



# ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№3.1(35) 2009

Академія медичних наук України  
ДУ «Інститут загальної  
та невідкладної хірургії  
АМН України»

«Харківська хірургічна школа» —  
медичний науково-практичний  
журнал

Виходить 4 рази на рік

**Засновник —**

ДУ «Інститут загальної  
та невідкладної хірургії  
АМН України»

Свідоцтво  
про державну реєстрацію:  
серія КВ №4687 від 21.11.2000 р.

Атестовано президією ВАК України:  
Додаток до постанови президії  
ВАК України №1-05/6  
від 12.06.2002 р. (Бюлетень ВАК №9)

Рекомендовано вченою радою  
ДУ «ІЗНХ АМН України»  
(Протокол № 22 від 22.06.2009 р.)

Редактор  
Т.П. Мартиняк  
Коректор  
Г.О. Гнатченко  
Перекладачі:  
Р.О. Рельєв,  
Р.В. Шевченко

Підписано до друку 30.06.2009 р.  
Формат 60×84 1/8.  
Папір офсетний. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 40,5.  
Обл.-вид. арк. 36,45.  
Тираж 1000 пр.

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

Видання віддруковане  
ТОВ фірма «НІМТ»  
61072, м. Харків,  
пр. Леніна, 58, к. 106  
Тел.: (057) 763-03-80.

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

Відповідальність за зміст  
рекламних матеріалів  
несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна  
школа», 2009

© В. Б. Мартиняк, дизайн, 2009

## МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

**Головний редактор В. В. Бойко**

Заст. головного редактора  
І. А. Криворучко  
Заст. головного редактора  
І. А. Тарабан  
Відповідальний секретар  
М. П. Брусніцина

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

П. А. Бездетко  
М. М. Велігоцький  
М. К. Голобородько  
Т. Г. Григор'єва  
В. І. Грищенко  
В. Б. Давиденко  
Б. М. Даценко  
В. Г. Дуденко  
О. О. Зайцев  
Ю. І. Караченцев  
Г. А. Кліменко  
В. В. Леонов  
В. М. Лісовий  
В. К. Логачов  
В. І. Лупальцов  
О. В. Малюштан  
М. В. Панченко  
Б. І. Пеєв  
В. І. Сипітій  
В. О. Сипливий  
В. І. Стариков  
О. М. Тищенко  
Є. Д. Хворостов  
А. Я. Циганенко  
Ю. Л. Шальков  
С. І. Шевченко

### РЕДАКЦІЙНА РАДА:

С. А. Андреєщев (Київ)  
М. М. Бондаренко (Дніпропетровськ)  
О. Ф. Возіанов (Київ)  
В. К. Гринь (Донецьк)  
М. Ф. Дрюк (Київ)  
Ю. П. Зозуля (Київ)  
Л. Я. Ковальчук (Тернопіль)  
П. Г. Кондратенко (Донецьк)  
М. Г. Кононенко (Суми)  
Г. В. Книшов (Київ)  
К. П. Павличенко (Донецьк)  
М. П. Павловський (Львів)  
Л. Г. Розенфельд (Київ)  
В. Ф. Саєнко (Київ)  
М. І. Тутченко (Київ)  
С. О. Шалімов (Київ)



Патогенетическое обоснование возможности применения лигандов и блокаторов опиоидных рецепторов при воспалении ..... 270  
*Н. А. Клименко, Е. Ю. Литвиненко, В. В. Золотухин*

Роль иммунологических факторов в формировании рубцовой ткани у больных после ожогов пищевода и на экспериментальной модели ..... 274  
*Е. М. Климова, С. А. Савви, Т. И. Кордон, Л. А. Шакина, В. А. Скрипка*

Функциональная оценка фиксированной гастростомы ..... 277  
*Б. А. Косяков, И. А. Акперов*

Окислительный стресс и критические состояния у пострадавших с травматической болезнью. .... 279  
*Е. Н. Крутько*

