

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М. ГОРЬКОГО
АСОЦІАЦІЯ ХІРУРГІВ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Український Журнал Хірургії
Украинский Журнал Хирургии
Ukrainian Journal of Surgery

Науково-практичний журнал

Виходить два рази на рік
Заснований у квітні 2008 року

№ 1 (10), 2011

Донецьк
Асоціація хірургів Донецької області
2011

УДК 617(477)(051.2)

Головний редактор: П.Г. Кондратенко

Заступник головного редактора: О.І. Міміношвілі

Заступник головного редактора: М.В. Конькова

Відповідальний секретар: М.Л. Смирнов

Редакційна рада:

В.П. Андрущенко (Львів)	Л.Я. Ковальчук (Тернопіль)
О.Є. Бобров (Київ)	Я.Г. Колкін (Донецьк)
В.В. Бойко (Харків)	В.М. Копчак (Київ)
Г.В. Бондар (Донецьк)	Ф.Г. Кулачек (Чернівці)
В.І. Бондарєв (Луганськ)	О.В. Лігоненко (Полтава)
С.М. Василюк (Івано-Франківськ)	В.М. Лобас (Донецьк)
І.Є. Верхулецький (Донецьк)	В.І. Лупальцов (Харків)
С.В. Веселий (Донецьк)	В.І. Мамчич (Київ)
В.О. Вишневський (Москва)	Б.О. Матвійчук (Львів)
О.Ф. Возіанов (Київ)	М.М. Милиця (Запоріжжя)
І.Д. Герич (Львів)	С.О. Мунтян (Дніпропетровськ)
С.О. Гешелін (Одеса)	В.Г. Мішалов (Київ)
В.М. Грона (Донецьк)	М.Ю. Ничитайло (Київ)
В.В. Грубнік (Одеса)	О.С. Ніконенко (Запоріжжя)
Ф.І. Гюльмамєдов (Донецьк)	М.П. Павловський (Львів)
В.К. Денисов (Донецьк)	Ю.В. Поляченко (Київ)
В.І. Десятерик (Кривий Ріг)	М.П. Попик (Львів)
І.Я. Дзюбановський (Тернопіль)	В.І. Русин (Ужгород)
І.М. Дикан (Київ)	Ю.С. Семенюк (Рівне)
О.І. Дронов (Київ)	Ю.П. Серняк (Донецьк)
Ю.В. Думанський (Донецьк)	І.Є. Сєдаков (Донецьк)
О.А. Єпіфанцев (Донецьк)	В.О. Сипливий (Харків)
І.П. Журило (Донецьк)	Т.І. Тамм (Харків)
Б.С. Запорожченко (Одеса)	М.І. Тутченко (Київ)
М.П. Захараш (Київ)	П.Д. Фомін (Київ)
Н.В. Кабанова (Донецьк)	О.Ч. Хаджиєв (Сімферополь)
В.М. Казаков (Донецьк)	В.І. Черній (Донецьк)
О.Є. Каніковський (Вінниця)	В.О. Шапринський (Вінниця)
А.М. Кардаш (Донецьк)	С.Д. Шаповал (Запоріжжя)
В.Й. Кімакович (Львів)	І.М. Шевчук (Івано-Франківськ)
В.М. Клименко (Запоріжжя)	І.В. Ярема (Москва)
	В.Г. Ярешко (Запоріжжя)

Журнал внесено в перелік наукових фахових видань України

Рішення Президії ВАК України від 27.05.2009 № 1-05/2

Матеріали публікуються українською, російською, англійською мовами.
Усі статті рецензуються.

Рекомендовано до видання Вченою радою Донецького національного медичного університету ім. М.Горького (протокол № 10 від 17.12.2010)

Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело. Відповідальність за добір та викладання фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.

**Український
Журнал
Хірургії**

Засновники:

Донецький національний
медичний університет
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

**Свідоцтво про державну
реєстрацію:**

КВ № 14759–3730ПР від 17.12.2008

Видавець:

Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса редакції і видавця:

83047, м. Донецьк,
вул. Багратіона, 19,
кафедра хірургії
Донецького національного
медичного університету
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса для кореспонденції:

83047, м. Донецьк, а/с 2236
e-mail: ujs@dsmu.edu.ua
www: http://www.uj.s.dsmu.edu.ua
тел.: (062) 221-57-64

Друк:

«Норд Комп'ютер»,
83003, Україна, м. Донецьк,
вул. Разенкова, 6;
тел.: (062) 389-73-82
Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи А00 № 737160 від 04.11.1998
Тираж 500 прим.
Замовлення № 0702

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ультрасонографія основних форм венозної гіпертензії при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації

*В.І. Русин, В.В. Корсак, Г.М. Діккер,
Б.А. Митровка7*

Результати хірургічного лікування гострокровоточивих доброякісних неепітеліальних пухлинах шлунка та дванадцятипалої кишки

П.Д. Фомін, П.В. Іванчов12

Первый опыт использования радиохирургии при лечении больных с немелкоклеточным раком легких

*Ю.П. Спиженко, О.Е. Бобров, Т.И. Чеботарева,
А.Л. Леонович, Ю.Н. Лещенко,
О.А. Шараевский, С.Н. Лучковский17*

Вплив ендокринних порушень на результати хірургічного лікування пацієнтів похилого і старшого віку із жовчнокам'яною хворобою

О.М. Сироїд24

Критерії вибору об'єму операції при вузловому колоїдному йоддефіцитному зобі

*В.О. Шідловський, О.В. Шідловський,
Д.В. Осадчук, І.М. Павловський30*

Контроль полноты десимпатизации при эндоскопической грудной симпатэктомии по поводу болезни Рейно

*О.И. Миминошвили, С.В. Перепелица,
И.Н. Шаповалов, С.В. Ярошчак,
В.В. Долгополов38*

Острые формы и осложнения хирургической патологии диафрагмы

*Я.Г. Колкин, С.В. Межаков, Д.В. Вегнер,
В.Н. Войтюк, Д.П. Филахтов,
Л.В. Атаманова, А.Я. Весёлый45*

Особливості перебігу бактеріального перитоніту при ускладнених перфорацією виразках дванадцятипалої кишки

*І.В. Колосович, П.В. Чемоданов, К.М. Запольська,
О.Л. Бондарчук49*

CONTENTS

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Ultrasonography of basic venous hypertension forms in case of decompensation stage chronic venous insufficiency

*V.I. Rusyn, V.V. Korsak, G.M. Dikker,
B.A. Mitrovka7*

Results of surgical treatment of acutely bleeding non-epithelial benign tumors of the stomach and duodenum

P.D. Fomin, P.V. Ivanchov12

The first experience of applying radiosurgery in the treatment of patients with non-small-cellular lung cancer

*Yu.P. Spyzhenko, O.E. Bobrov, T.I. Chebotareva,
A.L. Leonovich, Yu.N. Leshchenko,
O.A. Sharaevskiy, S.N. Luchkovskiy17*

The effect of endocrine disorders for results of surgical treatment of elderly patients with cholelithiasis

O.M. Syroid24

Criteria for selection of surgery at nodular colloid iodine deficiency goiter

*V.O. Shidlovsky, O.V. Shidlovsky, D.V. Osadchuk,
I.M. Pavlovsky30*

Control the completeness of sympathectomy by endoscopic chest sympathectomy on Raynaud's disease

*O.I. Miminoshvili, S.V. Perepelitsa,
I.N. Shapovalov, S.V. Yaroshchak,
V.V. Dolgopolov38*

Acute forms and complications of surgical pathology of the diafragn

*Y.G. Kolkin, S.V. Mezhakov, D.V. Vegner,
V.N. Voituk, D.P. Filakhtov,
L.V. Atamanova, A.Y. Veseliy45*

Features of the course of the bacterial peritonitis at perforated duodenal ulcers

*I.V. Kolosovych, P.V. Chemozanov,
E.N. Zapolskaya, O.V. Bondarchuk49*

Особенности ближайших исходов лечения детей с ушибом головного мозга легкой степени
С.Я. Семисалов, Г.В. Абашиш,
Амер Бадран54

