal carcinomatosis.

Materials and methods. The research included 93 patients with colorectal cancer and peritoneal carcinomatosis. All patients were divided into 3 groups depending on the method of treatment being used after the detection of peritoneal carcinomatosis: Group I - cytoreductive surgery, Group II - palliative chemotherapy, Group III - symptomatic treatment. Cumulative overall survival in three groups was analyzed using the Kaplan-Meier method.

Results. Statistically significant difference in overall survival was observed between patients treated with different methods. The median overall survival of patients of Group I (n=44) was 15.5 months; the median overall survival of patients of Group II (n=27) was 5.9 months; in patients of Group III (n=22) it was 3.1 months (p < 0.0001). The analysis of patients' survival in Group I depending on the application of palliative chemotherapy after cytoreductive surgery showed no significant difference in overall survival: 16.5 months with chemotherapy versus 14.2 months without chemotherapy (p = 0.12).

Conclusions. Overall survival of patients with colorectal cancer and peritoneal carcinomatosis was higher when treated with cytoreductive surgery compared to palliative chemotherapy and symptomatic treatment. Palliative chemotherapy had no effect on survival after cytoreductive surgery for peritoneal carcinomatosis.

Keywords: colorectal cancer; peritoneal carcinomatosis; cytoreductive surgery

Надійшла 27.07.2016 року.

УДК 616.34-007.44-053.2-073

Фофанов О. Д., Борис О. Я., Никифоров Р. І., Фофанов В. О., Красівський І. Й.

Досвід діагностики і лікування інвагінації кишечника у дітей

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

e-mail: ofofanov@ukr.net

Резюме. Мета дослідження – встановлення причин ускладнень інвагінації кишечника (ІК) у дітей та визначення оптимальної діагностичної і лікувальної тактики.

Матеріали та методи. Проведено аналіз медичної документації та обстеження 100 дітей віком від 1 місяця до 17 років, які лікувались з приводу ІК в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського НМУ. За локалізацією найчастіше спостерігалася ілеоцекальна інвагінація (77 дітей), у 13 хворих була тонкокишкова ІК, товстокишкової інвагінації не спостерігали, у 10 хворих локалізація інвагінації не встановлена. Лікування ІК проводили в ургентному порядку одразу після встановлення діагнозу. Пріоритетним було консервативне лікування, яке проведено у 74 хворих, виявилось ефективним у 64 хворих (86,5%). Решта 36 хворих прооперовані, у 9 з них (25%) проведена лапароскопічна дезінвагінація. У 27 дітей проведена відкрита операція – дезінвагінація.

Результати та обговорення. Типовий вік (4-12 місяців) був відзначений лише у 50% хворих, проте 38% пацієнтів були у віці старше 1 року, а 20% дітей були старші 3 років. Усі діти з ІК одужали. Ускладнення ІК спостерігалися у 7 хворих, більшість з них поступили до клініки після 24 годин від початку захворювання. Релaparотомії виконані у трьох хворих, у двох хворих планово (програмована релaparотомія) і у однієї - за ургентними показаннями, у зв'язку з ознаками перитоніту. Рецидив інвагінації спостерігався у 5 хворих, у 4 – після консервативної дезінвагінації, у одній дитині після оперативного лікування.

Висновки:

1. Ускладнення інвагінації кишечника у дітей переважно пов'язані з несвоєчасною діагностикою і лікуванням.

2. Діагностична лапароскопія є високоінформативним методом діагностики за відсутності типових клінічних та параклінічних симптомів інвагінації кишечника, яка одночасно є і ефективним малоінвазивним методом лікування.

3. При виборі методу лікування інвагінації кишечника слід керуватися тривалістю кров'янистих випорожнень з прямої кишки та даними доплерографії, що є найбільш важливими критеріями ступеня порушення гемомікроциркуляції інвагінованої кишки.

4. Пріоритетним методом лікування інвагінації кишечника є консервативна дезінвагінація.

Ключові слова: інвагінація кишечника, лікування, діти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Однією з найбільш частих причин набуті кишкової непрохідності вважається інвагінація кишечника (ІК). Не дивлячись на те, що дана патологія добре відома дитячим лікарям, частота діагностичних помилок, і як наслідок їх, пізньої госпіталізації, ускладнень ІК досить висока і досягає 50-80%, а летальність досягає 18% при ускладненій інвагінації [1, 3, 5]. Багато дискутабельних питань залишається стосовно тактики лікування ІК, насамперед показів і протипоказів до консервативного лікування. Спірними і такими, що переглядаються, є питання можливості консервативної дезінвагінації при тривалості захворювання більше доби, при рецидивній інвагінації та при ІК у дітей, старших 1 року [4, 6, 8].

Тому питання діагностики та лікування ІК у дітей зали-

шається актуальним, таким що вимагає подальшого вивчення.

Метою дослідження було встановлення причин ускладнень інвагінації кишечника (ІК) у дітей та визначення оптимальної діагностичної і лікувальної тактики.

Матеріали та методи

Проведено аналіз медичної документації та обстеження 100 дітей віком від 1 місяця до 17 років, які лікувались з приводу інвагінації кишечника (ІК) в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського НМУ. Серед обстежених дітей було 60 хлопчиків і 40 дівчаток (1,5 : 1). ІК зустрічалася з максимальною частотою у віці від 4 до 12 місяців (50% хворих), у віці від 1 до 4 місяців спостерігалася у 12% хворих, від 1 до 3 років – у 18% хворих і від 3 до 17 років – у 20% дітей. Усі діти поступили до стаціонару в ургентному порядку, 24 хворих поступили у перші 6 годин від початку захворювання, 51 дитина – в термін 6-24 годин, 25 хворих поступили після 24 годин.

В анамнезі лише у 5 дітей встановлено зміни характеру харчування, у 3 хворих ІК розвинулася на тлі ентероколіту. 10 дітей поступили до клініки з підозрою на гострий апендицит. Найбільш характерними клінічними симптомами в обстежених дітей були блювота, спочатку шлунковим вмістом, пізніше з домішками жовчі (70 хворих); неспокій дитини, виявлений у 62 хворих; переймоподібний біль в животі (45 дітей); затримка відходження калу і газів спостерігалася в 15 дітей; здуття живота у 10 дітей. При об'єктивному обстеженні найчастіше виявляли наступні клінічні симптоми: пальпація інвагіната (68 дітей), болючість при пальпації живота (53 хворих), кров'янисті виділення з прямої кишки (54 дитини). У 8 хворих виявили позитивні симптоми подразнення очеревини, в 16 пацієнтів спостерігали порушення перистальтичних шумів (ослаблення шумів у 11 дітей, підсилення у 2, патологічні шуми у 3). Пальцеве ректальне дослідження виявилось інформативним у 42 хворих, при цьому виявляли зниження тону анального сфінктера, інвагінат при бімануальній пальпації, кров'янисто-слизисті виділення в прямій кишці.

Скрінінговим методом діагностики була ультрасонографія, яка виявилася інформативною у 33 дітей і сумнівний результат отримано у 12 хворих. Обов'язково виконували також доплерографію, яка допомагала нам в оцінці гемодинамічних змін в інвагінованій кишці. Рентгенологічне дослідження для діагностики ІК проведене у 72 хворих, у 48 з них проведена оглядова рентгенограма живота (в 33 хворих встановлено ознаки кишкової непрохідності). Решті 24 хворим виконано пневмоіридографію, яка дозволила діагностувати ІК в 62,5% випадків. В 20 дітей діагностовано ІК при пальпації живота під наркозом. У 8 дітей ІК діагностовано при діагностичній лапароскопії.

За локалізацією найчастіше спостерігалася ілеоцекальна інвагінація (77 дітей), у 13 хворих була тонкокишкова ІК, товстокишкової інвагінації не спостерігали, у 10 хворих локалізація інвагінації не була достовірно встановлена. У 4 дітей під час операції була виявлена складна (багатоциліндрова) ІК, в одній дитини – множинна тонкокишкова інвагінація.

Лікування ІК проводили в ургентному порядку одразу після встановлення діагнозу, лише в 10 хворих була потреба у проведенні передопераційної підготовки. Пріоритетним було консервативне лікування, яке проведено у 74 хворих, у котрих не було абсолютних протипоказів до нього. В клініці застосовуємо метод наскрізної ретроградної аероінсуфляції під загальним наркозом з інтубацією трахеї і введенням міорелаксантів (М.І. Грищенко, 1989). Консервативна дезінвагінація виявилася ефективною в 64 хворих (86,5%). В одній дитини консервативна дезінвагінація виконана повторно, після першої невдалої спроби.

Контроль ефективності дезінвагінації здійснювали за клінічними даними (пальпація живота), за даними контрольного ультразвукового дослідження живота (22 хворих), контрастного рентгенологічного дослідження травного тракту (25 хворих), у 25 хворих констатовано нормальний пасаж контрасту без рентгенологічного дослідження.

Решта 36 хворих прооперовані, у 9 з них (25%) проведена лапароскопічна дезінвагінація. У 27 дітей проведена відкрита операція – дезінвагінація. У 7 хворих дезінвагінація була доповнена резекцією кишечника, у 7 дітей – апендектомією, у 2 дітей – резекцією дивертикула Меккеля, у 2 – біопсією мезентеріальних лімфовузлів, у одного хворого з синдромом мальротации – деторсією кишечника. Підставами до резекції кишечника був некроз його у 6 хворих і поліпоз кишечника у одній дитини. У трьох дітей під час лапароскопічної дезінвагінації проведені симультанні втру-

чання (герніопластика за методом PIRS у двох дітей та апендектомія у одній дитини). Під час хірургічних втручань у 11 хворих (30,6%) встановлено патоморфологічні причини ІК, в 5 з них був дивертикул Меккеля, в 5 дітей – мезентеріальний лімфаденіт (один з них ієрсініозної етіології), у одній дитини – синдром Peutz-Jeghers, які були усунені при операціях.

Результати та обговорення

У обстежених дітей значно змінився віковий діапазон захворюваності на ІК, порівняно з дітьми, пролікованими за попереднє десятиріччя. Типовий вік (4-12 місяців) був відзначений лише у 50% хворих, проте 38% пацієнтів були у віці старше 1 року, а 20% дітей були старші 3 років. В більшості пацієнтів старшого віку клінічна картина не була типовою, що створювало певні труднощі в діагностиці.

Усі діти з ІК одужали. Ускладнення ІК спостерігалися у 7 хворих, більшість з них поступили до клініки після 24 годин від початку захворювання. У 5 з них виник некроз кишечника, що вимагало резекції кишечника. У двох дітей виникла перфорація кишки і перитоніт. В одному випадку перфорація виникла після проведення спроби консервативної дезінвагінації (внутрішньокишковий тиск не більше 120 мм рт. ст.), дитині проведена лапаротомія, резекція кишечника і накладання анастомозу. В іншій дитини проведена оперативна дезінвагінація, через одну добу, у зв'язку з ішемічними змінами кишки, проведена програмована релапаротомія, резекція кишки не проводилася. Через одну добу виникли ознаки перфорації кишки, дитина повторно прооперована, проведена резекція кишечника і накладання анастомозу. В одній дитини спостерігали післяопераційне ускладнення – кишкову непрохідність, зумовлену анастомозитом, це ускладнення вдалося вилікувати консервативно. Ще у одній дитини спостерігали аспіраційну пневмонію, зумовлену пізнім поступленням до стаціонару, тривалим блюванням.

Релапаротомії виконані у трьох хворих, у двох хворих планово (програмована релапаротомія) і у одній - за ургентними показами, у зв'язку з ознаками перитоніту.

Рецидив інвагінації спостерігався у 5 хворих, у 4 – після консервативної дезінвагінації, у одній дитини після оперативного лікування. Трьом хворим проведено повторну консервативну дезінвагінацію, двом – хірургічне лікування.

Своєчасність діагностики ІК в клініці за останній період покращилася, однак пізня госпіталізація дітей залишається на рівні 25%. Саме у цій групі хворих відзначено 90% ускладнень, цим хворим ми застосовували переважно хірургічне лікування. Більша складність діагностики ІК нами відзначена у дітей старшої вікової групи, у яких рідко спостерігаються типові клінічні ознаки хвороби. В більшості з них ІК зумовлена патологією кишечника (поліпи, пухлини, дивертикул Меккеля та ін.). Наводимо наше спостереження випадку множинної ІК у дитини 17 років, зумовленої синдромом Peutz-Jeghers.

Клінічне спостереження. Хвора Г., 17 років 6 місяців (історія хвороби № 11990/2009), поступила в хірургічне відділення Івано-Франківської ОДКЛ 23.09.09 року із скаргами на переймоподібний біль в животі, багаторазову блювоту шлунковим вмістом через 4 години від початку захворювання. Із анамнезу встановлено, що мати хворої оперована в хірургічному відділенні ОДКЛ в 1967 році з приводу інвагінації кишечника, зумовленої поліпозом. У віці 46 років мати пацієнтки померла від злоякісної пухлини тонкого кишечника. В дідуся дитини також був встановлений поліпоз кишечника.

Стан хворої при поступленні важкий. Дитина в'яла, сонлива. На шкірі обличчя, пальцях обох китиць гіперпігментація у вигляді темно-коричневих плям, множинні темносинюшні плями на слизовій губ (рис. 1). Температура тіла 36,8°С, ЧСС - 80 ударів за 1 хвилину, АКТ - 110/65 мм.рт.ст. Живіт піддутий, дещо асиметричний, пальпаторно м'який, в правій здухвинній ділянці пальпується валикоподібне

болоче утворення подовгуючої форми, аналогічне утворення пальпується в мезогастральній ділянці зліва. Проведена оглядова рентгенограма органів черевної порожнини – патології не виявлено. Під час ультразвукового дослідження живота виявлено 2 інвагінації тонкої кишки (симптоми мішені). Загальний аналіз крові: гемоглобін 99 г/л; еритроцити - $3,3 \times 10^{12}/л$; КП - 0,9; лейкоцити - $15,7 \times 10^9/л$; еозинофіли - 0%; паличкоядерні - 13%; сегментоядерні - 68%; лімфоцити - 16%; моноцити - 3%. Коагулограма: протромбіновий індекс - 88%; загальний фібриноген - 3552; тромбогест - нормокоагулябельність. Встановлено діагноз: Синдром Peutz–Jeghers. Сегментарний поліпоз голодної та здухвинної кишок. Множинна тонкокишкова інвагінація.



Рис. 1. Фото обличчя та китиць дитини з синдромом Peutz–Jeghers

24.10.09 р. під загальним знеболенням з ШВЛ та міорелаксантами проведена лапаротомія. При ревізії виявлено множинну тонкокишкову інвагінацію (2 інвагігата). Проведена дезінвагінація 2 інвагігатів, при цьому кишки були життєздатні, але в їх просвіті пальпаторно визначались множинні поліпи різних розмірів. Виконана резекція сегменту голодної кишки та сегменту здухвинної кишки, в просвіті яких виявлено множинні поліпи, накладено два анастомози кінець в кінець. Проведена трансанальна інтубація тонкої кишки. Після операції проводилася інфузійна та антибактеріальна терапія.

Опис макропрепарату: два сегменти тонкої кишки довжиною до 10 см кожний, в просвіті останніх знаходяться два поліпи на широких ніжках діаметром 5x5 та 5x6 см, які повністю перекривають просвіт кишок. Післяопераційний період протікав гладко, без ускладнень. На 8 день після операції хворий проведена фіброзофагогастроскопія, під час якої в шлунку виявлено 3 поліпи на широкій основі, діаметром 0,5-0,7 см. На 17 добу дитину виписано додому в задовільному стані. Рекомендовано диспансерне спостереження та видалення поліпів шлунка ендоскопічним методом в плановому порядку.

Проведений аналіз показав, що в останнє десятиріччя тактика лікування ІК в клініці змінилася. Якщо у попередньому десятиріччі провідним методом лікування була відкрита хірургічна операція, яка застосовувалася у 84% випадків, то протягом останнього десятиріччя пріоритетним методом лікування була консервативна дезінвагінація, яка застосована у 74% хворих і виявилася ефективною у 86,5% пацієнтів. Вважаємо, що високоінформативним методом діагностики за відсутності типових клінічних та параклінічних симптомів ІК є діагностична лапароскопія, яка одночасно є і ефективним малоінвазивним методом лікування.

Щодо показів та протипоказів до консервативного лікування ІК в літературі ведуться дискусії [2, 4, 7]. Ми дещо звузили протипокази до консервативного лікування ІК. Ми вважаємо, що більш важливим показником ступеня ішемічних змін інвагігрованої кишки є не термін хвороби, а час від появи кров'янистих виділень з прямої кишки. Протипоказами до консервативного лікування ІК вважаємо тривалість кров'янистих виділень з прямої кишки більше 12 годин, наявність ознак перитоніту, повторний рецидив інвагігатації. Умовним протипоказом до консервативного лікування вважаємо вік хворого більше 3 років. Подібний підхід до вибору методу лікування ІК дозволив збільшити питому вагу консервативного лікування, зменшити кількість ускладнень та уникнути летальних наслідків при ІК у дітей.

Висновки

1. Ускладнення інвагігатації кишечника у дітей переважно

пов'язані з несвоєчасною діагностикою і лікуванням.

2. Діагностична лапароскопія є високоінформативним методом діагностики за відсутності типових клінічних та параклінічних симптомів інвагігатації кишечника, яка одночасно є і ефективним малоінвазивним методом лікування.

3. При виборі методу лікування інвагігатації кишечника слід керуватися тривалістю кров'янистих випорожнень з прямої кишки та даними доплерографії, що є найбільш важливими критеріями ступеня порушення гемомікроциркуляції інвагігрованої кишки.

4. Пріоритетним методом лікування інвагігатації кишечника є консервативна дезінвагінація.

Література

1. Беляев М.К. Лечебная тактика при инвагинации кишок у детей в поздние сроки госпитализации / М.К. Беляев, К.К. Федоров // Бюллетень сибирской медицины. – 2003. - № 2. – С. 72-77.
2. Дегтярь В.А. Малоинвазивные методы лечения инвагинации кишечника у детей / В.А. Дегтярь, А.Г. Запороженко, Л.Н. Бондарюк // Хирургия детского века. – 2011. - № 1. – С. 52-53.
3. Катько В.А. Диагностика и лечение инвагинации у детей / В.А. Катько. – Минск, 2006. – 116 с.
4. Морозов Д.А. Продолжительность выделения крови из прямой кишки – основной критерий выбора способа лечения инвагинации кишечника / Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова [и др.] // Детская хирургия. – 2010. - № 6. – С. 29-32.
5. Русак П.С. Лікування інвагігатації кишечника у дітей / П.С. Русак, В.Ф. Рибальченко, В.В. Стахов, Е.С. Акмоллаев // Хирургия детского века. – 2012. - № 1(34). – С. 71-74.
6. Fischer T.K. Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children / T.K. Fischer, K. Bihman, M. Perch [et al.] // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114. – P. 782-785.
7. Bax M.A. Endoscopic Surgery in Infants and Children / M.A. Bax, K.E. Georgeson, S.S. Rothenberg [et al.] // Klaas (N). – Springer, 2008.
8. Beres A.L. Comparative outcome analysis of the management of pediatric intussusception with or without surgical admission / A.L. Beres, R. Baird, E. Fung [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. – 2014. - Vol. 49, Issue 5. – P. 750-752.

Фофанов А. Д., Борис О. Я., Никифоров Р. И., Фофанов В. А., Красивский И. И.

Опыт диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск

Резюме. Цель исследования - установление причин осложненной инвагинации кишечника (ИК) у детей и определение оптимальной диагностической и лечебной тактики.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской документации и обследование 100 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет, которые лечились по поводу ИК в клинике детской хирургии Ивано-Франковского НМУ. По локализации чаще наблюдалась илеоцекальная инвагинация (77 детей), у 13 больных была тонкокишечная ИК, толстокишечной инвагинации не наблюдали, у 10

больных локализация инвагинации не установлена. Лечение ИК проводили в ургентной порядке сразу после установления диагноза. Приоритетным было консервативное лечение, проведенное у 74 больных, оказалось эффективным у 64 больных (86,5%). Остальные 36 больных прооперированы, у 9 из них (25%) проведена лапароскопическая дезинвагинация. У 27 детей проведена открытая операция - дезинвагинация.

Результаты и обсуждение. Типичный возраст (4-12 месяцев) был отмечен лишь у 50% больных, однако 38% пациентов были в возрасте старше 1 года, а 20% детей были старше 3 лет. Все дети с ИК выздоровели. Осложнения ИК наблюдались у 7 больных, большинство из них поступили в клинику после 24 часов от начала заболевания. Релапаротомии выполнены у трех больных, у двух больных планово (программируемая релапаротомия) и у одного - по ургентным показаниям, в связи с признаками перитонита. Рецидив инвагинации наблюдался у 5 больных, у 4 - после консервативной дезинвагинации, у одного ребенка после оперативного лечения.

Выводы:

1. Осложнения инвагинации кишечника у детей преимущественно связаны с несвоевременной диагностикой и лечением.

2. Диагностическая лапароскопия является высокоинформативным методом диагностики при отсутствии типичных клинических и параклинических симптомов инвагинации кишечника, которая одновременно является и эффективным малоинвазивным методом лечения.

3. При выборе метода лечения инвагинации кишечника следует руководствоваться продолжительностью кровавых испражнений из прямой кишки и данными доплерографии, которые являются наиболее важными критериями степени нарушения гемомикроциркуляции инвагинированной кишки.

4. Приоритетным методом лечения инвагинации кишечника является консервативная дезинвагинация.

Ключевые слова: инвагинация кишечника, лечение, дети.

O.D. Fofanov, O.Ya. Borys, R.I. Nikiforuk, V.O. Fofanov, I.I. Krasivsky
Experience of Diagnosis and Treatment of Intussusception in Children

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine, E-mail: ofofanov@ukr.net

Abstract. The objective of the research was to establish the causes

of complications of intestinal intussusception in children as well as to determine the optimal diagnostic and treatment strategy.

Materials and methods. The analysis of medical records and examinations of 100 children with intestinal intussusception at the age of 1 month to 17 years who were treated at the clinic of pediatric surgery of the Ivano-Frankivsk National Medical University was made. Ileocecal intussusception was diagnosed in 77 children; 13 patients had small intestinal intussusception; there were no patients with colonic intussusception; in 10 patients the localization of intussusception was not established. Treatment of intestinal intussusception was performed urgently immediately after the diagnosis. High priority was given to conservative treatment (74 patients); it was effective in 64 (86.5%) patients. The remaining 36 patients underwent surgery, 9 (25%) of them underwent a laparoscopic disinvagination. In 27 cases open surgery – disinvagination – was used.

Results and discussion. The typical age (4-12 months) was observed in 50% of patients only, however, 38% of patients were over 1 year of age, and 20% of children were older than 3 years. All children with intestinal intussusception recovered. The complications of intestinal intussusception were observed in 7 patients, most of them were admitted to the clinic 24 hours after the onset of the disease. Relaпарotomy was used in three cases; two patients underwent elective (programmed re-laparotomy) and one patient underwent urgent re-laparotomy due to the presence of signs of peritonitis. Recurrent intussusception was observed in 5 patients; 4 patients developed this condition after conservative disinvagination, one child - after surgery.

Conclusions. 1. The complications of intussusception in children are usually associated with untimely diagnosis and treatment. 2. Diagnostic laparoscopy is a highly informative method of diagnosis in the absence of typical symptoms of intussusception being also an effective minimally invasive treatment. 3. When selecting the method of intussusception treatment you should be guided by the duration of rectal bleeding and Doppler data being the most important criteria for determining the degree of the impairment of hemomicrocirculation in the invaginated intestine. 4. Conservative disinvagination is the priority method of treating intussusception.

Keywords: intussusception; treatment; children

Надійшла 03.06.2016 року.

УДК 616.381-089-053.2:616-007.274-084-08

Фофанов О.Д., Матіяш О.Я., Фофанов В.О., Курташ О.О., Красівський І.Й., Дідух І.М.

Сучасні методи профілактики рецидиву злукової кишкової непрохідності у дітей

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

e-mail: ofofanov@ukr.net

Резюме. Злукова кишкова непрохідність (ЗКН) є однією з найбільш актуальних проблем в абдомінальній хірургії у дітей, що зумовлено її високою частотою, великою кількістю ускладнень, рецидивів та релапаротомій, до яких вона призводить.

Мета дослідження. Вивчити клінічну ефективність інтраопераційного застосування антиадгезивних препаратів у дітей для профілактики рецидиву ЗКН.

Матеріали та методи дослідження. Проведено обстеження та аналіз медичної документації 86 дітей, які лікувалися в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського НМУ протягом останніх 5 років з приводу ЗКН. Ми виділили дві групи пацієнтів: група порівняння – 40 дітей, які отримували традиційне лікування; основна група – 14 дітей, яким інтраопераційно застосовували антиадгезивний гель (АГ). Оцінку ефективності лікування здійснювали за характером післяопераційного перебігу (час відновлення перистальтики кишечника та початку ентерального годування, тривалість лікування в стаціонарі, частота ранніх післяопераційних ускладнень) та віддаленими результатами лікування (вираженість симптомів злукової хвороби, наявність рецидивів ЗКН та релапаротомій, зумовлених нею).

Результати та обговорення. При порівняльній оцінці післяопераційного перебігу у двох групах хворих ми звернули увагу на

більш сприятливий перебіг у дітей основної групи, що проявлялося більш швидким відновленням перистальтики, що аускультується, зменшенням тривалості шлункового стазу, більш швидкою появою самостійної дефекації та скороченням термінів стаціонарного лікування. У групі порівняння рецидиви ЗКН виникли у 8 хворих (20,0%), в 6 з них (15,0%) проведені релапаротомії. У основній групі хворих рецидив виник у однієї дитини (7,1%), однак релапаротомія не проводилася.

Висновки. Інтраопераційне застосування антиадгезивного гелю є високоєфективним та безпечним способом профілактики рецидиву злукової кишкової непрохідності у дітей.

Ключові слова: злукова кишкова непрохідність, антиадгезивний гель, діти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Злукова кишкова непрохідність (ЗКН) є однією з найбільш актуальних проблем в абдомінальній хірургії у дітей, що зумовлено її високою частотою, великою кількістю ускладнень, рецидивів та релапаротомій, до яких вона призводить. Внутрішньочеревні зрощення можуть виникати після будь якого хірургічного втручання на черевній порожнині, часто-

та їх виникнення дуже висока (50-100%) і залежить від виду хірургічного втручання, патології, яка його викликала, техніки втручання та інших факторів, у тому числі, індивідуальної схильності до злукоутворення. У 60-70% випадків перитонеальні спайки призводять до гострої тонкокишкової непрохідності. Загалом частота ЗКН сягає 4,6% серед усієї хірургічної патології [5, 6, 7, 8]. У дітей ЗКН виникає після 6% перенесених раніше хірургічних втручань. Частота рецидивів ЗКН складає 18-29%. За нашими даними, серед усіх ургентних релапаротомій операції з приводу ЗКН складають 75,5%, а при планових релапаротоміях (реконструктивно-відновні операції) виражений злуковий процес, який значно продовжував час операції, був виявлений у 62, 6% хворих.

Основним методом лікування ЗКН залишається лапаротомія і адгезіолізис, які дозволяють відновити прохідність кишок. Операції з приводу рецидивної ЗКН нерідко викликають значні технічні труднощі, супроводжуються великою кількістю інтраопераційних ускладнень. Однак з кожним новим хірургічним втручанням ризик рецидиву ЗКН зростає. ЗКН призводить до серйозних ускладнень, найбільш небезпечними з яких є некроз кишки, перитоніт, синдром короткої кишки [1, 5, 6, 8].

Лікування хворих дітей із рецидивною ЗКН вимагає значних матеріальних затрат, ці пацієнти часто потребують державної соціальної допомоги. Серйозність проблеми лікування та профілактики рецидивів ЗКН визнається більшістю хірургів. Існує багато способів профілактики рецидивів ЗКН, однак суттєвого зниження її частоти не спостерігається. Очевидно, що більш ефективним є поєднання кількох напрямків профілактики злукоутворення. Все це спонукає хірургів до пошуку нових способів профілактики рецидивів ЗКН.

Профілактика ЗКН включає відповідну хірургічну техніку з обмеженням травми парієтальної та вісцеральної очеревини, ранню стимуляцію перистальтики, застосування середників, які розділяють ранові поверхні на ранній стадії їх загоєння [1, 4, 5, 7]. В останні роки великий інтерес у хірургів викликають антиадгезивні препарати, які застосовують для попередження злипання ушкоджених інтраперитонеальних структур та утворення між ними зрощень. В якості бар'єру застосовують різноманітні розчини, плівки, гелі. Ідеальний антиадгезивний бар'єр повинен бути біодеградуючим, утримуватись на місці нанесення, поки не відбудеться регенерація ушкоджених поверхонь, не викликати запальну та імунну реакцію, не повинен порушувати процес загоєння [2, 3, 7, 8, 9]. Найбільшого розповсюдження в Україні набули антиадгезивні гелі (АГ) на основі сполук гіалуронові кислоти (Дефенсаль, Девіскар) та карбоксиметилцелюлози (Мезогель) або їх поєднання (Гіамакс Біо). Механізм дії антиадгезивних препаратів полягає в утворенні тимчасового (5-6 діб) бар'єру між ушкодженими ділянками завдяки ефекту гідрофлотації, після цього препарат розсмоктується. За цей час відбувається епітелізація ушкоджених поверхонь. Власне у цей період зазвичай і відбувається формування злук, антиадгезивні препарати перешкоджають цьому.

Існує достатньо робіт, присвячених застосуванню АГ в хірургії та гінекології. Однак ефективність їх в дитячій абдомінальній хірургії вивчена недостатньо, не відома частота ускладнень та рецидивів ЗКН при застосуванні АГ [2, 3, 7, 9]. На ринку України є багато АГ з різним хіміч-

ним складом, однак не вивчено, які з них більш ефективні та безпечні. Крім того, є дані про погіршення загоєння міжкишкових анастомозів при застосуванні АГ [4].

Мета дослідження. Вивчити клінічну ефективність інтраопераційного застосування антиадгезивних препаратів у дітей для профілактики рецидиву злукової кишки непрохідності.

Матеріали та методи дослідження

Проведено обстеження та аналіз медичної документації 86 дітей, які лікувалися в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського НМУ протягом останніх 5 років з приводу ранньої чи пізньої ЗКН. Вік пацієнтів був від 5 місяців до 17 років. Серед обстежених хворих було 50 хлопчиків (58,1%) та 36 дівчат (41,9%).

Всім дітям, які поступили в нашу клініку, ми проводили комплекс загальноприйнятих обстежень: оцінку анамнестичних та клінічних даних, лабораторні аналізи крові та сечі, рентгенологічне та ультразвукове (включаючи доплерографію кишечника) обстеження органів черевної порожнини. Одразу з моменту поступлення до стаціонару хворим призначали консервативне лікування, яке слугувало одночасно і передопераційною підготовкою (декомпресія шлунково-кишкового тракту, інфузійна терапія, стимуляція перистальтики при потребі). У 32 дітей (37,2%) відзначено покращення, поступове зменшення симптомів непрохідності, у цих хворих вдалося уникнути хірургічного лікування. Решта 54 дитини були прооперовані.

35 оперованих дітей (64,8%) були у віці 8-17 років, 12 дітей (22,2%) – до 3 років, решта 7 хворих (13,0%) – у віці 3-8 років. У першу добу від початку захворювання поступили 38 (70,4%) хворих, решта пацієнтів – у терміни пізніше 24 годин. Ранню післяопераційну ЗКН спостерігали в 11 (20,4%) дітей, у решти 43 хворих (79,6%) була пізня непрохідність. 40 пацієнтів (74,1%) були прооперовані з приводу низької кишкової непрохідності, у 6 хворих (11,1%) виявлено високу непрохідність, у решти 8 дітей рівень непрохідності виявити було складно через генералізований злуковий процес. Під час операції обтураційний тип непрохідності (зовнішній тип обтурації) виявлено у 35 дітей (64,8%), странгуляційну непрохідність виявлено у 10 хворих (18,5%), у 9 дітей (16,7%) був змішаний тип непрохідності.

Виразеність злукового процесу у дітей ми оцінювали за трьома ступенями згідно з класифікацією Q. Zeng [10], за якою I ступінь констатували при наявності тонких аваскулярних злук, які легко роз'єднуються тупим шляхом; II ступінь – середньої товщини та щільності, частково васкуляризовані, які важко роз'єднуються тупим шляхом; III ступінь – щільні та васкуляризовані злуки, які роз'єднуються тільки гострим шляхом (рис. 1В).

Розповсюдженість злукового процесу ми оцінювали за класифікацією О.І. Бліннікова [1], відповідно до якої I ступінь констатували при локалізованому злуковому процесі, обмеженому ділянкою післяопераційного рубця або не більше однієї анатомічної ділянки черевної порожнини; II ступінь - обмежений злуковий процес при наявності поодиноких злук в інших ділянках; III ступінь – злуковий процес займає третину з черевної порожнини; IV ступінь - поширений злуковий процес, що охоплює дві третини черевної порожнини і більше (рис. 1А).

Відповідно до мети дослідження ми виділили дві групи па-

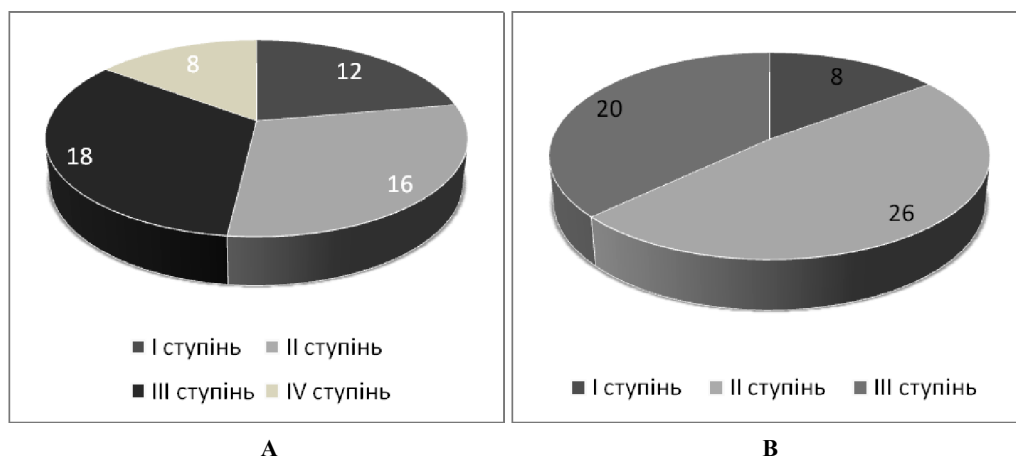


Рис. 1. Розподіл хворих за поширеністю (А) та тяжкістю (В) злукового процесу

цієнтів: група порівняння – 40 дітей, які отримували традиційне лікування; основна група – 14 дітей, яким інтраопераційно застосовували антиадгезивний гель. Групи були однорідні за розповсюдженістю та тяжкістю злукового процесу, віком та типом ЗКН. Оцінку ефективності лікування здійснювали за характером післяопераційного перебігу (час відновлення перистальтики кишечника, початок ентерального годування, тривалість лікування в стаціонарі, частота ранніх післяопераційних ускладнень) та віддаленими результатами лікування (вираженість симптомів злукової хвороби, наявність рецидивів ЗКН та релапаротомії, зумовлених нею).

Показами до застосування АГ були: ЗКН II ступеня і вище за розповсюдженням, ЗКН II ступеня і вище за тяжкістю, усі випадки рецидивної ЗКН. Діти, яким застосовували АГ при первинному абдомінальному хірургічному втручанні, не увійшли в дане дослідження.

Результати та обговорення

Первинні хірургічні втручання, які викликали ЗКН, були досить різноманітні, однак в структурі їх превалювали операції з приводу гострого апендициту, перитоніту (рис. 2). Лише у однієї дитини (1,8%) ЗКН виникла після первинного втручання лапароскопі, що свідчить про переваги цього втручання у профілактиці злукоутворення. Найбільш низькою частотою ЗКН у наших спостереженнях була у дітей віком 3-8 років. У переважній більшості оперованих дітей (79,6%) спостерігали пізню ЗКН. За рівнем непрохідності превалювала низька (74,1% хворих). У більшості хворих (64,8%) спостерігали обтураційну кишкову непрохідність, зумовлену площинними злуками, перегибами кишок, утворенням конгломератів кишок. Однак усі доопераційні ускладнення (некроз кишки, перитоніт) спостерігали у дітей зі странгуляційною та змішаною кишковою непрохідністю, особливо при пізньому поступленні до стаціонару. Ці ускладнення були виявлені у 6 хворих (11,1%).

Найбільш частим видом хірургічного лікування у обстежених дітей були лапаротомія та адгезіолізис, які виконані у 36 дітей (66,7%). У 8 хворих (14,8%) проведено лапаротомію, адгезіолізис і резекцію кишки з накладанням анастомозу. У 10 дітей (18,5%) проведено лапароскопічний адгезіолізис. Ще у 5 хворих хірургічне лікування розпочиналося з лапароскопії, однак у зв'язку з тяжкістю злукового процесу чи наявністю некротизованих кишок проведена конверсія. Найбільші технічні труднощі при хірургічних втручаннях нами відзначено при пізній ЗКН, що супроводжувалася утворенням щільних злук і конгломератів кишкових петель, зрощених з парієтальною очеревиною.

Під час хірургічних втручань дітям обох груп застосовували загальновідомі принципи профілактики утворення зрощень: ошадливе відношення до тканин, мінімізація часу операції, обмежене застосування електрокоагуляції, вико-

ристання тільки латексних неталькованих рукавичок, вологих хірургічних серветок і тампонів, зволоження очеревини фізіологічним розчином для попередження її дегідратації, промивання черевної порожнини для видалення залишків крові, ексудату, фібрину, утримуючись від використання подразнюючих очеревину розчинів, мінімізація залишення сторонніх тіл в черевній порожнині (в тому числі дренажів, сіток, плівок, шовного матеріалу).

В післяопераційному періоді для профілактики злукоутворення діти обох груп отримували ранню медикаментозну стимуляцію перистальтики, адекватну інфузійну терапію з контролем електролітного складу крові, гіпербаричну оксигенацію, раннє ентеральне годування та фізичну активізацію, фізіотерапевтичне лікування (електрофорез з йодистим калієм, фонофорез з Іруксоллом), частина хворих отримувала Дістрептазу у ректальних супозиторіях.