Хирургическая тактика при обтурационной непроходимости толстого кишечника ..... 282  
*Б. Н. Курьязов*

Воксельное анатомическое моделирование почки человека в планировании органосохраняющих хирургических вмешательств в проекции почечных ворот ..... 283  
*В. Н. Лесовой, Р. С. Ворощук*

Вплив ранньої ентеральної терапії на мікробний біоценоз тонкої та товстої кишок при гострій тонкокишкової непрохідності в експерименті. .... 286  
*О. В. Лігоненко, А. Б. Зубаха, І. О. Чорна, І. І. Дігтяр, О. В. Стороженко*

Метастазы у лимфатических узлах шеи у пациентов із папілярною мікрокарциномою щитоподібної залози ..... 288  
*В. І. Мамчич, О. В. Погорелов, О. Ю. Воскобойник*

Особенности и проблемы инфузионной терапии у новорожденных ..... 289  
*Н. М. Межирова, В. В. Данилова*

Патогенетические подходы к выбору метода восстановления передней брюшной стенки при острых заболеваниях органов брюшной полости ..... 291  
*К. Н. Милица, Г. Д. Мисуна*

Оптимизация хирургического лечения больных с обтурационной непроходимостью толстого кишечника ..... 294  
*Н. Н. Милица, В. Б. Козлов, И. Н. Ангеловский, Н. Д. Постоленко*

Лікування та профілактика синдрому короткої кишки ..... 298  
*Ю. В. Пащенко, В. Б. Давиденко, К. Ю. Пащенко, В. Цайка*

Острая задержка мочи — неотложное состояние в урологической и хирургической практике ..... 301  
*А. С. Переверзев*

Оцінка ступеня дисбіозу кишки у хворих на цироз печінки ..... 304  
*В. І. Русин, К. Є. Румянцев, В. В. Авдєєв, Є. С. Сірчак, Н. В. Пошегорова*

Безпосередні результати хірургічного лікування хворих на рак ободової та прямої кишок ..... 307  
*В. І. Русин, С. М. Чобей*

Экспериментальное обоснование эндоскопического гемостаза зондом для биполярной коагуляции. .... 310  
*В. В. Седун*

Гастроинтестинальные кровотечения, вызванные аортодигестивными фистулами. .... 315  
*Л. В. Тарасик, Г. П. Шорох, С. А. Палеев, С. Г. Шорох, Ю. П. Козик*

Роль лапароскопії в діагностиці та лікуванні післяопераційних ускладнень у хворих з абдомінальною хірургічною патологією ..... 316  
*О. К. Толстанов, О. Г. Дикий*

Гастрэктомия с расширенной лимфаденэктомией и сохранением селезенки при раке желудка ..... 318  
*А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, М. М. Роголь, Ф. П. Ветшев*

Хирургическое лечение больных кардиоэзофагеальным раком ..... 319  
*А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, Д. В. Вычужанин*

Возможности улучшения результатов лечения пациентов с политравмами ..... 321  
*В. Д. Шейко, С. И. Панасенко, В. И. Ляховский, Д. Г. Демянюк, П. П. Сакевич*

## ОЦІНКА СТУПЕНЯ ДИСБІОЗУ КИШКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

В. І. Русин, К. Є. Румянцев, В. В. Авдєєв, Є. С. Сірчак, Н. В. Пошегорова

Ужгородський національний університет

**Резюме.** В роботі проаналізовані результати дослідження мікрофлори товстої кишки у 41 больного циррозом печені. Для оцінки печеночної недостаточності використовували <sup>13</sup>C-метацетиновий дихательний тест, по результатам якого всі пацієнти були розподілені на 3 групи по ступені печеночної недостаточності. Установлено, що використання <sup>13</sup>C-метацетинового теста дозволяє достовірно і комплексно оцінити ступінь порушення функції печені. Бактеріологічне дослідження мікрофлори товстої кишки у 95,1% пацієнтів з циррозом печені виявило дисбіоз різної ступені вираженості. Існує пряма залежність між функціональним станом печені при циррозі та збільшенням частоти дисбіозу.