Features of the imminent outcomes of treatment the of children with a mild head brain trauma
S. Semisalov, G. Abashin, Amer Badran54

Хирургическое лечение острого небилиарного асептического некротического панкреатита
П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова,
И.Н. Джансыз58

Surgical treatment of acute nonbiliary aseptic necrotizing pancreatitis
P.G. Kondratenko, M.V. Konkova,
I.N. Dzhanysz58

Застосування адаптованого анастомозу в лікуванні вродженої обструктивної патології кишечника у новонароджених
О.Д. Фофанов65

Adapted anastomoses in treatment of innate obstructive pathology of intestine in newborns
O.D. Fofanov65

Специфичность клинической симптоматики синдрома раздраженного кишечника и ее дифференциально-диагностические признаки
Г.И. Юзбашев72

Specificity of clinical semiology of the syndrome of irritated intestine and its differential-diagnostic signs
G.I. Juzbashev72

Зміни судин головного мозку у хворих на цироз печінки з проявами печінкової енцефалопатії
В.І. Русин, Є.С. Сірчак, О.І. Петричко,
М.М. Івачевський77

Changes of vessels of cerebrum at patients with liver cirrhosis and hepatic encephalopathy
V.I. Rusin, E.S. Sirchak, O.I. Petrichko,
M.M. Ivachevskij77

Хирургическое лечение абдоминального ишемического синдрома
О.И. Миминошвили, А.А. Иваненко, А.А. Штутин,
В.Н. Пишеничный, И.Н. Шаповалов,
Е.А. Брага84

Surgical treatment of abdominal ischemic syndrome
O.I. Miminoshvili, A.A. Ivanenko, A.A. Shtutin,
V.N. Pshenichniy, I.N. Shapovalov,
E.A. Braga84

Опыт диагностики и лечения контузионных повреждений лёгких и сердца при тяжёлой закрытой травме груди
Я.Г. Колкин, А.М. Дудин, Д.В. Вегнер,
Р.Е. Песчанский, Д.О. Ступаченко90

Diagnostics and treatment of contusion injuries of lung and heart at the severe blunt trauma of the chest
Y.G. Kolkin, A.M. Dudin, D.V. Vegner,
R.E. Peschansky, D.O. Stupachenko90

Особенности течения и интенсивная терапия острой печеночной недостаточности у пациентов с тяжелыми острыми вирусными гепатитами
Н.В. Кабанова, Е.А. Чебалина,
Г.В. Головина, С.В. Савенко94

The course and intensive care of acute hepatic insufficiency in patients with severe acute viral hepatitis
N.V. Kabanova, E.A. Chebalina,
G.V. Golovina, S.V. Savenko94

Гостра кровотеча при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої кишки в до- та «хелікобактерний» періоди
М.І. Тутченко, В.С. Андрієць105

Acute bleeding in peptic ulcer disease before and after helicobacter period
M.I. Tutchenko, V.S. Andriets105

Опыт прямой антеградной эндолимфатической терапии в лечении послеоперационного пареза кишечника при распространенном перитоните
Е.П. Корчагин, А.О. Миминошвили, К.В. Коцубанов, С.В. Ярошак.....109

Хирургическое лечение тиреоидной патологии шейно-медиастинальной локализации
А.Г. Высоцкий, Ю.А. Сидоренко, С.И. Гюльмамедов, С.Ю. Китов113

Трепанбиопсия печени под ультразвуковым контролем при первичном и вторичном поражении печени – риск, объективность и диагностическая ценность
А.Д. Zubov, P.V. Ischenko, A.V. Motriy, O.V. Senchenko116

Клинико-неврологическая семиотика травматических хронических субдуральных гематом головного мозга
М. Яналь Куссейбати.....120

Транспапиллярные вмешательства у больных с осложнённым холедохолитиазом
В.В. Хацко, А.Д. Шаталов, С.А. Шаталов, В.Н. Войтюк, Д.М. Коссе, Н.К. Базиян.....124

Лечение переломов длинных трубчатых костей наружным фиксационным аппаратом
А.Д. Абдуллаев, Ф.И. Алиев, Э.Г. Ягубов, Р.Г. Чодаров, М.М. Афшари.....128

Гострий калькулезний холангіт: діагностика і хірургічне лікування
В.В. Хацко, О.М. Дудін, С.В. Межаков, В.О. Єпіфанцев, К.І. Павлов, В.М. Фомінов131

Морфо-функциональное состояние отключенной толстой кишки в развитии послеоперационного пареза при восстановительных операциях
К.В. Коцубанов, С.В. Ярошак, А.О. Миминошвили, Е.П. Корчагин136

Временная окклюзия бронха при острых деструктивных процессах в легких
Я.Г. Колкин, Е.С. Першин, О.Н. Ступаченко, Е.В. Лобанов, Д.П. Филахтов.....140

Experience in direct antegrade endolymphatic therapy in the treatment of postoperative enteroparesis at peritonitis
E.P. Korchagin, A.O. Miminoshvili, K.V. Kotsubanov, S.V. Yaroschak109

Surgical treatment of thyroid pathology of mediastinal localization
A.G. Vysotskiy, Y.A. Sidorenko, S. I. Gulmamedov, S.Y. Kitov113

Trepined biopsy of the liver under ultrasonic control at primary and secondary lesions of the liver – risk, objectivity and diagnostics value
A.D. Zubov, R.V. Ischenko, A.V. Motriy, O.V. Senchenko116

Clinico-neurological semiotics traumatic chronic subdural hematomas of a head brain
Mhd Yanal Kusseibati.....120

Transpapillar interventions in the treatment of obstructive jaundice and calculus cholangitis
V.V. Khatsko, A.D. Shatalov, S.A. Shatalov, V.N. Voityuk, D.M. Kosse, N.K. Baziyan124

Osteosyntheses of long tubular bones by external fixation device
A.D. Abdullaev, F.I. Aliyev, E.G. Yagubov, R.G. Chodarov, M.M. Afshari128

Acute calculosis cholangitis: diagnostics and surgical treatment
V.V. Khatsko, A.M. Dudin, S.V. Mejakov, V.A. Epifantsev, K.I. Pavlov, V.M. Fominov131

Morphological and functional condition of unplugged large intestine in the development of postoperative paresis in restorative operations
K.V. Kotsubanov, S.V. Yaroschack, A.O. Mimoschvili, E.P. Korchagin136

Temporary occlusion of the bronchus in the treatment of acute destructive processes in the lungs
Y.G. Kolkin, E.S. Pershin, O.N. Stupachenko, E.V. Lobanov, D.P. Filakhtov140

Гостра кровотеча з новоутворень травного каналу: тактичні підходи
П.Г. Кондратенко, М.Л. Смирнов.....144

Acute bleeding neoplasms of digestive tract: tactical approaches
P.G. Kondratenko, N.L. Smirnov144

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK

Ущемленная передняя надпузырная внутренняя грыжа
А.В. Капшитарь.....150

Strangulated frontal supravescical internal hernia
A.V. Kapshitar150

ОГЛЯДИ

REVIEWS

Пути профилактики острого панкреатита после эндоскопических вмешательств на большом сосочке двенадцатиперстной кишки
А.А. Васильев152

The ways of prophylaxis of acute pancreatitis due to endoscopic interventions on papilla Vateri
A.A. Vasylyev152

НЕКРОЛОГ

OBITUARY

«Он не жаждал славы брэнной, но всегда был только первый...»
Памяти Ю.П. Спиженко.....157

«He had not longed for the glory, but he was always just the first...»
In memoriam of Yu.P. Spizhenko.....157

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.14-008.3411:616.14-008.64-036.12]-073.48

В.І. Русин, В.В. Корсак, Г.М. Діккер, Б.А. Митровка

УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ОСНОВНИХ ФОРМ ВЕНОЗНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ

Ужгородський національний університет

У роботі представлено результати комплексного ультразвукографічного дослідження 107 пацієнтів з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації. Визначали характеристику та взаємовідношення патологічних рефлюксів крові у поверхневих, глибоких та перфорантних венах. При хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації частка хворих з поверхневою венозною гіпертензією переважає кількість хворих з глибокою венозною гіпертензією майже у два рази. Об'єм хірургічного лікування у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації повинен визначатися тільки після ультразвукографічного визначення форми венозної гіпертензії. При поверхневій формі венозної гіпертензії можна обмежитися ліквідацією рефлюксів крові у поверхневих та перфорантних венах. Тоді як при глибокій венозній гіпертензії необхідне комплексне оперативне лікування для ліквідації глибокого, поверхневого і перфорантного рефлюксів крові.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, венозна гіпертензія, рефлюкс крові.