Дітям основної групи, крім вищезазначеного, інтраопераційно проводили обробку петель кишок та парієтальну очеревину антиадгезивними препаратами. З 14 хворих цієї групи у двох дітей використали АГ Гіамакс Біо 5,0 мл (Genewel, Корея), який у своєму складі містить Натрію Гіалуронат і Натрію Карбоксиметилцелюлозу. У двох дітей використали антиадгезивний розчин Дефенсаль 250,0 мл (Юрія-Фарм, Україна), який містить Натрію Гіалуронат та Декаметоксин. У 10 хворих (71,4%) обробку проводили АГ Девіскар 20,0 мл (Neago LTD, Велика Британія), діючою речовиною якого є Натрію Гіалуронат. Обробку здійснювали згідно з рекомендаціями виробників, при цьому, в першу чергу, обробляли найбільш скомпрометовані ділянки (місця розділення злук, десерозації, місця швів) на вісцеральній та парієтальній очеревині. При достатній кількості гелю обробляли усі петлі кишок та парієтальну очеревину. Після обробки черевну порожнину більше не промивали, при ушиванні очеревини обробляли місце рани зсередини.

При порівняльній оцінці післяопераційного перебігу у двох групах хворих ми звернули увагу на більш сприятливий перебіг у дітей основної групи, що проявлялося більш швидким відновленням перистальтики, що аускультується, зменшенням тривалості шлункового стоу, більш швидкою появою самостійної дефекації та скороченням термінів стаціонарного лікування (табл. 1).

Найбільшу увагу ми звернули на рецидиви ЗКН та частоту релапаротомії в обох групах хворих. У групі порівняння рецидиви ЗКН виникли у 8 хворих (20,0%), в 6 з них (15,0%) проведено релапаротомії. У основній групі хворих рецидив виник у однієї дитини (7,1%), однак дитина ефективно пролікована консервативно, релапаротомії не проводилося. У групі порівняння померла одна дитина від ускладнень, пов'язаних з генералізованою дисплазією сполучної тканини (синдром Елерса-Данлоса). В основній групі летальних наслідків не було.

У чотирьох хворих основної групи АГ був застосований після резекції кишки і накладання міжкишкового анастомозу. У цих хворих анастомози загоїлися, ускладнень не спостерігалося. В жодному випадку ми не спостерігали ускладнень, пов'язаних із застосуванням АГ. У зв'язку з невеликою кількістю спостережень при застосуванні АГ ми не могли встановити переваги того чи іншого препарату.

Висновки

Інтраопераційне застосування антиадгезивного гелю є вискоєфективним та безпечним способом профілактики рецидиву злукової кишкової непрохідності у дітей.

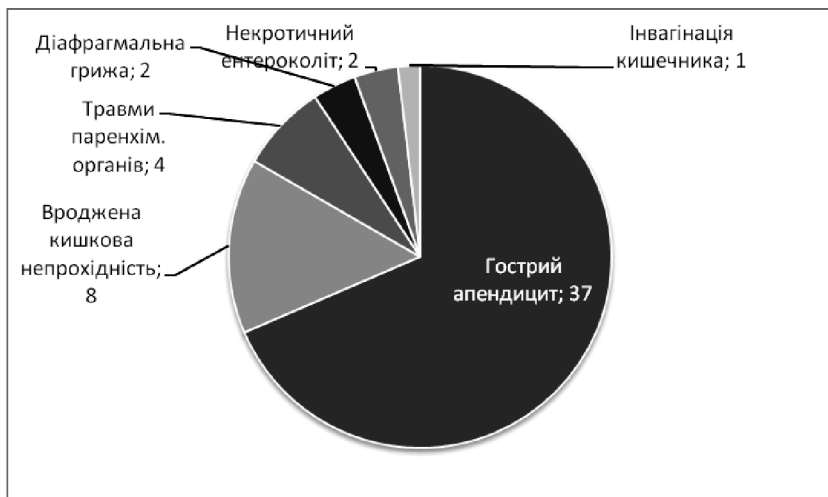


Рис. 2. Структура первинних хірургічних втручань, які викликали ЗКН у оперованих дітей

Перспективи подальших досліджень

Ефективність антиадгезивних препаратів не викликає сумнівів. Однак для виявлення препарату, найбільш ефективного і безпечного з існуючих на ринку України, слід продовжити дослідження в цьому напрямку.

Література

1. Блинников О.И. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / О.И. Блинников, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов // Лапароскопическая хирургия, международный конгресс. – М., 1993. – С. 82-83.
2. Дубонос А.А. Профилактика внутрибрюшного спайкообразования путем применения средства с барьерным действием «Мезогель»: Дис. канд. мед. наук. — Курск, 2009. — 111 с.
3. Кремер П.Б. Хирургическое лечение спаечной болезни брюшной полости с применением антиадгезивных барьерных средств: автореферат дисс. канд. мед. наук: 14.01.17 — хирургия. — Волгоград, 2010. — 24 с.
4. Мішалов В.Г. Ефективність та ускладнення застосування протизлукowego гелю на основі карбоксиметилцелюлози під час накладання тонкокишкових анастомозів на тлі злукowego процесу / В.Г. Мішалов, П.Л. Бик, І.М. Лецишин [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2014. - № 1-2 (42-43). – С. 20-27.
5. Brochhausen C. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention / C. Brochhausen, V.H. Schmitt, D. Hollemann [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 2012. — Vol. 16. — P. 1256 — 1274.
6. Вьггманн D. Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options / D. Вьггманн, G. Tchatchian, M. Wallwiener [et al.] // Dtsch. Arztebl. Int. — 2010. — Vol. 107, 44. — P. 769-775.
7. Catena F. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2010 Evidence Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery / F. Catena, S. Di Saverio, M.D. Kelly [et al.] // World J. Emer. Surg. — 2011. — Vol. 6, N 5.
8. Schnyger B. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature / B. Schnyger, G. Varnparas, B.C. Branco [et al.] // Am. J. Surg. — 2011. — Vol. 201, N.1. — P. 111-121.
9. Tang C.L. A randomized controlled trial of 0.5 % ferrichyaluronate gel (Intergel) in the prevention of adhesions following abdominal surgery / C.L. Tang, D.G. Jayne, F. Seow-Choen [et al.] // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 243. — P. 449 — 455.
10. Zeng Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and metaanalysis / Q. Zeng, Z. Yu, J. You [et al.] // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N 11. — P. 2125-2131.

Фофанов А.Д., Матияш О.Я., Фофанов В.А., Курташ О.О., Красивский И.И., Дидух И.М.

Современные методы профилактики рецидива спаечной кишечной непроходимости у детей

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск

Резюме. Спаечная кишечная непроходимость (СКН) является одной из наиболее актуальных проблем в абдоминальной хирургии у детей, что обусловлено ее высокой частотой, большим количеством осложнений, рецидивов и релапаротомий, к которым она приводит.

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность интраоперационного применения антиадгезивных препаратов у детей для профилактики рецидива СКН.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование и анализ медицинской документации 86 детей, которые лечились в клинике детской хирургии Ивано-Франковского НМУ в течение последних 5 лет по поводу СКН. Мы выделили две группы пациентов: группа сравнения - 40 детей, получавших традиционное лечение; основная группа - 14 детей, которым интраоперационно применяли антиадгезивный гель (АГ). Оценку эффек-

тивности лечения проводили по характеру послеоперационного течения (время восстановления перистальтики кишечника, начала энтерального кормления, продолжительность лечения в стационаре, частота ранних послеоперационных осложнений) и отдаленным результатам лечения (выраженность симптомов спаечной болезни, наличие рецидивов СКН и релапаротомий, обусловленных ею).

Результаты и обсуждение. При сравнительной оценке послеоперационного течения в двух группах больных мы обратили внимание на более благоприятное течение у детей основной группы, что проявлялось более быстрым восстановлением аускультуемой перистальтики, снижением продолжительности желудочного стаза, более быстрым появлением самостоятельной дефекации и сокращением сроков стационарного лечения. В группе сравнения рецидивы СКН возникли у 8 больных (20,0%), у 6 из них (15,0%) произведены релапаротомии. В основной группе рецидив возник у одного ребенка (7,1%), однако релапаротомия не производилась.

Выводы. Интраоперационное применение антиадгезивного геля является высокоэффективным и безопасным способом профилактики рецидива спаечной кишечной непроходимости у детей.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, антиадгезивный гель, дети.

O.D. Fofanov, O.Ya Matiyash, V.O. Fofanov, O.O. Kurtash, I.I. Kravivsky, I.M. Didukh

Modern Methods of Preventing Recurrent Adhesive Intestinal Obstruction in Children

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

E-mail: ofofanov@ukr.net

Abstract. Adhesive intestinal obstruction is one of the most urgent problems in pediatric abdominal surgery due to its high rate resulting in a lot of complications, recurrences and relaparotomies.

The objective of the research was to examine the clinical efficacy of using intraoperative antiadhesive drugs in children to prevent recurrent adhesive intestinal obstruction.

Materials and methods. The examination and analysis of medical records of 86 children with adhesive intestinal obstruction treated in the clinic of pediatric surgery of the Ivano-Frankivsk National Medical University over the past 5 years was carried out. We identified two groups of patients: the comparison group included 40 children who received traditional treatment; the main group included 14 children who underwent the application of antiadhesive gel intraoperatively. The assessment of treatment effectiveness was carried out on the base of the postoperative course (recovery time of intestinal peristalsis, onset of enteral feeding, duration of hospital stay, incidence of early postoperative complications) and long-term outcomes (severity of adhesive disease symptoms, presence of recurrent adhesive intestinal obstruction and relaparotomies).

Results and discussion. In comparative evaluation of the postoperative course in two groups of patients we noticed a more favorable course in children of the main group that was shown by faster recovery of peristalsis, reduced duration of gastric stasis, quicker occurrence of self-defecation and shortened term of hospital treatment. In the comparison group recurrent adhesive intestinal obstruction occurred in 8 (20.0%) patients, in 6 (15.0%) cases relaparotomy was performed. In the main group of patients, recurrent adhesive intestinal obstruction was observed in one (7.1%) child; however, relaparotomy was not performed.

Conclusions. The intraoperative application of antiadhesive gel is a highly effective and safe way to prevent the recurrence of adhesive intestinal obstruction in children.

Keywords: adhesive intestinal obstruction; antiadhesive gel; children

Надійшла 06.06.2016 року.

УДК 616.45-007.272-089

*Хворостов Є. Д., Цівенко О. І., Гриньов Р. М., Бичков С. О., Шевченко Є. В.***Хірургічна тактика лікування хворих на колоректальний рак, що ускладнений гострою обтураційною кишковою непрохідністю**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

Резюме. У роботі були проаналізовані результати хірургічного лікування 175 хворих на рак ободової і прямої кишки, ускладненим ГОКН, які знаходилися на лікуванні в хірургічному відділенні Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №2 філії «Центр охорони здоров'я» ПАТ «Укрзалізниця» за період 2004-2015 рр., у яких в якості інтраопераційних дисекторів-коагуляторів використовувались монополярний електро- (МЕС) та ультразвуковий скальпель (УЗС). Визначення тактики хірургічного лікування має бути суто індивідуальним, ґрунтуватись на стадії онкологічного процесу, важкості ГОКН, наявності інших ускладнень і ступеня операційно-анестезіологічного ризику. Проаналізована діагностична цінність і доцільність включення в діагностичну програму УЗД ОЧП. При необхідності слід вибирати етапну тактику оперативного лікування з подальшим проведенням поліхіміо- або хіміопроменевої терапії. Індивідуалізація лікувальної програми і використання УЗС дозволили поліпшити результати лікування, післяопераційний ліжко-день складав 12±6 днів, післяопераційна летальність знизилась з 21,8% до 11,8%.

Ключові слова: рак ободової і прямої кишки, гостра кишкова обтураційна непрохідність (ГОКН), ультразвуковий скальпель (УЗС).

Вступ. Гостра обтураційна кишкова непрохідність залишається одним з найбільш поширених і важких захворювань органів черевної порожнини та складає від 9,4 до 27,1% серед усієї невідкладної абдомінальної патології, яка характеризується труднощами в діагностиці, важким перебігом і високою летальністю – до 25% серед хворих, оперованих з приводу «гострого живота». Проведені в останні роки дослідження встановили зміну структури ГКН внаслідок неухильного зростання захворюваності колоректальним раком (КРР) [3, 5, 6]. Щорічно в світі реєструється близько 1 мільйона хворих на колоректальний рак, при цьому у 20% діагностується IV стадія захворювання. Сучасна тенденція у хірургії ускладненого КРР полягає у використанні резекційних методів з формуванням первинних анастомозів, однак стримуючим фактором є високий ризик розвитку різних післяопераційних ускладнень, летальність при яких досягає 32,1—100% [1, 2, 6, 7].

За загальноприйнятою думкою ця група пацієнтів характеризується високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику, що значною мірою затрудняє визначення хірургічної тактики.

Мета – покращити результати хірургічного лікування хворих на колоректальний рак, що ускладнений розвитком гострої обтураційної кишкової непрохідності.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконана на підставі клінічного аналізу хірургічного лікування 175 хворих на рак ободової і прямої кишки, що ускладнився ГОКН, які знаходилися на лікуванні в хірургічному відділенні Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2 Філії «Центр охорони здоров'я» Публічного Акціонерного Товариства «Українська залізниця» за період 2004–2015рр.

Для верифікації діагнозу, встановлення стадії онкологічного процесу, визначення операційно-анестезіологічного ризику та об'єму хірургічного втручання використовувались: комплексна лабораторна діагностика, ультразвукове дослідження (УЗД), оглядова рентгенографія органів черевної та грудної порожнини (ОЧП та ОГП), за показаннями рентген контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту, ургентна колоноскопія з гістологічним вивченням отриманого матеріалу, комп'ютерна томографія (КТ) ОЧП та ОГП.

Також в якості інтраопераційних дисекторів-коагуляторів застосовувалися монополярний електро- (МЕС) і ультразвуковий скальпель (УЗС). Для об'єктивізації отриманих результатів нами були використані однакові режими роботи апаратури.

Залежно від вибраного фізичного методу коагуляції і дисекції тканин всі пацієнти були розділені на дві групи. У I – (контрольній) групі в якості інтраопераційного дисектора використовувався МЕС. У неї було включено 86 хворих, з них чоловіків було 37, жінок 49. Вік хворих, в середньому, складав 63,4±13,2 роки. МЕС застосовували на етапах резекції товстої кишки, для розтину її просвіту з метою подальшого формування ілео-трансверзо-, трансверзо-трансверзо- або десценденс-ректоанастомозів в режимі «дисекції», а також для зупинки кровотечі з дрібних судин в режимі «коагуляції».

У II – (основній) групі дисекція і коагуляція виконувалися за допомогою УЗС, але II група була розділена на дві підгрупи (II – А і II – Б) залежно від того використовувався УЗС ізольовано, чи в комбінації з МЕС. У неї було включено 89 хворих (II – А – 36 і II – Б – 53 пацієнтів відповідно), з них чоловіків було 31, жінок 58. У цій групі вік хворих, в середньому, складав 59,6 ± 11,2 роки.

Виходячи з технічних можливостей, УЗС використовувався практично на всіх етапах операції, починаючи з мобілізації ободової або прямої кишки і закінчуючи резекцією або розтином її просвіту. Апарат працював в двох режимах: «розтин» – 100% потужності для роботи з менш васкуляризованими тканинами і «коагуляції» – 75% потужності за наявності візуально визначених судин діаметром близько 3мм, судини більшого діаметру кліпувались.

В основній і контрольній групах комплексно оцінювали особливості, переваги та недоліки використання електрохірургічного та ультразвукового скальпелів, частоту розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень.

Результати дослідження і обговорення

На підставі клініко-анамnestичних даних, результатів лабораторних й інструментальних методів дослідження, макроскопічної оцінки змін органів черевної порожнини при інтраопераційній ревізії, з метою об'єктивного аналізу отриманих результатів і вироблення індивідуалізованої тактики хірургічного лікування ми розділяли за ступенем тяжкості ГОКН на компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану.

До хірургічного відділення більшість пацієнтів (120) госпіталізовано в 24 – 72 години від початку захворювання. В першу добу були госпіталізовані 26 хворих, а 27 після 3 діб з появи перших ознак ГОКН. Детальне опитування хворих вказувало на те, що перші прояви порушення пасажу кишкового вмісту спостерігалися за декілька тижнів, а інколи і місяців до госпіталізації.

Локалізація пухлинного процесу була наступною: у правій половині ободової кишки у 41 (23,2%) пацієнта, в поперецьній ободовій кишці 12 (6,9%), в лівій половині ободової кишки 98 (56,2%) і 24 (13,7%) хворих в прямій кишці. У 28 пацієнтів, окрім ГОКН, спостерігався розвиток наступних ускладнень: параколічний абсцес (7 хворих), перфорація пухлини (9 хворих), діастатичні розриви ободової кишки (12 хворих). Згідно з міжнародною класифікацією TNM у всіх хворих пухлина була T3 – 4, що в сукупності із значеннями N і M відповідало IIIa – б або IV стадіям онкологічного процесу.

У 127 пацієнтів, за результатами клінічних проявів, лабораторних і інструментальних методів обстеження була діагностована компенсована і субкомпенсована ГОКН.

Всім хворим з підозрою на кишкову непрохідність виконували УЗД ОЧП. Ультразвукове дослідження виконувалося апаратами Sonoace 4800 фірми „Medison”, Toshiba «Nemio» і «Xario» та ультразвуковою діагностичною системою експертного класу Philips HDI 4000 конвексними датчиками з частотою від 2 до 5 МГц, в режимі реального часу. При цьому виявляли гіперпневматизацію кишок; розширення просвіту кишки з феноменом «секвестрації рідини»; потовщення стінки тонкої кишки більше 4 мм; наявність зворотно-поступаль-

ного (мятнікоподібного) руху хімусу по кишці; збільшення висоти складок Керкринга – більше 5 мм і відстані між ними – більше 5 мм; наявність рідини в черевній порожнині, що свідчить про ГКН. В деяких випадках за допомогою УЗД було встановлено локалізацію пухлини та стадію захворювання. Слід зазначити, що виразність сонографічних ознак напряму залежала від стадії компенсації ГОКН, але вони визначаються вже при компенсованій непрохідності, в той час як рентгенологічні ознаки виявляються в більш пізніх стадіях. Така діагностична тактика дозволяла на ранніх стадіях діагностувати порушення руху хімусу по кишці і починати лікування з консервативних заходів, направлених на стабілізацію гомеостазу і корекції моторно-евакуаторної функції кишечника (аспірація шлункового вмісту, багатокомпонентна інфузійна терапія, проведення новокаїнової паранефральної блокади і сифонових клізм). Дана тактика дала можливість у всіх хворих з компенсованою та субкомпенсованою гострою кишковою непрохідністю провести адекватну діагностику і передопераційну підготовку та виконати операцію в більш сприятливих умовах.

У 112 пацієнтів при проведенні ревізії черевної порожнини не були встановлені ознаки розповсюдження пухлинного процесу, що дозволило виконати радикальні хірургічні втручання з дотриманням всіх онкологічних принципів і відновленням безперервності кишечника шляхом формування анастомозів «кінець в кінець», «бік в бік» або «кінець в бік» залежно від локалізації пухлини, як за допомогою циркулярних зшиваючих апаратів, так і ручним методом. При локалізації пухлини в лівій половині ободової кишки і при неспівпаданні діаметрів проксимальної та дистальної ділянок кишки ми вдавалися до двоетапного оперативного лікування: радикальну операцію завершували формуванням У-подібного анастомозу, через 1 – 3 місяці, за сприятливого перебігу і відсутності ознак прогресу захворювання колостому закривали. Крім цього при виконанні низьких резекцій прямої кишки і формуванні анастомозів за несприятливих умов, що характеризується високим ризиком розвитку неспроможності швів анастомозу, вважаємо за необхідне формування ілеостоми. Наявність колостоми або ілеостоми, в залежності від локалізації пухлини і виду оперативного втручання, створювали сприятливі умови для репаративних процесів в зоні анастомозу. Після завершення репаративних процесів в зоні анастомозу стоми закривались у плановому порядку.

При IV стадії пухлинного процесу, але при технічній можливості видалення патологічного осередку проводили паліативне втручання (18 хворим), метою якого було попередження подальших ускладнень і створення сприятливіших умов при проведенні хіміо-променевої терапії. У 11 пацієнтів, інтраопераційно було діагностовано неоперабельні пухлини, що обумовило накладання у них обхідних анастомозів або колостом.

У 48 пацієнтів була діагностована декомпенсована ГОКН, що обумовило важкі порушення гомеостазу та високий ступінь операційно-анестезіологічного ризику. Всім хворим, після короточасної патогенетично обґрунтованої передопераційної підготовки проводили невідкладне оперативне втручання за життєвими показами. При проведенні лабораторних і інструментальних досліджень та після ревізії органів черевної порожнини у 27 пацієнтів було встановлено IV стадію онкологічного процесу. Це визначило хірургічну тактику – формування колостоми або ілеостоми при пухлинній правій половині ободової кишки, метою яких було усунення ГОКН. У 21 хворого були виконані обструктивні резекції сигмоподібної та прямої кишки з виведенням колостоми. За показанням застосовували інтраопераційну інтубацію проксимального відділу кишки, з метою декомпресії, санації і евакуації кишкового вмісту. Після стабілізації стану, відсутності метастазування і рецидиву захворювання, через 2 – 4 місяці (до того як не розвинулися виражені атрофічні,

моторні і нейротрофічні зміни в дистальних відділах) проводили відновлення безперервності кишечника.

З 2003 року операції на шлунково-кишковому тракті виконуються з використанням УЗС, включаючи очеревику, великий чепець, судини брижі 2-го і 3-го порядків, середні і нижні ректальні артерії. Магістральні судини – нижня брижева артерія та її гілки, клубово-ободова артерія, права і середня ободові артерії та вени, що їх супроводжують після коагуляції і перетину їх УЗС додатково лігували. Аналізуючи особливості інтраопераційного застосування різних видів фізичної дисекції та коагуляції слід відзначити, що УЗС дозволяв проводити розтин тканин із забезпеченням повного гемостазу. Разом з тим, застосування УЗС для препаровки в анатомічно складних областях, при наявності запальної інфільтрації тканин і при виражених технічних труднощах, не приводило до небажаних пошкоджень анатомічних структур поза зоною дії. У основній групі ми не спостерігали інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, пов'язаних з методами інтраопераційної дисекції і коагуляції. Після впровадження в хірургічну практику УЗС післяопераційний ліжко-день склав 12 ± 6 днів, при застосуванні МЕС – 18 ± 3 днів. Найбільш позитивні результати отримані при комбінованому інтраопераційному використанні МЕС та УЗС. Застосування індивідуалізованої хірургічної тактики і диференційований підхід до використання різних методів дисекції тканин та коагуляції на різних етапах операції забезпечує найбільш ефективне та безпечне проведення оперативних втручань, з отриманням кращих результатів хірургічного лікування дуже складної категорії хворих. Так при аналізі післяопераційної летальності встановлено, що остання знизилась з 21,8% до 11,8%.

Висновки

1. У хворих з ознаками порушення пасажу кишкового вмісту слід широко використовувати УЗД ОЧП з метою встановлення діагнозу та стадії захворювання при онкопатології.
2. Визначення тактики хірургічного лікування хворих з ГОКН пухлинного генезу має бути суто індивідуальним, з урахуванням стадії онкологічного процесу, важкості ГОКН та факторів, що визначають ступінь операційно-анестезіологічного ризику та з неодмінним дотриманням всіх принципів онкохірургії.
3. При наявності високого ризику розвитку неспроможності швів анастомозу слід обирати етапну тактику оперативного лікування з подальшим проведенням патогенетично обґрунтованої терапії. Саме такий вибір дозволяє виконати первинно-радикальну операцію (обструктивна резекція ободової кишки) і після стабілізації стану відновити безперервність ободової кишки.
4. Застосування УЗС характеризується контрольованою, щадною дією на тканини та високою ефективністю, але спостерігається і низка недоліків таких як швидкість досягнення результату та недостатня ефективність при коагуляції судин діаметром більш за 3мм. Найбільш оптимальних результатів було досягнуто при комбінованому використанні різних методів фізичної дисекції та коагуляції. Така тактика дозволяє звести до мінімуму ризик можливих ускладнень і поліпшити показники лікування.

Література

1. Беденюк А. Д. Оцінка факторів ризику неспроможності швів анастомозу та інтраопераційна тактика у хворих на обтураційну товсто кишкову непрохідність / А. Д. Беденюк, Й. М. Гриценко, С. Й. Гриценко, Ю. М. Футуйма Матеріали ХХІІІ з'їзду хірургів України. – 2015. – С. 38 – 39.
2. Бондарь Г. В. Местнораспространенный рак прямой кишки у женщин / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, О. В. Совпель, А. И. Ладур, Н. В. Куприенко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. т. 144, часть 2. – с.46 – 49.
3. Гринцов А.Г. Операционный риск у больных пожилого и

старческого возраста с раком ободочной кишки, осложнённым острой кишечной непроходимостью /А. Г. Гринцов, В. Н. Буценко, Ю. Л. Куницкий, А. А. Христуленко, А. А. Ковалькова // Мат. II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран центральной и восточной Европы. – 2011. – С.106 – 107.

4. Иващенко В.В. Лечение опухолевой толстокишечной непроходимости в условиях общехирургического стационара /В. В. Иващенко, В. С. Ковальчук // Архив клин. и экспериментальной медицины. – 2007. т. 16, №1. – С.44 – 47.

5. Boyle P. Leon M.E. Epidemiology of colorectal cancer. Brit. Med. Bull. 2002; 6 (4): 125.

6. Faivre J., Bouvier, C. Epidemiology and screening of colorectal cancer. Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2002; 16(2): 187 – 99.

7. Iarumov N., Viiachki, I., Korukov V. Tactics and operative methods in treating complicated colorectal cancer. Khirurgiia (Sofia). 1999; 55(6): 29 – 34.

Хворостов Е. Д., Цивенко А. И., Гринев Р. М., Бычков С. А., Шевченко Е. В.

Хирургическая тактика лечения больных колоректальным раком, осложненного острой obturационной кишечной непроходимостью

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

Резюме. В работе проанализированы результаты хирургического лечения 175 больных с раком ободочной и прямой кишки, осложнённым ООКН, находившихся на лечении в хирургическом отделении Харьковской клинической больницы на железнодорожном транспорте № 2 Филиал «Центр охраны здоровья» ПАТ «Украинская железная дорога» за период 2004–2015гг, у которых в качестве интраоперационных диссекторов-коагуляторов применялись монополярный электро- (МЭС) и ультразвуковой скальпели (УЗС). Определение тактики хирургического лечения должно быть строго индивидуальным, основываясь на стадии онкологического процесса, тяжести ОКН, наличии других осложнений

и степени операционно-анестезиологического риска. Проанализирована диагностическая ценность и целесообразность включения в диагностическую программу УЗИ ОБП. При необходимости следует избирать этапную тактику оперативного лечения с последующим проведением полихимио- либо химиолучевой терапии. Индивидуализация лечебной программы и использование УЗС позволили улучшить результаты лечения, послеоперационный койко-день составил 12±6 дней, послеоперационная летальность снизилась с 21,8% до 11,8%.

Ключевые слова: рак ободочной и прямой кишки, острая кишечная непроходимость (ОКН), ультразвуковой скальпель (УЗС).

E. D. Khvorostov, A. I. Tsyvenko, R. N. Hrynyov, S. A. Bychkov, E.V. Shevchenko

Surgical Treatment Tactic of Patients with Colorectal Cancer Complicated by Acute Obturation Intestinal Obstruction

V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Abstract. The results of surgical treatment of 175 patients with colon and rectum cancer complicated by acute obturation intestinal obstruction (AOIO) were analyzed. The patients were treated at the Surgical Department of Kharkiv Railway Clinical Hospital №2 for the period from 2004 to 2015. Monopolar electrical scalpel (MES) and ultrasonic scalpel (USS) were used as intraoperative dissector-coagulators. Surgical treatment determination must be strictly individual, based on the cancer stage, the severity of intestinal obstruction, presence of other complications and the degree of surgical and anesthesiological risk. Staging operative tactic should be applied if necessary followed by chemotherapy or chemoradiotherapy. Individualization of treatment program and the use of ultrasound scanning greatly improved treatment outcomes, postoperative hospital stay was 12 ± 6 days, postoperative mortality decreased from 21.8% to 11.8%.

Keywords: colon and rectum cancer; acute obturation intestinal obstruction; ultrasonic scalpel.

Надійшла 27.07.2016 року.

УДК: 616.314-002 + 613.954 + 615.356

Череп'юк О. М.¹, Смоляр Н. І.²

Оцінка стоматологічного статусу дітей дошкільних закладів м. Івано-Франківська після застосування імуносимуючого та полівітамінного препарату в комбінації із глибоким фторуванням

1. Асистент кафедри дитячої стоматології, Івано-Франківський національний медичний університет

2. Доктор медичних наук, професор кафедри дитячої стоматології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Мультифакторність карієсу підтверджується показниками інтенсивності та поширеності карієсу тимчасових зубів у дітей Прикарпаття. Висока поширеність (97%) та інтенсивність (7,1) карієсу зубів у дітей цього регіону, обумовлено негативним геохімічним впливом, а саме низьким вмістом в ґрунті та питній воді йоду, барію, кобальту і, особливо, фтору, усереднений показник якого в питній воді складає 0,86 мг/л, що значно нижче від мінімальної норми. Крім того, серед низки факторів, що впливають на показники ураженості карієсом зубів серед дітей, слід відокремити імунний статус, який займає одне із провідних місць. Так, від рівня секреторного імуноглобуліну А та лізоциму в ротовій рідині, залежить інактивування ферментативної діяльності ряду карієсогенних мікроорганізмів та їх адгезії до твердих тканин зуба. Тому пріоритетним питанням стало дослідження показників ураженості карієсом з метою аналізу їхніх якісних змін після застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу. В даній статті відображені дані, які вказують на позитивну динаміку

змін показників ураженості карієсом, а саме: низький рівень інтенсивності; вірогідне зростання відсотка дітей з низькою та середньою активністю карієсу на фоні зниження відсотку дітей з дуже високою активністю карієсу; низький приріст інтенсивності карієсу. Таким чином, у профілактичній групі запропонований ЛПК показує свою високу ефективність, як у безпосередні, так і у віддалені терміни спостереження, позитивно відображаючись на стоматологічному статусі дітей.

Ключові слова: карієс тимчасових зубів, профілактика, інтенсивність, індивідуальний рівень інтенсивності, приріст інтенсивності карієсу.

Представлене наукове дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи «Медико-біологічна адаптація дітей зі стоматологічною патологією в сучасних екологічних умовах», № державної реєстрації 018U010993

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Карієс зубів, який є мультифакторна патологія [11, 14, 17, 18, 19], залишається найважливішою проблемою. Цьому підтвердження є показники інтенсивності та поширеності карієсу тимчасових зубів у дітей в різних областях України. До прикладу, в центральних областях поширеність карієсу становить 48 %, а інтенсивність 2,5 [4], в той час як у західних – поширеність складає 97 %, при інтенсивності каріозного ураження 7,1 [2,6,7,12,13]. Відображення цих показників залежить від резистентності емалі до карієсу, яка ґрунтується на ізоморфних кристалах апатитів, до складу яких входять різні хімічні елементи, що залежить від їх кількості в навколишньому середовищі. Так, Прикарпаття є регіоном, в ґрунті та питній воді якого знижений вміст йоду, барію, кобальту і, особливо, фтору [6,7], усереднений показник якого в питній воді складає 0,86 мг/л [7], що значно нижче мінімальної норми. Даний геохімічний факт негативно відображається на резистентності твердих тканин зубів у дітей особливо з незакінченою мінералізацією [1,3]. Крім того, серед низки факторів, що впливають на показники ураженості карієсом зубів, слід відокремити імунний статус, який займає одне із провідних місць, оскільки від варіабельності імунологічних показників, а саме секреторного імуноглобуліну А та лізоциму в ротовій рідині, залежить рівень інактивування ферментативної діяльності ряду карієсогенних мікроорганізмів та їх адгезії до твердих тканин зуба [15, 16]. Однозначно це не весь перелік етіологічних чинників, проте, вищевказані фактори стали основою розробок численних лікувально-профілактичних комплексів, в основі яких часто є застосування фторвмістних препаратів. Проте, за останні роки розуміння механізмів дії фтору суттєво змінилися. Згідно з сучасними даними, розчинні іони фтору, які оточують зуб, блокують демінералізацію, стимулюють ремінералізацію, а також беруть участь в утворенні фтористого кальцію, що осідає на поверхні емалі і поводить себе стабільно за рахунок наявності в порожнині рота поверхнево-адсорбованих іонів гідрофосфору. Але, навіть збагачений фтором апатит, легкорозчинний у кислому середовищі [8]. Тому, ремінералізація емалі може бути забезпечена лише за рахунок постійної підтримки оптимальної концентрації фтору в ротовій рідині (А. Кнаппвост) [9,10]. Численні дані щодо локального фторування слугували базою для розробки нових методів підвищення резистентності емалі. Один із таких методів – глибоке фторування. Даний метод базується на використанні спеціально розроблених фторвмістних препаратів («Тіфенфлюорид», «Глуфторед» та ін.). Основою роботи з цими препаратами є почерговість обробки емалі магнієво-фтористим силікатом та суспензією високодисперсного гідроксиду кальцію, що сприяє утворенню мікрокристалічного фтористого кальцію, магнію та міді з розміром ~50Ає, що легко пенетрують в середину пор зони розм'якшення емалевих призм. Більше того, ці мікрокристали захищені від вимивання гелем кремнієвої кислоти, за рахунок чого, протягом тривалого часу, а саме понад 1 рік, виділяють фтор, який сприяє ремінералізації.

З урахуванням вищевикладеного виникає потреба у розробці нових методів профілактики карієсу зубів із використанням фторвмістних засобів нової генерації у комбінації з імуностимулюючими та полівітамінними препаратами.

Мета дослідження. Вивчення показників інтенсивності (кп), рівня індивідуальної інтенсивності (РІК) та приросту інтенсивності (Δкп) у дітей дошкільних закладів м. Івано-Франківська після впровадження лікувально-профілактичного комплексу, загальною кількістю 143 дитини.

Об'єкт та методи дослідження

Дослідження показників ураження карієсом проведено у двох профілактичних групах (ПГ №1 та №2) по 61 дитині та в 21 дитині із контрольної групи (КГ), за 1 та 2 роки після впровадження лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК). ЛПК у ПГ №1 включав у себе імуностимулюючий препарат «Імуноріс», полі-

вітамінний комплекс «Ліковіт» та місцево препарат для глибокого фторування «Глуфторед», а у ПГ №2 – тільки місцево фторвмістний препарат «Белак-Ф». У КГ проводилося лікування згідно протоколу надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «терапевтична стоматологія».

На основі даних про індивідуальне значення кп, розраховувався усереднений показник за формулою:

$$КП = \frac{\sum_{кп}}{\text{кількість всіх обстежених дітей}} \cdot 100\%$$

де $\sum_{кп}$ – сума індивідуальних значень інтенсивності карієсу у групі дітей. Індивідуальний рівень інтенсивності карієсу (РІК) (за П.А. Леусом, 1987), визначався за формулою:

$$РІК = \frac{КП}{N}$$

КП – індивідуальна інтенсивність карієсу, N – вік дитини на момент обстеження. Приріст інтенсивності карієсу, який показує зміну показника кп в часі, визначався за формулою: $\Delta кп = кп2 - кп1$, де $\Delta кп$ – приріст інтенсивності карієсу, кп1 – початковий показник інтенсивності карієсу, кп2 – кінцевий показник інтенсивності карієсу.

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що інтенсивність карієсу (табл. 1) тимчасових зубів у ПГ №1 за 1 рік після впровадження ЛПК, у порівняно з КГ, становила (5,55±0,38) зуба, а за 2 роки – (5,78±0,38) зуба, що розцінюється для даної вікової категорії, згідно із номенклатурою ВООЗ, як висока. У КГ інтенсивність карієсу, порівняно із ПГ №1, вірогідно менша (р<0,001) і становить за 1 рік (1,66±0,10), а за 2 роки (2,33±0,10) зуба, що розцінюється для даної вікової категорії, як низька.

Відтак, інтенсивність карієсу тимчасових зубів у ПГ №2 за 1 рік після впровадження ЛПК, у порівнянні з КГ, вірогідно вища (р<0,001) та склала (5,86±0,40), а за 2 роки (6,63±0,37) зуба, що розцінюється для даної вікової категорії, згідно із номенклатурою ВООЗ, як висока.

Стосовно рівня інтенсивності карієсу (РІК), слід зауважити, що у ПГ №1 (рис. 1) низька активність карієсу за 2 роки впровадження ЛПК вірогідно зросла (р<0,05), від початкового значення і склала (9,83±3,84) % дітей, в той час як середня активність карієсу за 2 роки впровадження ЛПК, склала (29,51±5,88) % дітей та вірогідно не відрізнялась від початкового свого значення. Натомість, виявлено вірогідне збільшення (р<0,01) дітей з високою активністю карієсу, по відношенню до початкового показника, а саме

Таблиця 1. Динаміка інтенсивності карієсу в дітей профілактичної №1, №2 та контрольної групи за 1 та 2 роки після впровадження ЛПК

Час дослідження	Групи дослідження			р1 рівень значущості відмінності
	ПГ №1	ПГ №2	КГ	
На початку дослідження	5,34±0,39 [^]	5,39±0,40 [°]	0,95±0,04 ^Δ	p ^{^,°} - p ^{^,Δ} <0,001 p ^{°,Δ} <0,001
За 1 рік після впровадження ЛПК	5,55±0,38* [*]	5,86±0,40 [#]	1,66±0,10 ^а	p ^{*,#} - p ^{*,а} <0,001 p ^{#,а} <0,001
За 2 роки після впровадження ЛПК	5,78±0,38 [•]	6,63±0,37 [']	2,33±0,10 ^{''}	p ^{•,'} - p ^{•,''} <0,001 p ^{','} <0,001
р2 рівень значущості відмінності	p ^{^,*} -	p ^{°,#} -	p ^{Δ,а} <0,001	-
	p ^{^,°} -	p ^{°,'} -	p ^{Δ,''} <0,001	
	p ^{*,•} -	p ^{#,'} <0,05	p ^{а,''} <0,001	

Примітки: 1. р1 – рівень значущості відмінності між показниками в групах; 2. р2 – рівень значущості відмінності динаміки показників у групі; 3. ^{^,°,*}, [•] – профілактична група №1, [°], [#], ['] – профілактична група №2, ^{Δ, а}, ^{''} – контрольна група (динаміка з початку дослідження та за 1 і 2 роки).