**Ключові слова:** дисбактеріоз, печеночна недостаточність, цирроз печені.

**Summary.** In study the results of intestinal microflora investigation in 41 patients with the liver cirrhosis are present. For the estimation of hepatic insufficiency degree a <sup>13</sup>C-methacetin breath test was used, according to its results all patients were distributed into 3 groups with increasing degree of hepatic failure. It is set that the use of <sup>13</sup>C-methacetin breath test allowed more certainly and complexly to estimate the degree of hepatic failure. Bacteriological investigation of gut flora in 95,1% patients with liver cirrhosis exposed a dysbiosis of different degree. It was established the direct dependence between the functional state of liver in cirrhosis and increasing of dysbiosis frequency.

**Key words:** dysbiosis, hepatic insufficiency, liver cirrhosis.

## Вступ

На хронічні дифузні захворювання печінки здебільшого страждають люди молодого і середнього віку. Захворювання характеризується довготривалим безсимптомним перебігом і нерідко закінчується незворотнім ураженням печінки — циррозом [4, 5]. Пошук шляхів покращання результатів лікування циррозу печінки як патології, що є причиною часті інвалідизації та смерті хворих, має велике соціальне та економічне значення [4, 5, 6].

Важкий перебіг циррозу печінки та незадовільні в багатьох випадках результати його лікування виводять це захворювання на чільне місце серед проблем сучасної медицини [6].

Патогенетичні зміни при хронічних дифузних захворюваннях печінки, які потрібно враховувати при обранні тактики лікування, в доступній літературі описані детально. Прогноз перебігу захворювання зумовлений двома головними чинниками: розвитком портальної гіпертензії і її ускладнень та зменшенням кількості функціонуючих гепатоцитів [4, 5].

Портальна гіпертензія при циррозі характеризується стійким і наростаючим порушенням спланхнічного та системного кровообігу із розвитком колатерального кровотоку, який спричиняє виникнення у хворих таких ускладнень, як кровотеча, асцит, енцефалопатія [5].

Більшість авторів стверджують, що пусковим механізмом перерахованих симптомів та синдромів є зміни спланхнічного кровообігу, які впливають не тільки на порто-печінкову, але і на центральну гемодинаміку [5]. Оцінку прогресування портальної гіпертензії в клінічній практиці здійснюють шляхом спостереження за розвитком ускладнень та шляхом вимірювання змін

спланхнічної та системної гемодинаміки під час ультразвукового дуплексного сканування та ехокардіоскопії.

Для оцінки ж кількості функціонуючих гепатоцитів здебільшого використовують біохімічні дослідження, які складають значну частину функціональних проб печінки та пункційну біопсію. Однак часто дані лабораторних методів досліджень не відображають реального ступеня тяжкості захворювання, не можуть бути оцінені в комплексі, також не можуть бути використані для прогнозування хвороби [4].

Гістологічне дослідження пунктатів печінки є інвазивним діагностичним методом і має певні недоліки: ускладнення під час проведення процедури та відразу після неї (підтікання крові і жовчі у вільну черевну порожнину), протипоказання до проведення та високу вартість [4].

У сучасній гепатології все більшої популярності набувають так звані дихальні тести, які мають суттєві переваги над іншими методами діагностики порушень функції печінки [6].

Один із них — <sup>13</sup>C-метацетиновий дихальний тест (МДТ), за результатами якого можна зробити висновок не тільки про наявність чи відсутність печінково-клітинної недостатності, а й встановити її ступінь з огляду на об'єм функціонуючих гепатоцитів. Саме тому є підстави вважати доцільним його вивчення в аспектах діагностики, прогнозування та вибору адекватного лікування хронічних дифузних захворювань печінки.