Хронічна венозна недостатність (ХВН) викликається первинними змінами венозної стінки та клапанів і/або вторинними розладами внаслідок тромбозу глибоких вен, який може призвести до рефлюксу і обструкції.

Головна причина розвитку трофічних виразок полягає у формуванні стійкого патологічного «вертикального» рефлюксу в глибокій і поверхневій системі, а також наявності «горизонтального» рефлюксу на рівні комунікантних та перфорантних вен. Венозна гіпертензія збільшує трансмуральний тиск в після капілярній судині, що призводить до пошкодження капілярів шкіри, ліподерматосклерозу і в кінцевому рахунку до утворенню виразки [4].

Доцільність виділення поверхневої та глибокої венозної гіпертензії як основи розвитку венозної недостатності не викликає сумнівів [1].

В той же час, число наукових робіт присвячене характеристиці та взаємовідношенням рефлюксів крові у поверхневих, глибоких та перфорантних венах в залежності від стадії венозної недостатності надзвичайно мало, що не сприяє правильному та адекватному способу хірургічного лікування.

Мета роботи – визначити характеристику та взаємовідношення патологічних рефлюксів крові у поверхневих, глибоких та перфорантних венах в стадії хронічної венозної недостатності.

Матеріал та методи

На базі хірургічної клініки Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака з 2006 року прооперовано 107 хворих з хронічною венозною недостатністю.

Дослідження венозної гемодинаміки проводили на ультразвуковому апараті «ZONA-RE» (США), використовуючи лінійні датчики з частотою (5-10 мГц), та конвексних, з частотою (3-5 мГц) у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлюксу у системі великої підшкірної вени (ВПВ), потім – у системі малої підшкірної вени (МПВ), потім – наявність вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок та горизонтального рефлюксу на стегні та гомілі. При цьому виділяли ізольовану та поєднану форми горизонтального та вертикального рефлюксів.

Вертикальний рефлюкс у ВПВ класифікували наступним чином. Локальний – при наявності рефлюксу в паховій області від гирла до рівня впадіння медіальної додаткової вени ВПВ. Розповсюджений – від остіального клапану до щілини колінного суглобу, нижче впадіння малої підшкірної вени у підколінну. При розповсюдженості вертикального рефлюксу від остіального клапана до внутрішньої кісточки – тотальний.

Рефлюкс у МПВ у підколінній ямці, від гирла до колінної щілини, вважали локальними. При цьому слід враховувати, що у МПВ об'єм рефлюкса дуже малий за рахунок великої кількості клапанів у підколінній вені, внаслідок чого варикоз МПВ виявляється значно рідше. Наявність рефлюксу від гирла впадіння МПВ до середньої третини гомілки трактували, як розповсюджений. Вертикальний рефлюкс у системі МПВ від гирла впадіння до зовнішньої кісточки рахували – тотальним.

Вертикальний рефлюкс у стегновій, підколінній та задніх великогомілкових венах протягом однієї третини відповідного сегмента кінцівки (стегно, гомілка) розцінювали як перший ступінь клапанної недостатності відповідних глибоких вен нижньої кінцівки. Рефлюкс у підколінній вені рахувався від гирла впадіння МПВ до задньо-великогомілкових вен. Вертикальний рефлюкс протягом двох третин сегмента – як другий ступінь, протягом усього сегмента – як третій ступінь клапанної недостатності глибоких вен [3].

Наступним етапом визначали горизонтальний рефлюкс на стегні та гомілці, при цьому наявність до двох недостатніх перфорантних вен розцінювали як поодинокий рефлюкс, від трьох та більше недостатніх перфорантних вен в межах одного сегмента – як множинний, при множинному ураженні перфорантів стегна та гомілки – тотальний.

Результати та обговорення

На основі комплексного УСГ дослідження усі хворі були розділені на дві групи. Першу склали 70 (65,4%) хворих з поверхневою, а

другу – 37 (34,6%) пацієнтів з глибокою формою венозної гіпертензії.

За даними УСГ досліджень діаметр ВПВ у хворих I групи у середньому склав $10,3 \pm 0,2$ мм, МПВ – $5,3 \pm 0,1$ мм. Стінка підшкірної вени, за виключенням варикозних вузлів зберігала свою будову, еластичність та скоротливу здатність. У ділянці варикозного вузла стінка її була витончена внаслідок переростання вени, втрати м'язової оболонки із зниження скоротливої здатності.

Високий рефлюкс через сафено-фemorальне співгирло зареєстровано у 66 (94,3%), а через сафено-поплітеальне співгирло – у 14 (20%) пацієнтів. У 47 (67,1%) пацієнтів мало місце сегментарне розширення стовбура ВПВ у межах нижньої третини стегна та верхньої третини гомілки.

У хворих другої групи діаметр ВПВ склав $11,1 \pm 0,5$ мм, МПВ – $6,5 \pm 0,2$ мм. Стінка вен була витонченою, знижена скоротлива здатність. Патологічні рефлюкси через сафено-фemorальне та поплітеальне співгирла зареєстровані у всіх хворих. Протяжність рефлюксу крові у підшкірних венах у залежності від форми венозної гіпертензії представлена в таблиці 1.

Неспроможність перфорантних вен у першій групі виявлена у 70 (100%), і тільки у 10 (14,3%) випадках горизонтальний рефлюкс був поодинокий. Середній діаметр перфорантів склав $5,1 \pm 0,5$ мм. Стінка вен була звичайної будови, еластична, клапанний апарат в них не визначався.

У другій групі хворих горизонтальний рефлюкс у перфорантних венах виявлений у всіх хворих, причому у 36 (97,3%) він був множин-

Таблиця 1.
Протяжність рефлюксу крові у підшкірних венах у залежності від форм венозної гіпертензії

Система підшкірних вен	Протяжність рефлюкса крові	Перша група (n=70)	Друга група (n=37)
Велика	Локальний	17 (24,3%)	–
	Розповсюджений	47 (67,1%)	14 (37,8%)
	Тотальний	6 (8,6%)	23 (62,2%)
Мала	Локальний	7 (10%)	7 (18,9%)
	Розповсюджений	5 (7,1%)	11 (29,7%)
	Тотальний	2 (2,9%)	19 (51,4%)

ний, з них у 21 (56,8%) хворих – тотальний. При цьому середній діаметр вен складав $5,8 \pm 0,9$ мм.

Стінка перфорантних вен була витончена, скоротлива здатність різко знижена або відсутня. Залежність частоти ураження різних груп перфорантних вен від виду венозної гіпертензії представлена в таблиці 2.

З таблиці чітко прослідковується безпосередній зв'язок між ураженням перфорантних вен і м'язево-венозною помпою гомілки, який більш виражений у другій групі хворих.

При УСГ контролі глибокої венозної системи діаметр загальної стегнової вени у хворих першої групи складав $12,4 \pm 0,5$ мм, поверхневої стегнової – $8,1 \pm 0,1$ мм, підколінної – $7,4 \pm 0,2$ мм, задніх великогомілкових – $2,6 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була практично не змінена, клапанний апарат чітко візуалізувався, клапани замикались. Враховуючи, що час закриття клапана в нормі в межах 1,5 с, а в нашій групі ця величина не була перевищена, ми дійшли висновку, що гемодинамічно значимого рефлюксу у хворих першої групи немає.