Рис. 1. РІК на початку дослідження та за 2 роки впровадження ЛПК у ПГ №1



Рис. 2. РІК на початку дослідження та за 2 роки впровадження ЛПК у ПГ №2

(24,59±5,55) % на фоні вірогідного зниження ($p<0,001$) кількості дітей із дуже високою активністю карієсу, зокрема (36,07±6,19) %.

Відносно РІК в ПГ №2 (рис. 2), то низька активність карієсу за 2 роки впровадження ЛПК склала (3,27±2,29) % дітей, в той час як середня активність карієсу за 2 роки впровадження ЛПК, склала (22,95±5,42) % дітей.

Слід зазначити, що отримані показники вірогідно не відрізнялась від початкового значення. Як і у попередній ПГ, виявлено вірогідне збільшення ($p<0,01$) дітей з високою активністю карієсу по відношенню до початкового показника, а саме – (26,23±5,67) % на фоні вірогідного зниження ($p<0,05$) у дітей із дуже високою активністю карієсу, зокрема (47,54±6,44) % напроти початкового значення, яке склало (68,85±5,97) %.

Результати РІК у КГ (рис. 3) виглядав за 2 роки впровадження ЛПК наступним чином:

З низьким РІК виявлено вірогідно нижчий ($p<0,01$) відсоток дітей, а саме (66,67±10,54) %, напроти початкового значення, що складало 100%; з середнім РІК виявлено ві-

рогідно нижчий ($p<0,01$) відсоток дітей, а саме (33,33±10,54)%, порівняно з початковим значенням, що складало 0%; з високим та дуже високим РІК не було виявлено жодної дитини, як і на початку дослідження.

Поряд з цим, у ПГ №1 та №2 приріст інтенсивності карієсу (Δ кп) (рис. 4) склав 0,21 та 0,47, вказуючи на невірогідну зміну отриманих показників інтенсивності (табл. 1). У КГ показник інтенсивності вірогідно зріс ($p<0,001$) у 1,7 рази, від початкового значення, причому показник Δ кп склав 0,71. За 2 роки дослідження у ПГ №2, показник інтенсивності вірогідно зріс ($p<0,05$) у 1,2 рази від отриманого показника на початку дослідження, а Δ кп склав 1,27, в той час як у ПГ №1 даний показник склав 0,44. У КГ виявлено вірогідне зростання ($p<0,001$) показників інтенсивності у 2,4 рази, напроти його початкового значення при Δ кп 1,38.

Таким чином, у ПГ №1 за 1 рік після впровадження ЛПК Δ кп був нижчим у порівнянні з ПГ №2 та КГ у 2,2 і, відповідно, в 3,3 рази. За 2 роки після впровадження ЛПК, виявлено аналогічну тенденцію, зокрема, нижчий Δ кп, порівняно із ПГ №1 та КГ у 2,8 і 3,1 рази.

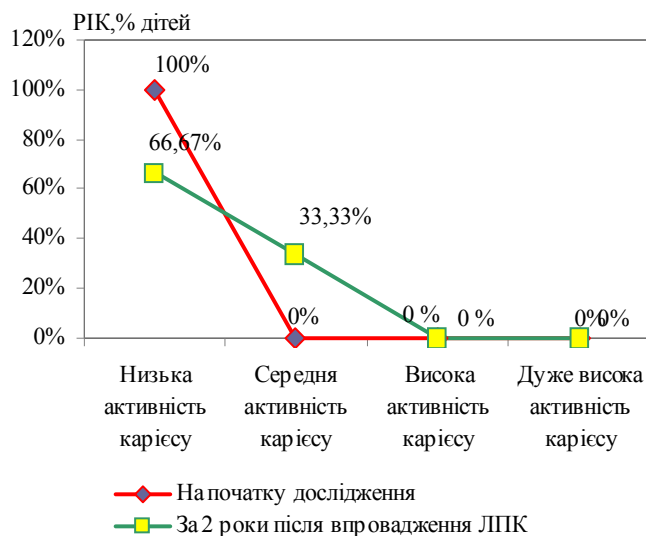


Рис. 3. РІК на початку дослідження та за 2 роки впровадження ЛПК у КГ

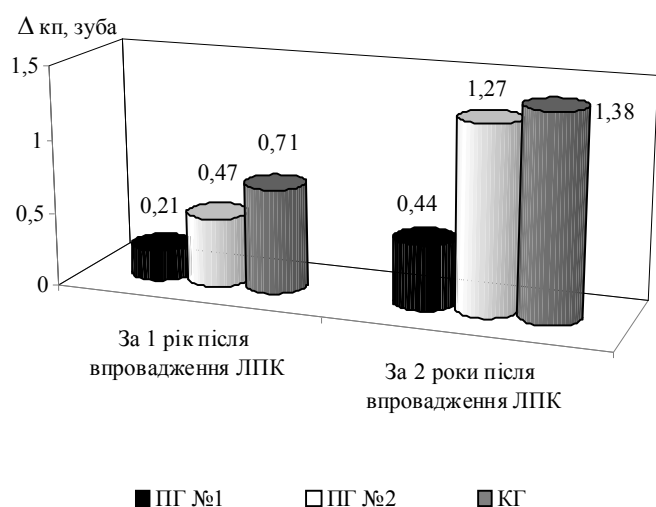


Рис. 4. Приріст інтенсивності карієсу за 1 та 2 роки після впровадження ЛПК

Висновки

Згідно з отриманими вище даним можна зробити висновки, що запропонований ЛПК показує високу ефективність, як у безпосередні, так і у віддалені терміни спостереження, і його можна рекомендувати у практику терапевтичної стоматології дитячого віку.

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані стануть основою для розроблення рекомендацій практичного спрямування відносно профілактичних заходів спрямованих на покращення стоматологічного здоров'я серед дитячого населення.

Література

1. Бабушкіна Н. С. Профілактика карієсу зубів серед школярів Криму / Н. С. Бабушкіна // Галицький лікарський вісник. — 2003. — Т. 10, № 1. — С. 73—74.
2. Безвущко Е. Б. Епідеміологічні показники карієсу зубів у дітей Львівської області / Е. Б. Безвущко, Н. Л. Чухрай, Н. М. Купник // Новини стоматології. — 2007. — № 1 (50). — С. 48—51.
3. Беленова И. А. Неосложненный кариес – методы лечения и профилактики / И. А. Беленова, Р. А. Шабанов // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2010. — № 2. — С. 32—36.
4. Біденко Н. В. Ранній карієс у дітей: стан проблеми в Україні та у світі / Н. В. Біденко // Современная стоматология. — 2007. — № 1. — С. 66—71.
5. Галимова А. Новый комплексный подход к созданию продуктов для профилактики кариеса у детей / А. Галимова, А. Леонтьев, С. Улитовский // ДентАрт. — 2010. — № 2. — С. 24—28.
6. Казакова Р. В. Епідеміологія і прогноз декомпенсованої форми карієсу зубів у дітей Прикарпаття // Р. В. Казакова, М. В. Билищук, М. А. Лучинський // Архів клінічної медицини. — 2003. — № 1 (4). — С. 23—25.
7. Казакова Р. В. Наукове обґрунтування регіональної програми профілактики стоматологічних захворювань у дітей Прикарпаття: автореф. дис. на здобуття наук ступеня д. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» // Р. В. Казакова. — Івано-Франківськ, 1996р. — 35 с.
8. Кнаппвост А. Мифы и достоверные факты о роли фтора в профилактике кариеса / А. Кнаппвост // Современная стоматология. — 2001. — № 3. — С. 2—4.
9. Кнаппвост А. О роли системного и локального фторирования в профилактике кариеса. Метод глубокого фторирования / А. Кнаппвост // Новое в стоматологии. — 2002. — № 3. — С. 39—42.
10. Кнаппвост А. Постоянная защита пульпы от дентинного кариеса нанофторидами при глубоком фторировании дентин-герметизирующим ликвидом // Клиническая стоматология. — 2008. — № 3. — С. 11—12.
11. Маковка Л. І. Динаміка ураження зубів карієсом у дітей із хронічними захворюваннями травної системи / Л. І. Маковка // Одеський медичний журнал. — 2001. — № 1 (63). — С. 36—39.
12. Смоляр Н. І. Поражаемость карієсом зубів у дітей шкільного віку Львова / Н. І. Смоляр, І. І. Флонт // Современная стоматология. — 2001. — № 3. — С. 56—58.
13. Смоляр Н. І. Порівняльна оцінка захворюваності карієсом зубів дітей м. Львова / Н. І. Смоляр, Е. Б. Безвущко, Н. Л. Чухрай // Вісник стоматології. — 2006. — № 3. — С. 77—81.
14. Сунцов В. Г. Ведущие факторы формирования кариеса у школьников / В. Г. Сунцов, И. М. Волошина // Российский педиатрический журнал. — 2010. — № 1. — С. 55—57.
15. Царева В. Н. Микробиологические и молекулярно-биологические аспекты кариеса зубов и современные методы исследования / В. Н. Царева // Стоматолог (Москва). — 2009. — № 1—2. — С. 6—69.
16. Association of Dental Caries, Streptococcus Mutans Counts and Secretary IgA with Tobacco Smoking / M. M. Roushdy // Aust. J. Basic & Appl. Sci. — 2009. — Vol. 3 (4). — P. 3224—3229.
17. Barbosa S. Tans. Validity and reliability of the child perceptions questionnaires applied in brazilian children / Tans S. Barbosa, Maria Claudia, M. Tureli [et al.] // BMC Oral Health. — 2009. — Vol. 13, № 9. — P. 1—8.
18. Borutta Annerosa. Early childhood caries: a multi-factorial disease / Annerosa Borutta, Maik Wagner, Susanne Kneist // OHD MBSC. — 2010. — Vol. IX, № 1. — P. 32—38.
19. Caries prevalence and some associated factors in 6—9 year-old school-children in Campeche, Mexico / R. Perla Beltrón, Hector Cocom-Tun, F. Juan [et al.] // Rev. Biomed. — 2006. — Vol. 17, № 1. — P. 25—33.

Черепюк Е. Н.¹, Смоляр Н. И.²

Оценка стоматологического статуса детей дошкольных учреждений г. Ивано-Франковска после применения иммуностимулирующего и поливитаминного препаратов в сочетании с глубоким фторированием

1. Ассистент кафедры детской стоматологии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет

2. Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской стоматологии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Резюме. Мультифакторность кариеса подтверждается показателями интенсивности и распространенности кариеса временных зубов у детей Прикарпаття. Высокая распространенность (97%) и интенсивность (7,1) кариеса зубов у детей этого региона обусловлены негативным геохимическим воздействием, а именно низким содержанием в почве и воде йода, бария, кобальта и, особенно, фтора, усредненный показатель которого в питьевой воде составляет 0,86 мг / л, что значительно ниже минимальной нормы. Кроме того, в ряду факторов, влияющих на показатели пораженности кариесом зубов среди детей, следует выделить иммунный статус, который занимает одно из ведущих мест. Так, от уровня S-IgA и лизоцима в ротовой жидкости, зависит инaktivирование ферментативной деятельности ряда кариесогенных микроорганизмов и их адгезии к твердым тканям зуба. Поэтому приоритетным вопросом стало исследование показателей пораженности кариесом с целью анализа их качественных изменений после применения разработанного лечебно-профилактического комплекса. В данной статье отражены данные, которые указывают на положительную динамику изменений показателей пораженности кариесом, а именно: низкий уровень интенсивности; вероятен рост процента детей с низкой и средней активностью кариеса на фоне снижения процента детей с очень высокой активностью кариеса; низкий прирост интенсивности кариеса. Таким образом, в профилактической группе предлоложенный ЛПК показывает свою высокую эффективность, как в непосредственные, так и в отдаленные сроки наблюдения, положительно отражаясь на стоматологическом статусе детей.

Ключевые слова: кариес временных зубов, профилактика, интенсивность, индивидуальный уровень интенсивности, прирост интенсивности кариеса.

O.M. Cherepiuk¹, N.I. Smolyar²

Assessment of Dental Status in Pre-School Children of Ivano-Frankivsk after Using Immunostimulant and Polivitamin Agents in Combination with Deep Enamel Fluoridation

¹Department of Pediatric Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

²Department of Pediatric Dentistry, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Abstract. The multifactority of dental caries is confirmed by the indicators of intensity and prevalence of dental caries in temporary teeth among children of the Precarpathian region of Ukraine. High prevalence (97%) and intensity (7.1) of dental caries among children of this region are due to the negative geological and chemical influence, namely, reduced content of iodine, barium, cobalt and especially fluoride in the soil and drinking water. The average concentration of fluoride in drinking water is 0.86 mg/l being significantly less than the accepted minimum. In addition, among the factors affecting the indicators of the prevalence of dental caries among children immune status which is one of the most important ones should be separated. Thus, the level of secretory immunoglobulin A and lysozyme in the oral fluid is responsible for inactivation of enzymatic activities of some cariogenic bacteria and their adhesion to the hard dental tissues.

Therefore, **the objective** of the research was to study the indicators of the prevalence of dental caries as well as to analyze their qualitative changes after the application of the developed treatment-and-preventive complex.

This article reflects the data indicating the positive dynamics of changes in the indicators of the prevalence of dental caries, namely, low level of intensity, probable increase in the percentage of children with low and average activity of dental caries on the background of decrease in the percentage of children with very high dental caries activity, low increase in the intensity of dental caries. Thus, the proposed treatment-and-preventive complex was highly efficient both during the observation and in the remote period. It may be recommended for pediatric dentistry.

Keywords: dental caries in temporary teeth; prevention; intensity; individual level of intensity; increase in dental caries intensity.

Надійшла 30.06.2016 року.

УДК 616-089+616.366-002+616-053.9

Чурній В. К., Василюк С. М., Чурній І. К., Чурній К. Л.

Аналіз причин післяопераційних ускладнень у хворих похилого та старечого віку з гострим калькульозним холециститом

Маловисківська ЦРЛ, Кіровоградської області, м. Мала Виска,

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

E-mail: Ch.igor.if@gmail.com, churpiykostantin@rambler.ru

Резюме. Проведено аналіз хірургічного лікування 173 хворих похилого і старечого віку з гострим калькульозним холециститом. Основна група - 90 пацієнтів, в яких спостерігалися чітко виражені локальні й системні зміни, характерні для гострого запалення жовчного міхура. Група порівняння - 83 хворих, у яких не було чітко вираженої клінічної картини гострого холецистити.

У 76 хворих основної групи і 65 – групи порівняння була виконана лапароскопічна холецистектомія. Потреба в конверсії і проведенні холецистектомії через лапаротомний розріз була в 11 пацієнтів основної групи і 9 – групи порівняння.

Ключові слова: гострий холецистит, лапароскопічна холецистектомія, післяопераційні ускладнення, геронтологічні пацієнти.

Вступ. Щороку в хірургічних відділеннях збільшується питома вага людей похилого та старечого віку, які складають основну групу ризику післяопераційних ускладнень та летальності. На даний час пацієнти даної вікової категорії складають від 10 до 25 % всіх госпіталізованих з приводу гострого калькульозного холецистити. Високий операційно-анестезіологічний ризик, супутні захворювання та низький опір операційній травмі є причиною високої частоти післяопераційних ускладнень і летальних наслідків в цієї категорії пацієнтів [1, 2]. Рівень післяопераційної летальності в них становить від 8 до 18 % (а серед хворих віком понад 80 років — 40–50 %), він у 10–12 разів вищий, ніж у молодих пацієнтів [3].

Мета дослідження: проаналізувати причини післяопераційних ускладнень при виконанні лапароскопічної холецистектомії у пацієнтів похилого та старечого віку з гострим калькульозним холециститом.

Матеріали і методи

Нами проведений аналіз хірургічного лікування 173 хворих похилого й старечого віку з гострим калькульозним холециститом. У всіх пацієнтів цей діагноз був підтверджений інтраопераційно та гістологічно. Вік усіх хворих був від 61 до 89 років (у середньому $72,4 \pm 8,7$ року). Серед обстежених хворих чоловіків було 51 (29,5%), жінок — 122 (70,5 %). Залежно від клінічного перебігу холецистити всіх пацієнтів було розділено на дві групи. До основної групи увійшли 90 пацієнтів, у яких клінічна картина гострого холецистити не вимагала диференціальної діагностики. У них спостерігалися чітко виражені локальні й системні зміни, характерні для гострого запалення жовчного міхура. В умовах приймального відділення діагноз гострого холецистити в цих пацієнтів не піддавався сумнівам. У групу порівняння були включені 83 хворих, у яких не було чітко вираженої клінічної картини гострого холецистити. У них на час надходження до стаціонару були встановлені

такі діагнози: хронічний калькульозний холецистит — у 54 (65,1%), гострий набряковий панкреатит — у 19 (22,9 %), гостра кишкова непрохідність — у 6 (7,2 %) та печінкова колька — у 4 (4,8 %). У всіх цих пацієнтів діагноз гострого калькульозного холецистити (ГКХ) був встановлений під час перебування хворого в стаціонарі в межах 6–12 годин і більше або інтраопераційно.

У 76 хворих основної групи і 65 – групи порівняння була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ). Потреба в конверсії і проведенні холецистектомії через лапаротомний розріз була у 11 пацієнтів основної групи і 9 – групи порівняння. Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) та ЛХЕ проведена у 7 хворих. Холецистектомію (ХЕ) доповнювали ендоскопічною санацією загальної жовчної протоки (ЗЖП) у 2 пацієнтів основної групи та у 8 групи порівняння (табл. 1).

Результати і обговорення

Серед 76 хворих основної групи, у яких була проведена ЛХЕ, відзначали у п'яти випадках розвиток ранніх післяопераційних гнійних ускладнень (табл.2).

Серед них у двох пацієнтів діагностували сероми післяопераційних ран, у двох інфільтрацію тканин навколо рани. У одної пацієнтки підпечінковий абсцес. У однієї пацієнтки, в якій виникла потреба в конверсії, спостерігали нагноєння післяопераційної рани. Також серед хворих, у яких виконували конверсію в одному випадку відзначали серому, а в двох – інфільтрацію тканин навколо післяопераційної рани. Загалом серед пацієнтів цієї групи у 9-ти (10,0 %) відзначали ранні гнійно-запальні ускладнення. Як правило, під впливом післяопераційної антибіотикотерапії вони успішно лікувалися.

Серед 65 хворих групи порівняння, в яких була проведена ЛХЕ, спостерігали у трьох сероми та у одного інфільтрат в ділянці післяопераційних ран. Серед пацієнтів в яких була проведена конверсія, у трьох відзначали нагноєння післяопераційної рани, а у двох – її інфільтрацію. Загалом, серед пацієнтів цієї групи частіше зустрічалися ранні післяопераційні гнійно-запальні ускладнення (12,0 % спостережень) (табл. 3).

Низьку частоту розвитку післяопераційних абсцесів у ложі жовчного міхура ми пояснюємо рядом інтраопераційних заходів. Видалення жовчного міхура з черевної порожнини проводили шляхом розширення троакарного доступу по правій передньо-аксілярній лінії.

У випадку перфорації жовчного міхура його видаляли у контейнері. Розширення троакарного розрізу до 2 - 3 см дозволяло встановити у ложе жовчного міхура та над печінковий простір гумовий випускник та трубочасті випускники, що забезпечувало повноцінне дренивання над- і підпечін-

Таблиця 1. Операційні втручання, виконані у хворих похилого та старечого віку на гострий калькульозний холецистит

Операція	Основна група (n=90)	Група порівняння (n=83)	Всього (n=173)
ЛХЕ	76	65	141
Конверсія + ХЕ	11	8	19
ЛХЕ + видалення конкремента в ЗЖП	1	1	2
Конверсія + ХЕ + ревізія СЖП	0	1	1
ЕПСТ + ЛХЕ	2	5	7
ЛХЕ + ЕПСТ	0	3	3

Таблиця 2. Характеристика ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у пацієнтів основної групи (n=90)

Операційне втручання	Ускладнення				Всього
	Інфільтрат п/о ран	Серома	Нагноєння п/о рани	Підпечінковий абсцес	
ЛХЕ (n=76)	2 (2,6 %)	2 (2,6 %)	0	1 (1,3 %)	5 (6,6 %)
Конверсія + ХЕ (n=11)	2 (18,2 %)	1 (9,1 %)	1 (9,1)	0	4 (36,4%)
Всього	4 (4,4 %)	3 (3,3 %)	1 (1,1)	1 (1,1 %)	9 (10,0%)

Таблиця 3. Характеристика ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень пацієнтів групи порівняння (n=83)

Операційне втручання	Ускладнення				Всього
	Інфільтрат п/о ран	Серома	Нагноєння п/о рани	Підпечінковий абсцес	
ЛХЕ (n=65)	1 (1,2%)	3 (4,6%)	0	0	4 (4,8%)
Конверсія+ХЕ (n=8)	2 (25,0%)	0	3 (37,5%)	0	5 (62,5%)
ЕПСТ+ЛХЕ (n=5)	1 (20,0%)	0	0	0	1 (20,0%)
Всього	4 (4,8%)	3 (3,6%)	3 (3,6%)	0	10 (12,0%)

Таблиця 4. Характеристика ранніх післяопераційних неінфекційних ускладнень у пацієнтів основної групи (n=90)

Операційне втручання	Ускладнення				Всього
	Жовчотеча	Гематоми	Паралітична ГКН	Диспепсія	
ЛХЕ (n=76)	4 (5,3%)	6 (7,8%)	5 (6,6%)	8 (10,5%)	23 (35,4%)
Конверсія + ХЕ (n=11)	2* (18,2%)	0	4* (36,4%)	9* (81,8%)	9 (81,8%)
Всього	6* (6,7%)	6 (6,6%)	9* (10,0%)	17* (18,9%)	32 (35,5%)

* - поєднувалися декілька ускладнень у одного пацієнтів

кового простору. Дренування підпечінкового простору проводили запропонованим нами трьохпросвітним дренажем.

Загальна частота ранніх неінфекційних ускладнень у основній групі склала 42 випадків (табл. 4), що було нижчим, ніж у групі порівняння.

У шести випадках спостерігалась жовчотеча через дренаж встановлений в правій підреберній ділянці: у 4-х після ЛХЕ та у двох – після конверсії. Серед хворих після ЛХЕ у двох випадках причиною жовчетечі було ятрогенне пошкодження позапечінкових жовчних шляхів, в яких виконали лапаротомію. В одного був діагностований клас D за Strasberg, йому було виконано ушивання спільної жовчної протоки на дренажі Кера. Післяопераційний період протікав задовільно, пацієнт був виписаний зі стаціонару на 14 добу з одужанням. В іншій пацієнтки був діагностований клас E1 за Strasberg, в неї була виконана гепатикоєюностомія за Ру. Пацієнтка померла в першу післяопераційну добу від прогресуючої кардіоваскулярної та дихальної дисфункції.

Гематоми в ділянці післяопераційної рани в основній групі зустрічалися у 6,6% випадків. Це ускладнення не вимагало специфічного лікування, однак погіршувало фізичну реабілітацію пацієнта внаслідок болючості в ділянці післяопераційних ран. Післяопераційну паралітичну гостру кишкову непрохідність, яка тривала понад три післяопераційні

Таблиця 5. Характеристика ранніх післяопераційних неінфекційних ускладнень у пацієнтів групи порівняння (n=83)

Операційне втручання	Ускладнення				Всього
	Жовчотеча	Гематоми	Паралітична ГКН	Диспепсія	
ЛХЕ (n=65)	3 (4,6%)	7 (10,7%)	5 (7,7%)	9 (13,8%)	24 (36,9%)
Конверсія+ХЕ (n=8)	1 (12,5%)	0	3* (37,5%)	6* (75,0%)	7 (87,5%)
ЕПСТ+ЛХЕ (n=5)	0	0	0	1 (20,0%)	1 (20,0%)
ЛХЕ+ЕПСТ (n=3)	3 (100,0%)	0	0	0	3 (100,0%)
Всього	7 (8,4%)	7 (8,4%)	8* (9,6%)	16* (19,3%)	35 (42,2%)

* - поєднувалися декілька ускладнень у одного пацієнтів

доби, також розцінювали як післяопераційне ускладнення. Вона зустрічалася у 9 випадках: у 5-ти пацієнтів після ЛХЕ (6,6%) та у 4 – після лапаротомної холецистектомії (36,4%).

Нудота і блювання були відзначені у 17 (18,9%) випадках. Диспепсичні прояви найчастіше були пов'язані із введенням наркотичних анальгетиків на фоні післяопераційної паралітичної гострої кишкової непрохідності. Відміна наркотиків, зазвичай, ліквідувала прояви диспепсії.

У групі порівняння жовчотеча зустрічалась у 7 випадках (табл. 5). У 4-х пацієнтів її розцінили як наслідок пошкодження дрібних протоків білярної системи з підтіканням жовчі з ходів Lyushka чи неспроможної кукки міхурової протоки (клас А за Strasberg). У інших трьох випадках жовчотеча була пов'язана з наявністю недиагностованих до операції конкрементів у спільній жовчній протоці. Після проведення ендоскопічної декомпресії позапечінкових жовчних ходів це ускладнення вдалось ліквідувати. Гематоми зустрічалися у 8,4% спостережень і тільки у пацієнтів, в яких була виконана ЛХЕ.

Післяопераційна паралітична гостра кишкова непрохідність відмічалась у 8 пацієнтів. У 19,3% спостерігали прояви диспепсії.

Системні післяопераційні ускладнення були діагностовано у 26 пацієнтів (15,0%) (табл. 6).

Серед них пацієнти основної групи склали 10 осіб, групи порівняння – 16. Післяопераційна пневмонія частіше зустрічалась у пацієнтів, в яких оперативне втручання було виконано в терміні понад 24 години з моменту постушення (6,0%), тоді як у хворих, які було прооперовано до 24 годин – тільки у 2,2%. Плеврити різної етіології спостерігали майже з однаковою частотою. Загалом частота системних післяопераційних ускладнень, які погіршували післяопераційний період та подовжували термін перебування у стаціонарі, була найвищою саме з боку дихальної системи, всього таких пацієнтів було 12 (6,9%). Незважаючи на обов'язкове включення в комплекс післяопераційної консервативної терапії заходів профілактики тромбоемболічних ускладнень, у 6-ти пацієнтів (3,5%) спостерігали дистальний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок. У основній групі це ускладнення зустрічалось частіше: 4,4% проти 2,4%. Однак, у групі порівняння частіше зустрічалися ускладнення, які загрожували життю пацієнта. У однієї пацієнтки групи порівняння на другу післяопераційну добу була діагностована субмасивна тромбоемболія легеневої артерії. Пацієнтка була переведена у відділення анестезіології та інтенсивної терапії з подальшим лікуванням в терапевтичному відділенні. У одного пацієнта групи порівняння на 5-ту післяопераційну добу, на фоні різкого порушення гемодинаміки був діагностований інфаркт міокарда. Після консультації кардіолога пацієнт був переведений у спеціалізоване відділення.

Гострі розлади мозкового кровообігу відзначали тільки у одного хворого основної групи, тоді, як у групі порівняння – у чотирьох. Наростаючу хронічну ниркову недостатність, яку не вдалося ліквідувати консервативними заходами, було виявлено у одного пацієнта в основній групі. Пацієнт був

Таблиця 6. Характеристика основних системних ускладнень у пролікованих пацієнтів

Причина	Основна група (n=90)	Група порівняння (n=83)	Всього (n=173)
Пневмонія	2 (2,2%)	5 (6,0%)	7 (4,0%)
Плеврит	2 (2,2%)	3 (3,6%)	5 (2,9%)
Тромбоз глибоких вен	4 (4,4%)	2 (2,4%)	6 (3,5%)
Субмасивна ТЕЛА	0	1 (1,2%)	1 (0,6%)
Інфаркт міокарда	0	1 (1,2%)	1 (0,6%)
Гострі розлади мозкового кровообігу	1 (1,1%)	4 (4,8%)	5 (2,9%)
Хронічна ниркова недостатність	1 (1,1%)	0	1 (0,6%)
Всього	10 (11,1%)	16 (19,3%)	26 (15,0%)

консультований нефрологом і, згідно з його рекомендаціями, переведений у відділення хроніодіалізу.

Висновки

1. У хворих групи порівняння відзначено вищу частоту ранніх гнійно-запальних післяопераційних ускладнень 6 12,0%, проти 10,0% в основній групі, частіше зустрічалися неінфекційні ускладнення 6 42,2%, проти 35,5%.

2. В обох групах пацієнтів серед розладів системних післяопераційних ускладнень найвищою є з боку дихальної системи 12 (6,9%) випадків.

3. У хворих, з передопераційною підготовкою до 24 годин, частота системних післяопераційних ускладнень відмічена в 11,1% випадків, що достовірно нижче, ніж у хворих, в яких операція була відтермінована з метою корекції супутньої патології, що склало 19,3%.

Література

1. Abdullah M. Diagnostic approach and management of acute abdominal pain / M. Abdullah, M.A. Firmansyah // Acta Med. Indones. — 2012 Oct. — 44(4). — P. 344-350.

2. The safety and prognostic factors for mortality in extremely elderly patients undergoing an emergency operation / S.Y. Park, J.S. Chung, S.H. Kim [and other] // Surg. Today. — 2015 Mar. — 19.

3. Acute cholecystitis in elderly patients after hip fracture: Incidence and epidemiology / S.K. Choo, H.J. Park, H.K. Oh, Y.K. Kang, Y. Kim // Geriatr. Gerontol. Int. — 2015 Mar. — 21.

Чурпий В. К., Васильюк С. М., Чурпий І. К., Чурпий К. Л.

Анализ причин послеоперационных осложнений у больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом

Маловисковская ЦРБ, Кировоградской области, г.Малая Виска, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

Резюме. Проведен анализ хирургического лечения 173 боль-

ных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом. Основная группа - 90 пациентов, у которых наблюдались четко выраженные локальные и системные изменения, характерные для острого воспаления желчного пузыря.

Группа сравнения - 83 больных, у которых не было четко выраженной клинической картины острого холецистита.

В 76 больных основной группы и 65 - группы сравнения была выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Потребность в конверсии и проведении холецистэктомии через лапаротомный разрез была у 11 пациентов основной группы и 9 - группы сравнения.

Ключевые слова: острый холецистит, лапароскопическая холецистэктомия, послеоперационные осложнения, геронтологические больные.

V.K. Churpii, S.M. Vasyliuk, I.K. Churpii, K.L. Churpii

Analysis of the Causes of Postoperative Complications in Elderly and Senile Patients with Acute Calculous Cholecystitis

Mala Vyska Central District Hospital, Mala Vyska, Ukraine
Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

E-mail: Ch.igor.if@gmail.com, churpiykostantin@rambler.ru

Abstract. The analysis of surgical treatment of 173 elderly and senile patients with acute calculous cholecystitis was made. The main group included 90 patients with distinct local and systemic changes typical for acute inflammation of the gallbladder. The comparison group included 83 patients without clear clinical picture of acute cholecystitis. 76 patients of the main group and 65 patients of the comparison group underwent laparoscopic cholecystectomy. 11 patients of the main group and 9 patients of the comparison group needed conversion and cholecystectomy through laparotomy incision.

Keywords: acute cholecystitis; laparoscopic cholecystectomy; postoperative complications; geriatric patients.

Надійшла 27.07.2016 року.

УДК – 617.586:616.379-008.64:615.281-085

Шаповал С. Д., Савон І. Л., Трибушній О. В., Слободченко Л. Ю.

Особливості антибактеріальної терапії хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи та з проявами сепсису

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», кафедра амбулаторної, гнійно-септичної хірургії та УЗД adminzmapo@gmail.com

Резюме. Вступ. В Україні офіційно зареєстровано більш, ніж 1,8 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД). Щороку в світі реєструється 18-20 млн. випадків сепсису з летальністю: 10% - від синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), 20% - від сепсису, 32 - 40% - від важкого сепсису і понад 70% від септичного шоку (СШ).

Мета роботи - оптимізувати режими антибактеріальної терапії у хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи та при розвитку сепсису.

Матеріали та методи. За період з 2010 по 2015 рр. проведено обстеження та лікування 1246 хворих на ускладнений СДС. Розподіл проведений таким чином: група порівняння – 326 хворих, основна група – 888 пацієнтів (у тому числі – 32 хворих на сепсис). Вік пацієнтів в середньому склав 61,7 ± 2,3 років. АБТ у цих хворих повинна будуватися за типом ступінчастої терапії. Емпіричну АБТ слід проводити до одержання результату мікробіологічного дослідження. Спрямована АБТ може бути призначена тільки після отримання результатів посіву. При тяжкій інфекції з проявами сепсису термін проведення АБТ складає 2-4 тижні, а при наявності остеомієліту може бути збільшений до 6 тижнів.

Результат. Упровадження оптимізованої схеми антибактеріальної терапії в сукупності з активною хірургічною тактикою

та радикальною місцевою обробкою первинного гнійного осередку у хворих на ускладнений СДС та сепсис основної групи призвело до зниження впливу ендогенної інтоксикації та антигенного навантаження, що виражалось у скорішому відновленні регенеративних властивостей організму і швидшому загоєнні рани.

Висновки. Застосування оптимізованої тактики проведення АБТ, поряд з активним хірургічним і місцевим лікуванням пацієнтів на ускладнений СДС, дозволило достовірно (P<0,05) зменшити частоту післяопераційних ускладнень, «високих» ампутацій, скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі та знизити післяопераційну летальність.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, сепсис, антибіотики.

Вступ. В Україні офіційно зареєстровано більш, ніж 1,8 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД). За даними світової статистики, кожні 13 – 15 років кількість хворих подвоюється [1, 6]. Щороку в світі реєструється 18-20 млн. випадків сепсису з летальністю: 10% - від синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), 20% - від сепсису, 32 - 40% - від важкого сепсису і понад 70% від септичного шоку (СШ)

[9]. Синдром діабетичної стопи (СДС) розвивається у 20 – 80 % пацієнтів [3, 5]. Одним із значущих ускладнень СДС є гнійно-некротичні ураження та сепсис, що потребують проведення комплексної терапії, головною складовою якої є антибактеріальна терапія (АБТ) [7, 8].

На жаль, на сьогодні, відсутні стандарти проведення АБТ при різних клінічних формах ускладненого СДС, не враховується обставина приймання хіміотерапевтичних засобів на догоспітальному етапі, не акцентується тяжкість стану хворого, а також ускладнення у вигляді сепсису [2, 4].

Мета роботи - Оптимізувати режими антибактеріальної терапії у хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи та при розвитку сепсису.

Матеріали та методи

За період з 2010 по 2015 рр. проведено обстеження та лікування 1246 хворих на ускладнений СДС на базі кафедри амбулаторної, гнійно-септичної хірургії та УЗД ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» в гнійно-септичному центрі з ліжками діабетичної стопи КУ «Міська клінічна лікарня № 3».

Визначення «ускладнений СДС» об'єднував гнійно-некротичне ураження стопи: виразку, абсцес, флегмону, гнійний тендовагініт, остеомієліт, гангрену, а також діабетичну остеоартропатію. Критерії включення в дослідження: ЦД II типу, наявність СДС з гнійно-некротичним ураженням тканин стопи або асептичне ураження кісток стопи на тлі діабетичної остеоартропатії. Критерії виключення: ЦД I типу; СДС з нешкодливим шкірним покривом (стадія 0 за класифікацією Wagner); ізольована діабетична нейропатія; хворі, що знаходяться на гемодіалізі.

Розподіл проведений таким чином: група порівняння – 326 хворих, що були обстежені та отримували лікування за період 2008–2009 рр., основна група – 888 пацієнтів (у тому числі – 32 хворих на сепсис), період 2010 – 2015 рр. Вік пацієнтів коливався від 38 до 86 років, в середньому склав (61,7±2,3) років.

Комплекс мікробіологічних досліджень складався з визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, якісного складу мікробних збудників (мікробного пейзажу), кількісного мікробного обсіменіння рани за допомогою аналізатора Veitek-2.

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

Результати та обговорення

Результати наших досліджень свідчать, що ранова мікрофлора первинних гнійних осередків у хворих на ускладнений СДС за період 2008 – 2015 рр. змінилася як у кількісному, так і в якісному відношенні.

Так, домінуюча роль грам (-) збудників у кінці минулого віку - (53,6 %) змінилася на теперішній час на користь грам (+) - (54,3 %). Крім цього, висівання мікробних асоціацій збільшилося з 22,6 до 29,4 %, тобто в 1,3 рази.

Особливу тривогу викликає феномен зростання серед грам (+) флори метицилін (оксацилін) резистентних штамів стафілококів (MRSA). Згідно з нашими даними, за період 1995 – 2015 рр. у нашому центрі зареєстровано зростання MRSA штамів стафілококів з 16,9 до 36,9 %. Останні нечутливі до звичайних антибіотиків та потребують призначення спеціальних хіміотерапевтичних засобів.

АБТ у хворих на ускладнений СДС та при розвитку сепсису повинна забезпечувати максимальний лікувальний ефект при мінімальному впливі на організм хворого, який страждає на важкі супутні захворювання.

Технологічні особливості проведення антибактеріальної терапії:

- слід зазначити, що АБТ у цих хворих повинна будуватися за типом ступінчастої терапії;

- потрібно враховувати стан тканинної концентрації антибіотиків: найбільш високі концентрації в тканинах (що перевищують вміст у сироватці) досягаються при призначенні фторхінолонів III – IV покоління, захищених пеніцилінів, лінезоліду, даптоміцину в той час, як тканинна концентрація бета-лактамів, аміноглікозидів, ванкоміцину зазвичай в 1,5 –

3 рази нижче, ніж сироваткова;

- емпіричну АБТ слід проводити до одержання результату мікробіологічного дослідження;

- спрямована АБТ може бути призначена тільки після отримання результатів засіву;

- спрямовану АБТ проводять коротким курсом (10-14 днів) до отримання чіткого клінічного результату;

- при тяжкій інфекції з проявами сепсису термін проведення АБТ складає 2-4 тижні, а при наявності остеомієліту може бути збільшений до 6 тижнів;

- при проведенні АБТ не пізніше, ніж 10 днів від її початку, необхідно призначити профілактичну дозу (150 мг 1 раз на тиждень) протигрибкових препаратів – флуконазол (дифлюкан, фуцис тощо);

- виділення мікроорганізмів із рани без обліку інших ознак системного запалення не є обґрунтованим аргументом продовження АБТ;

- широко розповсюджена практика проведення АБТ дуже тривалими курсами з періодичною заміною антибіотиків не має доказової бази та не може бути визнана раціональною;

- однозначних критеріїв для припинення АБТ не існує (прийняття рішення здійснюється на підставі динаміки місцевої та системної запальної реакції, стану рани, ерадикації збудників, ступеня обсіменіння рани, нормалізації лейкоцитарної формули, С-реактивного білка, зниження рівня прокальцитоніну [7]).