Ще одним новим напрямком пошуку способів покращання лікування хронічних дифузних захворювань печінки є оцінка ролі мікробіоценозу товстої кишки у пацієнтів із печінковою недостатністю. Відомо,

що тривалий перебіг портальної гіпертензії призводить не тільки до кількісних та якісних порушень мікробіоценозу кишки, але й до пошкодження поступатального бар'єру сітки кровоносних капілярів з можливою транслокацією бактерій за межі стінки кишки [1, 2]. Зміни мікрофлори призводять до посилення процесів бродіння і гниття, що, в свою чергу, посилює прояви енцефалопатії. Також є повідомлення про те, що ендотоксини грамнегативних бактерій викликають зміни в ендотелії судин, в тому числі — варикозно розширених вен стравоходу та шлунка, що призводить до зростання частоти їх розривів і кровотеч.

Отже, зміни мікробіоценозу кишки в свою чергу призводять до обтяження перебігу захворювань печінки, появи ускладнень та незадовільних результатів лікування [3].

Враховуючи перспективи і такі переваги МДТ, як комплексність оцінки і об'єктивність, ми вирішили провести вивчення можливостей його застосування у хворих на цироз печінки (ЦП) з огляду на взаємозв'язок ступеня порушення функції печінки та ступеня дисбіозу кишки.

**Мета дослідження:** визначити залежність між ступенем дисбіозу товстої кишки та функціональним станом печінки за результатами  $^{13}\text{C}$ -метацетинового дихального тесту у хворих на ЦП.

#### Матеріали і методи

У клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака м. Ужгорода ми обстежили 41 хворого на цироз печінки. Також було обстежено 10 здорових добровольців, співставних за статтю і віком, які склали контрольну групу. Серед хворих на цироз печінки чоловіків було 23 (56%), жінок — 18 (44%). За критеріями Child—Pugh, обрахованими стандартно: до групи А віднесли 10 (24,4%) хворих, до групи В — 16 (39,0%), до групи С — 15 (36,6%). Середній вік хворих склав  $46 \pm 2,7$  року. Серед 10 добровольців контрольної групи чоловіків було 6 (60%), жінок — 4 (40%). Середній вік волонтерів контрольної групи склав  $42 \pm 3,1$  року.

Усім пацієнтам провели  $^{13}\text{C}$ -метацетиновий тест. Згідно з методикою проведення у кожного пацієнта отримали десять дихальних проб: вихідну — до прийому тестового сніданку (75 мг  $^{13}\text{C}$ -метацетину, який розчиняють у 200 мл фруктового чаю без цукру), а також ще шість проб протягом першої години (по одній кожні 10 хвилин) і три — протягом другої години (по одній кожні 20 хвилин). Дихальні проби аналізували на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірма IZINTA, Угорщина).

Принцип методу МДТ полягає в тому, що  $^{13}\text{C}$ -метацетин у печінці підлягає ферментативному деметилуванню і декарбоксілюванню під дією мікросомальних ферментів цитохрому P450. Кінцевим продуктом метаболізму  $^{13}\text{C}$ -метацетину є  $^{13}\text{CO}_2$ , інтенсивність елімінації якого через легені і дозволяє судити

про функціональний стан мікросомальних ензимних систем гепатоцитів.

Результати, отримані при аналізі, подано комп'ютером у графічній формі. Висновки про наявність або відсутність порушень функції печінки робили на підставі зіставлень кривих сумарних концентрацій  $^{13}\text{CO}_2$  до 120 хвилини дослідження, отриманих при обстеженні хворих та здорових добровольців, також оцінювали об'єм функціонуючих гепатоцитів (ОФГ) (табл. 1).