У хворих другої групи діаметр загальної стегнової вени складав $13 \pm 0,5$ мм, поверхневої вени стегна – $9,5 \pm 0,4$ мм, підколінної – $9,1 \pm 0,3$ мм, задніх великогомілкових – $3,7 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність (компресійна проба) знижена, клапани потовщені, їхня рухомість знижена,

повністю не змикаються. Середня тривалість рефлюксу у поверхневій стегнової вени складала $4,4 \pm 1,1$ с, у підколінній вени – $3,1 \pm 1,2$ с, у задніх великогомілкових венах – $1,9 \pm 0,5$ с. Гемодинамічно значимий рефлюкс у поверхневій стегнової вени виявлений у 17 (45,9%), в підколінній – 18 (48,6%), тибіальній у 25 (67,6%).

Взаємозв'язок протяжності рефлюксу та клапанної недостатності з урахуванням виду венозної гіпертензії представлено в таблиці 3.

Згідно даних таблиці, клапанний апарат глибоких вен у хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії практично інтактний. Клапанна недостатність I ступеня виявлена в окремих випадках і не потребувала хірургічної корекції. Натомість, у хворих з глибокою формою венозної гіпертензії клапанний апарат глибоких вен у більшості випадків є функціонально неспроможний і потребує хірургічної корекції.

При вивченні взаємовідносин рефлюксів крові у поверхневих, перфорантних та глибоких венах встановлено, що у 61 (87,1%) хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії кожний з рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним. І тільки у 9 (12,9%) пацієнтів мала місце сумарна дія вертикального і горизонтального рефлюксів. Причому вертикальний рефлюкс виявлено у два рази частіше ніж горизонтальний.

Таблиця 2.

Частота уражених перфорантних вен нижніх кінцівок у залежності від форми венозної гіпертензії

Група перфорантних вен	Перша група (n=70)	Друга група (n=37)
<i>Перфоранти стегна</i>		
Додда	21 (30,0%)	12 (32,4%)
Гунтера	11 (15,7%)	6 (16,2%)
<i>Перфоранти гомілки</i>		
Група Коккета	47 (67,1%)	37 (100%)
Група Бойда	4 (5,7%)	9 (24,3%)
Група Шерлока	4 (5,7%)	10 (43,2%)
Малогомілкова група	2 (2,9%)	9 (24,3%)
Задньої поверхні (басейн МПВ)	29 (41,4%)	13 (35,1%)
May et Kuster (позадукісточковий)	2 (2,9%)	5 (13,5%)

Таблиця 3.

Протяжність рефлюкса крові в глибоких венах в залежності від форми венозної гіпертензії

Глибокі вени	Стан клапанів	Перша група (n=70)	Друга група хворих (n=37)
Поверхнева стегнова вена	клапани повноцінні	56 (80%)	4 (10,8%)
	I ст. недостатності	14 (20%)	17 (45,9%)
	II ст. недостатності	–	7 (18,9%)
	III ст. недостатності	–	9 (24,3%)
Підколінна вена	клапани повноцінні	62 (88,6%)	2 (5,4%)
	I ст. недостатності	8 (11,4%)	15 (40,5%)
	II ст. недостатності	–	13 (35,1%)
	III ст. недостатності	–	7 (18,9%)
Задні великогомілкові вени	клапани повноцінні	62 (88,6%)	4 (10,8%)
	I ст. недостатності	8 (11,4%)	9 (24,3%)
	II ст. недостатності	–	11 (24,7%)
	III ст. недостатності	–	13 (35,1%)

Таблиця 4.

Розмір трофічних виразок гомілки в групах

Діаметр трофічної виразки, см	I група (n=70)	II група (n=37)
> 2 < 5	44 (62,8%)	6 (16,2%)
> 5 < 10	17 (24,3%)	14 (37,8%)
> 10	9 (12,9%)	17 (45,9%)

Цілком очевидно, що основне значення у розвитку поверхневої венозної гіпертензії належить вертикальному рефлюксу, а горизонтальний грає тільки другорядну роль.

У 31 (83,8%) хворих другої групи рефлюкси крові у глибоких, перфорантних та поверхневих венах були взаємопов'язані один з одним, де їхня патологічна дія взаємопосилювалася. Тільки у 6 (16,2%) хворих рефлюкси були гемодинамічно не пов'язані, хоча первинна клапанна недостатність глибоких вен в усіх випадках була визначальною щодо поверхневого вертикального та горизонтального рефлюксів.

Величина трофічних виразок була більшою у другій групі хворих (табл. 4)

При цьому у групі хворих з проявами глибокої венозної гіпертензії майже у половині

випадків діаметр трофічної виразки перевищував 10 см, проти 9 (12,9%) хворих з поверхневою венозною гіпертензією.

У Фремінгемському дослідженні частота розвитку варикозних вен щорічно складає 2,6% у жінок і 1,9% у чоловіків, а набряк та зміни шкіри, такі як гіперпігментація та екзема внаслідок хронічної венозної недостатності у 3-4% населення. При цьому варикозні вени виявлені у 25-35% жінок та 10-20% чоловік дорослого населення Європи.[2]

Щорічні витрати на лікування ХВН складають 600-900 мільйонів євро в західноєвропейських країнах, а це складає 2% бюджету охорони здоров'я, до 2,5 мільярда євро в США, що перевищує затрати на лікування артеріальної патології. Наведені цифри ще раз підкреслюють актуальність проблеми і вони

стверджують, що проблема лікування ХВН у світі ще далека від вирішення. [5, 6].

На нашу думку, передопераційному періоді обстеження хворих з хронічною венозною недостатністю обов'язково необхідно визначити форму венозної гіпертензії. Об'єм хірургічного втручання при поверхневій формі венозної гіпертензії можна обмежити ліквідацією рефлюксів крові у поверхневих та перфорантних венах. Тоді як при глибокій венозній гіпертензії необхідне комплексне оперативне лікування для ліквідації глибокого, поверхнього і перфорантного рефлюксів крові.

Висновки

1. При хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації частка хворих з поверхневою венозною гіпертензією переважає кількість хворих з глибокою венозною гіпертензією майже у два рази.

2. Об'єм хірургічного лікування у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації повинен визначатися тільки після ультрасонографічного визначення форми венозної гіпертензії.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ ОСНОВНЫХ ФОРМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

В.И. Русин, В.В. Корсак, Г.М. Диккер, Б.А. Митровка

В работе представлены результаты комплексного ультрасонографического обследования 107 пациентов с хронической венозной недостаточностью в стадии декомпенсации. Определяли характеристику и соотношение патологических рефлюксов крови в поверхностных, глубоких и перфорантных венах. При хронической венозной недостаточности в стадии декомпенсации часть больных с поверхностной венозной гипертензией превышает количество больных с глубокой венозной гипертензией почти в два раза. Объем хирургического лечения у больных с хронической венозной недостаточностью в стадии декомпенсации должен определяться только после ультрасонографического определения формы венозной гипертензии. При поверхностной форме венозной гипертензии можно ограничиться ликвидацией рефлюксов крови в поверхностных и перфорантных венах. Тогда как, при глубокой венозной гипертензии необходимо комплексное оперативное лечение для лик-

видации глубокого, поверхностного и перфорантного рефлюксов крови.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, венозная гипертензия, рефлюкс крови.

ULTRASONOGRAPHY OF BASIC VENOUS HYPERTENSION FORMS IN CASE OF DECOMPENSATION STAGE CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, G.M. Dikker, B.A. Mitrovka

The results of the complex ultrasound research of 107 patients with chronic venous insufficiency in the decompensation stage are presented. The features and interrelation of the pathological blood reflux in superficial, deep and perforating veins were determined. In case of the chronic venous insufficiency in the stage of decompensation the part of the patients with superficial venous hypertension prevails the patients with the deep venous hypertension mostly in two times. The extent of the surgical treatment in patients with chronic venous insufficiency in the stage of decompensation must be determined only after ultrasound determination of the venous hypertension form. In case of the superficial venous hypertension form it is possible that the extent can be limited by the blood reflux liquidation in superficial and perforating veins. While at deep venous hypertension it is necessary to perform complex surgery for the liquidation of deep, superficial and perforative blood refluxes.