АБТ для хворих I групи – C₁₋₅Z₁E₁₋₃ – поверхнева виразка, неускладнений панарицій, мозольний абсцес, підшкірний абсцес, епіфасціальна флегмона, що по анатомічній локалізації відповідає шкірі, підшкірній клітковині, поверхневій фасції, слід проводити наступним чином:

- після оперативних втручань в умовах поліклініки у вигляді таблетованих засобів - цефалексин 0,5 г 4 рази на добу, цефуроксим 0,5 г 2 рази на добу, амоксицилін/клавуат 1,2 г 2 рази на добу, кліндаміцин 0,3 г 4 рази на добу. При виділенні MRSA штамів стафілококів – лінезолід 0,6 г 2 рази на добу.

Якщо АБТ на амбулаторному етапі була неефективна і хворий направлений на госпіталізацію, то із урахуванням попереднього приймання антибіотиків, в стаціонарі слід призначити парентеральне призначення препаратів: цефазолін – в/м, 2,0 г тричі на добу; цефуроксим – в/м, 1,5 г тричі на добу; амоксицилін / клавуат – в/в, 1,2 г 3 – 4 рази на добу; ампіцилін / сульбактам – в/в, 3,0 г 4 рази на добу; кліндаміцин – в/в, 0,3 – 0,6 г 3 – 4 рази на добу.

Для хворих II групи – C₆₋₁₂Z₂E₁₋₃ – фасціїт, глибока виразка, гнійний тендовагініт, гнійний тенобурсит, субфасціальна флегмона, панфлегмона, міонекроз (уражені м'язи і глибокі фасції) та пацієнтів III групи – C₁₃₋₁₆Z₃E₁₋₃ – остеомієліт, стопа Шарко, акральний некроз пальця, пандактиліт (уражені кістка та / або суглоб) при призначенні АБТ слід пам'ятати, що при наявності чутливості до декількох антибактеріальних препаратів слід використовувати послідовність – від слабкішого до сильнішого.

Пацієнти, що не отримували амбулаторно антибіотики: амоксицилін / клавуат – в/в, 1,2 г 3 – 4 рази на добу; ампіцилін / сульбактам – в/в, 3,0 г 4 рази на добу; кліндаміцин – в/в, 0,3 – 0,6 г 3 – 4 рази на добу в сполученні з цефуроксимом – в/в, 1,5 г 3 рази на добу або з цефтріаксаном, в/в, 2,0 г 1 – 2 рази на добу чи з цефотаксимом, в/в, 2,0 г 3 – 4 рази на добу.

Для хворих, яким на догоспітальному етапі застосовувалася АБТ: офлоксацин – в/в, 0,4 г 2 рази на добу + кліндаміцин – в/в 0,6 г тричі на добу; піперацилін / тазобактам – в/в 4,5 г 4 рази на добу; левофлоксацин, в/в, 0,5 г 1 раз на добу; моксифлоксацин, в/в, 0,4 г 1 раз на добу; цефтаролін, в/в, 0,6 г 2 рази на добу; ертапенем, в/в, 1,0 г 1 раз на добу. При ризику MRSA – лінезолід, в/в, 0,6 г 2 рази на добу.

Для хворих II, III та IV груп при розвитку сепсису:

а) Без поліорганної недостатності: левофлоксацин – в/в, 0,5 г 2 рази на добу + метронідазол, в/в, 0,5 г тричі на добу;

піперацилін / тазобактам – в/в, 4,5 г 3–4 рази на добу; цефалоспоринові / сульбактам – в/в, 4,0 г 2–3 рази на добу; цефтаролін – в/в, 0,6 г 2 рази на добу; ертапенем – в/в, 1,0 г 1 раз на добу; іміпенем / циластатин – в/в, 0,5–1,0 г тричі на добу; меропенем – в/в, 1–2,0 г тричі на добу.

При наявності MRSA штамів – лінезолін або ванкоміцин до будь-якого режиму АБТ.

б) Наявність ПОН чи септичний шок: іміпенем / циластатин – в/в, 1,0 г 4 рази на добу або меропенем – в/в, 2,0 г 3–4 рази на добу + лінезолін – в/в, 0,6 г 2 рази на добу або ванкоміцин – в/в, 15 мг/кг 2 рази на добу.

Упровадження оптимізованої схеми антибактеріальної терапії в сукупності з активною хірургічною тактикою та радикальною місцевою обробкою первинного гнійного осередку у хворих на ускладнений СДС та сепсис основної групи, призвело до зниження впливу ендогенної інтоксикації та антигенного навантаження, що виражалось у скорішому відновленні регенеративних властивостей організму і швидшому загоєнні рани.

В основній групі очищення рани відбувалося більш скорішими темпами ($P < 0,05$). При проведенні планіметрії визначено, що швидкість загоєння рани, тобто процент утворення повної покривної тканини шкіри за однаковий проміжок часу в основній групі достовірно ($P < 0,05$) був вищий.

Для хворих IV групи - $C_{17-18}Z_{4}E_{1-3}$ – визначити тривалість I фази ранового процесу та швидкість загоєння рани зробити було неможливо, так як оперативне втручання закінчувалося, як правило, накладанням на рану первинних швів.

Безумовно, ефективність оптимізованої АБТ має своє відображення на кількості ускладнень в післяопераційному періоді. Ускладненнями вважали ситуацію, яка вимагала повторного оперативного втручання; вторинні некрози шкірних пластів, що призводили до некротомії; пролонгацію ішемії або інфекції та повторну операцію на більш високому рівні; нагноєння післяопераційної рани після «високої» ампутації з первинним швом. Загалом кількість післяопераційних ускладнень загалом зменшилася в основній групі в 1,6 рази.

Середні терміни перебування хворих на ускладнений СДС в стаціонарі зменшені в 1,6 рази ($t=3,32$; $P < 0,05$).

Запропонована оптимізована тактика проведення АБТ сприяла зниженню післяопераційної летальності з 7,8 % у групі порівняння до 4,3 % в основній групі ($\chi^2=6,74$; $P < 0,05$).

В результаті аналізу даного дослідження встановлено, що застосування оптимізованої тактики проведення АБТ поряд з активним хірургічним і місцевим лікуванням пацієнтів на ускладнений СДС, дозволило достовірно ($P < 0,05$) зменшити частоту післяопераційних ускладнень, «високих» ампутацій, скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі та знизити післяопераційну летальність.

Висновки

1. Оптимізація режиму проведення антибактеріальної терапії хворим на ускладнений СДС та сепсис в основній групі у сполученні з активним хірургічним і місцевим лікуванням дозволила позитивно вплинути на фази ранового процесу: очищення рани відбувалося більш скорішими ($P < 0,05$) темпами; швидкість загоєння рани була достовірно ($P < 0,05$) вища; на 4,2% знижена загальна кількість післяопераційних ускладнень ($P < 0,05$).

2. Запропонована тактика проведення АБТ сприяла зменшенню термінів перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні в середньому з (27,6±1,8) ліжок/дів в групі порівняння до (21,4±2,2) ліжок/дів в основній групі ($t=3,32$; $P < 0,05$), а також зниження післяопераційної летальності з 7,8 до 4,3 % ($\chi^2=6,74$; $P < 0,05$).

3. Перспективи подальших розробок полягають перш за все, в створенні галузевої мережі кабінетів «діабетичної стопи» та пошук антибактеріальних препаратів не тільки зі спектром дії на аеробні та анаеробні збудники інфекції, але

й проти MRSA штамів стафілококів, що були б у ціновому відношенні доступні широкому колу пацієнтів на ускладнений СДС.

Література

1. Белобородов В. А. Лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, К. Ю. Рудых // Сучасні медичні технології.- 2013.-№3.- С.21-25
2. Клиническая классификация осложненного синдрома диабетической стопы / С. Д. Шаповал, Д. Ю. Рязанов, И.Л. Савон [и др.] // Хирургия. Ж. им Н.И. Пирогова.- 2011.-№6.- С.70-74.
3. Комплексное хирургическое лечение синдрома стопы диабетика / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова, Ю. В. Авдосьев [и др.] // Хірургічна перспектива.- 2014.- №1 (8).- С.3-10.
4. Хірургічна класифікація та алгоритм лікування ускладненого синдрому діабетичної стопи. Методичні рекомендації МОЗ України / С. Д. Шаповал, Я. С. Березницький, Д.Ю. Рязанов [та ін.] // Київ, 2012. – 19 с.
5. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: a meta-analytic/meta-regression study / A Kumar, N Safdar, S Kethreddy [et al] // Crit Care Med.- 2010 Aug; 38(8):1651-64.
6. Antibiotic Therapy and Culture Results For Diabetic Versus Non-Diabetic Foot Wounds / L. Farogi, R. Guberman, J. Vermaleo [et. al.] // J. Diab Foot Complications.- 2013.- Vol.5 (1), №4/- P.24-28
7. Agarwal R. Procalcitonin to guide duration of antimicrobial therapy in intensive care units: a systematic review / R Agarwal, DN Schwartz // Clin Infect Dis.- 2011 Aug; 53 (4):379-87.
8. Bassetti M. New approaches for empiric therapy in Gram-positive sepsis / M. Bassetti, F.Ginocchio, D.R. Giacobbe // Minerva Anest.- 2011 Aug; 77 (8):821-7.
9. Мюррей П. Молекулярные и немоллекулярные методы в диагностике инфекций кровотока /П. Мюррей // Симпозиум: "Сепсис и инфекции кровотока". – XVI Международный конгресс МАКМАХ по антимикробной терапии. – Москва, 22 мая 2014.

Шаповал С. Д., Савон И. Л., Трибушной О. В., Слободченко Л. Ю.

Особенности антибактериальной терапии больных с осложненным синдромом диабетической стопы и с проявлением сепсиса

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», кафедра амбулаторной, гнойно-септической хирургии и УЗД
adminzmapo@gmail.com

Резюме. Введение. В Украине официально зарегистрировано более 1,8 млн. больных сахарным диабетом (СД). Ежегодно в мире регистрируется 18-20 млн. случаев сепсиса с летальностью: 10% - от синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), 20% - от сепсиса, 32 - 40% - от тяжелого сепсиса и более 70% от септического шока (СПШ).

Цель работы - оптимизировать режимы антибактериальной терапии у больных затруднено синдромом диабетической стопы и при развитии сепсиса.

Материалы и методы. За период с 2010 по 2015 проведено обследование и лечение 1246 больных осложненным СДС. Распределение проведен следующим образом: группа сравнения - 326 больных, основная группа - 888 пациентов (в том числе - 32 больных сепсисом). Возраст пациентов в среднем составил 61,7±2,3 лет.

Следует отметить, что АБТ у этих больных должна строиться по типу ступенчатой терапии. Эмпирическую АБТ следует проводить до получения результата микробиологического исследования, ее эффективность зависит от правильного выбора препарата и его влияния на всех возможных возбудителей. Направленная АБТ может быть назначена только после получения результатов посева. При тяжелой инфекции с проявлениями сепсиса срок проведения АБТ составляет 2-4 недели, а при наличии остеомиелита может быть увеличен до 6 недель.

Внедрение оптимизированной схемы антибактериальной терапии в совокупности с активной хирургической тактикой и радикальной местной обработкой первичного гнойного очага у больных затруднено СДС и сепсисом основной группы, привело к снижению влияния эндогенной интоксикации и антигенной нагрузки, что выражалось в скорейшем восстановлении регенеративных свойств организма и быстрому заживлению раны.

Выводы. В результате анализа данного исследования установлено, что применение оптимизированной тактики проведения АБТ

наряду с активным хирургическим и местным лечением пациентов с осложненным СДС, позволило достоверно ($P < 0,05$) уменьшить частоту послеоперационных осложнений, «высоких» ампутаций, сократить длительность пребывания больных в стационаре и снизить послеоперационную летальность.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, сепсис, антибиотики.

S.D. Shapoval, I.L. Savon, O.V. Tribushnaya, L.Yu. Slobodchenko

Features of Antibiotic Therapy for Patients with Complicated Diabetic Foot Syndrome and Sepsis

Department of Ambulatory, Purulent and Septic Surgery
Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia, Ukraine

E-mail: adminzmapo@gmail.com

Abstract. More than 1.8 million people with diabetes mellitus are officially registered in Ukraine. 18-20 million cases of sepsis are recorded annually worldwide: 10% of cases are lethal due to systemic inflammatory response syndrome; 20% of cases are fatal due to sepsis; in 32-40% of cases patients die due to severe sepsis; in over 70% of cases the death is caused by septic shock.

The objective of the research was to optimize the modes of antibiotic therapy in patients with complicated diabetic foot syndrome and sepsis.

Materials and methods. During 2010-2015, 1,246 patients with complicated diabetic foot syndrome were examined and treated. Patients

were divided into 2 groups: the comparison group included 326 patients, the main group comprised 888 patients (including 32 patients with sepsis). The average age of patients was 61.7 ± 2.3 years. It should be noted that antibiotic therapy in these patients should be based on the type of sequential therapy. Empirical antibiotic therapy should be performed until the results of microbiological studies. Directed antibiotic therapy can be prescribed only after the results of culturing. In severe infection with symptoms of sepsis the duration of antibiotic therapy is 2-4 weeks, and in the presence of osteomyelitis it can be extended to 6 weeks.

Results. The application of optimized scheme of antibiotic therapy in combination with an active surgical tactics and radical local treatment of primary purulent focus in patients with complicated diabetic foot syndrome and sepsis (the main group) led to the reduction in the impact of endogenous intoxication and antigenic load expressed in more rapid restoration of the regenerative properties of the body and faster wound healing.

Conclusions. The use of optimized tactics of antibiotic therapy alongside with an active surgical and local treatment of patients with complicated diabetic foot syndrome, allowed us to significantly ($P < 0.05$) reduce the frequency of postoperative complications and above-knee amputations as well as the duration of hospital stay and postoperative mortality.

Keywords: *diabetic foot syndrome; sepsis; antibiotics*

Надійшла 19.07.2016 року.

УДК: 616-001.37-089.844

Шапринський Є. В.

Результати лікування хворих на рубцеві стриктури стравоходу після застосування розробленої технології лікування

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна, evgen20078@rambler.ru

Резюме. Існує велика кількість методів лікування рубцевих стриктур стравоходу, як консервативних (бужування, різні види дилатацій), так і оперативних. Однак, результати їх лікування є незадовільними, про що свідчать високі цифри летальності.

Проведено аналіз оперативного лікування 177 хворих на рубцеві стриктури стравоходу за період з 2003 по 2015 роки. У пацієнтів основної групи (77 хворих) застосовувався запропонований нами діагностично-лікувальний алгоритм: рентгеноваскулярна підготовка товстокишкового трансплантату, інфузійна терапія з метою профілактики ішемічних розладів у трансплантаті, пластика шлунком в модифікації клініки, пластика ілеоцекальним сегментом. Оцінювали результати лікування у найближчий післяопераційний період при доброякісних стриктурах стравоходу та результати лікування після операцій з приводу раку стравоходу. Ускладнення, що виникали розділили на неспецифічні та специфічні. Найбільш часто неспецифічні ускладнення спостерігались при злоякісних стриктурах, ніж при доброякісних, хоча достовірної різниці між ними немає. Рівень післяопераційних специфічних ускладнень, а саме: неспроможність швів та стриктури стравохідно-органних анастомозів є достовірно вищим у хворих зі стриктурами злоякісного генезу.

Застосування діагностично-лікувального алгоритму і розробленої технології лікування у хворих основної групи дозволило знизити рівень неспроможності швів анастомозів з 14,00 % до 5,19 % ($p < 0,05$), виникнення стриктур стравохідно-органних анастомозів з 20,00 % до 10,39 % ($p < 0,01$).

Ключові слова: рубцеві стриктури, технологія лікування, ускладнення.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Найбільш поширеними серед рубцевих стриктур стравоходу є: післяопікові стриктури, післяопераційні рубцеві стриктури, стриктури після рефлюкс-езофагіта, стриктури злоякісного генезу – рак стравоходу, а також можуть бути стриктури

після променевої терапії, склерозування варикозно розширених вен стравоходу, після мікозів, перенесених інфекційних хвороб, колагенозів та ін. [2, 3, 6, 7, 8, 10]. Існує велика кількість методів лікування рубцевих стриктур стравоходу, як консервативних (бужування, різні види дилатацій), так і оперативних. Однак, результати їх лікування є незадовільними, про що свідчать високі цифри післяопераційних ускладнень, а саме: виникнення неспроможності швів стравохідно-органних анастомозів у 14,6 % з наступним розвитком інфекційних ускладнень, зокрема, пневмонії, емпієми плеври, медіастиніту, перитоніту; розвиток стриктур анастомозів – до 20,00 %, а також післяопераційної летальності, яка при різних видах езофагопластик сягає 15 %, та протягом багатьох років стабільно тримається на цьому рівні [1, 4, 5, 9].

Метою дослідження є покращення результатів хірургічного лікування хворих з рубцевими стриктурами стравоходу шляхом застосування розробленої технології лікування.

Матеріали і методи дослідження.

Проведено ретроспективний аналіз оперативного лікування 177 хворих з рубцевими стриктурами стравоходу, що знаходились на лікуванні у клініці хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за період з 2003 по 2015 роки, а також у відділенні хірургії стравоходу та шлунково-кишкового тракту ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України ім. проф. В.Т. Зайцева». Вік хворих становив від 18 до 82 років. Переважна кількість хворих були віком від 45 до 74 років. Післяопікові рубцеві стриктури стравоходу спостерігались у 64, післяопераційні рубцеві стриктури – у 32, стриктури внаслідок рефлюкс-езофагіта – у 16, рак стравоходу – у 65. При розподілі за статтю переважали чоловіки – (69,49 %). Всім хворим

проводилось комплексне клініко-лабораторне обстеження, а також інструментальні методи обстеження (УЗД, СКТ) з обов'язковим дослідженням пасажу барію з визначенням ступеня непрохідності стравоходу.

Дані хворі були розподілені на наступні групи: групу порівняння, в яку увійшло 100 хворих (56,50 %), прооперованих з 2003 по 2010 роки, яким проводився стандартний комплекс обстеження та лікування, та групу вивчення, основну, яка була репрезентативна першій за статтю, віком, нозологіями, в яку увійшло 77 хворих (43,50 %), прооперованих з 2011 по 2015 роки, у яких застосовувався запропонований діагностично-лікувальний алгоритм та розроблена технологія виконання реконструктивно-відновних оперативних втручань. На основі виділених прогностичних критеріїв у хворих основної групи, а саме: рівень альбумінів плазми крові менше 25 г/л, цукровий діабет, повна непрохідність стравоходу, прогнозовані технічні труднощі під час оперативних втручань, незастосування технології лікування, виділялась підгрупа пацієнтів з підвищеним рівнем ризику виникнення післяопераційних ускладнень, які потребували тільки мініінвазивних методів лікування та стентування.

Розподіл хворих за нозологіями, переліком оперативних втручань у відповідних групах представлений у таблиці 1.

У хворих основної групи була розроблена та застосована нами технологія лікування хворих на СЗС. Вона проводилась паралельно з виконанням діагностичного алгоритму та включала 3 етапи. Перший етап – передопераційний, включав проведення інтенсивної трансфузійної передопераційної терапії з нормалізацією водно-електролітного балансу, білкового, вуглеводного і вітамінного обмінів, антибактеріальної, протизапальної, антисекреторної та антирефлюксної терапії, а також симптоматичної терапії за показами. Даний етап проводився за участю лікаря-реаніматолога та тривав до покращення показників трофічного статусу. Також на даному етапі, перед операцією, з метою покращення живлення товстокишкового трансплантату і попередження післяопераційних ускладнень проводили запропоновану інфузійну терапію за 1 добу до операції, що включала: внут-

рішньовенне введення 4 мл 5 % розчину мексідолу на 200 мл фізіологічного розчину 2 рази на добу (зі швидкістю 40 - 60 крапель за 1 хвилину), 100 мл тівортину 1 раз на добу (зі швидкістю 10 крапель за хвилину за перші 10-15 хв, потім швидкість збільшують до 30 крапель за хвилину), 1 мл 1 % розчину нікотинової кислоти внутрішньовенно повільно 2 рази на добу (патент України на корисну модель № 78205 від 11.03.2013 «Спосіб профілактики ішемії товстокишкового трансплантата при езофагопластиці»). Запропонована технологія лікування на даному етапі також включала вивчення ангіоархітектоніки товстої кишки шляхом проведення ангіографічного дослідження (патент України на винахід № 103847 від 25.11.2013 «Спосіб підготовки товстокишкового трансплантата до проведення езофагопластики»). Крім ангіографічного вивчення особливостей кровопостачання майбутнього трансплантату, нами також проводиться пломбування (оклюзія) частини живлячих гілок, з метою подальшої адаптації майбутнього трансплантату до можливої гіпоксії. У хворих з виявленою патогенною мікрофлорою порожнини ротоглотки та супрастенотичного відділу стравоходу з метою деконтамінації в передопераційному періоді протягом 3 діб тричі на добу проводили санацію ротоглотки 50 мл 0,01 % розчину мірамістину.

Другий етап – інтраопераційний, полягав у виконанні реконструктивно-відновного оперативного втручання. Він також включав проведення запропонованої інфузійної терапії. Крім цього, протягом виконання оперативного втручання для оцінки стану життєздатності трансплантату використовувався модифікований пульсоксиметричний датчик (патент України на корисну модель № 82034 від 25.07.13 «Пульсоксиметричний датчик»). Реконструктивно-відновні оперативні втручання виконувались із застосуванням розроблених методик. Так, розроблено і впроваджено антирефлюксний анастомоз між дистальним кінцем трансплантату та передньою стінкою шлунку (патент України на винахід № 103862 від 25.11.2013 «Спосіб формування антирефлюксного кологастроанастомозу»), а також удосконалений спосіб езофагопластики шлунковою трубкою (патент України на корисну модель № 85680 від 25.11.2013 «Спосіб подовження

Таблиця 1. Перелік виконаних реконструктивно-відновних оперативних втручань у хворих основної групи та групи порівняння

Патологія	Оперативні втручання	Група порівняння (n=100)	Основна група (n=77)
Післяопікові рубцеві стриктури	Товстокишкова пластика (висх, поп, нисх)	6	13
	Товстокишкова пластика по Монте-Негрі	6	2
	Загрудинна пластика правою половиною товстої кишки	12	1
	В/плевральна езофагопластика товстою кишкою	3	-
	Виділення товстокишкового лоскуту з формуванням шлунково-товстокишкового анастомозу	1	-
	Резекція стравоходу з пластиком за Л'юїсом	4	-
	Операція Готштейна	3	4
	Пластика шлунковою трубкою за Черноусовим	1	5
Післяопераційні рубцеві стриктури	Пластика ілеоцекальним сегментом	-	3
	Реконструкція езофагогастроанастомозу	4	1
	Кардіоміопластика по Дору	7	6
	Езофагопластика по Готштейну-Шалімову	10	4
Стриктури після рефлюкс-езофагіта	Резекція с/з і н/з стравоходу, езофагогастроанастомоз	-	1
	Пластика шлунковою трубкою за Черноусовим	9	5
	Пластика по Гелеру-Дору	1	-
Рак стравоходу	Товстокишкова пластика (висх, поп, нисх)	6	4
	Трансхіатальна екстирпація стравоходу з пластиком шлунком за Черноусовим	5	9
	Субтотальна проксимальна резекція шлунку з екстирпацією стравоходу і цервікальним езофагогастроанастомозом	2	1
	Субтотальна проксимальна резекція шлунку з абдом. відділом стравоходу по Савіних з пілоропластиком по Бурдену-Шалімову	1	-
	Резекція с/ і н/грудного відділу стравоходу з пластиком за Л'юїсом	14	2
	Резекція н/грудного відділу стравоходу з пластиком за Гарлоком-С'юїтом	2	1
	Комбінована гастректомія з резекцією с/грудного відділу стравоходу і пластиком за Ру	3	2
	Гастректомія за Бондарем	-	2
	Комбінована гастректомія з резекцією дистального відділу стравоходу, субтотальна дистальна резекція підшлункової залози, спленектомія, резекція брижі поперековоободової кишки	-	1
	Пластика ілеоцекальним сегментом	-	10

шлункового трансплантата»). Сумісно із ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» розроблена і впроваджена в практику при відповідних показаннях езофагопластика ілеоцекальним сегментом (патент України на корисну модель № 78206 від 11.03.2013 «Спосіб езофагопластики ілеоцекальним сегментом» та № 104410 від 25.01.16 «Спосіб езофагопластики реваскуляризованим ілеоцекальним сегментом»).

Третій етап – післяопераційний, який полягав у продовженні виконання запропонованої інфузійної терапії в ранньому післяопераційному періоді, курс якої склав 7 діб. Також нами проводилось ентеральне харчування сумішами підвищеної калорійності („Perptamen”, „Clinutren Optimum”, „Nutrien standart”, „Berlamun modular”) через назогастральний зонд або через гастростому та продовжували проводити антибактеріальну, протизапальну терапію. На 8-10 добу перевіряли спроможність стравохідно-органного анастомозу чи пластики шляхом проведення рентгенологічного дослідження з пероральним введенням водорозчинного контрасту, після чого дозволяли спочатку пити, а потім приймати їжу. При виникненні ускладнень, зокрема, неспроможності стравохідно-органних анастомозів, а у віддаленому післяопераційному періоді – стриктур, нами запроваджено стентування стравоходу з заведенням стентів, що саморозширюються і володіють пам'яттю форми. Це дозволило в ранньому післяопераційному періоді уникнути розвитку грізних ускладнень і летальних наслідків, а у віддаленому післяопераційному періоді – повторних оперативних втручань.

Результати дослідження та обговорення.

Ускладнення, що спостерігались, були розділені на ті, що виникли після реконструктивно-відновних операцій з приводу доброякісних рубцевих стриктур стравоходу та на ті, що виникли після операцій з приводу стриктур злоякісного генезу, тобто, після проведених оперативних втручань при раку стравоходу. Також їх розділили на специфічні, пов'язані безпосередньо з неспроможністю стравохідно-органних анастомозів та їх стриктурами, і на неспецифічні.

Неспроможність швів стравохідно-органного анастомозу виникла у 18 (10,17 %) хворих. У найближчому післяопераційному періоді стриктура шийного анастомозу виявлена у 28 (15,82 %) пацієнтів, у 11 (6,21 %) з них вона виникла після неспроможності швів анастомозу. Частота і вираженість неспецифічних ускладнень залежала від того, як виконувалося формування стравохідно-органного анастомозу – одномоментно з езофагопластикою або другим етапом. Другий етап був виконаний – у 9 хворих – при проведенні товстокишкової езофагопластики.

Найбільш часто неспецифічні ускладнення спостерігались при злоякісних стриктурах, ніж при доброякісних, хоча

достовірної різниці між ними немає. Часто відзначались такі, як плеврит, пневмонія, флебіти, серома та нагноєння післяопераційної рани. Наявність кровотечі вимагало виконання речервікотомії та релaparотомії. Специфічні ускладнення, що виникали у хворих при доброякісних і злоякісних стриктурах, наведені у таблиці 2 та 3.

Рівень післяопераційних специфічних ускладнень, а саме: неспроможності швів та стриктур стравохідно-органних анастомозів є достовірно вищим у хворих зі стриктурами злоякісного генезу. Неспроможності анастомозів у групі порівняння призвели до важких ускладнень – емпієми та медіастиніту, що призвело до летального кінця. Всі решта неспроможностей вдалося ліквідувати консервативним шляхом, а у хворих основної групи шляхом виконання стентування. При неспроможності езофагоілеоанастомозу у випадку пластики ілеоцекальним сегментом попередити грізні ускладнення та врятувати життя хворим також вдалося шляхом проведеного стентування. Таким чином, рівень післяопераційних ускладнень є достовірно нижчим у хворих основної групи (p<0,05), що свідчить про більш благоприємний перебіг післяопераційного періоду у хворих основної групи, ніж у групі порівняння.

Застосування діагностично-лікувального алгоритму і розробленої технології лікування у хворих основної групи дозволило знизити рівень неспроможності швів анастомозів з 14,00 % до 5,19 % (p<0,05), виникнення стриктур стравохідно-органних анастомозів з 20,00 % до 10,39 % (p<0,01), скоротити тривалість перебування хворих на лікарняному ліжку з 26,1±1,1 до 22,0±0,5 ліжко-дня (p<0,001), а тривалість післяопераційного періоду – з 19,5±1,1 до 15,2±0,7 ліжко-дня (p<0,01). У групі порівняння померло шість хворих (6,00 %). А в основній групі померло двоє (2,60 %): після езофагопластики шлунковою трубкою в модифікації клініки в одного пацієнта виникла гостра серцево-судинна недостатність внаслідок гострого коронарного синдрому та після внутрішньоплевральної товстокишкової езофагопластики в одного хворого виникла неспроможність швів езофагоколоанастомозу.

Висновки

Таким чином, в результаті застосування розробленої нами технології лікування встановлено, що перебіг післяопераційного періоду за умови її застосування є більш сприятливим, ніж у хворих, яким під час лікування не використовували запропоновані методики. Використання запропонованої технології лікування у хворих на рубцеві стриктури стравоходу дозволило знизити рівень післяопераційних ускладнень, скоротити тривалість перебування хворих в стаціонарі та знизити післяопераційну летальність.

Таблиця 2. Специфічні післяопераційні ускладнення у хворих після езофагопластики з приводу рубцевих стриктур стравоходу доброякісного генезу

Вид ускладнення	Група порівняння	Основна група
	(n=67)	(n=45)
Неспроможність швів стравохідно-органного анастомозу – езофагоколоанастомозу при операціях з приводу:	4 (5,97 %)	-**
- післяопікових стриктур	2	-
- езофагогастроанастомозу при операціях з приводу:		
- печинних стриктур	2	-
Стриктура стравохідного анастомозу – езофагоколоанастомозу при операціях з приводу:	6 (8,96 %)	3 (6,67%)*
- післяопікових стриктур	2	1
- післяопераційних стриктур	2	-
- езофагогастроанастомозу при операціях з приводу:		
- печинних стриктур	2	2

Примітки: 1.* – p>0,05 – різниця недостовірна; 2.** – p<0,05 – різниця достовірна

Таблиця 3. Специфічні післяопераційні ускладнення у хворих після езофагопластики з приводу рубцевих стриктур стравоходу злоякісного генезу

Вид ускладнення	Група порівняння	Основна група
	(n=33)	(n=32)
Неспроможність швів стравохідно-органного анастомозу при раку стравоходу	10 (30,30 %)	4 (12,50 %)*
- езофагоколоанастомозу	6	1
- езофагогастроанастомозу	4	1
- езофагоілеоанастомозу	-	2
Стриктура стравохідного анастомозу при операціях з приводу раку стравоходу	14 (42,42 %)	5 (15,63%)**
- езофагоколоанастомозу	2	1
- езофагогастроанастомозу	12	4
- езофагоілеоанастомозу	-	-

Примітки: 1.* – p>0,05 – різниця недостовірна; 2.** – p<0,05 – різниця достовірна

Перспективи подальших досліджень

У подальшому планується вивчити результати лікування хворих з рубцевими стриктурами стравоходу після застосування розробленої технології лікування у віддалений післяопераційний період.

Література

1. Аллавердян А. С. Лечение сочетанных рубцовых стриктур грудного отдела пищевода и желудка / А. С. Аллавердян, В. С. Мазурин, В. А. Исаков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 3. – С. 61-67.
2. Багиров М. М. Применение тотальной и субтотальной эзофагопластики в лечении рубцового стеноза пищевода / М. М. Багиров, Р. И. Верещако // Клінічна хірургія. – 2008. – № 8. – С. 11-15.
3. Бакиров А. А. Тотальная пластика пищевода при его стриктурах / А. А. Бакиров // Вестник хирургии. – 2001. – № 1. – С. 53-57.
4. Ксенофонтов С. С. Вдосконалення товстокишкової езофагопластики при високих опікових та протяжних доброякісних рубцевих стриктурах стравоходу і глотково-стравохідного переходу: автореф. дис... д-ра мед наук: спец. 14.01.03 «Хірургія» / С. С. Ксенофонтов. – К., 2007. – 40 с.
5. Пластика пищевода толстой кишкой у больных с ожоговыми стриктурами пищевода / А. Ф. Черноусов, В. А. Андрианов, А. И. Чернооков [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 7. – С. 50-54.
6. Саенко В. Ф. Восстановленные операции по поводу рубцовой послеожоговой стриктуры пищевода / В. Ф. Саенко, С. А. Андреешев, П. Н. Кондратенко, С. Д. Мясоедов // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5-6. – С. 4.
7. Хирургическое лечение рубцовых послеожоговых стриктур пищевода и выходного отдела желудка / В.В. Бойко, С.А. Криворучко, С.А. Савви [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – № 2. – С. 187-189.
8. Хирургическое лечение сочетанных стриктур пищевода и желудка / Н. Р. Рахметов, Д. С. Жетимкаринов, В. А. Хребтов и др. // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 17-19.
9. Dantas R.O. Motility of the transverse colon used for esophageal replacement / R.O. Dantas, R.C. Matede // J.Clin Gastroenterol. – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 225-228.
10. Maish M.S. Indications and technique of colon and jejunal interposition for esophageal disease / M.S. Maish, C. Denschamps // Surg. Clin. North. Am. – 2005. – Vol. 85, № 3. – P. 505-514.

Шапринский Е.В.

Результаты лечения больных с рубцовыми стриктурами пищевода после применения разработанной технологии лечения

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Резюме. Существует большое количество методов лечения рубцовых стриктур пищевода, как консервативных (бужирование, различные виды дилатаций), так и оперативных. Однако, результаты их лечения являются неудовлетворительными, о чем свидетельствуют высокие цифры летальности. Проведен анализ оперативного лечения 177 больных с рубцовыми стриктурами пищевода за период с 2003 по 2015 годы. У пациентов основной группы (77 больных) применялся предложенный нами лечебно-диагностический алгоритм: рентгенэндоваскулярная подготовка

толстокишечного трансплантата, инфузионная терапия с целью профилактики ишемических расстройств в трансплантате, пластика желудка в модификации клиники, пластика илеоцекальным сегментом. Оценивали результаты лечения в ближайший послеоперационный период при доброкачественных стриктурах пищевода и результаты лечения после операций по поводу рака пищевода. Осложнения, которые возникали, разделили на неспецифические и специфические.

Наиболее часто неспецифические осложнения наблюдались при злокачественных стриктурах, чем при доброкачественных, хотя достоверной разницы между ними нет. Уровень послеоперационных специфических осложнений, а именно: несостоятельность швов и стриктуры пищеводно-органных анастомозов достоверно выше у больных со стриктурами злокачественного генеза.

Применение лечебно-диагностического алгоритма и разработанной технологии лечения у больных основной группы позволило снизить уровень несостоятельности швов анастомозов с 14,00% до 5,19% ($p<0,05$), а возникновение стриктур пищеводно-органных анастомозов с 20,00% до 10,39% ($p<0,01$).

Ключевые слова: рубцовые стриктуры, технология лечения, осложнения.

Ye.V. Shaprin'sky

Results of Treating Patients with Cicatricial Esophageal Strictures after Using the Developed Treatment Technology

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine
E-mail: evgen20078@rambler.ru

Abstract. There is a large number of methods of treating cicatricial esophageal strictures both conservative (bouginage, different types of dilatations) and surgical ones. However, the results of their treatment are unsatisfactory as evidenced by the high mortality rates. The article is devoted to studying the results of treating patients with cicatricial esophageal strictures using the proposed treatment technology. The analysis of surgical treatment of 177 patients with cicatricial esophageal strictures during 2003-2015 years was made. The developed diagnostic and treatment algorithm was used when treating patients of the main group (77 persons). Endovascular preparation of colonic transplant, infusion therapy to prevent ischemic disorders in the transplant, plasty with the stomach according to the modification of clinic, plasty with ileocecal segment were proposed. The results of treatment of benign strictures of the esophagus in the immediate postoperative period and the results of treatment after surgery for esophageal cancer were estimated. The complications that arose were divided in nonspecific and specific. Non-specific complications were observed in malignant strictures more commonly than in benign ones though there was no reliable difference between them. The level of specific postoperative complications, namely anastomotic leakage and strictures of esophageal-organ anastomoses was significantly higher in patients with strictures of malignant genesis. The use of diagnostic and treatment algorithm and the developed treatment technology when treating patients of the main group allowed us to reduce the level of anastomotic leakage from 14.00% to 5.19% ($p<0.05$); the level of the occurrence of strictures of esophageal-organ anastomoses reduced from 20.00% to 10.39% ($p<0.01$).

Keywords: cicatricial strictures; treatment technology; complications.

Надійшла 24.06.2016 року.

УДК: 616.34-007.272-036.11-053.2-07-08

Шевченко Л.П. *, Кулик О.М. **, Гоменюк І.С. *, Мандзюк Р.В. *, Борчаковська В.С. **, Шевченко М.С. *

Наш досвід діагностики і лікування гострої кишкової непрохідності у дітей

Львівська комунальна міська дитяча клінічна лікарня.*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.**

dr.shevchenkolarysa@gmail.com (Шевченко Лариса Петрівна)

Резюме. Гостра кишкова непрохідність – одна з найбільш складних патологій в дитячій абдомінальній хірургії, яка вимагає від лікаря швидкої постановки діагнозу та вибору оптимального методу лікування. Операцію необхідно проводити адекватно, з мінімальною травматизацією органів, що попереджує виникнення післяопераційних ускладнень і повторних операцій. Подальше лікування – це тісна співпраця багатьох спеціалізованих відділень лікарні з метою збереження належної якості життя пацієнта.

Мета дослідження: аналіз власного досвіду діагностики і лікування хворих з гострою кишковою непрохідністю. Оптимізація методів ранньої діагностики і лікування. Профілактика виникнення післяопераційних ускладнень.

Матеріали і методи дослідження. Аналіз історій хвороб пацієнтів відділення ургентної хірургії КМДКЛ м. Львова, які перебували на лікуванні з діагнозом «гостра кишкова непрохідність» в період 2011 - 2015 рр.

Результати дослідження. Протягом 2011 – 2015 рр. на лікуванні в ургентному відділенні КМДКЛ з попереднім діагнозом «гостра кишкова непрохідність» перебувало 193 дитини. Після проведених обстежень у 29 хворих кишкової непрохідності не виявлено, у 126 дітей явища непрохідності вдалося ліквідувати консервативно. Решта 38 дітей були оперовані. Вони поділені на 2 групи: гр. А - діти, які мали в анамнезі операції – 29 хворих, та гр. В - діти, які не були оперовані раніше - 9 хворих (причиною непрохідності була інвагінація), консервативну дезінвагінацію було проведено 3 хворим. 29 хворих групи А після короткої передопераційної підготовки оперовані. Всі оперативні втручання ми починали з діагностичної лапароскопії враховуючи можливий перехід на конверсію; лапаротомію з резекцією некротизованої ділянки кишки і накладанням анастомозу проведено у 5 випадках.