Для виявлення дисбіозу проводили кількісний облік мікроорганізмів, які вирости на живильних середовищах Сабуро, Ендо та 5% кров'яному агарі з перерахунком на 1 г фекалій, враховуючи при цьому дозу засіяного матеріалу та ступінь його розведення. Кількість мікроорганізмів кожного виду в одному грамі досліджуваного матеріалу розраховували за формулою:

$$K = E / (k \cdot v \cdot v'),$$

де K — кількість бактерій, E — сума колоній даного виду у всіх використаних розведеннях, v — об'єм суспензії, що нанесена на чашку, v' — ступінь розведення.

Крім того, на чашці з 5% кров'яним агаром відзначали наявність гемолітичних форм як кишкової, так і кокової мікрофлори, відсоток їх від загальної кількості вирослих колоній, співвідношення кишкової та кокової мікрофлори. Наявність біфідобактерій визначали за характером росту на середовищі Блаурокка та за мікроскопією мазків, пофарбованих за Грамом. Кількість біфідобактерій та лактобацил в одному грамі фекалій визначали за граничним розведенням, при якому спостерігали їх зростання.

Для визначення ступеня прогресування змін мікрофлори використовували класифікацію Г.И. Кузнецова (1975), який поділяє дисбіоз на 4 ступеня:

- I ступінь — незначні зміни в аеробній частині мікробіоценозу, стороння мікрофлора відсутня;
- II ступінь — на фоні зниженої кількості лакто- і біфідофлори виявляються якісні і кількісні зміни ешеріхій;
- III ступінь — різке зниження або відсутність біфідофлори, лактобацил, переважають гемолітичні мікроорганізми і дріжджоподібні грибки;
- IV ступінь — глибокі зміни мікробіоценозу, зростання умовно-патогенної мікрофлори та їхніх асоціацій, поява протей) [3].

#### Результати дослідження та їх обговорення

Усіх пацієнтів із цирозом печінки за результатами  $^{13}\text{C}$ -метацетинового дихального тесту розподілили у три підгрупи, причому за кількістю хворих підгрупи відрізнялись від вихідного розподілу за критеріями Child—Pugh (табл. 2).

Спостерігали збільшення кількості пацієнтів у групах із помірним і тяжким порушенням печінкових

Таблиця 1  
Оцінка результатів <sup>13</sup>CO<sub>2</sub>-метацетинового дихального тесту

Сумарна концентрація <sup>13</sup> CO <sub>2</sub> до 120 хв, %	Функція печінки та об'єм функціонуючих гепатоцитів
20—35%	Нормальна функція печінки, ОФГ 100%
10—20%	Помірне зниження функції печінки, ОФГ 50—100%
2—10%	Виражене зниження функції печінки, ОФГ 20—50%
< 2%	Значне зниження функції печінки, ОФГ < 20%

Таблиця 2  
Розподіл пацієнтів за результатами дихального тесту

Функціональний стан печінки	Дихальний тест	Критерії Child—Pugh
Помірне зниження функції печінки, ОФГ 50—100%	4	10 (А)
Виражене зниження функції печінки, ОФГ 20—50%	17	16 (В)
Значне зниження функції печінки, ОФГ < 20%	20	15 (С)
Усього	41	41

Таблиця 3  
Зміни мікрофлори товстої кишки у хворих основної та контрольної груп

Показник	Норма	Основна група (n=41)	Контрольна група (n=10)
Біфідобактерії < 10 <sup>7</sup>	10 <sup>7</sup> і вище	39 (95,1%)	1 (2,4%)
Лактобактерії < 10 <sup>6</sup>	10 <sup>6</sup> і вище	39 (95,1%)	1 (2,4%)
Знижена загальна кількість E.coli	300—400 млн/г	37 (90,3%)	1 (2,4%)
Слабоферментативна E.coli	до 10%	32 (78%)	—
Гемолітична кишкова паличка	немає	5 (12,2%)	—
Умовно-патогенні ентеробактерії	немає	31 (75,6%)	—
Гриби роду Candida	до 10 <sup>3</sup>	0	—
Кількість патогенного стафілококу	до 10 <sup>3</sup>	4 (9,8%)	1 (2,4%)