Key words: chronic venous insufficiency, venous hypertension, blood reflux.

ЛІТЕРАТУРА

1. Инструментальні способи діагностики хронічної венозної недостатності та оклюзійних уражень магістральних вен / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. XIV, № 4 – С. 58-62.
2. Мишалов В.Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // Серце і судини. – 2010. – № 2 – С. 14-21.
3. Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2010. – С. 53-58.
4. Антох Г. Цветовая дуплексная сонография / Г. Антох, А. Дитц, М. Хофер. – М.: Медицинская литература, 2007. – 108 с.
5. Development of a research agenda for endovenous treatment of lower extremity venous reflux: proceedings from a multidisciplinary consensus panel / S. Vedantham, J.H. Rundback, N.M. Khilnani [et al.] // J. vascular Inter. Radiology. – 2005. – Vol. 16. – P. 1575-1579.
6. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles / P. Coleridge-Smith, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // European J. Vasc. Endovasc. Surgery. – 2006. – Vol. 31 – P. 83-92.

Стаття надійшла 30.12.2010

УДК 616.33+616.342]-006.3.03-005.1-036.11-089.168

П.Д. Фомін, П.В. Іванчов

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОКРОВОТОЧИВИХ ДОБРОЯКІСНИХ НЕЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ПУХЛИНАХ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ

В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 51 хворого з гострокровоточивими доброякісними неепітеліальними пухлинами шлунка та дванадцятипалої кишки, виділяючи 2 періоди: I період (35 хворих) – 1992-2004 р.р.; II період (16 хворих) – 2005-2009 рр. Розроблена активно-очікувальна індивідуальна лікувальна тактика, що базується на науково обґрунтованому комплексному лікуванні з використанням ефективних мініінвазивних методів ендохірургічного гемостазу з метою зупинки активних пухлинних кровотеч та проведення заходів, направлених на профілактику розвитку рецидиву кровотечі, у разі спонтанної зупинки кровотечі і наявності стигмат, та наступним проведенням клініко-ендоскопічного моніторингу з чіткими критеріями інтервалів ендоскопічних оглядів, згідно визначених груп ризику розвитку рецидиву кровотечі. Застосування розробленого алгоритму хірургічної тактики у II періоді лікування хворих дозволило, у порівнянні з I періодом, знизити кількість екстрених операцій у 2,5 рази (з 17,9% до 7,1%) і тим самим досягти зменшення летальності після екстрених операцій, післяопераційної та загальної з 20,0%, 3,6%, 2,9% відповідно до 0. Поряд з цим досягнуто збільшення хірургічної активності з 80,0% до 87,5% та виконання у 14,3% хворих при проведенні екстреного ендоскопічного дослідження первинно-невідкладного ендохірургічного субмукозного видалення пухлин.

Ключові слова: доброякісні неепітеліальні пухлини, шлунково-кишкові кровотечі, ендоскопічний гемостаз, хірургічне лікування.

Гастроуденальні кровотечі доброякісного пухлинного походження складають близько 0,3-1,5% у структурі шлунково-кишкових кровотеч, при цьому 70-85% доброякісних пухлинних уражень гастроуденальної зони клінічно та ендоскопічно верифікуються у зв'язку з розвитком ускладнення пухлинного процесу гострою кровотечею [1, 2, 4, 5, 7, 9, 10, 13, 15]. Цей фактор сприяє високій частоті розвитку кровотеч важкого ступеня, особливо у хворих з доброякісними пухлинами неепітеліального походження, що є причиною розвитку ускладнень після проведення екстрених оперативних втручань [2, 5, 9, 11].

На сьогоднішній день аналіз несприятливих наслідків лікування хворих зводиться до критики необґрунтовано пізніх операцій, або занадто догматичної позиції, що полягає у необхідності проведення екстреного хірургічного лікування при виникненні перших ознак пухлинної кровотечі.

Актуальність проблеми гострокровоточивих доброякісних неепітеліальних пухлин (ГДНП) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) полягає у відсутності чітко визначених алгоритмів хірургічної тактики, а кількість ускладнень доброякісних пухлин гострою кровотечею не має тенденції до зниження і в

останні 10 років прогресивно зростає [3, 6, 8, 12, 14].

На нашу думку, вирішення цих питань полягає в розробці, науковому обґрунтуванні та втіленні у клінічну практику нових лікувально-тактичних підходів, в основі яких лежить забезпечення надійного гемостазу проведенням ендоскопічних методів зупинки активних пухлинних кровотеч та заходів, направлених на профілактику розвитку рецидиву кровотеч, з наступним визначенням показань, термінів проведення та вибору способів оперативних втручань у хворих з ГДНП шлунка та ДПК.

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування хворих з ГДНП шлунка та ДПК.

Матеріал та методи

У клініці за період 1992-2009 рр. лікувався 51 хворий з ГДНП шлунка та ДПК, що склало 0,1% від усіх хворих, лікованих з приводу шлунково-кишкових кровотеч за час роботи Київського міського центру по наданню допомоги хворим з гострими шлунково-кишковими кровотечами.

Вік 22 (43,1%) чоловіків та 29 (56,9%) жінок був від 21 до 87 років. Співвідношення чоловіків до жінок склало 1:1,3. Найбільша кіль-

кість пацієнтів відмічена у віці від 61 до 70 років і склала 53 (31,7%) випадки.

Екстрена діагностика забезпечувалась ендоскопічними дослідженнями, які доповнювались рентгенологічними, ультразвуковими, лабораторними методами. Протягом 1 години з моменту госпіталізації діагноз, що обіймав локалізацію пухлини і ступінь гемостазу, був встановлений у 32 (62,7%) хворих, від 1 до 2 год – у 9 (17,6%), від 2 до 4 – у 6 (11,8%), від 4 до 6 год. – у 4 (7,8%).

При проведенні ендоскопічного дослідження окрім визначення локалізації пухлинного ураження шлунка, його розповсюдженості та морфологічних характеристик, визначали стан гемостазу, використовуючи модифіковану нами (Нікішаєв В.І., 1997) класифікацію активності кровотечі Forrest J.A.H.: I група – кровотеча, що продовжується: IA – цівкова; IB – просочування; Ix – з-під щільного фіксованого згустку крові; II група – кровотеча, що зупинилася: ПА – тромбована судина; ПВ – фіксований згусток крові; ПС – мілкі тромбовані судини; III група – відсутні ознаки кровотечі (дефект під фібрином).

Розподіл по групах відбувся наступним чином: I група – 7 (13,7%): IA – 2 (3,9%); IB – 1 (2,0%); Ix – 4 (7,8%); II група – 25 (49,0%): ПА – 2 (3,9%); ПВ – 20 (39,2%); ПС – 3 (5,9%); III група – 19 (37,3%).

Проведення аналізу стану гемостазу, ендоскопічних гемостатичних процедур та розвиток рецидивів шлунково-кишкових кровотеч у хворих з ГДНП шлунка та ДПК проводили виділивши два періоди лікування.

I період (35) – хворі, що знаходилися на лікуванні в нашій клініці за період з 1992 по 2004 рр.

Даний період характеризувався активною хірургічною тактикою з обов'язковим використанням мініінвазивних ендоскопічних втручань, що були ефективними при ерозивно-виразкових гастроуденальних кровотечах. Вибір методу ендохірургічного впливу на джерело пухлинної кровотечі здійснювався без урахування стану гемостазу, локалізації та морфологічного типу пухлинного ураження. У зв'язку з низькою ефективністю ендоскопічної зупинки активних пухлинних кровотеч та високою частотою рецидивів кровотеч, досягнутий ендоскопічний гемостаз вважали тимчасовим і нестійким, що спонукало до широго

кого проведення екстрених та невідкладних операцій при відсутності протипоказань.