Висновки:

1. Враховуючи першочергову роль травматизації очеревини у виникненні спайок та розвитку спайкової непрохідності, можна стверджувати, що умовно «чисті» операції потребують обережного поводження з тканинами та їх мінімальної травматизації.

2. Батьки (родичі) оперованої дитини повинні максимально бути обізнані з можливими ускладненнями у післяопераційному періоді. При виникненні болю у животі в їхньої дитини необхідно відразу звернутися до хірурга.

3. Вчасно встановлений діагноз кишкової непрохідності дозволяє хворому уникнути розвитку важких ускладнень та травматичних операцій і тривалої високоякісної реабілітації.

4. Упровадження ендоскопічної хірургії для покращення процесу діагностики та вибору оптимальної тактики оперативного лікування дає можливість уникнути високої травматизації органів черевної порожнини, скорочує час проведення операції та зменшує ризик післяопераційних ускладнень, що, в свою чергу, зменшує термін перебування хворого у стаціонарі.

Ключові слова: непрохідність, діагностика, операція, лікування.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Гостра кишкова непрохідність – одна з найбільш складних патологій в дитячій абдомінальній хірургії, яка вимагає від лікаря швидкої постановки діагнозу та вибору оптимального методу лікування. Оперативне втручання необхідно проводити адекватно, з мінімальною травматизацією органів черевної порожнини з метою попередження виникнення післяопераційних ускладнень і повторних оперативних маніпуляцій. Подальше ведення хворого вимагає тісної співпраці багатьох спеціалізованих відділень лікарні з метою збереження належної якості життя пацієнта.

Мета дослідження: аналіз власного досвіду діагностики і лікування хворих з гострою кишковою непрохідністю. Оптимізація методів ранньої діагностики і оптимального лікування. Профілактика виникнення післяопераційних ускладнень.

Матеріали і методи дослідження

Аналіз історій хвороб пацієнтів відділення ургентної хірургії КМДКЛ м. Львова які перебували на лікуванні з діагнозом «гостра кишкова непрохідність» в період з 2011 по 2015 рік.

Результати дослідження

В період 2011–2015 роки на лікуванні в ургентному відділенні КМДКЛ м. Львова з попереднім діагнозом «гостра кишкова непрохідність» перебувало 193 дитини. Після проведених обстежень у 29 хворих кишкової непрохідності клінічно та параклінічно не виявлено. У 126 дітей явища непрохідності кишківника вдалося ліквідувати після призначеної адекватної полікомпонентної консервативної терапії. Решта 38 дітей були оперовані. У нашому дослідженні вони поділені на 2 групи - А і В. Група А склала 29 хворих. Це діти, які в анамнезі мали оперативні втручання (20 хлопчиків і 9 дівчаток). Група В – діти, які не були оперовані раніше: 9 хворих. З них хлопчиків – 6, дівчаток – 3.

У групі А в анамнезі були операції з приводу: гострого апендициту - 12 дітей, апендикулярного перитоніту - 15 дітей, омфалоцеле – 1 дитина, ембріональної кишки – 1 дитина. Як бачимо, майже половина операцій були умовно чистими. У групі В непрохідність кишківника виникла внаслідок інвагінації, причому у 3 дітей під час операції виявлено дивертикул Меккеля.

Провідну роль у виникненні гострої кишкової непрохідності в оперованих хворих відіграють очеревинні зрости. Ризик виникнення гострої спайкової кишкової непрохідності значною мірою залежить від травматизації очеревини під час операції та від її реакції на запалення, що виникає після втручання. У хворих з гострою абдомінальною патологією, ускладненою перитонітом, ситуація погіршується парезом кишківника і нашаруваннями фібрину на його стінках. Ми, як і наші колеги, бачимо поліморфізм симптомів кишкової непрохідності, і переконалися, що вже саме припущення про можливу непрохідність у хворого має бути підставою для його негайної госпіталізації [1]. Жоден метод діагностики не є абсолютно інформативним і точним у перші години після виникнення гострої спайкової непрохідності. На етапі діагностики всім хворим проводяться як загальноклінічні, лабораторні дослідження, так і використовується оглядова рентгенографія черевної порожнини. Маємо досвід сонографічного обстеження таких хворих, при якому відзначаємо адинамічні, перерозтягнуті петлі кишківника з рівнями рідини та гіперперистальгуючі ділянки у перші години, а на пізніх стадіях - перитонеальний ексудат у відлогих місцях черевної порожнини. При інвагінації бачимо типові ознаки інвагінату – «футляри» з кількома стінками. У сумнівних випадках для верифікації діагнозу використовуємо рентгенографію черевної порожнини з контрастом.

Термін звертання хворих з кишковою непрохідністю був дуже різним: від кількох годин до 2,5 -3 діб. При пізньому звертанні інтенсивні втрати рідини призводять до зниження ОЦК, зниження артеріального тиску, зменшення клубочкової фільтрації, зменшення діурезу, зростання креатиніну (що свідчить про прогресування ішемії стінки кишки і можливий її некроз) [3], що впливає на час та об'єм передопераційної підготовки. Як правило, всі оперативні втручання ми починали з діагностичної лапароскопії, враховуючи можливий перехід на конверсію. Зазвичай, об'єм операції включав роз'єднання зростів або дезінвагінацію і усунення непрохідності [2, 3]. На жаль, у 5 хворих з групи А після діагностичної лапароскопії була проведена лапаротомія з резекцією

некротизованої ділянки кишківника з накладанням анастомозу. Причина некрозу - пізні звертання хворих (4 дитини - більше 24 годин, а в 1-ї дитини - більше 72 годин). Враховуючи втрати води, білків та електролітів у результаті блювання та секвестрації в просвіт кишківника і черевну порожнину, операційну травму оперовані хворі переводилися у відділення інтенсивної терапії. Після корекції порушень гомеостазу діти продовжували комплексне полікомпонентне лікування у хірургічному відділенні. Усім хворим в комплексному лікуванні ми застосовували гіпербаричну оксигенацію. Слід відзначити, що за досліджуваній період у згаданих хворих оперативне усунення непрохідності проводилось один раз, повторних операцій не було. Подальша реабілітація та диспансеризація після виписки хворого проводиться в умовах поліклініки.

Висновки

1. Враховуючи першочергову роль травматизації очередини у виникненні спайок та розвитку спайкової непрохідності можна стверджувати, що умовно "чисті" операції потребують обережного поводження з тканинами та їх мінімальної травматизації.
2. Батьки (родичі) оперованої дитини повинні максимально бути обізнані з можливими ускладненнями у післяопераційному періоді. При виникненні болю у животі в їхньої дитини необхідно відразу звернутися до хірурга.
3. Вчасно встановлений діагноз кишкової непрохідності дозволяє хворому уникнути розвитку важких ускладнень та травматичних операцій і тривалої висококоштованої реабілітації.
4. Упровадження ендоскопічної хірургії для покращення процесу діагностики та вибору оптимальної тактики оперативного лікування дає можливість уникнути високої травматизації органів черевної порожнини, скорочує час проведення операції та зменшує ризик післяопераційних ускладнень, що, в свою чергу, зменшує термін перебування хворого у стаціонарі.

Література

1. Tunc Eren, Salih Boluk, Baris Bayraktar and ol / Urgical indicators for the operative treatment of acute mechanical intestinal obstruction due to adhesions// World J Gastroenterol. - 2014. - V. 14. - № 21. - P. 3568 - 3573.
2. Zhen C, Xia Z, Long L and ol / Laparoscopic excision versus open excision for the treatment of choledochal cysts: a systematic review and meta-analysis / Int Surg. - 2015. - V. 14 - № 1 - P. 322 - 331.
3. Sallinen V, Wikström H, Victorzon M, and ol /Laparoscopic versus open adhesiolysis for small bowel obstruction - a multicenter, prospective, randomized, controlled trial // BMC Surg. 2014. - V. 13. - № 11 - P. 414 - 421.

Шевченко Л.П. *, Кулик Е.Н. **, Гоменюк І.С. *, Мандзюк Р.В. *, Борчаковская В.С. **, Шевченко М.С. *

Наш опыт диагностики и лечения острой кишечной непроходимости у детей

Львовская коммунальная городская детская клиническая больница.*

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.**

Резюме. Острая кишечная непроходимость – одна из наиболее сложных патологий в детской абдоминальной хирургии, которая требует от врача быстрой постановки диагноза и выбора оптимального метода лечения. Операцию необходимо проводить адекватно, с минимальной травматизацией органов с целью предупреждения возникновения послеоперационных осложнений и повторных операций. Дальнейшее лечение - это тесное сотрудничество многих специализированных отделений больницы с целью сохранения качества жизни пациента.

Цель исследования: анализ опыта диагностики и лечения больных с острой кишечной непроходимостью. Оптимизация методов ранней диагностики и лечения. Профилактика возникновения послеоперационных осложнений.

Материалы и методы исследования. Анализ историй болез-

ни пациентов отделения ургентной хирургии КГДКБ г. Львова, которые находились на лечении с диагнозом «острая кишечная непроходимость» в период 2011 – 2015 годы.

Результаты исследования. В период 2001-2015 года на лечении в ургентном отделении КГДКБ г. Львова с первичным диагнозом «острая кишечная непроходимость» находилось 193 ребенка. После проведения обследований у 29 больных кишечной непроходимости не найдено, у 126 детей явления непроходимости удалось ликвидировать консервативной терапией. Остальные 38 детей были оперированы. Они разделены на группы: гр А – дети, которые в анамнезе перенесли операции – 29 больных; гр В – дети, ранее не оперированные – 9 больных (причиной непроходимости была инвагинация), консервативную дезинвагинацию было проведено 3 больным. 29 больных группы А после короткой передоперационной подготовки были оперированы. Все оперативные вмешательства мы начинали с диагностической лапароскопии с возможностью перехода на конверсию; лапаротомию с резекцией некротизированного участка кишки и наложением анастомоза проведено в 5 случаях. Причиной некроза было позднее обращение больных.

Выводы:

1. Учитывая первоочередную роль травматизации брюшины в возникновении спаек и развитии печенной непроходимости, можно утверждать, что условно «чистые» операции требуют бережного отношения к тканям и их минимальной травматизации.
 2. Родители (родственники) оперированного ребенка должны быть максимально ознакомлены с возможными осложнениями в послеоперационном периоде. При возникновении болей в животе у ребенка необходимо сразу обратиться к хирургу.
 3. Своевременно установленный диагноз кишечной непроходимости позволяет больному избежать развития тяжелых осложнений и травматичных операций, а также избежать дорогостоящей реабилитации.
 4. Использование эндоскопической хирургии для улучшения процессов диагностики и выбора оптимальной тактики оперативного лечения дает возможность избежать высокой травматизации органов брюшной полости, сокращает время проведения операции и уменьшает риск послеоперационных осложнений, что, в свою очередь, сокращает время пребывания больного в стационаре.
- Ключевые слова:** непроходимость, диагностика, операция, лечение.

L. Shevchenko, O. Kulyk, I. Homeniuk, R. Mandzyuk, V. Borchakovska, M. Shevchenko

Our Experience in Diagnosis and Treatment of Acute Intestinal Obstruction in Children

Lviv City Community Children's Hospital, Lviv, Ukraine
Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
dr.shevchenkolarysa@gmail.com

Abstract. Acute intestinal obstruction is one of the most difficult pathologies in pediatric abdominal surgery requiring doctor's quick diagnosis making and choice of optimal treatment. Surgery should be performed adequately, with a minimum of abdominal cavity traumas to prevent the occurrence of postoperative complications and repeated surgical procedures. Further patient management requires close cooperation of many specialized hospital departments in order to preserve adequate quality of life.

The objective of the research was to analyze our experience in diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction; to optimize methods for early diagnosis and optimal treatment; to prevent postoperative complications.

Materials and methods. Materials of the study involved the analysis of case histories of patients with acute intestinal obstruction who were treated at urgent surgery at City Community Children's Hospital in Lviv during the period from 2011 to 2015.

Research results. 193 children with acute intestinal obstruction were treated in urgent department of City Community Children's Hospital in Lviv during the period from 2011 to 2015. Among them, diagnosis of obstruction was eliminated in 29 children and the obstruction events were eliminated with conservative therapy in 126 patients after surveys and appropriate treatment. The remaining 38 children were divided into 2 groups, A and B. Group A included 29 children who had surgeries in their past medical history. Group B consisted of 9 children who were not previously operated. Non-operative reduction of intussusception was conducted in 6 patients of group B. Operative intervention was conducted to 29 patients of group A after short preoperative preparation. Intussusception was operatively

straightened in 3 patients of group B. All surgeries were started with diagnostic and therapeutic laparoscopy including a transition to conversion. Laparotomy with resection of necrotizing intestinal area with anastomosis application was performed in 5 patients of group A after diagnostic laparoscopy.

Conclusions:

1. Taking into account the primary role of peritoneal trauma in adhesions occurrence and development of adhesive obstruction, we may assume that conditionally "clean" operations require careful management of tissues and their minimal trauma.

2. Parents (relatives) of the operated child should be familiar with possible complications in the postoperative period. In case of any

abdominal pain, they should immediately consult a surgeon.

3. Timely diagnosis of intestinal obstruction allows the patient avoid the development of serious complications and traumatic operations and, in turn, long expensive rehabilitation.

4. Implementation of endoscopic surgery to improve the process of diagnosis and choice of optimal tactics of surgical treatment makes it possible to avoid high abdominal trauma, reduces the time of operations and reduces the risk of postoperative complications, which in turn reduce patient's stay in the hospital.

Keywords: *obstruction; diagnosis; treatment.*

Надійшла 28.07.2016 року.

УДК: 616-035.9+616-06+616-08-035+616-089.86+616-009.16+616-009.81

Шевчук Д.В.^{1,2,3}, Русак П.С.^{1,2}, Рибальченко В.Ф.²

Значення констипаційного синдрому у діагностиці та лікуванні нервово-м'язової дисфункції сечового міхура у дітей

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, Житомир, Україна

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

Житомирський державний університет імені І. Франка, Житомир, Україна

Резюме. Встановлено, що у дітей існує тісний зв'язок між констипацією та проблемами сечового тракту, включаючи інфекції, нічне нетримання сечі (енурез), міхурово-сечовідний рефлекс та розширення верхніх сечових шляхів [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) описали випадки затримки сечопуску внаслідок масивної констипації, коли калові маси перекривали сечові шляхи. Erhun Kasirga et al. (2006) встановили значно більшу частоту інфекцій сечових шляхів у хворих дітей із констипаційним синдромом. Veiga ML et al. (2013) встановили, що діти із нейрогенною дисфункцією сечового міхура мають більші шанси на констипацію, ніж ті, у яких відсутні симптоми нижніх сечових шляхів.

На основі отриманих літературних даних та результатів власних спостережень, встановлено взаємозв'язок між констипаційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура у дитячому віці.

Таким чином, порушення функції сечового міхура у контексті її кореляції із констипаційним синдромом, є актуальною проблемою, яка через свою багатовекторність потребує подальшого вивчення та розробки як новітніх діагностичних алгоритмів, так і комплексного лікування.

Ключові слова: *констипаційний синдром, нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, діти.*

Вступ. Marcio A. Averbeck із Бразилії та Helmut Madersbacher із Австрії (2011) провели широкий літературний аналіз зв'язку констипації (закрепів) із симптомами нижніх сечових шляхів. Автори підсумували, що у дітей існує тісний зв'язок між констипацією та проблемами сечового тракту, включаючи інфекції, нічне нетримання сечі (енурез), міхурово-сечовідний рефлекс та розширення верхніх сечових шляхів [5]. Такі ж дані отримали й інші автори [8].

J Pannek, K Gucking and U Bersch із Швейцарії (2009) описали випадки затримки сечопуску внаслідок масивної констипації, коли калові маси перекривали сечові шляхи. Таким чином автори прийшли до висновку, що колоректальна дисфункція може призводити до інтенсифікації (посилення) нейрогенної дисфункції сечового тракту внаслідок простої механічної компресії. Лікування констипації може покращити функцію сечового міхура у цих пацієнтів [9].

Erhun Kasirga et al. (2006) провели дослідження щодо зв'язку між хронічною функціональною констипацією та

наявністю інфекцій сечових шляхів (ІСШ) і встановили значно більшу частоту ІСШ у хворих із констипаційним синдромом, ніж у контрольній групі дітей [6].

V Loening-Baucke (2007) провела аналіз звернень дітей за первинною допомогою у США і виявила, що даному випадку відзначається 22,6% констипацій, 4,4% нетримання калу і 10,5% нетримання сечі (3,3% - лише денне нетримання, 1,8% - денне та нічне і 5,4% - лише нічне нетримання сечі). Діти із констипацією мають вищий рівень калового та сечового нетримання, ніж діти без констипації [7].

Veiga ML et al. (2013) провели дослідження зв'язку між ізольованим гіперактивним сечовим міхуром у дітей та констипацією (із застосуванням критерію Rome III) і встановили, що діти із нейрогенною дисфункцією сечового міхура мають більші шанси на констипацію, ніж ті, у яких відсутні симптоми нижніх сечових шляхів [10].

За даними деяких авторів щороку народжується 1:1500-1:5000 новонароджених із важкими аномаліями сфінктерного апарату прямої кишки та 1:1000 із мієлодисплазією. Актуальність теми пов'язано із широким розповсюдженням даних вад, їх інвалідизацією, соціальною дезадаптацією хворих дітей та їх сімей [4]. Серед хворих із розладами сечопуску близько 10% мають аноректальні вади у комбінації із дисплазією крижових кісток та куприка. До 70% хворих із розладами сечопуску при мієлодисплазії страждають на закрепі [1].

Таким чином, порушення функції сечового міхура у контексті її кореляції із констипаційним синдромом є актуальною проблемою, яка через свою багатовекторність потребує подальшого вивчення та розробки як новітніх діагностичних алгоритмів, так і комплексного лікування.

Мета дослідження. На основі отриманих літературних даних та результатів власних спостережень встановити взаємозв'язок між констипаційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура у дитячому віці.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з розробленими Локальними протоколами, на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні, вперше із констипаційним синдромом зіткнулися педіатри та гастроентерологи. Розроблено алгоритм, згідно з яким, навіть за відсутності

диричних розладів в анамнезі, у комплексному обстеженні хворого із конституційним синдромом при залученні ультразвукового обстеження впроваджено симультанне ультразвукове обстеження і сечових шляхів із обов'язковим визначенням залишкової сечі після сечовипускання. Натомість, при зверненні до уролога чи невролога з приводу дисфункції сечового міхура обов'язковим є становлення факту нормальної евакуаторної функції товстого кишечника. Така взаємодія дає можливість своєчасно діагностувати патологію з метою попередження незворотніх змін з боку тих чи інших органів та систем.

В ході обстеження хворим, окрім загальнолабораторного обстеження, застосовуються наступні діагностичні заходи в різних комбінаціях: ультразвукове дослідження (органів черевної порожнини та заочеревинного простору, сечового міхура до- та після мікції), променеві методи дослідження (рентгенографія крижово-куприкового відділу хребта у 2-х проекціях, екскреторна урографія та мікційна цистографія, іригографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія (зокрема, 3D-томографія чи віртуальна колоноскопія), магнітно-резонансна томографія, динамічна реносцинтиграфія тощо), дослідження біохімічних показників крові, бактеріологічне дослідження сечі та калу, функціональні методи дослідження (уродинамічне дослідження, електроенцефалографія, реоенцефалографія тощо), візуалізаційні ендоскопічні методи дослідження (уретроцистоскопія, колоноскопія).

Протягом 2010-2015 років на базі хірургічних відділень Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні було проліковано 28 хворих, у яких відмічалась сукупність симптоматики, характерної для конституційного синдрому та нервово-м'язової дисфункції сечового міхура. Середній вік хворих становив 7,4 роки. Розподіл за статтю: хлопчики – 18 (64,3%) та 10 дівчаток (35,7%).

Результати дослідження та обговорення

В ході уродинамічного обстеження у 24 (85,7%) дітей діагностовано явища гіпотонічного сечового міхура. У випадку відсутності переключального ефекту від проведеної консервативної терапії з боку сечовидільної системи протягом 6-12 місяців хворим проводиться ендоскопічне обстеження сечових шляхів, що було виконано 22 (78,6%) хворим (16 (88,9%) хлопчикам та 6 (60%) дівчаткам). У 3 (18,6%) хлопчиків діагностовано явища інфравезикальної обструкції – по 1 випадку клапани задньої уретри, стриктура уретри та гіпертрофія сім'яного горбика. Одночасно із діагностуванням патології уретри, 2 (9,1%) дітям виконано спробу малоінвазивного відновлення прохідності нижніх сечових шляхів (розсічення клапанів задньої уретри та бужування уретри). У 1 дівчинки (4,5%) діагностовано стриктуру вихідного відділу сечівника, що вдалось ліквідувати поетапним бужуванням меатусу. 2 (9,1%) дітям виконано оперативні втручання – 1 – міоневротизація сечового міхура (із додатковим інтрадетрузорним введенням Ботулотоксину А) та 1 – накладання везикостоми по Blocksom для «розвантаження» сечового міхура при появі ускладнення – двобічного уретерогідронефрозу із порушенням азотовидільної функції нирок. 3 (10,7%) дітей знаходиться на постійній катетеризації сечового міхура, ще 2 (7,1%) – на перманентній катетеризації (т.зв. «чиста інтермітуюча катетеризація сечового міхура»). У 16 (72,7%) хворих ендоскопічно діагностовано явища хронічного бульозного циститу, що потребувало доповнення лікування проведенням інстиляцій сечового міхура розчином гентаміцину.

В ході проведеного дослідження встановлено, що найменш інвазивним та динамічним методом дослідження ефективності сечовипускання від проведеного лікування є відсоток залишкової сечі. Так, на початку проведення комплексної багатовекторної терапії відсоток залишкової сечі у хворих із гіпотонічним сечовим міхуром становив $56 \pm 13\%$, тоді як через 6 місяців – $44 \pm 11\%$, а через 12 місяців – $36 \pm 10\%$. Окремим показником, який вказує на функцію сечового міхура, слід вважати товщину стінки сечового міхура, яка в ході лікування теж мала динаміку: $3,8 \pm 0,4$ мм на початку лікування, $3,4 \pm 0,3$ мм через 6 місяців та $3,1 \pm 0,3$ мм через 12 місяців.

За проявами конституційного синдрому відзначено на-

ступний розподіл: закрепи у 100 % хворих – в середньому $4,5 \pm 2,5$ доби, енкопрез (каломазання) – різного ступеня проявів у 20 (71,4%) хворих; хронічне здуття живота, порушення відходження газів тощо – у 16 (57%) хворих.

4 (14,3%) отримали хірургічне лікування з приводу вродженої вади товстого кишечника (3 – реконструктивні операції з приводу хвороби Гіршпрунга та 1 – синдром Пайєра).

Наводимо клінічний випадок лікування дитини із конституційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура.

Дитина М., 2002 р.н. знаходився на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 07.10.11 р. по 03.11.11 р. (історія хвороби №1255). **Діагноз заключний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз. Вторинний хронічний піелонефрит, латентний перебіг, хронічна ниркова недостатність II ст. Хронічний цистит. Анемія III ст. Затримка розумового розвитку. Енкопрез. Вторинна кардіоміопатія, СНІ-II ст. **Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя.** Скарги на частий сечопуск із явищами затримки сечі, загальну слабкість. Хворіє тривало. Неодноразово лікувався по м/п та в ОДЛ, однак останні 2 роки на обстеження та лікування не з'являлись. Госпіталізований в ургентному порядку із явищами гострої затримки сечі та ниркової недостатності (доставлений по «санітарній авіації»). **Дані додаткових методів обстеження:** Група крові: В(III), резус +. Загальний аналіз крові: 07.10. гемоглобін – 53 г/л; еритроцити – $2,78 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,57; лейкоцити – $27,5 \times 10^9/л$. Формула: еозинофіли – 0%, паличкоядерні – 12%, сегментоядерні – 73%, лімфоцити – 5%, моноцити – 8%. 25.10: гемоглобін – 92 г/л; еритроцити – $3,3 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $8,0 \times 10^9/л$. Формула: еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 16%, сегментоядерні – 42%, лімфоцити – 32%, моноцити – 8%, плазматичні клітини – 1%. Загальний аналіз сечі: 7.10.: колір – жовтий, білок – 0,033 г/л; лейкоцити – велика кількість в полі зору; епітелій перехідний 3-4 в полі зору. 31.10.: колір – жовтий, питома вага – 1014; білок – 0,033 г/л; лейкоцити – 14-16 в полі зору; еритроцити незмінні – 2-4 в полі зору, епітелій плоский – 1-3 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: 7.10.: загальний білок – 52 г/л; альбумін – 30 г/л, сечовина – 28,5 ммоль/л; креатинін – 0,288 ммоль/л; K^+ – 3,90 ммоль/л. 28.10.: загальний білок – 83 г/л; альбумін – 41 г/л, АЛТ – 13 О/л; АСТ – 13 О/л; сечовина – 5,0 ммоль/л; креатинін – 0,092 ммоль/л. Рентгенографія органів грудної порожнини (ОГП): кардіомегалія. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП), плевральних порожнин, серця, нирок, сечового міхура: реактивні зміни печінки та підшлункової залози. Додаткова хорда лівого шлуночка, дистопія хорд мітрального клапану. Двобічний уретерогідронефроз III-IV ст, дифузні зміни паренхіми обох нирок. Зниження скоротливої здатності кишечника. **Лікування:** 19.10.11 р. – операція – везикостомія. Отримав комплексну терапію (в т.ч. й 7-8.10.11 р. – гемотрансфузія (еритроцити, плазма свіжозаморожена); цефтріаксон, амікацин, бісептол, інфузійна дезінтоксикаційна (в т.ч. й ренопротекторна) терапія). Виписаний додому у відносно задовільному стані.

На повторний огляд дитина з'явилась 20.08.2012: Загальний аналіз крові: гемоглобін – 88 г/л; еритроцити – $3,0 \times 10^{12}/л$; лейкоцити – $11,1 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, білок – 0,022 г/л; лейкоцити – 3-4 в полі зору; епітелій перехідний 7-8 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: загальний білок – 75 г/л; альбумін – 44 г/л, сечовина – 4,6 ммоль/л; креатинін – 0,083 ммоль/л; K^+ – 4,79 ммоль/л. Бак висів сечі: мікрофлора не виявлена. Екскреторна урографія: двобічний уретерогідронефроз III-IV ст. Вроджена вада розвитку товстої кишки (мал. №1). УЗД нирок: двобічний уретерогідронефроз III-IV ст.

З метою виключення патології спинного мозку дитини



Мал. № 1. Екскреторна урографія (2012 р.)

виконано магнітно-резонансну томографію, на якій, окрім гідромієлії на рівні L1-LII, іншої патології з боку спинного мозку та хребетного стовпа виявлено не було. Поряд із цим виявлено перерозтягнення кишечника каловими масами, які деформують сечовий міхур, а також, розширення збиральної системи нирок (мал. №2).

Знаходився на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 28.07.14 р. по 29.08.14 р. (історія хвороби №8822). **Діагностичний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз. Вторинний хронічний пієлонефрит, латентний перебіг. Хронічний бульозний цистит. Гіпомоторна дискінезія товстого кишечника. Вторинний хронічний коліт. Енкопрез. **Скарги та анамнез хвороби.** Анамнез життя. Скарги на сечопуск через везікостому, каломазання, загальну слабкість. Хворіє тривало. Неодноразово лікувався по м/п та в ОДЛ, однак останні 2 роки на обстеження та лікування не з'являлись. Госпіталізований в плановому порядку. **Дані додаткових методів**



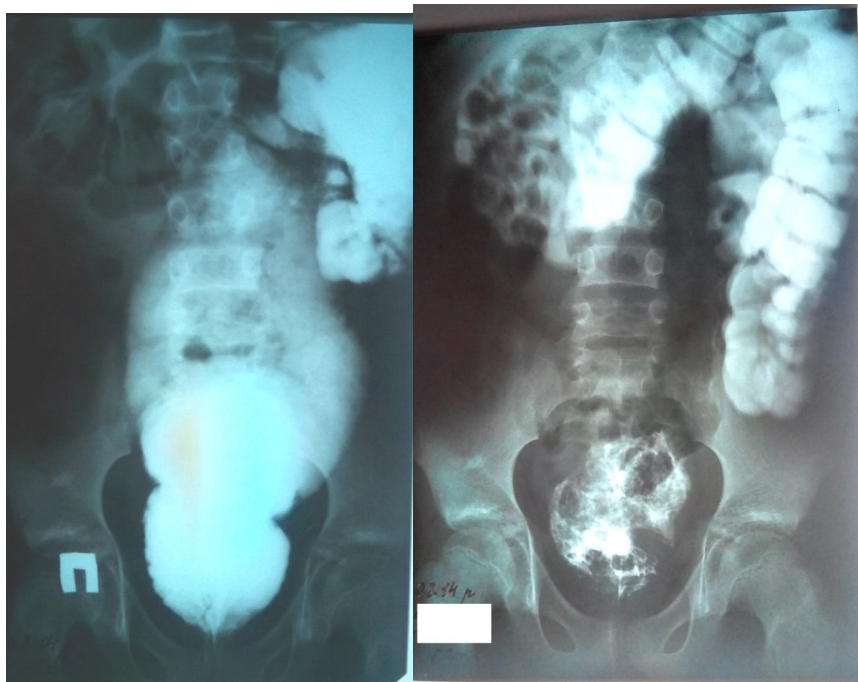
Мал. №3. Екскреторна урографія (2014р.)

обстеження: Загальний аналіз крові: гемоглобін – 150 г/л; еритроцити – $4,6 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $5,4 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, білок – негативний, лейкоцити – 12-14 в полі зору; епітелій перехідний 3-4 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: загальний білок – 84 г/л; альбумін – 49 г/л, сечовина – 8,3 ммоль/л; креатинін – 0,081 ммоль/л; K^+ – 4,99 ммоль/л. Екскреторна урографія: термінальний уретерогідронефроз зліва, правобічний уретерогідронефроз II ст. вторинно зморщена права нирка? Вада кишечника? ББД 2,4 мЗв (мал. №3). Тригографія: Хвороба Гіршпрунга? ББД 2,6 мЗв (мал. №4). УЗД нирок: лівобічний термінальний уретерогідронефроз, правобічний II-III ст, дифузні зміни паренхіми обох нирок (ліва нирка 112x61 мм, паренхіма не простежується, серединний комплекс змінений, вміст неоднорідний, чашечки до 23 мм, лоханка 40x30 мм, сечовід до 29 мм; права нирка 98x35 мм, паренхіма до 12 мм підвищеної ехогенності, чашечки до 9 мм, лоханка до 12 мм). **Лікування:** Виконувалась а/б – терапія, клізмування, фізіотерапевтичне лікування. 27.08.14 р. – діагностична уретроцистоскопія під загальним знеболенням (11.05-11.30 Діагностична цистоскопія № 32. Протокол



Мал. №2. Магнітно-резонансна томографія (2012 р.)

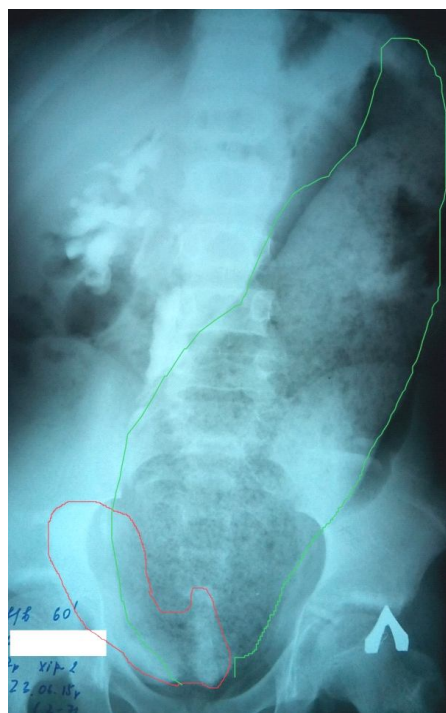
обстеження: після обробки зовнішніх статевих органів та передньої черевної стінки а/бак-теріальним милом виконано встановлення катетера Фолея 22 Шр у везікостому – перекрито, через уретру встановлено цистоскоп 13 Шр. Інстиляція фурациліну 400,0 по ходу обстеження. Ревізія сечового міхура. Вічко зліва дещо зяюче, справа щілиноподібне. Стінка сечового міхура виражено трабекулярна із масою псевдодивертикулів. Слизова контактно кровоточить, виражені явища бульозного циститу. Відмічаються виражені запальні зміни в ділянці дна сечового міхура та на про-



Мал. №4. Іригографія (2014 р.)

тязі всієї уретри. В просвіті уретри клапан не виявлено. Цистоскоп та фурацилін видалено. Катетер Фолея видалено). Симульганно виконано девульсію ануса із механічним видаленням застійних калових мас у великій кількості. Дитина виписана з покращенням, везикостома функціонує, самостійний акт дефекації малоефективний.

Знаходиться на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 18.06.15 р. по 03.07.15 р. (історія хвороби №7345). **Діагноз заключний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз (справа II-III ст., зліва III-IV ст.). Вторинний хронічний пієлонефрит, латентний



Мал. №5. Екскреторна урографія (червоним кольором позначено контури сечового міхура, зеленим – лівих відділів товстого кишечника)(2015 р.)

перебіг. Хронічний бульозний цистит. Гіпомоторна дискінезія товстого кишечника. Вторинний хронічний коліт. Енкопрез. **Скарги та анамнез хвороби.** **Анамнез життя.** Скарги на сечопуск через везікостому, каломазання, загальну слабкість. Хворіє тривало. Нездорозово лікувався по м/п та в ОДКЛ. Госпіталізований в плановому порядку для етапного дообстеження та лікування. **Дані додаткових методів обстеження:** Загальний аналіз крові: гемоглобін – 134 г/л; еритроцити – $4,2 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $7,1 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: 19.06. колір – жовтий, питома вага – 1016, білок – 0,65 г/л, лейкоцити – 18-20 в полі зору; епітелій плоский – 3-4 в полі зору. 01.07. питома вага – 1019, білок – негативний, лейкоцити – 3-5 в полі зору, епітелій плоский – 1-3 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: сечовина – 7,3 ммоль/л; креатинін – 0,092 ммоль/л. Екскреторна урографія: термінальний уретерогідронефроз зліва, правобічний уретерогідронефроз II ст.; вторинно зморшена права нирка? Вада кишечника? ЕЕД 2,4 мЗв (мал. №5). Бак висів сечі: Proteus

mirabilis, мікробне число 100 тис/мл (чутливий до гентаміцину, цефтріаксону, офлоксацину). УЗД нирок: 19.06. лівобічний уретерогідронефроз III-IV ст, правобічний II ст, дифузні зміни паренхіми правої нирки (ліва нирка 108x57 мм, товщина паренхіми 0-8 мм, чашечки до 18x20 мм, лоханка 47x47x43 мм, сечовід розширений до 11-26 мм; права нирка 110x48 мм, товщина паренхіми 5-16 мм, підвищеної ехогенності, чашечки 14x14 мм, лоханка 18x14x18 мм, сечовід розширений до 10 мм). 03.07. ліва нирка 96x45 мм, товщина паренхіми 2-3 мм, чашечки 18-20 мм, лоханка 36x27 мм, сечовід розширений 21-32 мм на всьому протязі; права нирка 106x38 мм, товщина паренхіми до 10 мм гіперехогенна, чашечки 4-7 мм, лоханка 10x7 мм, верхня третина сечоводу 5 мм. Екскреторна урографія: відсутність функції лівої нирки (мал. №5). **Лікування:** нейромедіатори, ферментативні препарати, фізіотерапія (електростимуляція м'язів промежини, ампліпульс), клізмування. Дитина консультована педіатром, психологом, неврологом. Дитина виписана з покращенням, везикостома функціонує. Від запропонованих оперативних втручань на товстому кишечнику мама відмовляється.

Лікування комплексної патології повинне бути багатовекторним, максимально скерованим на патогенетичні ланки патологічного процесу. Враховуючи, що переважна більшість патологічного процесу носить гіпомоторний (гіпотонічний) характер, то лікування, в такому випадку, направлене на стимуляцію скоротливої здатності сечовивідних шляхів та товстого кишечника. Однак, таке лікування може бути запроваджене лише за діагностованої відсутності анатомічного субстрату порушення акту дефекації чи сечовипускання (наприклад, інфравезикальної обструкції, спричиненої стриктурою уретри чи клапанами задньої уретри; хвороби Гіршпрунга, рубцевого стенозу сформованого напередодні анатомозу тощо).

Таким чином, при відсутності ефективного своєчасного комплексного лікування поєднаної патології товстого кишечника та сечовивідних шляхів, можуть наставати незворотні зміни з боку нирок із втратою їх функцій, що становить загрозу життю хворого. В такому разі, дитина потребує заходів, скерованих як на покращення процесу дефекації, так і на відновлення функції сечових шляхів у перспективі, а при гострій втраті функції – оперативні втручання, направлені

на тривале відведення сечі, або, іншими словами, безтрубчатата деривація сечі (везикостома або уретерокутанеостома), про що ми повідомляли раніше [2, 3].

Висновки

Отже, порушення функції товстого кишечника повинно обов'язково супроводжуватись визначенням функції сечового міхура. При підтвердженні порушення накопичувально-евакуаторної функції сечового міхура, курс лікування повинен бути скерований на ефективну деривацію сечі, яка, у окремих випадках, може полягати у хірургічних методах відведення сечі (безтрубчаті методи) та комплексній ренопротекторній терапії при ознаках порушення функції нирок.