Таблиця 4  
Залежність дисбіозу кишки від функціонального стану печінки

Печінкова недостатність	Відсутність дисбіозу	Ступінь дисбіозу		
		I ст.	II ст.	III ст.
Помірне зниження функції печінки, ОФГ 50—100%, n=4	2	1	1	—
Виражене зниження функції печінки, ОФГ 20—50%, n=17	—	—	11	6
Значне зниження функції печінки, ОФГ < 20%, n=20	—	—	3	17
Контрольна група (n=10)	9	1	—	—

функцій, що, можливо, свідчило про більшу чутливість дихального тесту у виявленні прихованої печінкової недостатності.

Зміни мікробіоценозу товстої кишки в основній та контрольній групах представлені в табл. 3.

Зміни аеробної флори в основній групі проявилися зниженням загальної кількості E.coli у 37 (90,3%) хворих, у контрольній — у 1 (2,4%). Слабоферментативну E.coli висіяли у 32 (78%) хворих основної групи, у контрольній — не висіяли. Гемолітичну кишкову паличку — у 5 (12,2%) пацієнтів у основній групі та не висіяли у контрольній. Умовно-патогенні ентеробактерії (переважно Enterobacter aerogenes, Enterobacter cloacae, Citrobacter Freundii) висіяли у 31 (75,6%) хворого основної групи, та не висіяли у контрольній групі. У 4 (9,8%) хворих основної групи висіяний Staphylococcus aureus у титрі, більшому за 10<sup>3</sup>. У контрольній групі Staphylococcus aureus був висіяний у титрі, більшому за 10<sup>3</sup> у 1 (4%) пацієнта. Що ж стосується анаеробної флори, то у обох групах діагностували зниження рівня біфідобактерій нижче 10<sup>7</sup> та лактобактерій нижче 10<sup>6</sup> у 26 (100%) пацієнтів основної групи та у 2 (8%) контрольної. Гриби роду Candida не висіяли в жодній з груп.

Порівнюючи показники між двома групами, можна зробити висновок, що зміни мікрофлори товстої кишки здебільшого наявні у хворих на цироз печінки — відповідно виявлені у 95,1% пацієнтів проти 2,4% у контрольній групі.

При дослідженні залежності ступеня дисбіозу кишки від ступеня печінкової недостатності встановлено, що з прогресуванням печінкової недостатності дисбіоз діагностовано у всіх без виключення пацієнтів, причому чим більш тяжкою була печінкова недостатність, тим вищим ступінь дисбіозу (табл. 4).

Однією з патогенетичних ланок розвитку патологічного процесу і одночасно несприятливим наслідком хронічних захворювань печінки є дисбіотичні явища товстої кишки. Це зумовлено різними змінами середовища життя мікроорганізмів в кишці внаслідок порушень функціонального стану печінки, шлунка, підшлункової залози, власне кишки, а також жовчовиділення. Кількісні та якісні порушення мікробіоценозу кишки, що виникають як вторинні стани, можуть відігравати значну роль у патогенезі основного захворювання. Дисбіоз кишки II—III ступеня, який супроводжує хворих із печінковою недостатністю, здатен погіршувати перебіг цирозу печінки. Нормалізація мікробіоценозу має важливе значення у лікуванні хворих на цироз печінки [1, 2].

### Висновки

1. Використання <sup>13</sup>C-метацетинового тесту для діагностики функціонального стану печінки дозволяє більш достовірно і комплексно оцінити ступінь його порушень у порівнянні із стандартними прогностичними критеріями.

2. Бактеріологічне дослідження мікрофлори товстої кишки у 95,1% пацієнтів зі цирозом печінки виявило дисбіоз різного ступеня вираженості.

3. Існує пряма залежність між функціональним станом печінки при ЦП та збільшенням частоти дисбіозу: при погіршенні функціонального стану печінки збільшувалася частота дисбіозу II та III ступенів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Анохіна Г.А. Роль мікрофлори кишечника в нормі і при патології/Г.А. Анохіна, Н.В. Харченко//Здоров'я України. — 2007. — № 7(1). — С. 12—14.