Отже, цей період відповідав проведенню активної хірургічної тактики, але поряд з цим продовжувався пошук та розробка нових способів ендоскопічного гемостазу, а також проводився аналіз лікування хворих з ГДНП шлунка та ДПК.

II період (16) – хворі, що знаходилися на лікуванні в нашій клініці за період з 2005 по 2009 р.р.

Цей період характеризувався впровадженням у клінічну практику розробленої активної ендоскопічної тактики з обов'язковим проведенням мініінвазивних методів ендохірургічного гемостазу у хворих не тільки з активними пухлинними кровотечами, а і наявністю стигмат недавньої кровотечі – тромбована судина (FIIA), фіксований згусток (FPIB), з наступним проведенням клініко-ендоскопічного моніторингу.

Результати та обговорення

Розроблений нами алгоритм лікувальної тактики базується на проведенні ендоскопічного гемостазу при активних пухлинних кровотечах та заходів, направлених на профілактику розвитку рецидиву кровотечі при ознаках спонтанної зупинки кровотечі і наявності стигмат, шляхом використання мініінвазивних методів ендохірургічного гемостазу згідно визначених критеріїв їх ефективності, з наступним проведенням пролонгованого клініко-ендоскопічного моніторингу.

Згідно розробленого нами алгоритму лікувальної тактики і визначених критеріїв показів до проведення оперативних втручань, із 51 хворих з ГДНП шлунка та ДПК хірургічне лікування проведено у 42 (82,4%): висічення пухлини – 23 (54,8%); вилушення пухлини – 7 (16,7%); секторальна резекція шлунка – 9 (21,4%); резекція шлунка – 3 (7,1%): за Більрот-I – 1 (33,3%), Більрот-II – 2 (66,7%).

В екстремному порядку на висоті триваючої кровотечі та на висоті її рецидиву оперовані 6 (14,3%) хворих із яких помер 1 (16,7%) пацієнт.

Первинно-невідкладне ендохірургічне видалення (ПНЕВ) доброякісної пухлини виконано у 2 (4,8%) хворих при проведенні екстремного ендоскопічного дослідження. Показаннями до виконання ПНЕВ пухлин є наявність

рухливого субмукозного доброякісного пухлинного утворення розмірами до 3 см в діаметрі, за умови стабільної гемодинаміки.

В ранньому відстроченому періоді, після проведення адекватної підготовки та комплексного дообстеження, оперативне лікування проведено у 34 (80,9%). Летальних наслідків не було.

Загальна післяопераційна летальність складала 2,4% (1 хворий).

За результатами проведеного аналізу лікування 51 хворого з ГДНП шлунка та ДПК у 32 пацієнтів проводилися мініінвазивні методи ендоскопічного гемостазу з метою зупинки активних пухлинних кровотеч і їх рецидивів, та заходи, направлені на профілактику розвитку рецидиву кровотечі.

У I періоді мініінвазивні методи ендоскопічного гемостазу були вжиті у 11 (31,4%) із 35 пацієнтів з ГДНП шлунка та ДПК. Із 5 пацієнтів з ознаками триваючої кровотечі не вдалося ендоскопічно зупинити її у 3 (60,0%). Рецидив кровотечі виник у 3 (8,6%) хворих, із яких у 1 (33,3%) ендоскопічні втручання на субстраті кровотечі не проводилися. Рецидив кровотечі мав клінічні прояви у всіх 3 (100%) випадках.

Оперативне лікування проведено у 28 (80,0%) хворих (див. табл.). В екстреному порядку оперовані 5 (17,9%) пацієнтів з летальністю 20,0% (1 хворий), у ранньому відстроченому періоді – 23 (82,1%), без летальних наслідків. Симптоматична терапія проведена у 7 (20,0%) пацієнтів, без летальних наслідків. Загальна летальність склала – 2,9%, а післяопераційна – 3,6%.

У II періоді мініінвазивні методи ендоскопічного гемостазу були вжиті у 9 (56,3%) із 16 хворих з ГДНП шлунка та ДПК. Всього їм було проведено 26 (2,9 на 1 хворого) мініінвазивних методи ендоскопічного гемостазу під час проведення ендоскопічного моніторингу. У 2 хворих з ознаками триваючої кровотечі гемостаз було досягнуто ендоскопічно. Рецидиву кровотечі у цій групі хворих не було.

Загалом, у II періоді оперовані 14 (87,5%) хворих (див. табл.). В екстреному порядку оперативне лікування проведено у 1 (7,1%) пацієнта, в ранньому відстроченому періоді – у 11 (78,6%), первинно-невідкладні ендоскопічні операції – у 2 (14,3%). Симптоматична терапія проведена у 2 (12,5%) хворих. Летальних випадків у II періоді не відмічено.

За результатами проведеного аналізу, загальна кількість оперованих хворих у II періоді збільшилася на 7,5% (з 80,0% до 87,5%) у порівнянні з I періодом, при цьому кількість екстрених операцій зменшилася у 2,5 рази (з 17,9% до 7,1%). У II періоді впроваджено проведення первинно-невідкладних ендоскопічних операцій, згідно встановлених показань до їх проведення, які виконано у 2 (14,3%) хворих, внаслідок чого дещо зменшилася кількість ранньо-відстрочених операцій у порівнянні з I періодом з 82,1% до 78,6%.

Використання мініінвазивних методів ендоскопічного гемостазу з наступним проведенням клініко-ендоскопічного моніторингу у хворих II періоду, дозволило звести до 0 операції, що виконуються на висоті рецидиву кро-

Таблиця.

Результати лікування хворих з ГДНП шлунка та ДПК у двох періодах

	Всього хворих	Оперовані	ЕО	На висоті ШКК	На висоті рецидивної, ШКК	ПНЕВ	РВО	Не оперовані
I період (1992 – 2004 р.р.)								
Число, %	35	28, 80,0%	5, 17,9%	3, 10,7%	2, 7,1%	–	23, 82,1%	7, 20,0%
Померло, %	1, 2,9%	1, 3,6%	1, 20,0%	–	1, 50,0%	–	–	–
II період (2005 – 2009 р.р.)								
Число, %	16	14, 87,5%	1, 7,1%	1, 7,1%	–	2, 14,3%	11, 78,6%	2, 12,5%
Померло, %	–	–	–	–	–	–	–	–

ЕО – екстрена операція; РВО – ранньо-відстрочена операція; ПНЕВ – первинно-невідкладне ендоскопічне видалення; ШКК – шлунково-кишкова кровотеча.

вотечі, та зменшити до 7,1% операції на висоті активної кровотечі без летальних наслідків, у порівнянні з I періодом хворих, де на висоті триваючої кровотечі оперовані 3 (10,7%) пацієнти, а на висоті рецидиву кровотечі – 2 (7,1%), з летальністю 50,0%.

Таким чином, у II періоді досягнуто, у порівнянні з I періодом, підвищення хірургічної активності з 80,0% до 87,5%, впровадження проведення первинно-невідкладних ендоскопічних операцій у 14,3% оперованих хворих (2 із 14), зниження загальної, післяопераційної, у тому числі після екстрених операцій, летальності з 2,9%, 3,6%, 20,0% відповідно до 0.

З а к л ю ч е н н я

Ефективний ендоскопічний гемостаз та ендоскопічна профілактика розвитку рецидиву кровотечі з наступним клініко-ендоскопічним моніторингом забезпечують стабільний перебіг постгеморагічного періоду, що суттєво впливає на зменшення частоти екстрених операцій, які проводяться з невиправданим ризиком, супроводжуючись високою частотою післяопераційних ускладнень та летальності. Це досягнуто завдяки розробці нових лікувально-тактичних підходів у хворих з ГДНП шлунка та ДПК, а саме проведенню активної ендоскопічної тактики з селективним використанням мініінвазивних методів ендохірургічного гемостазу в залежності від стану гемостазу, локалізації пухлини та її морфологічних характеристик.