Література

- Осипов И.Б., Хачатрян В.А., Сарычев С.А., Еликбаев Г.М. Диагностика и лечение миелодисплазии у детей с урологическими осложнениями / И.Б. Осипов, В.А. Хачатрян, С.А. Сарычев, Г.М. Еликбаев // Педиатрия және бала хирургиясы. – 2008. – (1). – С. 14-17.
- Шевчук Д.В. Застосування бездренажних методів відведення сечі в хірургічному лікуванні ускладнень нервово-м'язової дисфункції сечового міхура в дітей / Д.В. Шевчук // Хірургія дитячого віку. – 2015. – 3-4 (48-49). – С. 54-66.
- Шевчук Д.В., Русак П.С., Белей Р.П., Хохлов А.И. Связь между нейрогенным мочевым пузырем и запорами у детей / Д.В. Шевчук, П.С. Русак, Р.П. Белей, А.И. Хохлов // Медицинская наука и образование Урала. – 2016. – 2(86). – С. 158-163.
- Шмыров О.С. Реконструкция сфинктерного аппарата нижних мочевыводящих путей у детей с недержанием мочи при миелодисплазии. Автореф дисс ... к.мед.н. – М. – 2007.
- Averbeck M.A., Madersbacher H. Constipation and LUTS - how do they affect each other? / M.A. Averbeck, H. Madersbacher // Int. Braz J Urol. – 2011. – 37(1). – P. 16-28.
- Kasirga E., Ipek A., Cizge Y., Muzaffer P. et al. Evaluation of voiding dysfunctions in children with chronic functional constipation / E. Kasirga, A. Ipek, Y. Cizge, P. Muzaffer et al. // The Turkish Journal of Pediatrics. – 2006. – 48 (4). – P. 340-3.
- Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence / V. Loening-Baucke // Arch Dis Child. – 2007. – P. 92.
- Muhammad S., Nawaz G., Jamil I., Rehman A.U., Hussain I., Akhter S. Constipation in Pediatric Patients with Lower Urinary Tract Symptoms / S. Muhammad, G. Nawaz, I. Jamil, A.U. Rehman, I. Hussain, S. Akhter // Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. – 2015. – 25(11). – P. 815-818.
- Pannek J., Gücking K., Bersch U. 'Neurogenic' urinary tract dysfunction: don't overlook the bowel! / J. Pannek, K. Gücking, U. Bersch // Spinal Cord. – 2009. – 47. – P. 93-94.
- Veiga M.L., Lordklo P., Farias T., Barroso C., Bonfim J., Barroso U.Jr. Constipation in children with isolated overactive bladders / M.L. Veiga, P. Lordklo, T. Farias, C. Barroso, J. Bonfim, U. Barroso Jr. // Journal of Pediatric urology. – 2013. – 9(6A). – P. 945-949.

Шевчук Д.В., Русак П.С., Рыбальченко В.Ф.

Значение констипационного синдрома в диагностике и лечении нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря у детей

Резюме. Установлено, что у детей существует тесная связь между констипацией и проблемами мочевых путей, включая инфекции, ночное недержание мочи (энурез), пузырно-мочеточниковый рефлюкс и расширение верхних мочевых путей [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) описали случаи задержки мочеиспускания вследствие массивной констипации, когда каловые массы перекрывали мочевые пути. Erhun Kasirga et al. (2006) установили значительно большую частоту инфекций мочевых путей у больных детей с констипационным синдромом. Veiga ML et al. (2013) установили, что дети с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря имеют большие шансы на запор, чем те, в которых отсутствуют симптомы нижних мочевых путей.

На основе полученных литературных данных и результатов собственных наблюдений, установлена взаимосвязь между констипационным синдромом и нервно-мышечной дисфункцией мочевого пузыря у детей.

Таким образом, нарушение функции мочевого пузыря в контексте ее корреляции с констипационным синдромом, является актуальной проблемой, которая из-за своей многовекторности требует дальнейшего изучения и разработки как новых диагностических алгоритмов, так и комплексного лечения.

Ключевые слова: констипационный синдром, нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, дети.

D.V. Shevchuk, P.S. Rusak, V.F. Rybalchenko

Meaning of Constipation Syndrome in the Diagnosis and Treatment of Neuromuscular Dysfunction of the Bladder in Children

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine, Zhytomyr Ivan Franko State University, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. Children were found to have close connection between constipation and urinary tract problems including infections, bedwetting (enuresis), vesicoureteral reflux, and the dilation of the upper urinary tract [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) described cases of urinary retention as a result of massive constipation when stool blocked urinary tract. Erhun Kasirga et al. (2006) found a significantly greater frequency of urinary tract infections in children of patients with constipation syndrome. Veiga ML et al. (2013) found that children with neurogenic bladder dysfunction have greater chances of constipation than those who have no lower urinary tract symptoms.

Based on the literature data and the results of our own observations, the interrelation between constipation syndrome and neuromuscular dysfunction of the bladder in children was established.

Thus, urinary bladder dysfunction in the context of its correlation with constipation syndrome is an urgent problem, which requires further study and development of a new diagnostic algorithms, and comprehensive treatment due to its multi-vector nature.

Keywords: constipation syndrome; bladder neuromuscular dysfunction; children.

Надійшла 13.07.2016 року.

M. I. Sheremet, V. O. Shidlovskyy, L. P. Sydorochuk, R. I. Sydorochuk

Caspase-3 and Caspase-8 in Patients with Nodular Goiter and Autoimmune Thyroiditis

Bukovynian State Medical University, Chernivtsy, Ukraine

*I.Y. Horbachevsky State Medical University, Ternopil, Ukraine

Abstract. The article presents results of the comparative analysis of peroxidation process activity of caspase-3 and caspase-8 in patients with thyroid adenoma (TA) and nodular goiter with autoimmune thyroiditis (NGAIT). Studying peroxidation processes in the tissue of the thyroid gland abnormal tissue was detected to be characterized by increase in of protein oxidative modification (POM) indices at the same time, the antioxidant enzymes activity (AEA) was significantly reduced and was more likely in patients with NGAIT. Significant increase in activity of both caspase 3 and 8 was shown in patients with NGAIT compared to macroscopically unchanged tissue and thyroid adenoma.

Possible mechanisms of the detected disorders were discussed.

Keywords: nodular goiter with autoimmune thyroiditis; thyroid adenoma; apoptosis; peroxidation; caspase 3; caspase 8.

Problem statement and analysis of the recent research

Cells are exposed to many damaging factors of endogenous and exogenous nature in the process of their vital activity. Various toxic influences or metabolic disorders undoubtedly lead to the development of oxidative stress, and in this case the future of

the cell is determined by a balance of various adaptive metabolic processes induced by a pathological factor as well as by genetic and constitutional features of its biochemical systems [1-5]. One of cell responses in case of not only the toxic effects action, but also imbalance of growth factors, hormones, cytokines, when DNA is damaged, other structural elements of the cell or when the cell cycle course is interrupted, is activation of the genetic program of the cell death, that is apoptosis [6-15].

According to the literature, the earliest stage of apoptosis is oxidation of proteins and cell membranes, which is influenced by an excessive production of reactive oxygen species (ROS) [3,5]. The processes that allow the cell to adapt to the negative impacts and determine the possibility of its further existence or death, are believed to depend on the characteristics of the mechanisms of induction and regulation of apoptosis and its implementation [10].

Mechanisms of apoptotic death in autoimmune thyroid diseases have been a subject of an active study for the last decades [8, 10-14].

Intensity of studies on apoptosis in recent years has been connected with a number of circumstances. First of all, methodological possibility of registering various manifestations of apoptosis and analysis of its molecular mechanisms are closely related to mechanisms of other current events (for example, activation of peroxidation) [1-4]. In addition, the study of apoptosis has been very productive for understanding a number of important processes, including immune homeostasis and oncogenesis [14]. Finally, due to apoptosis, it became necessary to reconsider a number of conceptual bases of pathophysiology [10].

Nowadays, a number of mechanisms of thyrocytes apoptosis induction have been found. Normally, apoptosis occurs in 2 major ways: internal way, mediated by mitochondria, resulting from activation of caspase 9, while the outer way is mediated by activation of the Fas-receptors (CD95) and includes the activation of caspase 8 [10,14]. Both ways converge to the activation of effectors' caspases, executors of apoptosis (caspase 3, 6, 7) leading to DNA degradation and cell death [15,16].

Proteins whose degradation causes irreversible changes in the cell are targeted by effectors caspase [10-12]. Caspases action is specific: under their influence only certain proteins degrade to fragments of a certain length [15]. Therefore, caspases make up a central component of apoptosis program, their activation leads to the final stage of the cell death, namely, to DNA fragmentation and degradation of structural proteins of the cytoskeleton and cell membranes as well as to inactivation of other proteins ensuring normal functioning of the cells [16]. The appearance of such protein fragments serves as a biochemical marker of apoptosis [14-16]. However, the literature does not give any serious data on the relationship of lipid peroxidation processes and activation of caspase cascade in patients with NGAIT.

The objective of the research was to study pro- and anti-oxidative activity, caspase-dependent mechanisms of apoptosis' induction in the thyroid tissue of patients suffering from autoimmune thyroiditis.

Materials and methods

75 women complaining of discomfort in the neck were examined during 2013-2015. We evaluated the hormonal status (with thyroid stimulating hormone (TSH), free T4 thyroxin, free triiodothyronine T3) levels of antibodies to thyroglobulin (AB-TG) and to thyroid peroxidase (AB-TPO), the volume and structure of the thyroid gland (TG) according to ultrasound examination.

25 women (group I) were diagnosed with thyroid adenoma after the surgery according to the ultrasound, fine-needle aspiration biopsy (FNAB) and histological findings. We identified this group due to the fact that this pathology is one of the most common forms of nodular goiter.

50 women were diagnosed with NGAIT (group II). The indications for the surgery in this group were: enlargement of the thyroid gland with symptoms of compression and narrowing of the trachea and esophagus; some nodes compressed organs of the neck; progressive growth of goiter, despite ongoing conservative therapy for 1.5 years; suspected malignant degeneration, based on FNAB findings.

The study did not involve the patients with hyperthyroidism, those

manifesting hypothyroidism, hypertension and cardio-vascular diseases, as well as with severe somatic pathology and after the onset of menopause.

The patients of groups I and II were comparable in age (34.2 ± 10.33 and 38.0 ± 10.62 years respectively, $p = 0.12$), anthropometric data (body mass index - BMI under 23.5 ± 2.71 and 24.3 ± 4.88 kg/m², $p=0.43$) and the level of free T3 (4.4 ± 0.91 and 4.4 ± 0.93 ng/L, $p=0.93$) but differed in terms of free T4 (16.6 ± 2.02 and 12.9 ± 3.42 mmol/L, $p < 0.0001$), TSH (1.9 ± 0.76 and 4.93 ± 51 mU/L, $p < 0.0001$) and AT-TPO (11.9 ± 13.92 and 255.7 ± 340.58 mU/L, $p=0.0009$). In general, the differences between the groups were naturally determined and confirmed autoimmune destruction and tendency towards depression of the function on the background of NGAIT in patients from group II.

All the patients underwent surgery. Surgical interventions ranged from hemithyroidectomy to thyroidectomy. After the intervention the tissue was taken in the operating room no later than 30 minutes after the operation. In patients of group I we isolated separately macroscopically unchanged (paranodular) tissue, which served as the control one for both comparison groups, and adenomatous tissue. In patients with NGAIT we took the tissue from the left, right lobes and from the isthmus. The pieces of tissue weighing 100-300 mg were transported to the laboratory on ice and immediately cut into 4-6 pieces weighing an average of 50-70 mg each. After the partition they were closed in a special plastic container and stored at -70°C before basic research with them.

In addition, we investigated pro- and antioxidant activity in 5% of thyroid tissue homogenates determining the activity of glutathione peroxidase (GP mmol/min • g tissue), Glutathione-S-transferase (GST, $\mu\text{mol}/\text{min} \bullet \text{g}$ tissue) and degree of oxidative modification of proteins (OMP, optical density unit / g protein) by means of accepted methods.

In order to study the activity of caspases 3 and 8 thyroid tissue was crushed in homogenizer "WiseTis" HG-15 series ("Daihan Scientific", South Korea) with 8mm rotor at a speed of 4500 rev / min. For this purpose, the isolating medium (20 mM HEPES, pH 7.5, 10 mM KCl, 1.5 mM MgCl₂, 1 mM DTT) was used to which a cocktail of protease inhibitors (104 mM AEBSF, 0.08 mM aprotinin, 1.5 A pepstatin mM, 2 mM leupeptin, 4 bestatin mM, 1.4 mM E-64) was added at a ratio of 100:1 (all reagents were manufactured by "Sigma", USA). The homogenates were centrifuged at microcentrifuge "Heraeus fresco 17" ("Thermo Electron LED GmbH", Germany) at 1500 revolutions for 30 minutes at a temperature of $+4^\circ\text{C}$. The resulting supernatant was used to assess the activity of caspase-3 and caspase-8. Specific activity of the effectors caspase-3 and initiator caspase-8 in the tissue was studied using colorimetric method with enzyme-linked immunosorbent (ELISA) "Sanrise™ -Tecan" (Austria), at a wavelength of 405 nm, with the speed of splitting the synthetic substrate N-Acetyl-Asp-Glu -Val-Asp-nitroanilin (Ac-DEVD-NHA) and N-Acetyl-Ili-Glu-Asp-Trenitroaniline (AI-IETD-PNA) respectively. All reagents used in this study were produced by the company "Sigma" (USA). Caspase activity was assessed in (mmol of paranitro-aniline/ [h • mg of protein]).

Results of the research and their discussion

The study of peroxidation processes in the thyroid tissue established that there was a significant increase in OMP parameters in the modified tissue at the same time, the activity of antioxidant enzymes (AOE) was significantly reduced, especially in patients with NGAIT (Fig. 1).

For instance, the activity of GP in patients of group I decreased by almost 15% compared to the paranodular tissue and by 18% in patients of group II. ST-T level decreased by 49.5% in patients of group I and by 56.8% in patients of group II. POM degree was 24% higher in patients of group I and by 33.4% in those of group II.

In the course of the study caspase-3 activity in the tissue having signs of NGAIT was found to be twice higher than in the unchanged thyroid tissue (Fig. 2) indicating the activation of caspase-dependent way of apoptosis under these conditions. In this case, the activity of caspase-8 increased significantly compared to both that of intact thyroid tissue and to patients of group I.

Such imbalance between the activity of peroxidation processes and antioxidant defense systems created the conditions for damaging action of peroxidation processes on the thyroid structures and for ROS impact on pro- and antiapoptotic targets and mechanisms directly or indirectly through the intracellular redox-dependent signal-conveying systems. We consider these structures to be the elements of the thyrocytes, namely cell membrane, intracellular structures, which cause launching of

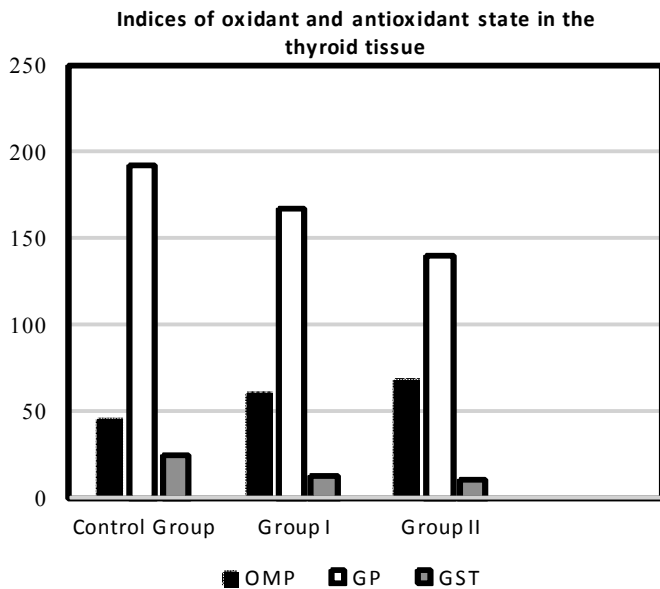


Fig. 1.

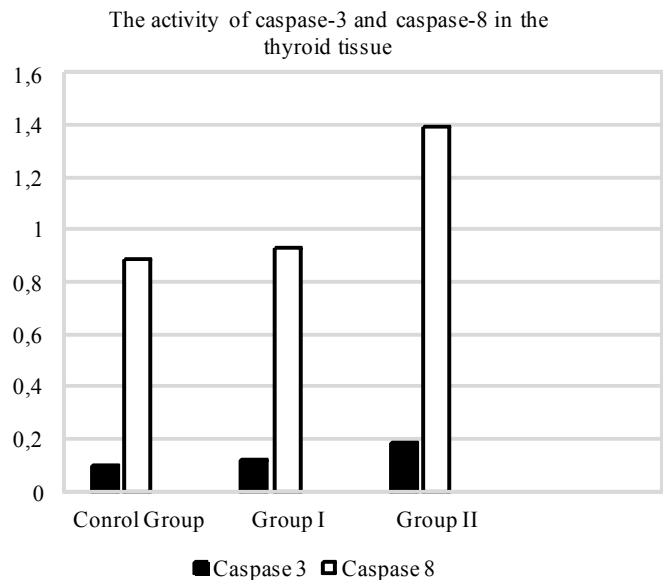


Fig. 2.

apoptotic signal, the indication of which is likely activation of both initiator and effectors caspases.

Additionally, several molecular paths interacting with each other can be activated in the cell. The findings of different sources confirm the role of antiapoptotic protein Bcl-2 under the condition of NGAIT development and this protein is among the main factors in the regulation of apoptotic function of mitochondria [10-13].

Oxidative stress leads to the formation of cell membranes of oxidated lipids which are also apoptotic factors. Caspase oxidative modification (including caspases-3), which are sensitive to cells redox status, depending on the type and location of such changes may cause their activation.

Considering this, as well as the findings obtained while performing the work we can assume that basic mechanisms of apoptosis are triggered in patients with NGAIT due to excessive activation of peroxidation aimed at attracting external receptor mechanism of initiation and increased activity of caspase-3, and can also occur as a result of caspase-8, the indicative of which is probable high increase in the activity of this index both as compared to that in unchanged tissue in the thyroid gland and in patients with thyroid adenoma.

The research of caspase signaling pathways in apoptosis of thyroid cells has recently started and requires further study. Discovery of physiological regulators of apoptosis in caspase activity shows the inexhaustible possibilities of cells to maintain homeostasis and the natural end of life cycle. Tracking ways causing cell death may contribute to the development of new approaches to the prevention and treatment of autoimmune thyroid disease.

Conclusions

1. Processes of protein peroxidation are activated and the systems of antioxidant defense become weaker in the thyroid tissue of patients with autoimmune thyroiditis (NGAIT).

2. Induction of thyrocytes apoptosis in patients with NGAIT on external mechanism is associated with increased activity of caspase-8, which significantly predominates in patients with thyroid adenoma and in practically healthy people by 56.18% and 49.46%, with an implementation through effectors caspase-3 the activity of which grew almost twice.

Prospects for further research

Detection of pathogenic factors and mechanisms of apoptosis deregulation in case of NGAIT will allow determining the additional causes of their onset and formulate pathogenetically grounded methods of immunopathological changes correction.

References

1. Ai J, Leonhardt JM, Heymann WR. Autoimmune thyroid diseases: Etiology, pathogenesis, and dermatologic manifestations. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48: 641-59.
2. Burek CL. Autoimmune thyroiditis and ROS. *Autoimmun Rev.* 2008; 7 (7): 530-37.
3. Hancock JT, Desikan R, Neill SJ. Role of reactive oxygen species in cell sig-naling pathways. *Biochem Soc Trans.* 2001; 29: 345-50.
4. Erdamar H, Demirci H, Yaman H et al. The effect of hypothyroidism, hyperthyroidism, and their treatment on parameters of oxidative stress and antioxidant status. *Clin Chem Lab Med.* 2008; 46(7): 1004-10.
5. Shen HM, Yang CF, Ding WX et al. Superoxide radical-initiated apoptotic signaling pathway in selenite-treated HepG(2) cell: mitochondria serve as main target. *Free Radic Biol Med.* 2001; 30: 9-21.
6. Sydorчук LP, Sydorчук AR, Amosova K et al. Caspases and TNF- α in hypertension: response to combination therapy and genes mutations. *J Hypertension.* 2012; 30(e-Suppl): 367.
7. Levitska SA, Sydorчук LP, Kostenko VV. C-511T polymorphism of interleukin 11 gene in patients with chronic inflammation of the sinuses. *Buk Med Herald.* 2011; 3(59): 51-4.
8. Bretz JD, Baker JR. Apoptosis and autoimmune thyroid disease: following a TRAIL to thyroid destruction? *Clin Endocrinol.* 2001; 55(1): 1-11.
9. Bretz JD, Rymaszewski M. TRAIL death pathway expression and induction in thyroid follicular cells. *J Biol Chemistr.* 1999; 274: 23627-32.
10. Mitsiades N, Poulaki V, Kotoula V et. al. Fas/Fas ligand up-regulation and bcl-2 down regulation may be significant in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83: 2199-203.
11. Acka K, Maciejewski M. WspyBczesne poglady na temat etiopatogenezy autoimmunologicznego zapalenia tarczycy, (chvoroby Hashimoto). *Pol Merk Lek.* 2011; 30(176): 132-8.
12. Acka K, Maciejewski A. Rola procesu apoptozy w etiopatogenezie autoimmunologicz-nego zapalenia tarczycy. *Pol. Merk. Lek.* 2012; 32 (188): 87-92.
13. Giordano C, Stassi G, De Maria R Potential involvement of Fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *Science.* 1997; 275: 960-3.
14. Yanagisawa J, Takahashi M, Kanki H et al. The molecular interaction of Fas and FAP-1: a tripeptide blocker of human Fas interaction with FAP-1 promotes Fas-induced apoptosis. *J Biol Chem.* 1997; 272: 8539-45.
15. Vendrame F, Segni M, Grassetti D. et al. Impaired Caspase-3 Expression by Peripheral T Cells in Chronic Autoimmune Thyroiditis and in Autoimmune Polyendocrine Syndrome-2. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(12): 5064-68.
16. Nakahara M, Nagayama Y, Saitoh O. et al. Expression of Immunoregulatory Molecules by Thyrocytes Protects Nonobese Diabetic-H2h4 Mice from Developing Autoimmune Thyroiditis. *Endocrinol.* 2009; 150: 1545-51.

Received 25.07.2016.

УДК 615.065+615.33+616.514+616.005.98

*Шеремета Л.М.***До питання про побічну дію та відсутність ефективності лікарських засобів, що використовуються у хірургічній практиці**

Завідувач кафедри фармакології ІФНМУ,

Керівник регіонального відділення ДЕЦ МОЗ України у Івано-Франківській області

Резюме. Лікарські засоби, що застосовують у хірургічній практиці – це великий арсенал препаратів різної спрямованості та механізмів дії, з різними способами застосування та тривалістю лікування та ін. Нами проаналізовано 2053 спонтанні повідомлення від лікарів Івано-Франківської області, отримані протягом 2012-2015 років, із них – 698 про побічні реакції на протимікробні засоби для системного застосування, що становить 34%, 39 повідомлень стосовно місцевих анестетиків (1,9%) та 14 повідомлень щодо антисептичних засобів для місцевого застосування, що становить 0,7% від загальної кількості зареєстрованих випадків. Найчастіше повідомлялось про алергічні реакції, переважно з легким або середньоважким перебігом, а також токсичні ускладнення, що пов'язані із механізмом дії названих груп препаратів. 98% небажаних реакцій на ліки були передбачуваними. Такі передбачувані ПР свідчать про недостатню безпеку застосування названих ЛЗ і необхідність ретельного індивідуального контролю за їх використанням. За вказаний період часу ми отримали тільки 3 повідомлення про відсутність ефективності (дроперидол, фентаніл, цефтріаксон). Слід зазначити зменшення кількості повідомлень про побічні реакції на антибіотики, що пов'язано із недостатньою активністю лікарів загалом, а хірургічних спеціалістів – зокрема. Відповідальне ставлення лікарів до моніторингу побічної дії ліків дає можливість покращити якість надання допомоги, іноді попередити появу небажаних реакцій і зменшити в майбутньому кількість ускладнень фармакотерапії.

Ключові слова: побічні реакції, лікарські засоби, фармакогляд.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Згідно з інформацією Довідника лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 25.08. 2016 р. маємо 10 225 готових лікарських засобів (ЛЗ). З цього числа у пацієнтів хірургічного профілю застосовують препарати багатьох фармакологічних груп, а найчастіше: анестетики (загальні і місцеві), анальгетики (наркотичні та ненаркотичні), протимікробні ЛЗ (антисептики, антибіотики та синтетичні антибактерійні препарати), антигістамінні, адреноміметики, седативні, інфузійні розчини, гемостатики та ін [2]. 8 випуск Державного формуляру лікарських засобів чітко окреслює показання до призначення, дозування та основні принципи використання ліків для надання медичної допомоги за умови визначених клінічних ситуацій, а також правила подання інформації у випадках розвитку побічних реакцій (ПР) чи відсутності ефективності (ВЕ) ЛЗ [1]. Моніторинг побічної дії (ПД) лікарських препаратів, що є складовою системи фармакогляду, існує в Україні з 1996 року. За цей період створена потужна доказова база, яка дає можливість аналізувати результати фармакотерапії та приймати відповідні регуляторні рішення [1]. Про справжню кількість ПР, що розвиваються при медичному застосуванні протимікробних, анестезуючих та інших груп ЛЗ говорити складно, враховуючи невисоку активність лікарів.

Метою дослідження був кількісний та якісний аналіз випадків побічних реакцій на протимікробні засоби для системного та місцевого застосування, а також місцеві анестетики, порівняння їх клінічних проявів та наслідків.

Матеріали і методи дослідження

Досліджено 698 спонтанних повідомлень (форма №137/о) про побічні реакції на протимікробні засоби для системного застосування, 39 повідомлень стосовно місцевих анестетиків та 14 повідомлень щодо антисептичних засобів для місцевого застосування, отриманих Івано-Франківським Регіональним відділенням (РВ) Державного експертного центру (ДЕЦ) протягом 2012-2015 рр., для чого використано статистичні та бібліографічний методи.

Результати дослідження та їх обговорення.

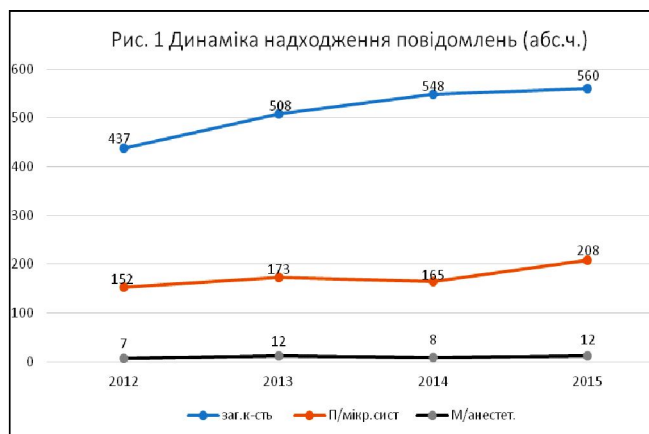
До Івано-Франківського РВ ДЕЦ протягом 2012-2015 років надійшло 2053 повідомлення про ПР ЛЗ, які були внесені до бази даних ДЕЦ. Як і у попередні роки [3,5], найбільше повідомлень стосувалося протимікробних засобів для системного застосування, їх кількість становило від 30% до 37% від загальної кількості повідомлень (рис. 1). Тільки 1,9% - 2,2% повідомлень сповіщали про ПР місцевих анестетиків і були подані хірургами – стоматологами.

Випадків ПР на антисептичні засоби зареєстровано всього 14 протягом цих років, хоча, за даними літератури, саме антисептики, що містять галогени, є дуже частою причиною перш за все алергічних реакцій з боку шкіри та слизових [5]. Найбільша кількість випадків ПР була на протимікробні ЛЗ для системного застосування. Отримані нами дані дещо відрізняються у різні роки, але співпадають із загальними показниками по Україні в цілому.

Суттєва частота ПР на протитуберкульозні ЛЗ пояснюється не тільки токсичністю препаратів та значною тривалістю лікування, але й активною співпрацею лікарів-фтизіатрів у моніторингу ПД ЛЗ. Найчастіше повідомлялось про передбачувані несерйозні (45-72%) та серйозні (20-42%) алергічні реакції, котрі потребували відміни препаратів та медикаментозної корекції, подовження термінів госпіталізації, що узгоджується з даними доказової медицини [7]. Похідні хінолонів та метронідазол частіше викликали токсичні та місцеві реакції при внутрішньовенному введенні. До речі, вартість додаткової фармакотерапії для усунення ПД антибіотиків в середньому становить 180-400 грн. ПР на антисептики (хлорофіліпт, йодповідон) проявлялись алергічними ураженнями шкіри та слизових оболонок легкої та середньої важкості і вимагали медикаментозної корекції без госпіталізації.

Місцеві анестетики різної хімічної структури використовують у багатьох випадках за необхідності знеболення як місцевого, так і загального (спінальна анестезія). Отримані нами повідомлення про ПР анестезуючих ЛЗ надійшли від хірургів-стоматологів.

Прояви зареєстрованих нами ПР на анестетики у більшості випадків вимагали медикаментозної корекції (92%), госпіталізації (28%) або подовження термінів госпіталізації (12%). Летальний випадок після застосування артикаїну був викликаний анафілактичним шоком у пацієнтки із обтяженим алергологічним анамнезом (бронхіальною астмою). Найбільшу кількість ПР було зафіксовано за використання



Таблиця 1. Розподіл частоти випадків ПР на протимікробні засоби для системного застосування (%)

Код АТС	ЛЗ	2012	2013	2014	2015
J01D	Цефтріаксон	15	15	21	17
J01M	Офлоксацин, гатифлоксацин	16	19	13	18
J01G	Аміноглікозидні антибіотики	7	11	6	10
J01C	Пеніциліни	5	3	7	9
J01E	Сульфаніламід	3	5	2	3
J01X	Метронідазол	12	16	10	8
J04	ПАСК	8	12	12	5

артикаїну та препаратів, що його містять (артифрин). При цьому відзначали переважно токсичні реакції зі сторони серцево-судинної системи (тахі- або брадикардія, аритмія, гіпертензія), ЦНС (головокружіння, запаморочення). Такі прояви узгоджуються із даними літератури, так як алергічні реакції на артикаїн зустрічаються вкрай рідко [4,6].

В Україні протягом останніх 15 років щорічно трапляються летальні випадки, викликані лідокаїном або іншими анестетиками [3], а 2 випадки трапились у нашій області (артикаїн, бупівакаїн).

Про відсутність ефективності ліків карти-повідомлення до РВ надходять українською рідко, хоча усні повідомлення є доволі частими. Недостатня кількість карт-повідомлень про ВЕ не дає нам можливості їх достовірно аналізувати.

Висновки

1. Протимікробні засоби для системного застосування найчастіше викликають ПР, в основному алергічного характеру легкої або середньої важкості. За нашими спостереженнями найбільше таких небажаних проявів є на цефтріаксон. Токсичні реакції більш характерні для синтетичних протимікробних препаратів (метронідазол, фторхінолони, сульфаніламід), що пояснюється механізмом їх дії. Такі передбачувані ПР свідчать про недостатню безпеку застосування названих ЛЗ і необхідність ретельного індивідуального контролю за їх використанням.

2. Очевидно, що частота розвитку ПР на місцеві анестетики та протимікробні засоби для місцевого застосування є більшою, ніж повідомляється, оскільки повідомлення про ПР ЛЗ подають лікарі лише 52% ЗОЗ.

3. Більшість серйозних ПР розвиваються після застосування розчинів анестетиків без проведення попереднього проведення проби на чутливість або через її недостатню інформативність, а також через недоліки під час уточнення алергологічного анамнезу.

4. Оптимізація фармакотерапії із застосуванням протимікробних засобів для системного застосування тісно пов'язана із моніторингом ПР, аналізом випадків, а отже можливість прийняття регуляторних рішень (доповнення до інструкцій, призначення або заборона до використання) на основі отриманих від лікарів повідомлень на рівні ДЕЦ МОЗ України.

5. Економічні затрати на корекцію ПР є суттєвими, як для пацієнта, так і для лікувальних закладів, у яких ці реакції розвинулись. ПР збільшують тривалість госпіталізації та тимчасової непрацездатності, можуть призводити до інвалідизації пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень

Ми продовжимо аналізувати прояви небажаних реакцій на лікарські засоби та відсутність ефективності з метою визначення можливих ризиків їх виникнення і попередження розвитку, а також для ознайомлення медичної громади.

Література

1. Державний формуляр лікарських засобів. Випуск 8. // Код доступу: <http://www.dec.gov.ua/index.php/ua/informatsijno-poshuk-ova-sistema-elektronnij-formulyar>

Таблиця 2 Клінічні прояви ПР на місцеві анестетики (абс. ч.)

Код АТС	Назва препарату (МНН)	Місцеві реакції	Генералізовані форми алергічної реакції	Ураження серцево-судинної системи	Ураження ЦНС
N01B B58	Артикаїн	3	Анафілактичний шок – 1	18	26
N01B B01	Бупівакаїн	1		6	4
N01B A02	Прокаїн	2	Кропив'янка – 4	-	-
N01B B02	Лідокаїн	2	Кропив'янка – 3	3	-
N01B B03	Мепівакаїн	1	-	2	-

2. Компендіум // код доступу: <http://compendium.com.ua/atc>

3. Матвеева О.В. Аналіз безпеки медичного застосування лікарських засобів в Україні: за результатами здійснення фармако-нагляду 2010 року/ О.В. Матвеева, О.П. Вікторов, В.Є. Біліяр, В.П. та ін. // Рациональная фармакотерапия. - 2011, № 3. - С. 72-83.

4. <http://www.drugs.com/sfx/articaine-epinephrine-side-effects.html>

5. 2011 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report/ A.C. Bronstein, D.A. Spyker, L.R. J. Cantilena et. Al.// Clin Toxicol (Phila). - 2012, Vol.50(10). - P.911-1164. [Medline]

6. Meyler's Side Effects of Drugs Used in Anesthesia / [Jeffrey K. Aronson] // код доступу: <http://books.google.com.ua/books?id=W2k21o30Eg4C&pg>

7. Pogue Jason M. Revisiting "Older" Antimicrobials in the Era of Multidrug Resistance / Jason M. Pogue, Dror Marchaim, Donald Kaye, Keith S. Kaye // Pharmacotherapy. - 2011, № 31(9). - P. 912-921.

Шеремета Л.М.

К вопросу о побочных действиях и отсутствии эффективности лекарственных средств, используемых в хирургической практике

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, кафедра фармакологии

Государственный экспертный центр Министерства здравоохранения Украины

Резюме. Лекарственные средства, применяемые в хирургической практике, - это большой арсенал препаратов различной направленности и механизмов действия, с различными способами применения и длительностью лечения и др. Нами проанализированы 2053 спонтанные сообщения от врачей Ивано-Франковской области, полученные в течение 2012-2015 годов, из них - 698 о побочных реакциях на противомикробные средства для системного применения, (34%), 39 сообщений относительно ПР местных анестетиков (1,9%) и 14 сообщений о антисептических средствах для местного применения, составляет 0,7% от общего количества зарегистрированных случаев. Чаще всего сообщалось о аллергические реакции, преимущественно легкой и среднетяжелым течением, а также токсичные осложнения, связанные с механизмом действия названных групп препаратов. 98% нежелательных реакций на лекарства были предсказуемыми. За указанный период времени мы получили только 3 сообщения об отсутствии эффективности (дроперидол, фентанил, цефтриаксон). Следует отметить уменьшение количества сообщений о побочных реакциях на лекарства, что связано с недостаточной активностью врачей в целом, а хирургических специалистов - в частности. Ответственное отношение врачей к мониторингу побочного действия лекарств дает возможность улучшить качество оказания помощи, иногда предупредить появление нежелательных реакций и уменьшить в будущем количество осложненной фармакотерапии.

L. Sheremeta

The Issue of Side Effects and Lack of Effectiveness of Medicines Used in Surgical Practice

Department of Pharmacology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

State Expert Center of Ministry of Health of Ukraine

Abstract. Medicines used in surgical practice are a big amount of various kinds of drugs with multifarious mechanisms of action, different methods of application and duration of treatment, etc. 2053 spontaneous reports from doctors of Ivano-Frankivsk region received in the 2012-2015 were analyzed. They included 698 reports on adverse reactions

to antibiotics for systemic use (representing 34%), 39 reports on local anesthetics (1.9%) and 14 reports regarding antiseptics for local use constituting 0.7% of the total reported cases. Most of the reported cases were allergic reactions with mild or moderate course and toxic complications related to the mode of action of these drugs groups. 98% of adverse drug reactions were predictable. Such predictable side effects indicate insufficient safety of these drugs and the need for careful individual control concerning their use. During this period, we received only three reports of efficacy lack (droperidol, fentanyl, ceftriaxone).

Decrease in the number of reports on adverse reactions to antibiotics due to the lack of doctors' activity in general and surgical specialists in particular should be noted. Responsible doctors' attitude to drug side effects monitoring provides an opportunity to improve the quality of care, sometimes to prevent undesired reactions and reduce the number of pharmacotherapy complications in the future.

Keywords: side effects; medicines; pharmacovigilance.

Надійшла 05.09.2016 року.

УДК: 616.441-003.822-08-035

Шідловський О. В., Шідловський В. О.

Вибір методу лікування вузлової патології щитоподібної залози

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» shovk76@mail.ru

Резюме. Вступ. Досі залишаються дискусійними питання щодо показань та протипоказань до використання малоінвазивних технологій у лікуванні різних варіантів вузлової патології щитоподібної залози.

Мета. Проаналізувати результати використання малоінвазивних технологій у лікуванні вузлової патології щитоподібної залози та розробити показання до їх застосування.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 643 пацієнтів із вузловою патологією щитоподібної залози.

Результати. Визначено показання до роздільного використання малоінвазивних методик та випадки, коли слід їх поєднувати. Доведено відсутність шкідливого впливу лазеріндукованої інтерстиціальної термотерапії та склеротерапії 70 % етанолом на паранодулярну тканину. Відзначено високу ефективність лазеріндукованої інтерстиціальної термотерапії в лікуванні функціональної автономії вузлів щитоподібної залози з поступовим досягненням клінічного та лабораторного стійкого еутирозу.

Висновки. Малоінвазивні технології, при дотриманні показань до їх застосування, призводять у 98 % випадків до заміщення вузла сполучною тканиною.

Ключові слова. Вузловий зоб, малоінвазивні технології лікування, результати.

Актуальність проблеми. У літературі останніх років є повідомлення про успішне застосування малоінвазивних технологій, зокрема лазеріндукованої інтерстиціальної термотерапії (ЛІТТ) і склеротерапії, в лікуванні доброякісних утворів у залозі. Проте окремі різнопланові повідомлення з цього приводу не дають цілісного уявлення про їх ефективність у лікуванні різних форм вузлового зоба, показання і протипоказання, їх безпечність та вплив на паренхіму і функцію залози. Неоднозначним є ставлення до місця та значення склеротерапії етанолом і лазеріндукованої інтерстиціальної термотерапії в загальній стратегії лікування вузлового зоба [1–6].

Мета дослідження: проаналізувати результати використання малоінвазивних технологій у лікуванні вузлової патології щитоподібної залози та розробити показання та протипоказання до їх застосування.