2. Бондаренко В.М. Дисбактеріоз кишечника як клініко-лабораторний синдром: Сучасне становище проблеми/В.М. Бондаренко, Т.В. Мацулевич. — М., 2007. — 304 с.

3. Мехтієв С.Н. Дисбактеріоз кишечника: питання і відповіді/С.Н. Мехтієв, В.Б. Гриневич, С.М. Захаренко. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗиСР РФ, 2006. — 64 с.

4. Подымова М.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1998. — 704 с.

5. Русин В.І. Декомпенсований цироз печінки/В.І. Русин, В.О. Сипливий, А.В. Русин [та ін.]. — Ужгород: БІТА Закарпаття, 2006. — 229 с.

6. Petrolati D., Festi G., De Berardinis L., Colaiocco-Ferrante D., Di Paolo G., Tisone Angelico M. <sup>13</sup>C-methacetin breath test for monitoring hepatic function in cirrhotic patients before and after liver transplantation//Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 2003. — Vol. 18, № 8. — P. 785—790.

## БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РАК ОБОДОВОЇ ТА ПРЯМОЇ КИШОК

В. І. Русин, С. М. Чобей

Ужгородський національний університет

**Резюме.** Проаналізовані результати радикальних операцій, виконаних в хірургічній клініці ОКБ г. Ужгорода з 1994 по 2008 рік. У 584 хворих виконано 642 оперативних втручання по поводу рака ободочної і прямої кишок, комбіновані хірургічні втручання проведені 39 (6,0%) пацієнтам. Частина пацієнтів — 49 (7,6%) до поступлення в клініку оперовані в районах області, де їм по поводу ускладненого рака ободочної і прямої кишок (декомпенсована непрохідність кишечника, перфорація опухолі — перитоніт) накладувалися колостоми, а в хірургічній клініці їм виконували радикально-реконструктивні операції. Опухоль локалізувалася в лівій половині ободочної кишки у 273 (46,7%) пацієнтів, в правій половині — у 123 (21,1%), в поперечно-ободочної — у 33 (5,7%), в прямій — у 157 (26,9%).

Улучшення віддалених результатів удосконаленням тільки хірургічного лікування цієї патології малоперспективно, що змушує шукати нові шляхи проведення комбінованого лікування рака ободочної і прямої кишок.

Соблюдение соответствующих стандартов в организации лечебно-диагностической помощи больным раком ободочной и прямой кишок позволило снизить число послеоперационных осложнений до 14,8%, при послеоперационной летальности — 5,4%.

**Ключевые слова:** колоректальный рак, радикальное хирургическое лечение.

**Summary.** We had analyzed the results of radical interventions, which were performed in the surgical clinic of Uzhgorod Regional Hospital from 1994 till 2008yy. In 584 patients 642 operative interferences were performed on colon and rectum cancer, the combined surgeries were performed in 39 (6,0%) patients. Part of patients — 49 (7,6%) before hospitalizing to our clinic were operated in the district hospitals, where colostomies were performed on reason of complicated colon and rectum cancer (decompensated intestinal obstruction, tumor perforation, peritonitis). In our clinic we performed radical reconstructive surgeries. In 273 (46,7%) patients tumor was localized in the left part of colon, in 123 (21,1%) — in the right part, in 33 (5,7%) patients — in transversum, in 157 (26,9%) — in rectum.

The improvement of the late follow up results only by improvement of the surgical technique is not perspective. This is the reason for working out new methods of combined colon and rectum cancer treatment.

Observance of conformable standards in organization of treatment and diagnostic approaches in patients with colorectal cancer allowed to decrease the number of postoperative complications to 14,8% and postoperative mortality rate made up 5,4%.

**Key words:** colorectal cancer, radical reconstructive surgeries.