Застосування розробленого алгоритму хірургічної тактики у II періоді лікування хворих з ГДНП шлунка та ДПК дозволило, у порівнянні з I періодом, знизити кількість екстрених операцій у 2,5 рази (з 17,9% до 7,1%), у тому числі на висоті кровотечі з 10,7% до 7,1% та на висоті її рецидиву з 7,1% до 0, летальність після екстрених операцій, післяопераційну і загальну з 20,0%, 3,6%, 2,9% відповідно до 0. Поряд з цим досягнуто збільшення хірургічної активності з 80,0% до 87,5% та виконання у 14,3% хворих при проведенні екстреного ендоскопічного дослідження первинно-невідкладного ендохірургічного субмукозного видалення пухлин.

Тому, вважаємо операції на висоті кровотечі у хворих з ГДНП шлунка та ДПК не виправданими і доцільним є застосування комплексу мініінвазивних методів ендохірургічно-

го гемостазу для здійснення зупинки активної кровотечі та профілактики розвитку її рецидиву і оперувати хворих у ранньому відстрошеному періоді, а при наявності показів проводити первинно-невідкладне ендохірургічне субмукозне видалення пухлин під час проведення екстреного ендоскопічного дослідження.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОКРОВОТОЧАЩИХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

П.Д. Фомин, П.В. Иванчов

В основу работы положен анализ результатов лечения 51 больного с острокровотокающими доброкачественными неэпителиальными опухолями желудка и двенадцатиперстной кишки, выделяя 2 периода: I период (35 больных) – 1992-2004 гг; II период (16 больных) – 2005-2009 гг. Разработана активно-выжидательная индивидуальная лечебная тактика, которая базируется на научно обоснованном комплексном лечении с применением эффективных миниинвазивных методов эндохирургического гемостаза с целью остановки активных опухолевых кровотечений и проведения мероприятий, направленных на профилактику развития рецидива кровотечения, в случае спонтанной остановки кровотечения и наличия стигмат, и последующим проведением клиничко-эндоскопического мониторинга с четкими критериями интервалов эндоскопических осмотров, согласно определенных групп риска развития рецидива кровотечения. Применение разработанного алгоритма хирургической тактики во II периоде лечения больных позволило, по сравнению с I периодом, снизить количество экстренных операций в 2,5 раза (с 17,9% до 7,1%) и тем самым достичь уменьшения летальности после экстренных операций, послеоперационной и общей летальности с 20,0%, 3,6%, 2,9% соответственно до 0. Наряду с этим, достигнуто увеличение хирургической активности с 80,0% до 87,5% и выполнение у 14,3% больных при проведении экстренного эндоскопического исследования первично-неотложного эндохирургического субмукозного удаления опухолей.

Ключевые слова: доброкачественные неэпителиальные опухоли, желудочно-кишечные кровотечения, эндоскопический гемостаз, хирургическое лечение.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTELY BLEEDING NON-EPITHELIAL BENIGN TUMORS OF THE STOMACH AND DUODENUM

P.D. Fomin, P.V. Ivanchov

The work presents the analysis of results of treatment of 51 patient with acutely bleeding non-epithelial benign tumors of the stomach and duodenum, marking out 2 periods: I period (35 patients) – 1995 - 2004 years; II period (16 patients) – 2005 - 2009 years. An actively-expectant individual medical tactics was worked out, which was based on scientifically substantiated complex treatment with the use of effective miniinvasive

methods of endosurgical hemostasis aimed at stopping active tumorous bleedings and holding events, directed to the prevention of development of relapse of bleeding, in case of spontaneous stopping of bleeding and presence of stigmata, and further holding of clinical-endoscopic monitoring with clear criterion of the intervals of endoscopic examination, according to defined risk groups of the development of the relapse of bleeding. The application of developed algorithm of surgical tactics in the II period of treatment the patients allowed, in comparison with the I period, to reduce the number of urgent operations by 2,5 times (from 17,9% to 7,1%), and so to reach the decrease of lethality after urgent operations, postoperational and general lethality from 20,0%, 3,6%, 2,9% accordingly to 0. At the same time, the increase of surgical activity was reached from 80,0% to 87,5% and execution with 14,3% of patients while carrying out urgent endoscopic research the primary-urgent endosurgical sub-mucosal ablation of tumors.

Key words: non-epithelial benign tumors, gastrointestinal bleedings, endoscopic homeostasis, surgical treatment.

ЛІТЕРАТУРА

- Алипов В.В. Особенности диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений опухолевой этиологии / В. В. Алипов, Е. Ю. Осинцев // Актуальные пробл. соврем. хирургии : тр. междунар. хирург. конгресса, 22-25 февр. 2003 г. – М., 2003. – С. 16.
- Бабенков Г.Д. Доброкачественные новообразования желудка и кишечника как причина кровотечения / Г.Д. Бабенков, С.Н. Усов, В.К. Глазунов // Клініч. хірургія. – 2000. – № 8. – С. 18-19.
- Братусь В.Д. Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями / В.Д. Братусь // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2001. – № 1. – С. 5-6.
- Галкин В.Н. Диагностика и хирургическое лечение неэпителиальных опухолей желудочно-кишечного тракта / В.Н. Галкин, Н. А. Майстренко // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2003. – № 1. – С. 22-26.
- Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.С. Семенюк [и др.]. – Ровно, 1997. – 384 с.
- Доброкачественные опухоли желудка и кишечника / С.Г. Григорьев, В. П. Афанасенко, О.И. Голубев [и др.] И.М. Есмейкин // Клин. хирургия. – 1991. – № 5. – С. 72–74.
- Клиника, диагностика и лечение доброкачественных неэпителиальных опухолей желудка / В.А. Кубышкин, Г.Г. Кармазановский, И.П. Колганова [и др.] // Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 4-7.
- Кровопотеря. Возможности эндоскопического гемостаза и значение эндоскопии в выборе тактики при лечении гастродуоденальных кровотечений / Л.Я. Тимен, Б.А. Хаит, А.И. Черепанин [и др.] // Медицинская консультация. – 1995. – № 3. – С. 8-15.
- Лікування хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами пухлинного походження / В.Д. Братусь, П.Д. Фомін, О.Б. Біляков-Бельський [та ін.] // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2001. – № 1. – С. 48.
- Неэпителиальные опухоли желудка / В.П. Петров, А.Г. Рожков, Ю.Н. Савин, В.И. Дронов // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 1997. – № 3. – С. 25-28.
- Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – № 1. – С. 79-81.
- Шлунково-кишкові кровотечі, обумовлені доброякісними пухлинами / Г.Д. Бабенков, С.М. Усов, В.К. Глазунов, О.В. Кравченко // Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами : матеріали наук.-практ. конф., 10 берез. 2000 р. – Львів. – 2000. – С. 43.
- Kojima M. Bleeding from the alimentary tract – acute hemorrhage from gastrointestinal tumors / M. Kojima, F. Konishi // Nippon Rinsho. – 1998. – Vol. 56, № 9. – P. 2360-2364.
- Pisegna J. R. Treating patients with acute gastrointestinal bleeding or rebleeding / J. R. Pisegna // Pharmacotherapy. – 2003. – Vol. 23, № 10, pt. 2. – P. 81S-86S.
- Tumors of the stomach / G.B. Davis, D.K. Blanchard, G.F. Hatch 3rd [et al.] // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24, № 4. – P. 412-420.