Матеріали та методи дослідження

З 2008 до 2016 р. ми пролікували 643 хворих із вузловою патологією щитоподібної залози. Серед них 32 (4,97 %) чоловіки та 611 (95,03 %) жінок віком від 18 до 72 років. Тривалість анамнезу вузлової патології становила 1–8 років. Обстеження, крім загальноклінічних, включали УЗД щитоподібної залози, визначення рівнів ТТГ, Т3(в), Т4(в), АгТПО та кальцитоніну, а також пункційну біопсію вогнищевих утворів. Серед 643 пацієнтів у 421 виявлено вузловий зоб, у 222 – багатовузловий зоб. Загальна кількість пролікованих вузлів складала 886. Кістозну трансформацію вузлів відмічали у 184, а функціональну автономію вузла – у 84 випадках. Середній об'єм вузла складав $(2,9 \pm 1,4)$ см³ та коливався від 0,4 до 32,9 см³. Цитологічно: з тканини вузла стверджено доброякісний процес. Рівень кальцитоніну в жодному випадку не перевищував верхньої межі норми. У пацієнтів із симптомами тиреотоксикозу

різного ступеня тяжкості стверджено триодтироніновий тиреотоксикоз, до моменту лікування вони перебували в медикаментозній компенсації.

Для лікування використовували методики лазеріндукованої інтерстиціальної термотерапії, склеротерапії 70 % розчином етилового спирту та їх поєднання.

Усі вузли було поділено на групи залежно від ехоструктури вузла:

I група – 412 солідних вузлів та 210 гетерогенних вузлів з об'ємом рідинного компонента <20 %. Об'єм вузлів даної групи був у межах від 0,4 до 4,8 см³. Для лікування вузлів використовували лише ЛІТТ.

II група – 109 гетерогенних вузлів з об'ємом рідинного компонента від 20 до 80 %. Об'єм вузлів складав від 3,6 до 32,9 см³. Для лікування на першому етапі використовували склеротерапію 70% етанолом, у подальшому – ЛІТТ.

III група – 75 вузлів, у яких відсоток рідинного компонента перевищував 80 %. Об'єм вузлів коливався від 2,8 до 8,9 см³. Для лікування використовували лише склеротерапію 70 % етанолом.

IV група – функціонально активні вузли з об'ємом від 0,4 до 1,0 см³, при лікуванні яких використовували ЛІТТ.

Результати та їх обговорення

У пацієнтів I групи після ЛІТТ повне заміщення вузлів сполучною тканиною відбувалось у проміжку від 9 до 16 місяців. Кінцевий об'єм вузла (рубця) в них складав від 0,01 до 0,8 см³. Він залежав від початкового об'єму вузла та його ехоструктури. Причому, солідні вузли залишали після себе рубець більшого об'єму, ніж гетерогенні навіть більшого початкового об'єму. Середня кількість процедур становила $1,8 \pm 0,1$ та коливалась від 1 до 4.

Пацієнтам II групи (гетерогенні вузли з об'ємом рідинного компонента в межах 20–80 %) на першому етапі лікування проводили склеротерапію. Показання до застосування ЛІТТ як другого етапу лікування була відсутність рідинного компонента в тканині лікованого вузла. 16 хворим даної групи проводили корекцію склеротерапії у зв'язку із «соговою» будовою рідинної частини вузла, що вимагало повторної склеротерапії та, в кінцевому випадку, призвело до ліквідації рідинного компонента. Цим пацієнтам також у подальшому призначали ЛІТТ. Повне заміщення вузлів сполучною тканиною відбувалось у проміжку від 14 до 22 місяців. Кінцевий об'єм вузла (рубця) в цих хворих перебував у межах від 0,6 до 1,7 см³. Середня кількість процедур склеротерапії становила $1,9 \pm 0,4$ та коливалась від 1 до 3, а ЛІТТ – $1,5 \pm 0,3$ і коливалась від 1 до 4.

Пацієнтів III групи лікували методом склеротерапії. Повне заміщення вузлів сполучною тканиною тривалий час відбувалось у проміжку від 5 до 11 місяців. Кінцевий об'єм вузла (рубця) в цих хворих – у межах від 0,1 до 0,5 см³. Середня кількість процедур становила $1,3 \pm 0,2$ та коливалась від 1 до 3.

У разі функціональної автономії (IV група) відразу після

лікування припиняли приймання тиреостатичних препаратів. У жодному випадку не спостерігали підвищення рівня Т3 та зниження ТТГ. Рецидивів тиреотоксикозу протягом чотирьох років не відзначали.

Цитологічно: після закінчення лікування на місці вузла у всіх пацієнтів стверджено сполучнотканинні волокна без епітелію.

Після лікування вузлової патології малоінвазивними технологіями не було відмічено ознак гіпотиреозу чи появи аутоімунного компонента.

У 8 (0,9 %) пацієнтів виявлено низьку ефективність малоінвазивних методик. У II групі 3 хворих мали вузли об'ємом понад 11 см³ з великою часткою паренхіматозної частини та відсотком рідинного компонента понад 22 %. В одного пацієнта солідний вузол об'ємом 4,8 см³. Цим хворим проведено оперативне лікування в об'ємі гемітиреоїдектомії. При патогістологічному дослідженні стверджено доброякісний процес із поодинокими сполучнотканинними тяжами.

Висновки

1. Показаннями до застосування малоінвазивних технологій були солітарні вузли в щитоподібній залозі доброякісного генезу за результатами цитологічних досліджень пунктату, об'єм яких, за даними динамічного спостереження, за рік зростав більше, ніж на 15 %.

2. У разі солідних вузлів та вузлів із кістозною дегенерацією з об'ємом рідинного компонента <20 % доцільно використовувати лише ЛПТТ як завершений метод лікування.

3. Кістозні вузли з об'ємом рідинного компонента >80% підлягають лікуванню із застосуванням склеротерапії повністю.

4. У лікуванні кістозних вузлів з об'ємом рідинного компонента в межах 20–80 % доцільно на першому етапі лікування проводити склеротерапію, а на другому – ЛПТТ для впливу на тканинний компонент.

5. Малоінвазивні методи лікування вузлової патології не призводять до гіпотиреозу та розвитку аутоімунного тиреоїдиту.

6. ЛПТТ при вузловому токсичному зобі забезпечує поступову нормалізацію гормональної функції щитоподібної залози.

7. Протипоказаннями до застосування малоінвазивних технологій у лікуванні вузлового зоба вважаємо: гіперхоргенні вузли з об'ємом понад 2,0 см³; об'єм вузлового утвору більше 60 % об'єму частки; наявність вузла на фоні аутоімунного тиреоїдиту.

Перспективи подальших досліджень

Плануємо дослідити причини неефективності малоінвазивних технологій у лікуванні вузлової патології щитоподібної залози.

Література

1. Ефективність черезшкірної склерозуючої терапії етанолом різних типів доброякісних новоутворень щитоподібної залози [Електронний ресурс] / В. А. Олійник, С. І. Матяшук, Ю. М. Найда, Є. А. Шелковой // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – Т. 18–19, № 7–8. – Режим доступу до журн.: <http://immuno.health-ua.com/article/257.html>.

2. Interstitial laser photocoagulation for benign thyroid nodules: time to treat large nodules / G. Amabile, M. Rotondi, B. Pirali [et al.] / *Lasers Surg. Med.* – 2011. – Vol. 43, № 8. – P. 797–803.

3. Эффективность склеротерапии и лазериндуцированной термотерапии при лечении узлового нетоксического зоба / А. Б. Файзрахманов, В. А. Привалов, О. В. Селиверстов, Н. Н. Яровой

// *Современные аспекты хирургической эндокринологии* : 18 Росс. симп. с междунар. участ. : материалы симп. – Ижевск, 2009. – С. 274–277.

4. Петров В. Г. Оценка эффективности лазериндуцированной термотерапии в лечении узлового коллоидного зоба в зависимости от исходного объема узла / В. Г. Петров, Е. В. Антонова // *Онкохирургия.* – 2013. – Т. 5, спецвып. № 1. – С. 157.

5. Dmssing H. Long-term outcome following interstitial laser photocoagulation of benign cold thyroid nodules / H. Dmssing, F. N. Bennedbjæk, L. Hegedus // *Eur. J. Endocrinol.* – 2011. – Vol. 165, № 1. – P. 123–128.

6. Hegedus L. New treatment modalities of thyroid nodules / L. Hegedus // *International guidelines in thyroid disease in daily practice, June 8–9, 2012* : Abstract book. – Vienna, 2012. – P. 23.

Шидловский А.В., Шидловский В.А.

Выбор метода лечения узловой патологии щитовидной железы

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины»

Резюме. Введение. До сих пор остаются дискуссионными вопросы показаний и противопоказаний к использованию малоинвазивных технологий в лечении различных вариантов узловой патологии щитовидной железы.

Цель. Проанализировать результаты использования малоинвазивных технологий в лечении узловой патологии щитовидной железы и разработать показания к их применению.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 643 пациентов с узловой патологией щитовидной железы.

Результаты. Определены показания к разделному использованию малоинвазивных методик и случаи, когда следует их сочетать. Доказано отсутствие вредного влияния лазериндуцированной интерстициальной термотерапии и склеротерапии 70% этанолом на паранодулярную ткань. Отмечено высокую эффективность лазериндуцированной интерстициальной термотерапии в лечении функциональной автономии узлов щитовидной железы с постепенным достижением клинического и лабораторного устойчивого эутириоза.

Выводы. Малоинвазивные технологии, при соблюдении показаний к их применению, приводят в 98% случаев к замещению узла соединительной тканью.

Ключевые слова. Узловой зоб, малоинвазивные технологии лечения, результаты.

A.V. Shidlovskyy, V.O. Shidlovskyy

Choice of Thyroid Nodules Treatment

I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine, shovk76@mail.ru

Abstract. Introduction. Questions regarding indications and contraindications to the use of minimally invasive technologies in the treatment of various types of thyroid nodules remain still disputable.

The objective of the research was to analyse the results of minimally invasive technologies use in the treatment of thyroid nodules and develop the indications for their use.

Materials and methods. Results of treatment of 643 patients with thyroid nodules were analysed.

Results. Indications to separate use of minimally invasive techniques and cases where they should be combined were determined. The absence of harmful effects of laser-induced interstitial thermotherapy and sclerotherapy with 70 % ethanol on paranodular tissue was proven. High efficiency of laser-induced interstitial thermotherapy in the treatment of functional autonomy of thyroid nodules with gradual achievement of clinical and laboratory stable euthyroidism was observed.

Conclusions. When the indications to their use are observed, minimally invasive technologies result in the nodule replacement unit with the connective tissue in 98% of cases.

Keyword: nodular goiter; minimally invasive treatment technology; results.

Надійшла 06.06.2016 року.

УДК:616.381-002-005-053.9-073.432.19

Ягнюк А. І., Трофімова А. В.

Стан спланхнічного кровотоку при перитоніті у хворих похилого віку

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна (surgdis@ukr.net)

Резюме. У 73 пацієнтів похилого та старечого віку (середній вік $67,2 \pm 9,2$ років), оперованих з приводу перитоніту, вивчено динаміку внутрішньочеревного тиску з оцінкою його впливу на стан спланхнічного кровотоку. В до - та післяопераційному періоді при УЗ-доплерівському дослідженні вимірювалися внутрішній діаметр, об'ємну швидкість кровотоку черевного стовбуру, селезінкової, загальнопечінкової, верхньої брижової артерій, розраховувався індекс резистентності.

Динаміка внутрішньочеревного тиску залежала від ступеня поширення перитоніту та його тяжкості. При місцевому необмеженому перитоніті (21 пацієнт) значущих відмінностей показників внутрішньочеревного тиску в до - і в післяопераційному періоді не відзначено. Найбільш високі показники внутрішньочеревного тиску (з розвитком абдомінального компартмент-синдрому у 6 пацієнтів) зареєстровано при розповсюдженному перитоніті, причиною якого була гостра кишкова непрохідність та у пацієнтів з III ступенем тяжкості перитоніту. У пацієнтів з перитонітом на тлі внутрішньочеревної гіпертензії II, III ступеня визначався вихідний значущий спазм досліджуваних артерій, зниження об'ємної швидкості кровотоку і підвищення індексу резистентності. У міру зниження внутрішньочеревної гіпертензії всі досліджувані показники наближались до норми, але у пацієнтів з вихідними більш високими показниками внутрішньочеревного тиску динаміка була повільнішою і залежала від швидкості купірування запального процесу.

Отримані результати свідчать про наявність у хворих похилого та старечого віку з перитонітом порушень спланхнічного кровотоку, що залежать від ступеня підвищення внутрішньочеревного тиску і відбиваються в підвищенні тону артеріального русла і зниження припливу крові до печінки і кишечника.

Ключові слова: внутрішньочеревна гіпертензія, перитоніт, спланхнічний кровотік.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) є однією з ключових ланок патогенезу розповсюдженого перитоніту (РП) [1]. В теперішній час під поняттям ВЧГ мають на увазі розвиток патологічного симптомокомплексу в результаті стійкого підвищення (понад 20 мм рт. ст) внутрішньочеревного тиску (ВЧТ). ВЧГ, що асоціюється з поліорганною недостатністю, розцінюється, як абдомінальний компартмент-синдром (АКС) [2]. У механізмах розвитку АКС та його ускладнень важливе місце належить порушенню спланхнічного кровотоку (СК). Враховуючи, що перитоніт у більшості випадків супроводжується ВЧГ, а АКС розвивається більш, ніж у 5% таких пацієнтів [4] залишається актуальними подальші дослідження динаміки ВЧТ при перитоніті з оцінкою його впливу на СК, особливо у осіб похилого та старечого віку, як основної групи ризику розвитку ускладнень.

Мета роботи. Вивчити у пацієнтів похилого та старечого віку, оперованих з приводу перитоніту, динаміку ВЧТ з УЗ-оцінкою впливу ВЧГ на СК.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз результатів лікування 73 хворих з перитонітом у віці старше 60 (середній вік $67,2 \pm 9,2$ років). Було 31 чоловік (42,5%) жінок 42 (57,5%). У дослідження включені хворі з вторинним перитонітом, причиною якого була деструкціяполого органу (проривна гастродуоденальна виразка, перфорації тонкої або товстої кишки, гострий апендицит, гострий холецистит), гостра механічна кишкова непрохідність. Рандомізація хворих проводилася на підставі фази перитоніту (сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок), характеру перитонеального ексудату відповідно до класифікації В. С. Савельєва і співавт. (2000). Серед пацієнтів місцевий необмежений перитоніт (МНП) з серозним або фібринозним ексудатом відзначений у 21 (28,8%) пацієнта, РП з фібринозним, фібринозно-гнійним або гнійним ексудатом 52 (71,2%) осіб. Операційні втручання виконували з лапаротомного доступу згідно загальноновизнаних принципів лікування перитоніту. Основними етапами були усунення або екстериторизація джерела перитоніту,

адекватна санація і дренування черевної порожнини. Промивання черевної порожнини здійснювали двічі - відразу ж після встановлення причини перитоніту (попередня санація) і після усунення джерела інтраабдомінальної інфекції та установки дренажів (остаточна санація).

Вимірювання ВЧТ здійснювався за методикою Крон І. Л. та ін. (1984). Моніторинг ВЧТ проводили при надходженні і кожні 6 годин на післяопераційному періоді і припиняли коли тиск було нижче 100 мм вод. ст. в трьох посліп наступних вимірах. Рівень ВЧГ визначався згідно J.Burch і ін. (1996): 1 ступінь ВЧГ - ВЧТ від 0,98 до 1,47 кПа; (100-150 мм вод. ст.); 2 ступінь - від 1,47 до 2,45 кПа (150-250 мм вод. ст.); 3 ступінь - більш 2,45 кПа (250 мм вод. ст.). Наявність ознак поліорганної дисфункції на тлі ВЧГ більш 2,45 кПа (250 мм вод. ст.) розцінювалося як АКС.

УЗ-доплерівське дослідження кровотоку в судинах спланхнічного русла (черевний стовбур (ЧС), селезінкова (СА), загальна печінкова (ОПА), верхня брижова артерія (ВБА)) проводилося на апараті Ultima Pro 30 (Радмір, Україна) із застосуванням конвексного датчика з частотою 3,5-5 МГц. Візуалізація вісцеральних гілок черевної аорти здійснювалася в режимі кольорового доплерівського картування, у В- та імпульсно-хвильовому режимі. Вимірювалися внутрішній діаметр судини (D), об'ємна швидкість кровотоку (ОШК), розраховувався індекс резистентності (ІР). Обсяг обстеження також включав загальноклінічні фізикальні та лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі), біохімічні дослідження складу сироватки крові (загальний білок і його фракції, АЛТ, АСТ, амілаза, глюкоза) за стандартними методиками. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програми Statistica 6.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Динаміка ВЧТ залежала від ступеня поширення перитоніту і його тяжкості. При МНП (21 пацієнт) і РП перфоративного генезу з МПП менш як 21 бал (9 пацієнтів) значущих відмінностей показників ВЧТ в до-, і в післяопераційному періоді не відзначено. Післяопераційна динаміка ВЧТ у цих хворих залежала від його вихідного рівня та через 6 годин після операції воно в середньому становило $81,2 \pm 3,8$ мм вод.ст., зі зниженням в наступні 24 години до $71,5-65,3 \pm 3,9-4,2$ мм вод.ст, що значимо не перевищує рівень нормального ВЧТ.

Згідно величини МПП при РП переважали пацієнти з II ступенем тяжкості перитоніту (33), і тільки у 10 МПП перевищував 29 балів (III ступінь тяжкості). У більшості з них перебіг РП супроводжувався явищами органної недостатності життєзабезпечуючих систем організму, що проявилось ознаками важкого абдомінального сепсису у 31 (42,4%) хворого. Септичний шок відзначений у 12 (16,4%) хворих, у яких згідно шкали SOFA констатовано наявність вихідної моно- або поліорганної недостатності (кількість балів вище 2 за однією або декількома системами органів). У хворих з РП з показниками МПП 22 бали і більше на тлі фібринозно-гнійного або гнійного ексудату при надходженні відзначалася ВЧГ II-III ступеня. При ВЧГ II ступеня ВЧТ після санації і дренування черевної порожнини складав: на момент закінчення операції - $195,3 \pm 14,2$ мм вод.ст., через 6 годин - $164,6 \pm 13,1$ мм вод.ст., через 12 годин рівень ВЧТ був $174,7 \pm 20,5$ мм вод.ст., через 24 години - $159,7 \pm 17,6$ мм вод.ст. і через 48 годин - $111,5 \pm 10,5$ мм вод.ст. У хворих з III ступенем ВЧГ на тлі пролонгованої ШВЛ на прикінці операції ВЧТ становив $277,1 \pm 21,3$ мм вод.ст., через 6 годин - $236,3 \pm 16,1$ мм вод.ст., через 12 годин - $217,1 \pm 23,3$ мм вод.ст., через 24 години - $201 \pm 22,1$ мм вод.ст. Виразна тенденція до зниження відзначена на другу добу - $153,4 \pm 11,1$ мм вод.ст. Слід зазначити що найбільш високі показники ВЧТ (з розвитком АКС у 6 пацієнтів) зареєстровано при РП, причиною якого була гостра кишкова непрохідність та у пацієнтів з III

ступенем тяжкості перитоніту на фоні парезу кишечника, що тривало зберігався.

У більшості випадків на доступних для лоцірування ділянках стінки судин були гіперехогенними, потовщеними, з ознаками атеросклеротичного ураження. У п'яти випадках у просвіті ВБА відзначалися гемодинамічно значущі, що звужують просвіт судини (50% і більше), атеросклеротичні бляшки. В гирлах ОПА, СА поодинокі атеросклеротичні бляшки не викликали звуження просвіту судини і не чинили значного впливу на гемодинаміку. Слід зазначити, що візуалізація нижньої брижової артерії виявилася можливою тільки у 7 хворих.

Залежно від ступеня ВЧГ відзначені характерні відхилення в показниках доплерографії судин спланхнічного русла. Результати УЗ-дослідження артерій черевної порожнини показали, що у пацієнтів з перитонітом на тлі ВЧГ І, ІІ ступеня вже під час надходження визначалося значуще зниження спланхнічного кровотоку за рахунок спазму досліджуваних артерій, що обумовлювало зниження ОШК і підвищення ІР.

Зміни D судин у бік його зменшення (за рахунок спазму артерій) відзначено у всіх пацієнтів і залежали від ступеня підвищення ВЧГ. Так D досліджуваних артерій перед операцією у хворих при ВЧГ І ступеня склав для ВБА $6,7 \pm 0,4$; СА $5,1 \pm 0,4^*$; ОПА $4,8 \pm 0,2^*$; ЧС $6,0 \pm 0,3$ мм. ВЧГ ІІ ступеня для ВБА $5,9 \pm 0,3$; СА $4,2 \pm 0,3$; ОПА $4,3 \pm 0,4$; ЧС $5,6 \pm 0,3$ мм. ВЧГ ІІІ ступеня для ВБА $5,3 \pm 0,2^{**}$; СА $3,9 \pm 0,4^{**}$; ОПА $4,0 \pm 0,3^{**}$; ЧС $5,3 \pm 0,3^{**}$ мм (* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ порівняно з нормою: ВБА $7,0 \pm 0,3$ мм, СА- $5,6 \pm 0,2$ мм, ОПА- $5,3 \pm 0,2$ мм ЧС $6,7 \pm 0,3$ мм [5]).

ОШК знижувалася при ВЧГ І ступеня у ВБА до $831,5 \pm 91,4^*$; $673,1 \pm$ СА- $106,8$; ОПА- $499,4 \pm 95,7$; ЧС- $1074,3 \pm 129,8$ мл/хв. ВЧГ ІІ ступеня у ВБА до $650,6 \pm 104,6^*$; СА- $511,5 \pm 95,7^*$; ОПА- $421,8 \pm 74,2^*$; ЧС- $76,4 \pm 105,1^*$ мл/хв. ВЧГ ІІІ ступеня у ВБА $530,6 \pm 111,3^{***}$ $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ порівняно з нормою: СА- $408,7 \pm 81,2^{**}$; ОПА- $393,2 \pm 62,5$; ЧС $697,4 \pm 96,7^{***}$ мл/хв. (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,01$ порівняно з нормою: ВБА- 950 ± 104 мл/хв., СА- 802 ± 116 мл/хв, ОПА- 579 ± 85 мл/хв, ЧС- 1274 ± 144 мл/хв. [5]).

Індекс резистентності збільшувався і склав при ВЧГ І ступеня для ВБА $0,89 \pm 0,02^*$; СА- $0,75 \pm 0,03^*$; ОПА $0,89 \pm 0,06$; ЧС- $0,77 \pm 0,06$. ВЧГ ІІ ступеня для ВБА $0,94 \pm 0,03^{**}$; СА- $0,88 \pm 0,03^{**}$; ОПА- $0,90 \pm 0,05^*$; ЧС- $0,83 \pm 0,06^*$. ВЧГ ІІІ ступеня для ВБА $1,04 \pm 0,03^{***}$; СА- $-1,07 \pm 0,04^{**}$; ОПА- $0,98 \pm 0,03^{***}$; ЧС- $0,92 \pm 0,04^{***}$ (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,01$ порівняно з нормою: ВБА $0,84 \pm 0,01$; СА- $0,61 \pm 0,02$; ОПА- $0,72 \pm 0,01$; ЧС- $0,67 \pm 0,02$ [5]).

У міру зниження ВЧГ всі досліджувані показники наближались до норми, але у пацієнтів з вихідним більш високими показниками МІП та ВЧГ динаміка була повільнішою і залежала від швидкості купірування запального процесу. Так у хворих на ОКН з РП при вихідній ВЧГ ІІІ ступеня та АКС, порушення спланхнічного кровотоку були особливо виразними, обумовлюючи посилений спазм брижового русла й прогресуючий парез кишечника. Параметри гемодинаміки вісцеральних гілок аорти можуть бути використані як критерії прогнозуванні перебігу РП у досліджуваній категорії хворих тому, що саме порушення кровотоку органів черевної порожнини найчастіше обумовлює розвиток післяопераційних ускладнень та є їхнім предиктором [3].

Висновок

Отримані результати свідчать про наявність у хворих похилого та старечого віку з РП порушень спланхнічного кровотоку, що залежать від ступеня ВЧГ й тяжкості перитоніту та відбиваються у підвищенні тонуусу артеріального русла та зниженні припливу крові до печінки і кишечника.

Література

1. Basu A. Early elevation of intra-abdominal pressure after lap-

arotomy for secondary peritonitis: a predictor of relaparotomy? / A. Basu, D. R. Pai // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32, N 8. — P. 1851–1856.

2. Хрипун А. И. Синдром интраабдоминальной гипертензии. История и современное состояние вопроса (обзор литературы). / А. И. Хрипун, Н. А. Кузнецов, Г.Б. Махумова и соавт. // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2010. -№ 3.- С. 374—378.

3. Cheatham M. L. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. / M. L. Cheatham, M. L. Malbrain // Acta Clin. Belg. Suppl.- 2007. № 1.-P.98—112.

4. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trentz. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit. Care Med. — 2000. №28. — P.1747-53.

5. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний. / Под ред. Никитина Ю. М., Труханова А. И. // М.: Видар; 1998. -425с.

Ягнюк А. И., Трофимова А. В.

Состояние спланхического кровотока при перитоните у больных пожилого возраста

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина (surgdis@ukr.net)

Резюме. У 73 пациентов пожилого и старческого возраста (средний возраст $67,2 \pm 9,2$ лет), оперированных по поводу перитонита изучена динамика внутрибрюшного давления с оценкой его влияния на состояние спланхического кровотока. В до- и послеоперационном периоде при УЗ-доплеровском исследовании измерялись внутренний диаметр, объемная скорость кровотока чревной ствола, селезеночной, общепеченочной, верхней брыжеечной артерий, рассчитывался индекс резистентности.

Динамика внутрибрюшного давления зависела от степени распространения перитонита и его тяжести. При местном неограниченном перитоните (21 пациент) значимых различий показателей внутрибрюшного давления в до-, и в послеоперационном периоде не отмечено. Наиболее высокие показатели внутрибрюшного давления (с развитием абдоминального компартмент синдрома у 6 пациентов) зарегистрировано при распространенном перитоните, причиной которого была острая кишечная непроходимость, и у пациентов с III степени тяжести перитонита.

У пациентов с перитонитом на фоне внутрибрюшной гипертензии II, III степени определялся исходный значимый спазм исследуемых артерий, снижение объемной скорости кровотока и повышение индекса резистентности. По мере снижения внутрибрюшного гипертензии все исследуемые показатели приближались к норме, но у пациентов с исходными более высокими показателями внутрибрюшного давления динамика была медленной и зависела от скорости купирования воспалительного процесса.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии у больных пожилого и старческого возраста с перитонитом нарушений спланхического кровотока, что зависят от степени повышения внутрибрюшного давления и выражаются в повышении тонууса артериального русла и снижении притока крови к печени и кишечнику.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, перитонит, спланхический кровотоки.

A. I. Yagnyuk, A. V. Trofimova

State of Splanchnic Blood Flow in case of Peritonitis in Elderly Patients

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
surgdis@ukr.net

Abstract. The dynamics of intra-abdominal pressure with assessment of its impact on the state of the splanchnic blood flow was studied in 73 elderly and senile patients (mean age was 67.2 ± 9.2 years) operated on for peritonitis. The inner diameter, volumetric celiac trunk blood flow, splenic, common hepatic, superior mesenteric artery resistance index was calculated in the pre- and postoperative period during Doppler ultrasound study.

The dynamics of intra-abdominal pressure depended on the degree of peritonitis spread and its severity. Significant differences in intra-abdominal pressure indicators in the pre- and in the postoperative period were not observed in case of unlimited local peritonitis (21 patients). The highest rates of intra-abdominal pressure (with the development

of abdominal compartment syndrome in 6 patients) were registered in case of widespread peritonitis caused by acute intestinal obstruction and in patients with peritonitis of III degree.

The initial significant spasm of arteries, decrease in the volume of blood flow velocity and increase in the resistance index were determined in patients with peritonitis on the background of intra-abdominal hypertension of II, III degree. With the decrease in intra-abdominal hypertension all studied parameters were approaching the norm. However, the dynamics was slow and depended on the speed of inflammatory process relief in patients with initial higher rates of intra-

abdominal pressure.

The obtained results indicate splanchnic blood flow in elderly and senile patients with peritonitis disorders which depends on the degree of increase in intra-abdominal pressure and are reflected in increase in arterial bed tone and reduction of blood flow to the liver and intestines.

Keywords: *abdominal hypertension; peritonitis; splanchnic blood flow.*

Надійшла 12.07.2016 року.

ЗАМІТКИ ІЗ ПРАКТИКИ

Abdelmoughit Echchaoui^a, Ghattas Daoud^b**Axillary Accessory Breast Tissue Mimicking Lipoma**^a Department of Plastic and Reconstructive Surgery, Ibn Sina University Hospital, Rabat, Morocco.^b Department of Plastic and Reconstructive Surgery, Emmanuel Rain Hospital, 95503 Gonesse Cedex, France.

*Corresponding author:

Dr. Echchaoui Abdelmoughit

Email: e.moughit@hotmail.fr

Abstract. Accessory breast tissue is rare congenital condition which occurs in 0.4-6% of women, it is usually bilateral, asymptomatic and commonly present in axilla. Diagnosis is difficult when it is unilateral with absence of areola and nipple, it can be made by ultrasonography. Surgical excision is warranted in case of functional symptoms or aesthetic discomfort. Herein, we report a case of right-sided accessory breast in a 36-year-old woman manifested in axillary swelling, clinically argued for a possible lipoma. Diagnosis was confirmed by ultrasonography and histological examination followed by surgical excision which relieved functional symptoms with significant cosmetic improvement.

Keywords: accessory breast; lipoma; axilla; excision

Background

Accessory breast (AB) also known as polymastia or supernumerary breasts is an ectopic breast tissue, it may develop due to an incomplete regression of the embryonic mammary ridge "milk line" which extends from the axilla to the groin [1,2].

It is a rare congenital entity which occurs in 0.4-6% of women, the highest incidence occurs in the Japanese population [3, 4]. It is equally found in males and females [5].

AB was classified by Kajava in 1915 [6] as follows:

Class I consists of a complete breast with nipple, areola, and glandular tissue.

Class II consists of nipple and glandular tissue but no areola.

Class III consists of areola and glandular tissue but no nipple.

Class IV consists of glandular tissue only.

Class V consists of nipple and areola but no glandular tissue (pseudo mamma).

Class VI consists of a nipple only (polythelia).

Class VII consists of an areola only (polythelia areolaris).

Class VIII consists of only hair (polythelia pilosa).

AB may appear with or without nipples or areolae, they are mostly located in the axilla but such locations as the face, thighs, abdominal wall, perineum and vulva are also possible [7-9].

AB can undergo the same physiological and pathological changes that occur in a normal breast, such as response to

hormonal influences, carcinoma and fibrocystic disease [10, 11].

The diagnostic is usually made by physical examination especially when it is bilateral with areola and nipple are present, but it can be confused with lipoma, lymphadenopathy, sebaceous cyst, vascular malformation, and malignancy [12].

Ultrasonography is an examination of choice and can show ectopic breast tissue in axilla. Fine-needle aspiration or excisional biopsy confirms the diagnosis [13].

Asymptomatic accessory breast require no treatment and should be monitored for detecting malignant change [14]. The treatment of choice is preventive resection which is generally recommended in case of functional symptoms and/or cosmetic discomfort [15].

Liposuction can be performed alone or in combination with a surgical excision [16, 17].

Case Presentation

We report a case of a 36-year-old women presented with a history of painless axillary swelling since birth. She noticed an increase in size and pain in the masse during her menstrual cycle. On Physical examination revealed a firm in consistency, 5x3cm, non-tender, freely mobile swelling with no nipple or areola distinguished (Figure 1). The diagnosis of axillary lipoma was clinically made.

Ultrasonography revealed ectopic breast tissue. It was accordingly classified as class IV type of Kajava ectopic breast tissue classification.

The swelling was excised under general anesthesia. Histopathology was conclusive of ectopic breast tissue with no evidence of malignancy.

The postoperative course was uneventful and the patient left the hospital on the 3th postoperative day. The mean follow-up duration was 9 months. No tumor recurrence occurred and no severe complications were reported. The patient was satisfied about functional and cosmetic result (Figure 2).

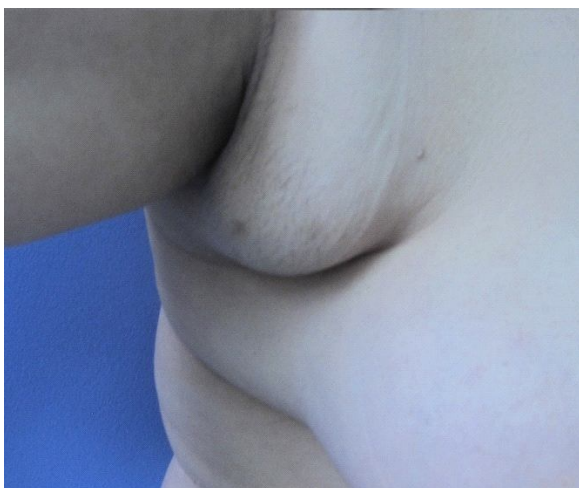


Figure 1: right-sided axillary accessory breast



Figure 2: postoperative view three months after surgical excision

Conclusions

This uncommon congenital condition can be mistaken for benign lesions like lipomas. Malignant lesions can be originated from ectopic breasts tissue in axillae and warrants monitoring and preventive excision.

Source of support

Declared none.

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Author's contributions

All the authors have actively participated in the redaction, the revision of the manuscript and provided approval for this final revised version.

References

1. Vidyasagar R; Sudarshan, Singh RN; Shivaram. A Rare Presentation of an Ectopic Breast Tissue in Axilla. *Pol Przegl Chir.* 2015; 87(10): 528-30.
2. Hong JH, Oh M-J, Hur J-Y, Lee JK. Accessory breast tissue presenting as a vulvar mass in an adolescent girl. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280:317–320
3. Ersilia MD, Elizabeth KA. The ABCs of Accessory Breast Tissue: Basic Information Every Radiologist Should Know *American Journal of Roentgenology.* 2014; 202(5): 1157-1162.
4. Goyal S, Puri T, Gupta R, Julka P, Rath G. Accessory breast tissue in axilla masquerading as breast cancer recurrence. *J Cancer Res Ther* 2008; 4:95–96.
5. Ghosn SH, Khatri KA, Bhawan J. Bilateral aberrant axillary breast tissue mimicking lipomas: a report of a case and review of the literature. *J Cutan Pathol.* 2007; 34(Supp 1):9-13.
6. Kajava Y. The proportions of supernumerary nipples in the Finnish population. *Duodecim* 1915; 1:143-70.
7. Youn HJ, Jung SH. Accessory breast carcinoma. *Breast Care (Basel)* 2009; 4:104–106
8. Isik A, Peker K, Soyturk M, Firat D, Yoruker U, Yilmaz I. Diagnostic evaluation and treatment of patients with rectus abdominis hemiatoma. *Cir Esp.* 2015 Nov; 93(9):580-8.
9. Firat D, Idiz O, Isik A, Peker K, Atar N, Gul E. Spontaneous Milk Fistula from an Accessory Breast: An Extremely Rare Case. *Breast J.* 2015 Sep-Oct; 21(5):554-5.
10. Velanovich V. Ectopic breast tissue, supernumerary breasts, and supernumerary nipples. *South Med J* 1995; 88:903–906.
11. Nadia Khoummane, Mounia Yousfi. Bilateral axillary supernumerary breasts. *Pan Afr Med J.* 2014; 17: 45.
12. Loukas M, Clarke P, Tubbs RS. Accessory breasts: a historical and current perspective. *Am Surg.* 2007; 73(5):525-8.
13. Farcy DA, Rabinowitz D, Frank M. Ectopic glandular breast tissue in a lactating young woman. *J Emerg Med* 2011; 41:627–629
14. Sadove AM, van Aalst JA. Congenital and acquired pediatric breast anomalies: a review of 20 years' experience. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115(4):1039-50.
15. Priti PP, Ahmed MSI, Jacob Z, John TN, Samuel JL, Bernard TL. Accessory Breast Tissue. *Eplasty.* 2012; 12: ic5.
16. Aydogan F, Baghaki S, Celik V, et al. Surgical treatment of axillary accessory breasts. *Am Surg* 2010; 76:270-272.
17. Lesavoy MA, Gomez-Garcia A, Nejdil R, Yospor G, Syiau TJ, Chang P. Axillary breast tissue: clinical presentation and surgical treatment. *Ann Plast Surg* 1995; 35:356-360.

Received 11.07.2016.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 617-089-168.1+616.34-007.272-079.4

Телемуха С. Б., Пуптюк О. В.

Сучасний погляд на злукову хворобу очеревини

Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра хірургії стоматологічного факультету, м. Івано-Франківськ

Резюме. Операції залишаються основною причиною утворення злук. Злукова хвороба очеревини є однією з важких і невіршених проблем хірургії. Кількість пацієнтів постійно зростає, що зумовлено зростанням кількості і об'єму оперативних втручань на органах черевної порожнини. Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потрапляння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. До теперішнього часу не має єдиного стандарту діагностичного обстеження і лікування пацієнтів з даною патологією. Вони складають групу високого ризику розвитку гострої злукової кишкової непрохідності. Незважаючи на значні зусилля щодо розробки ефективних методів профілактики злукового процесу в черевній порожнині, він залишається частим явищем після абдомінальних операцій. Одним із шляхів профілактики післяопераційних злук є не тільки розробка сучасних методів оперативних втручань, інтактних шовних матеріалів та сучасних імплантатів, а пошук нових методів запобігання післяопераційних зрощень за допомогою протизлукових препаратів. DEFENSAL (ДЕФЕНСАЛЬ) – новий сучасний український комбінований препарат. Складається з трьох складових частин, які впливають на основні ланки патогенезу злук: гіалуронової кислоти, декаметоксину (антисептик широкого спектру дії), сукцинат натрію (буфер). Досягті покращення результатів профілактики і лікування хвороби зрощень очеревини можна при використанні комплексного підходу до обстеження і лікування хворих, обережних хірургічних втручань, новітніх відкритих і лапароскопічних методик операцій, нових комбінованих протизлукових препаратів.

Ключові слова: злукова хвороба, операції, протизлукові препарати, препарат «Дефенсаль».

Операції залишаються основною причиною утворення злук. Злукова хвороба очеревини є однією з важких і невіршених проблем хірургії. Кількість пацієнтів постійно зростає, що зумовлено зростанням кількості і об'єму оперативних втручань на органах черевної порожнини.

Перше повідомлення про причини спайкоутворення було зроблено в 1993р., коли D. Hunter вказав на роль особливої речовини «клейковини», яка утворюється при запаленні очеревини в хворих з вогнепальними пораненнями живота. Одним з перших, хто помітив зв'язок між запаленням очеревини і відкладенням в ній фібрину, був R. Virhov (1853). До теперішнього часу хірурги всього світу ведуть боротьбу зі злуковою хворобою очеревини.

Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потрапляння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. Внутрішньочеревні спайки розвиваються в 93-94 % хворих, які перенесли порожнинні операції. Максимальний прояв злукоутворення спостерігається при десерозуванні органів черевної порожнини, після діатермокоагуляції серозних оболонок. Найчастіше сторонніми тілами є шовний матеріал, тальк з рукавичок хірурга, ворсини марлевих пов'язок, дрібні шматочки їжі й вміст кишки при перфорації. До стороннього матеріалу відносяться також фармакологічні препарати, які використовувались для лікування перитоніту.

Для розуміння виникнення спайок очеревини необхідно знати будову очеревини: гістологічне будова очеревини досить складна, вона включає ряд морфологічно різних шарів неоднорідної будови. Самим поверхневим шаром є мезотелій - у фізіологічних умовах відбувається безперервна зміна клітин мезотелію. У черевній порожнині завжди є рідина, яка виділяється в певних ділянках очеревини шляхом

ультрафільтрації з судин. Завдяки рухам діафрагми і перистальтики рідина вільно пересувається в черевній порожнині і потрапляє в ділянки очеревини, де вона всмоктується. Наявність рідини в черевній порожнині значною мірою полегшує перистальтичні рухи кишечника і усуває тертя між серозними оболонками органів черевної порожнини.

Основною причиною утворення спайок є травма очеревини. З першої хвилини на місці пошкодження очеревини з'являється серозно-фібринозний ексудат, в якому знаходяться різні клітинні елементи. З ексудату випадає фібрин, і пошкоджена поверхня очеревини покривається фібрином. З кінця 2-ї доби на очеревині можна спостерігати ніжні фіброзні тяжі. При зіткненні пошкоджених ділянок очеревини відбувається їх склеювання за рахунок ниток фібрину. Проте надалі, при неглибокому пошкодженні очеревини, подібні відкладення фібрину можуть піддаватися розсмоктуванню і склеєні поверхні під впливом перистальтики можуть розійтися. Якщо пошкодження очеревини було більш глибоким, захоплювало шари глибше прикордонної мембрани, то загоєння очеревини відбувається за типом вторинного натягу. У цих випадках на поверхні дефекту очеревини утворюється добре васкуляризована грануляційна тканина, між нитками фібрину з'являються колагенові волокна, розташовані відповідно напрямку натягу. У спайках з'являються численні анастомози венозних судин і нервові волокна. Виниклі таким чином спайки розсмоктуванню не піддаються. Особливо потужні спайки утворюються при пошкодженні парієтальної і вісцерального листків очеревини і контакті ранових поверхонь. Післяопераційний парез кишечника підтримує безпосереднє зіткнення цих поверхонь, що дає можливість протягом 2-3 діб спокійно розвиватися процесу розвитку спайок. Поява на 3-у добу перистальтичні рухи кишок вже не в змозі роз'єднати склеєні поверхні, і спайки стають стійкими і міцними.

Спайки і зрощення в черевній порожнині можуть розвиватися і в результаті запальних процесів в черевній порожнині. Однією з основних причин є гострий гнійний перитоніт. Хронічний запальний процес – туберкульоз – також може викликати спайковий процес. При гострому гнійному перитоніті в черевній порожнині накопичується ексудат і гній, парієтальна і вісцеральна очеревина різко набрякає, тому мезотелій очеревини навіть при дії невеликої травми легко злуцується. Наявність запального процесу в черевній порожнині веде до припинення перистальтики, завдяки чому ділянки кишкових петель можуть тривалий час з'єднані між собою і тим самим створювати умови для склеювання. Крім того, фібрин з ексудату і гною також може викликати склеювання. Великий сальник спаюється до запаленої очеревини петель кишок, викликаючи надалі розвиток злук. Найчастіше при гострих перитонітах спайки утворюються в нижніх відділах живота, так як ексудат накопичується саме там. У більшості випадків після розлитого гнійного перитоніту спостерігається склеювання петель тонкої кишки між собою з розвитком злукової хвороби. При хронічному туберкульозному перитоніті можуть виникати шнуровидні і площинні спайки, іноді утворюються цілі конгломерати кишок, які важко піддаються роз'єднанню. В процесі утворення спайок велику роль грає сальник, який спаюється з туберкульозними горбиками на серозній оболонці кишечника, виникають різного роду конгломерати кишкових петель. При туберкульозному перитоніті хірург іноді змушений прово-

дити хірургічне втручання за екстремними показами.

Наявність чужорідних тіл в черевній порожнині. Навіть лікувальні препарати посилюють утворення спайок. Певне значення має потрапляння найдрібнішого порошку тальку, який веде до утворення гранулом на очеревині. В цьому випадку тальк має не тільки механічний, але й хімічний вплив. Експериментальні дослідження показали, що після попадання тальку в черевну порожнину в ній розвиваються широкі площинні спайки між сальником і парієтальної очеревиною, між петлями тонкої кишки. Хірурги повинні завжди про це пам'ятати, ніколи не можна одягати рукавички поблизу операційного поля, треба міняти рукавички, коли вони рвуться. При накладенні лігатур на судини, кишку та інші органи залишається шовний матеріал, який є також стороннім тілом. Особливо в цьому відношенні небажаний кетгут.

Викликає розвиток злук введення в черевну порожнину лікарських засобів. Раніше широко використовувалася методика залишення мікроіригатора в черевній порожнині для введення антибіотиків. Однак зараз це вважається не цілком доцільним: навколо мікроіригатора через 1-2 доби утворюється злипання очеревини та просвіту каналу, і антибіотики не потрапляють в черевну порожнину. Місцеве введення антибіотиків - це дискусійне питання.

На думку більшості хірургів злуки, які виникли після глибокої травми очеревини, ймовірно за все не розсмоктуються, а відбувається їх перебудова. Спайки, що виникають на тлі гострого запального процесу в якій-небудь ділянці черевної порожнини в деяких хворих піддаються зворотному розвитку.

Про можливість розсмоктування запальних спайок говорить факт розсмоктування апендикулярного інфільтрату. Якщо в період гострого запального процесу сальник спаюється на великому протязі з апендиксом і прилеглими петлями кишок, то після розсмоктування інфільтрату часто залишаються дуже невеликі спайки сальника з відростком, а всі інші спайки розсмоктуються. З цих спостережень зробили висновок, що слід думати про профілактику злукової хвороби очеревини.

Спайковий процес розвивається головним чином після операцій, зроблених в нижніх відділах черевної порожнини. Найчастіше спайковий процес після лапаротомії розвивається у хворих у віці 20-30 років, тому показання до оперативного втручання в цьому віці, особливо у жінок, повинні ставитися правильно. Апендектомія в цьому віці може дати розвиток спайкової хвороби. Тому профілактичні апендектомії є не обгрунтованими.

При вивченні цієї проблеми було видумано масу гіпотез про причини і патогенез утворення злук. Це теорія сенсibiliзації організму до кишкової мікрофлори (Ковалев М.Л., Рой В.П., 1983; Лукьянова Г.М., 1985); теорія індивідуальної схильності до спайко утворення (Женчевський Р.А., 1989); теорія ішемії (E.de Rienzi and G.Boeri, 1903; Ellis H., 1980; Балащенко Д.Н., 1996); теорія швидкого ацетилювання (Магалашвілі Р.Д., 1991; Голубева М.Н., 1992, Сергеев А.В., Коновалов А.К., 1996); конституційна теорія (Раут Е., 1914; Ковалев М.Н., Рой В.П., 1984); теорія уніфікованого патогенезу спайко утворення (Buckman R.E., 1976); теорія спотвореної захисної реакції обмеження патологічного вогнища запалення в черевній порожнині (Нажмутдинов З.З. и соавт., 2000). Велика кількість теорій патогенезу не розкриває сутність процесу [10].

Історія розвитку абдомінальної хірургії безпосередньо пов'язана з пошуком методів профілактики післяопераційного спайкоутворення, яке Рене Леріш назвав «страшним бичом порожнинної хірургії».

У 1937 році Нобле була запропонована операція, яка отримала назву ентероплікацію кишки за Нобл. Сутність операції полягає в тому, що після роз'єднання спайок петлі кишок укладалися горизонтально або вертикально і в ділянці

брижового краю зшивалися між собою безперервною ниткою. Таким чином, петлі кишок були фіксовані в певному положенні, надалі вони зросталися між собою. Рецидиви кишкової непрохідності спостерігалися після операції у 12-15%, тому до цих операцій ставилися обережно. Зшивання кишкових петель забирає багато часу, фіксовані петлі погано модифікують. У 1960 році даний принцип операції був модифікований Чальдсом і Філіпсом, які запропонували проводити ентероплікацію не шляхом зшивання кишкових петель, а шляхом прошивання довгою голкою брижі тонкої кишки. Операція цим методом дає кращу перистальтику, і дає більш легкий післяопераційний період. Крім того на цю операцію витрачали менше часу. Однак вона мала свої ускладнення, такі як кровотечі з брижі, інколи ішемії кишок. Статистично не доказано зменшення розвитку злукової хвороби. У 1956 році Уайтом була запропонована фіксація петель кишок еластичною трубкою, введеної в просвіт кишки шляхом ентеростомії. В 1960 році Дедерер пропонував виконувати мікрогастростому, через яку вводив на всьому протязі тонкої кишки довгу трубку з безліччю отворів. Цей метод дуже не поганий, трубка була каркасом для петель кишок, вони були фіксовані і зросталися в функціонально вигідному положенні. Але розтин порожнини шлунка (Дедерер) або кишки (Уайтом) несприятливий щодо інфікування черевної порожнини. Поява транс назальних кишкових зондів дозволяє проводити їх практично до ілеоцекального кута. Трубка фіксується до крила носа, надалі по цій трубці не період парезу кишок відсмоктують вміст кишечника, у цю трубку можна вводити поживні речовини. Але в основному зонд видаляють через кілька днів після операції, після надійного відновлення перистальтики, так як тривала евакуація кишкового вмісту може викликати електролітні порушення.

До теперішнього часу не має єдиного стандарту діагностичного обстеження і лікування пацієнтів з даною патологією. Вони складають групу високого ризику розвитку гострої злукової кишкової непрохідності. Незважаючи на значні зусилля щодо розробки ефективних методів профілактики злукового процесу в черевній порожнині, він залишається частим явищем після абдомінальних операцій. Після повторних лапаротомій кількість пацієнтів із злуковою хворобою очеревини та її ускладненнями зростає. За даними авторів [2,3,4], після однієї лапаротомії злуки розвиваються у 10,4 % хворих, а після повторних – у 70-93 %. Злукова хвороба і її прояви як хірургічна проблема стала набула значення в минулому сторіччі з розвитком хірургії. Виникла необхідність більш детального вивчення патологічних чинників, об'єктивної оцінки клінічних проявів захворювання, розроблення досконалих методів діагностики та лікувальної тактики. Для кишечника характерне відносно вільне переміщення в черевній порожнині. Це визначається необхідністю постійного пристосування його обсягу та моторної функції до характеру і вмісту. Рухливість кишечнику залежить від фіксуючого апарату, представленого брижою, парієтальною очеревиною і зв'язками [1,5,6]. Утворення фібрину – реакція очеревини на травму. Однак за певних умов порушення фібринолізу формується злукова хвороба очеревини в різному ступені поширеності та вираженості злук. Перитонеальні злуки виявляються у 93 — 100 % пацієнтів, прооперованих на черевній порожнині, хоча більшість з них мають безсимптомний перебіг.

Наявність злук — це основна причина післяопераційних ускладнень – гострого чи хронічного тазового болю, безпліддя в гінекології, абдомінального болю і злукової кишкової непрохідності в хірургії та [7,8,9]. За даними різних авторів, злукова хвороба очеревини у 32 % випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність [13,14], з них у 75 % випадків — тонкокишкову непрохідність [15]. Однак при злуковому процесі очеревини не завжди розвивається злукова кишка непрохідність, у таких випадках основними

проявами захворювання є больовий синдром і диспепсія. Це пов'язано зі зміною функціональних можливостей кишечника при появі додаткових (уроджених чи набутих) ділянок його фіксації. Ці фактори лежать в основі розвитку симптомокомплексу, характерного для спайкової хвороби очеревини. У 5 — 18 % прооперованих хворих спостерігають клінічні вирази різного ступеня вираження, пов'язані зі злуковим процесом у черевній порожнині, близько 3,8 % з цих пацієнтів потребують повторної госпіталізації та оперативних втручань [14].

Роз'єднання злук збільшує тривалість оперативного втручання та підвищує ризик ятрогенних пошкоджень кишечника при повторних операціях [11,12]. У 5,0 — 23,2% випадків операцій з приводу злукової хвороби виникає потреба в резекції ділянки кишечника [4]. Мікробна контамінація, неминуча в разі розкриття травного каналу при розділенні перитонеальних злук, суттєво збільшує ступінь вираження злукового процесу та пов'язаних з ним ускладнень [4,5,9]. Ентероліз при клінічно маніфестованій злуковій хворобі очеревини — необхідна і рутинна процедура, але він спричиняє формування нових злук, а 12 — 19% пацієнтів потребують повторних операцій [9].

Профілактика злукової хвороби надзвичайно важлива. Лапароскопічні технології розвиваються швидким темпом, але тривалі оперативні втручання осушують черевну порожнину, що є патогенетичним чинником до розвитку злук. Тобто, ні вдосконалення методів хірургічного лікування захворювань органів черевної порожнини, ні поява нових ендохірургічних технологій не зменшують частоти розвитку спайок, важливим аспектом вирішення проблеми залишається розроблення комплексу лікувально-діагностичних і профілактичних заходів.

Доказана дія 6 головних механізмів, які запобігають утворенню злук:

1. зниження пошкодження очеревини;
2. зменшення первинної відповіді на запалення;
3. попередження утворення фібрину;
4. активація фібринолізу;
5. попередження скупчення фібрину і розвиток фібропластичних процесів;
6. використання бар'єрів, які попереджають утворенню злук.

Одним із шляхів профілактики післяопераційних злук є не тільки розробка сучасних методів оперативних втручань, інтактних шовних матеріалів та сучасних імплантатів, а пошук нових методів запобігання післяопераційних зрощень за допомогою протизлукових препаратів.

Найвідомішими протизлуковими препаратами є сполуки на основі карбоксиметилцелюлози та гіалуронової кислоти, полісахаридів, які утворюють бар'єр між органами черевної порожнини, запобігаючи випадінню на них фібрину та склеюванню [10, 12, 13].

Мезогель (Лінтекс) на основі карбоксиметилцелюлози представляє в'язку прозору масу жовтуватого кольору однорідної структури. Ефективний в присутності крові, ексудату. Не має досліджень його впливу на розвиток мікроорганізмів. Дозволений для використання в Україні.

Interceed (Окисно-відновлена целюлоза, Ethicon) — це розсмоктуюча мембрана, яка розкладається до моносахаридів через 2 тижні після аплікації. Для імплантації не потрібно фіксації за допомогою шовного матеріалу. В рандомізованих клінічних дослідженнях доказано, що використання Interceed після лапароскопічних і відкритих оперативних втручань приводить до зниження злукового процесу на 50-60%, але повністю не ліквідує. Використовується в США.

Властивості гіалуронової кислоти: механічний вплив: бар'єр/лубрикація; зволожуючі властивості: високий ступінь зв'язування води; загоювальні властивості: нормалізація міграції і проліферації клітин; заповнення простору; допо-

міжна функція: переривання запального каскаду. Sepracoat (Genzyme) — розчин гіалуронової кислоти, який після введення в черевну порожнину розчиняється протягом 5 днів. На сьогоднішній день головна сфера використання — оперативна гінекологія. Дозволений для використання в деяких країнах Європи, в США FDA не дозволила для використання.

Біодеградуєма мембрана Seprafilm (Genzyme) складається з гіалуронової кислоти і карбоксиметилцелюлози. Її використання обмежене лапаротомією, оскільки вона швидко руйнується і потребує дуже акуратного використання. У великому багатоцентровому рандомізованому дослідженні в США, яке включало 1701 пацієнта, і пацієнти були поділені на 2 групи хворих (з використанням мембрани і без), показано статистичну відсутність різниці розвитку злукової хвороби.

Gore-Tex Surgical Membrane (W.L. Gore Corp.) — нерозчинна мембрана, виготовлена з тонких листів (0,1 мм) політетрафторетилену з середнім діаметром пор менше 2 мкм. На відміну від інших матеріалів, може фіксуватися до тканин швами. У проведених дослідженнях встановлено, що політетрафторетилен більш ефективний, ніж окисно-відновлена целюлоза. Проте матеріал фіксується швами, потребує видалення в післяопераційному періоді.

Spraygel (Confluent Surgical) — поліетиленгліколь, який використовується у вигляді спрею і розпиляється на очеревину. Через декілька секунд він фіксується до очеревини. Препарат знаходиться на етапі клінічних досліджень. Перші результати показують його ефективність.

Біодеградуєма мембрана Seprafilm (Genzyme) складається з гіалуронової кислоти карбоксиметилцелюлози. Її використання обмежене лапаротомією, оскільки вона швидко руйнується і потребує дуже акуратного використання. У великому багатоцентровому рандомізованому дослідженні в США, яке включало 1701 пацієнта, і пацієнти були поділені на 2 групи хворих (з використанням мембрани і без), показано статистично відсутність різниці розвитку злукової хвороби.

Отже, на даний момент, за даними європейських публікацій, відсутні комбіновані протизлукові препарати. Взагалі немає комбінації з антисептиками, які знижують мікробну контамінацію. Показання для використання протизлукових препаратів нечіткі, немає зрозумілих алгоритмів та інструкцій для застосування у загальній хірургії. Через це більшість хірургів уникають їх використання [3,5,7,8].

Defensal (дефенсаль) — новий сучасний український комбінований препарат, являє собою стерильну апірогенну прозору безбарвну або блідо-жовту рідину одноразового застосування на основі гіалуронової кислоти нетваринного походження. Використовується в процесі хірургічного лікування в якості інстиляту з ціллю зменшення утворення зрощень після операцій на органах черевної порожнини, малого тазу, плевральної порожнини та інше. Складається з трьох складових частин, які впливають на основні ланки патогенезу злук: гіалуронова кислота (полісахарид, що входить до складу позаклітинної рідини сполучної тканини, забезпечує роз'єднання листків очеревини в критичний період утворення злук), декаметоксин (антисептик широкого спектру дії, має протизапальну та антиексудативну дію, забезпечує зниження локальної запальної відповіді в зоні оперативного втручання), сукцинат натрію (має високу буферну ємність, забезпечує антигіпоксичну та антиоксидантну дію). Відповідно забезпечує наступні клінічні ефекти: 1) вкриває і зволожує серозні оболонки і забезпечує захист від висихання і других видів пошкоджень; 2) виконує регенераторну біологічну функцію з тривалістю дії до 4 днів; 3) виражену бактерицидну і фунгіцидну дію в широкому діапазоні рН, пригнічує синтез протеїнів мікроорганізмів і їхній поділ, інактивує їхні екзотоксини.

Висновки

Досягати покращення результатів профілактики і лікування хвороби зрощень очеревини можна при використанні комплексного підходу до обстеження і лікування хворих, обережних хірургічних втручаннях, новітніх відкритих і лапароскопічних методик операцій, нових комбінованих протизлукових препаратів.

Література

1. Блинные О. И. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / Блинные О. И., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н. // Лапароскопическая хирургия. — М., 1993. — С. 82 — 87.
2. Василюк М. Д. Новый підхід до лікування злукової кишкової непрохідності, поєднаної з післяопераційною вентральною грижею / М. Д. Василюк, І. В. Біцька // Науковий вісник УЖНУ-Серія «Медицина». — 2003. — Вип. 20. — С. 104–106.
3. Дубонос А. А. Профилактика внутрибрюшного спайкообразования путем применения средства с барьерным действием «Мезогель». Дис.: канд. мед. наук. — Курск, 2009. — 111 с.
4. Гамидов А. Н. Спорные аспекты спаечного синдрома / А. Н. Гамидов, Ю. Л. Шальков // Харківська хірургічна школа. — 2008. — № 2 (29). — С. 134–136.
5. Мішалов В. Г. Застосування протизлукового гелю при резекції тонкої кишки на тлі злукового процесу в експерименті / В. Г. Мішалов, П. Л. Бик, І. М. Лешишин, В. М. Голінко // Хірургія України. — 2013. — № 4. — С. 107–118.
6. Королюк И. П. Современные рентгеноконтрастные методы исследования в диагностике спаечной деформации тонкой кишки / И. П. Королюк, Н. Ф. Поляруш // Медицинская визуализация. — 2005. — № 1. — С. 73–81.
7. Лазаренко В. А. Первый опыт применения противоспаечного рассасывающегося полимерного средства «Мезогель» при остром аппендиците / Лазаренко В. А., Суковатых Б. С., Бежин А. И. и др. // Человек и его здоровье. — 2011. — №1. — С. 51 — 55.
8. Мезогель: показания и противопоказания к применению [http:// www.mesogel.ru/prod/mesogel6.htm](http://www.mesogel.ru/prod/mesogel6.htm).
9. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования / А. Л. Мирингоф, В. В. Новиков, Б. С. Суковатых [и др.] // Эндоскоп. хирургия. — 2007. — № 6. — С. 34–36.
10. Томин М. С. Спаечная болезнь: липкий вопрос // Medicus Amicus. — 2009. — С. — 31–40.
11. Adept instruction for use // http://www.baxterbiosurgery.com/us/resources/pdfs/adept/ADEPT_Instructions_For_Use.pdf.
12. Brochhausen C. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention / Brochhausen C., Schmitt V. H., Hollemann D. et al. // J. Gastrointest. Surg. — 2012. — Vol. 16. — P. 1256 — 1274.
13. Rajab T. K. Post-operative adhesions after digestive surgery: their incidence and prevention: review of the literature / Rajab T. K., Wallwiener M., Talukdar S. et al. // J. Visc. Surg. — 2012. — Vol. 149. — P. 104 — 114.
14. Related complications are common, but rarely discussed in preoperative consent: a multicenter study // World J. Surg. — 2009. — Vol. 33 (4). — P. 748 — 750.
15. Schreinemacher M. H. Adhesion awareness: A national survey of surgeons / Schreinemacher M. H., Ten Broek R. P., Bakkum E. A. et al. // World J. Surg. — 2010. — Vol. 34, N12. — P. 2805 — 2812.
16. Zeng Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing post-operative abdominal adhesion: systematic review and metaanalysis / Zeng Q., Yu Z., You J., Zhang Q. // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N 11. — P. 2125 — 2131.

Телемуха С. Б., Пуптюк А. В.

Современный взгляд на спаечную болезнь брюшины

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, кафедра хирургии стоматологического факультета, г. Ивано-Франковск.

Резюме. Операции остаются основной причиной образования спаек. Спаечная болезнь брюшины является одним из самых тяжелых и нерешенных проблем хирургии. Количество пациентов постоянно растет, что обусловлено ростом количества и объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Этиологические факторы спайкообразования разнообразны. К ним следует отнести механическое повреждение брюшины, попадание инородного материала в брюшную полость и инфекционное воспаление брюшины. До настоящего времени нет единого стандарта диагностического обследования и лечения пациентов с данной патологией. Они составляют группу высокого риска развития острой спаечной кишечной непроходимости. Несмотря на значительные усилия по разработке эффективных методов профилактики спаечного процесса в брюшной полости, он остается частым явлением после абдоминальных операций. Одним из путей профилактики послеоперационных спаек является не только разработка современных методов оперативных вмешательств, интактных шовных материалов и современных имплантатов, а поиск новых методов предотвращения послеоперационных спаек с помощью противоспаечных препаратов. Defensal (дефенсаль) - новый современный украинский комбинированный препарат. Состоит из трех составных частей, которые влияют на основные звенья патогенеза спаек: гиалуроновой кислоты, декаметоксину (антисептик широкого спектра действия), сукцинат натрия (буфер). Добиться улучшения результатов профилактики и лечения болезни сращений брюшины можно при использовании комплексного подхода к обследованию и лечению больных, осторожных хирургических вмешательствах, новейших открытых и лапароскопических методик операций, новых комбинированных противоспаечных препаратов.

Ключевые слова: спаечная болезнь, операции, противоспаечные препараты, препарат «Дефенсаль».

S.B. Telemukha, O.V. Pyptiuk

Modern View on the Adhesive Peritoneal Disease

Faculty of Dentistry, Department of Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Operations are the main cause of adhesions formation. Adhesive peritoneal disease is a serious and unresolved surgery issue. The number of patients is growing due to the increase in the number and volume of surgeries on abdominal organs. Etiological factors of adhesion formation are various. These include mechanical damage to the peritoneum, contamination with material in the abdominal cavity and infectious peritonitis. Up to the present moment there is no single standard for diagnostic testing and treatment of patients with this pathology. They form a group at high risk of acute adhesive intestinal obstruction. Despite significant efforts to develop effective methods of preventing adhesive process in the abdominal cavity, it is frequent after abdominal operations. One of the ways to prevent postoperative adhesions is not only the development of modern methods of surgery, sutures intact and modern implants but also the search for new methods of prevention of postoperative adhesions using anti-adhesion drugs. DEFENSAL is a new modern Ukrainian combined preparation. It consists of three components that affect the basic pathogenesis of adhesions: hyaluronic acid, decamethoxinum (antiseptic), sodium succinate (buffer). Results of prevention and treatment of diseases of peritoneal adhesions can be improved by using of an integrated approach to the assessment and treatment of patients, careful surgery, advanced laparoscopic procedures and open operations, new combined anti-adhesion drugs.

Keywords: adhesive disease; surgery; anti-adhesion drugs; Defensal.

Надійшла 08.08.2016 року.

РЕЦЕНЗІЇ

Рецензія на підручник «Мікробіологія, вірусологія, імунологія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів» за ред. акад. НАН України В.П.Широбокова (Вінниця: Нова книга, 2011.-952 с.) ISBN 978-966-382-325-6*Куцик Р.В.*

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», E-mail: rkutsyk@ifnmu.edu.ua

У 2011 р. побачив світ новий підручник з мікробіології, вірусології та імунології для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації медичного профілю, підготовлений колективом авторів під керівництвом заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НАН та члена-кореспондента НАМН України, завідувача кафедри мікробіології, вірусології та імунології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця Володимира Павловича Широбокова. Підручник, що є плодом багаторічної клопіткої роботи всього авторського колективу, став справжньою подією в середовищі мікробіологів, швидко заслужив високу оцінку і визнання серед педагогів вищої школи та студентів. У авторському колективі зібрано провідних фахівців з мікробіології, які займаються різними напрямками наукових досліджень і представляють провідні вищі навчальні заклади та науково-дослідницькі установи України. Виданий підручник цілком відповідає діючій типовій навчальній програмі з дисципліни «Мікробіологія, вірусологія та імунологія» для студентів усіх спеціальностей вищих медичних навчальних закладів і тому рекомендований Міністерством охорони здоров'я України як базовий національний підручник.

Основна концепція авторів полягає у викладенні на доступному для студентів і водночас високому науковому рівні всіх розділів медичної мікробіології. Книга має також велике загальнопізнавальне значення, оскільки вона висвітлює питання еволюції та екології мікроорганізмів, біотехнології і генної інженерії. Матеріал усіх розділів підручника викладено із врахуванням найновіших даних світової науки, одержаних за допомогою не лише мікробіологічних, але й молекулярно-біологічних, генетичних, цитологічних та імунологічних досліджень.

Навчальний матеріал, зміст якого відповідає галузевим стандартам вищої освіти, освітньо-кваліфікаційним характеристикам і освітньо-професійним програмам підготовки фахівців, добре структуровано на розділи (їх у підручнику 31) і підрозділи, що полегшує пошук необхідної інформації. Підручник поділено на 2 частини: «Загальна мікробіологія» (17 розділів) і «Спеціальна мікробіологія» (14 розділів), які структурно відповідають типовим навчальним планам, розробленим на принципах Європейської кредитно-трансферної системи.

В частині «Загальна мікробіологія» викладено основні відомості про морфологію та фізіологію прокаріотичних і мікроскопічних еукаріотичних організмів, базові питання протимікробної хіміотерапії, сучасні концепції вчення про інфекцію та імунітет. При викладенні навчального матеріалу, присвяченого розділам морфології, фізіології та генетики бактерій вдало поєднується класичний навчальний матеріал із характеристикою актуальних для клінічної практики сучасних методів ДНК-діагностики, детекції некультурабельних форм бактерій, інформацією про хімічну комунікацію бактерій та їх здатність до біоплівкоутворення. Імпонує глибоке, системне викладення основних механізмів протиінфекційного захисту організму та механізмів формування імунної відповіді з позицій сучасної науки, чого бракувало у попередніх підручниках з мікробіології, які використовувалися для навчання студентами. Грунтовно продуманий розділ «Імунопрофілактика та імунотерапія» покликаний міцно

впровадити у свідомість майбутніх лікарів засади профілактичного напрямку медицини.

У частині «Спеціальна мікробіологія» логічно і послідовно описано біологічні властивості всіх груп мікроорганізмів, які можуть представляти інтерес для медицини. Інформація про медичне значення кожного збудника подається традиційним способом: фактори патогенності і антигенна будова, екологія, епідеміологія і патогенез захворювання, основні клінічні прояви і форми хвороби, особливості імунітету, принципи мікробіологічної діагностики, лікування і профілактики інфекції. Авторами зроблено закономірний акцент на найбільш поширені та небезпечні для людини патогени. Але водночас підручник містить вичерпну інформацію про умовно-патогенні мікроорганізми (включаючи достатньо рідкісні види, які зазвичай не діагностуються) та про збудників ендемічних інфекцій. В окремих розділах глибоко висвітлено матеріали про роль в патології людини грибів, найпростіших і гельмінтів. Докладна характеристика ряду збудників, ендемічних для тропічних і субтропічних країн, робить підручник актуальним з огляду на навчання в медичних університетах України іноземних студентів, а також можливого працевлаштування майбутніх медиків за кордоном. Досвід викладання мікробіології в Івано-Франківському національному медичному університеті свідчить про високий інтерес до цього підручника іноземних студентів і побажання побачити його англomовне видання.

На високому науковому рівні у підручнику представлено розділ «Спеціальна вірусологія». За інформативністю, науковою новизною, практичним спрямуванням викладеного матеріалу він якісно відрізняється від попередніх підручників. Рецензований підручник містить вичерпні сучасні відомості про класифікацію вірусів, розроблену на основі генетичного аналізу, ультраструктуру віріонів та їх репродукцію в клітині. Велику увагу приділено висвітленню сучасних поглядів на патогенез та імунопатогенез актуальних вірусних інфекцій (грип, герпес, гепатити, СНД).

Особливо актуальні з практичної точки зору питання клінічної мікробіології (опортуністичні інфекції, внутрішньоутробні інфекції, дизбіотичні порушення та їх корекція) роблять підручник цінним не лише для студентів, але й для лікарів, студентів системи післядипломної освіти. Глибоке висвітлення питань клінічної, санітарної і фармацевтичної мікробіології, мікробіології ротової порожнини вперше представлено у підручнику для навчання вітчизняних студентів, роблять його незамінним для студентів усіх медичних спеціальностей. Для забезпечення абсолютно повного представлення усіх аспектів медичної мікробіології, на наш погляд, у наступних виданнях підручник варто доповнити розділом, присвяченим проблемам біотероризму і біологічної зброї.

Усі розділи рецензованого підручника викладені логічно і послідовно, ілюстровані великою кількістю таблиць, схем, рисунків, мікрофотографій. Ілюстративний матеріал виконано у кольорах, що підвищує його інформативність і здатність до сприйняття і засвоєння. Для полегшення користування підручником містять продумані додаткові елементи: короткий і розгорнутий змісти, список умовних скорочень, термінологічний словник, предметний та іменний покаж-

чики, показчик латинських назв мікроорганізмів та гелі-мінтів. Достатньо великий об'єм підручника (952 с. формату А4) зумовлений бажанням авторів донести до читачів усю сучасну науково-практичну інформацію з даної дисципліни, зробити його цікавим і пізнавальним не лише для студентів 2-3 курсів медичних університетів, але й для молодих викладачів, аспірантів, практичних лікарів різних спеціальностей.

Глибокий науковий зміст, сучасне концептуальне бачення актуальних науково-практичних проблем, широта порушених світоглядних питань, повнота і висока методична якість викладення матеріалу дозволяють відзначити під-

ручник «Мікробіологія, вірусологія, імунологія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів» за ред. акад. НАН України В.П.Широбокова (Вінниця: Нова книга, 2011) як такий, що не має аналогів у нашій державі і написаний, без перебільшення, на високому світовому рівні. Вважаю, що робота авторського колективу, яка набула заслуженого визнання у студентському середовищі та серед спеціалістів-мікробіологів вартує представлення на здобуття Державної премії України в галузі науки і техніки.

Надійшла 31.08.2016 року.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

Редакція журналу “Галицький лікарський вісник” бере до розгляду для публікації статті за умови, що ні рукопис, ні будь-яка його частина, таблиці чи рисунки не були опубліковані раніше в друкованій чи електронній формі і не перебувають на розгляді для публікації у будь-якому іншому журналі.

Статті приймаються англійською та українською/російською мовами **виключно** електронним поданням рукописів через сайт журналу <http://ojs.ifnmu.edu.ua> (текст рукопису двома мовами подається одним файлом). **Редакція наголошує про необхідність подання англійською мовою вільної версії статей, які в оригіналі представлені українською або російською мовами, з метою подальшого їхнього розміщення на сайті журналу та індексації науково-пошуковими системами.**

Процес публікації передбачає обов’язкове наукове рецензування (single blind). Листування між авторами та редакцією, надсилання відповідей на зауваження рецензентів здійснюється виключно через сайт журналу (усі повідомлення надходять на електронну пошту, в окремих поштових сервісах можуть переміщуватись у папку спаму чи небажаних листів).

Після прийняття рукопису повний текст статті англійською мовою розміщується на сторінці журналу у вільному доступі.

Друкована версія виходить у кінці місяця згідно графіка, який представлений на сайті журналу в розділі About (пункт Publication Frequency).

Категорії статей.

Прийняті до друку статті публікуються в таких розділах журналу:

- Дискусійні і проблемні статті
- Оригінальні дослідження
- Огляди літератури
- Випадки з практики
- Організація охорони здоров’я
- Медична освіта

Дотримання етичних принципів при підготовці рукописів.

Інформація щодо етичних принципів доступна на сайті журналу.

Мова публікації.

Автор зобов’язаний ретельно вчитати і відредагувати текст рукопису. Зміст викладати чітко, без повторень, користуватися українським правописом, вживати українську термінологію і дотримуватися норм літературної української мови (при публікації іншими мовами – російської чи англійської мов відповідно). Одиниці виміру вказувати за системою СІ.

Технічні вимоги оформлення

Рукопис необхідно оформити за допомогою MS Office на стандартному аркуші формату А4 (210x297 мм), шрифт – “Times New Roman”, розмір шрифту – 14, інтервал – 1,5. Поля: верхнє – 20 мм, нижнє – 25 мм, ліве – 30 мм, праве – 10 мм.

Схема оформлення статей:

- *УДК*
- *Прізвище та ініціали автора (авторів)*
- *Назва статті* (повинна бути чіткою і лаконічною)
- *Установа (повна назва, місто, країна), контактний e-mail автора*
- *Резюме (українською, російською і англійською мовами)*, об’ємом не більше 1500 знаків, яке повинно повністю розкривати зміст статті, для оригінальних досліджень повинно бути чітко рубрикованим та включати: *мету, матеріал і методи, результати, висновки.*

До резюме додається переклад російською та англійською мовами прізвищ та ініціалів автора (авторів), назви статті та установи.

- *Ключові слова (українською, російською і англійською мовами)* – не більше 5 слів чи словосполучень).
- *Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень*

Даний розділ повинен відображати сучасний стан проблеми, якій присвячена стаття.

- *Мета дослідження*
- *Матеріал і методи дослідження*

У даному розділі відображається ґрунтовний опис методів, які були використані. Опис повинен бути достатнім для розуміння і відтворення дослідження. У випадку, якщо методи є наведені у літературі, достатньо навести посилання на них.

Якщо у дослідженні були задіяні люди чи експериментальні тварини, необхідно зазначити норми українського чи міжнародного законодавства, згідно яких було проведено дане дослідження.

- *Результати дослідження*

Описують максимально точно, стисло та інформативно. Масиви даних можуть бути представлені у вигляді таблиць та графіків.

Рисунки і таблиці з підписами до них повинні бути оформлені згідно з вимогами ДАКу України і розміщені по тексту.

Ілюстрації повинні бути також завантажені окремими файлами (з розширення jpg або tif) з роздільною здатністю 300 dpi.

• **Обговорення**

У даному розділі необхідно відобразити ґрунтовний аналіз отриманих результатів, їхнє порівняння з сучасними даними із посиланням на першоджерела, які представлені у “Літературі”.

Якщо доцільно, розділ “Обговорення” може бути об’єднаним з “Результатами дослідження” в один розділ.

• **Висновки**

Висновки повинні бути чіткими, побудованими на основі результатів, відображати досягнення мети дослідження.

• **Перспективи подальших досліджень у даному напрямку**

• **Література**

Список використаної літератури наводиться згідно з ДСТУ 7.1:2006 (“Бюлетень ВАК” №5, 2009р.). Цитовані праці в тексті позначати номерами в квадратних дужках відповідно до списку літератури, наприклад, [1, 6]. Список літератури відображати за алфавітом: 1) наукові праці, надруковані кирилицею; 2) наукові праці, надруковані латиницею. Редакція журналу наголошує, що основним джерелом наукової інформації є наукова стаття.

Список використаної літератури в англійській версії статті необхідно оформити відповідно до стилю цитування Vancouver. Роботи, які в оригіналі опубліковані кирилицею, повинні бути транслітеровані. Для зручності рекомендуємо використовувати таке програмне забезпечення як Mendeley (<http://www.mendeley.com/>) чи EndNote (<http://www.endnote.com/>), які дозволяють автоматично оформити список літератури відповідно до даного стилю.

Для з’ясування будь-яких питань щодо публікації статті автор (автори) можуть звертатися за адресою glvisnyk@ifnmu.edu.ua