Стаття надійшла 19.01.2011

УДК 616.24-006.6-089+615.849

Ю.П. Спиженко, О.Е. Бобров, Т.И. Чеботарева, А.Л. Леонович, Ю.Н. Леценко, О.А. Шараевский, С.Н. Лучковский

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАДИОХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ЛЕГКИХ

Центр онкологии и радиохирургии «Киберклиника Спиженко», Украина

Проведено проспективное, нерандомизированное исследование, основанное на анализе опыта лечения 28 больных с немелкоклеточным раком легкого (5 женщин и 23 мужчин, в возрасте от 47 до 74 лет). Всего у 28 больных было проведено 76 фракций (операций) по поводу 67 опухолей. Только у 5 больных были одиночные опухоли легкого объемом от 4,6 до 68,8 мл (медиана – $34 \pm 2,4$ мл). У 19 больных – множественные опухоли легких, объемом от 23,7 до 97,5 мл (медиана – $48 \pm 1,8$ мл). В группе больных с немелкоклеточным раком легкого и метастазами в головной мозг – у 5 больных был один метастаз, у остальных – от 2 до 12 метастазов. Лечебная изодозная кривая обычно составляла 67-90% от используемой дозы для злокачественных (немелкоклеточных) опухолей легких. Величина разовой дозы при периферическом раке составляла 18,5-20,0 Гр, при центральном раке – 10,5-12,5 Гр (количество фракций от 3 до 5). Доза за одну фракцию при лечении метастазов в легкие достигала 10-15 Гр (количество фракций 3-4). Лечение метастазов немелкоклеточного рака легкого в головной мозг проводили за 1-5 фракций, при величине разовой дозы от 5 до 18 Гр. Полного исчезновения опухоли удалось добиться у 2 больных с периферическим НМРЛ и у 4 больных с одиночными метастазами немелкоклеточного рака легкого в головной мозг. Еще у 13 больных объем опухоли уменьшился, а у 7 – стабилизировался. Ни у одного больного после радиохирургического лечения прогрессирования опухоли не наблюдали.

Ключевые слова: немелкоклеточный рак легкого, радиохирургия.

Лечение больных с немелкоклеточным раком легкого (НМРЛ) до настоящего времени остается одной из наиболее сложных проблем онкологии. Прежде всего, это связано с особенностями таких опухолей [1, 5]:

- НМРЛ у 70% больных диагностируют при значительном местном и регионарном распространении (III стадия и выше).

- НМРЛ малочувствителен к существующим стандартным методам лечения (хирургическому, лекарственному и традиционному лучевому).

Сводные сведения о выживаемости больных с НМРЛ, при стандартном лечении, в стадиях – от 0 ($T_1N_0M_0$) до IIIA-B ($T_{1-3}N_{0-1}M_0$) в некоторых странах Европы представлены в таблице.

Как свидетельствуют показатели, приведенные в таблице, большинство больных с НМРЛ, у которых заболевание было диагностировано на достаточно ранних стадиях, после стандартного лечения не переживают даже первого года от установления диагноза, а пятилетняя выживаемость в этой группе больных не превышает 5-11%.

Еще хуже прогноз у больных, диагноз которым устанавливают на более поздних стадиях. Как горько «шутят» американские онкологи –

«Если на Пасху больному устанавливают диагноз рака легких, то подарки на Рождество ему покупать не нужно».

Ситуация с НМРЛ в Украине, также далека от удовлетворительной. По данным Бюллетеня Национального канцер-реестра № 10 – «Рак в Украине, 2007-2008» – в первый год от установки диагноза умирают 63,9% больных, а пятилетняя выживаемость составляет только 9,4%.

Именно этим и обусловлена актуальность научных исследований, направленных на поиск путей для улучшения результатов лечения больных с НМРЛ.

В конце XX века надежды клиницистов при лечении больных с НМРЛ связывали с включением в комплекс лечебных мероприятий лучевого воздействия – дистанционная лучевая терапия (ДЛТ), эндобронхиальная лучевая терапия (ЭБЛТ), брахитерапия и т.п., однако эти надежды не оправдались. Успехи, несомненно, были, но они оказались более чем скромными. Так, по данным С. Mountain [8], у 152 пациентов с НМРЛ (стадия IIIA-B ($T_1N_1M_0$, $T_2N_1M_0$, $T_3N_0M_0$)), которым проводили фракционированную лучевую терапию по «радикальной программе» (с суммарной дозой до 60 Гр) удалось добиться увеличения пя-

Таблица.

Выживаемость больных с немелкоклеточным раком легких (The EUROCARE&2 Study, 1998)

Страна	Выживаемость (%)		
	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Австрия	34	14	9
Англия	21	7	5
Германия	30	10	8
Исландия	35	16	10
Испания	30	13	11
Италия	32	11	8
Польша	27	9	6
Россия (С-Пб)	38	-	-
Финляндия	39	13	9
Франция	40	15	11
Швейцария	30	15	10
Швеция	30	10	7
Сводные данные	26,8	12,1*	8,5*

* – данные без учета России

тилетней выживаемости на 10%. Еще более скромные результаты были получены С. Peres [13], который пришел к выводу, что – «... лучевая терапия не позволяет добиться полного регресса опухоли, но у 5-10% больных обеспечивает положительный паллиативный эффект, улучшая качество жизни пациента».

В итоге, в начале XXI века лучевую терапию стали рассматривать, не более чем малоэффективную альтернативу хирургии, у пациентов, которые не могут перенести традиционную операцию из-за тяжести сопутствующей патологии, либо, как сугубо паллиативный метод лечения легочных метастазов, у больных с мультифокальными опухолями [12, 18].

Изменения отношения клиницистов-онкологов к возможностям лучевого воздействия при лечении больных с НМРЛ сегодня связано с разработкой принципов «радиохирургии» и изобретением в 2001 году доктором Джоном Адлером роботизированной радиохирургической системы «CyberKnife». Только эта система позволяет подвести к опухоли тумороцидную дозу излучения при минимальной лучевой нагрузке на прилежащие здоровые органы и ткани [9-11].

С 10 сентября 2009 года в Украине в Центре

онкологии и радиохирургии «Киберклиника Спиженко» используется комплекс «CyberKnife® G4». Настоящая работа – первое сообщение о личном опыте радиохирургического лечения больных с НМРЛ.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Проведено проспективное, нерандомизированное исследование, основанное на анализе опыта лечения в период с 10.09.2009 г. по 9.09.2010 г. – 28 больных с НМРЛ. В представленной группе было 5 женщин и 23 мужчины в возрасте от 47 до 74 лет (медиана возраста – 66,4±1,3 года).

Следует отметить, что среди наблюдавшихся нами пациентов, ни у одного не было действительно ранней стадии НМРЛ. У 5 больных диагноз был установлен при II А-В стадии, а у остальных 23 больных были запущенные мультифокальные опухоли (IV клиническая группа). Срок жизни таких больных, при использовании традиционных методов и технологий, обычно, не превышает нескольких месяцев.

Всего у 28 больных было проведено 76 фракций (операций) по поводу 67 опухолей. Только у 9 больных был первичный НМРЛ.

Еще у 7 больных были метастазы в легкие колоректального рака, рака почки, меланомы. Еще одну группу (12 больных) составили больные с НМРЛ и метастазами в головной мозг (48 метастазов).

Только у 5 больных были одиночные опухоли легкого объемом от 4,6 до 68,8 мл (медиана – $34 \pm 2,4$ мл). У 19 больных – множественные опухоли легких, объемом от 23,7 до 97,5 мл (медиана – $48 \pm 1,8$ мл). В группе больных с НМРЛ и метастазами в головной мозг – у 5 больных был один метастаз, у остальных – от 2 до 12 метастазов.

Решение о возможности использования радиохирургии принимали после оценки результатов обследования, включавшего компьютерную томографию (КТ), магниторезонансную томографию (МРТ) с ангиопрограммой и гистологическое исследование.

Общее состояние пациентов – неспособность перенести традиционное хирургическое вмешательство из-за дыхательной или сердечной недостаточности, тяжелых сопутствующих заболеваний, мультифокального распространения опухоли – противопоказанием к радиохирургии не является. Также не считали противопоказанием проведение пациенту противоопухолевой терапии.

Противопоказаниями для радиохирургии являются мелкоочаговый рак легких, диаметр опухоли более 8 см, распространение опухоли в средостение, крупные бронхи и сосуды.

После принятия решения о радиохирургии-

ческом вмешательстве пациентам устанавливали (чрескожно, пункционным способом под контролем КТ) золотую рентгенконтрастную метку в «опухоль-мишень». Спустя 5-7 дней после установки метки, проводили «планирующие» КТ с контрастированием (контраст «Омнираке 350») и МРТ с последующей объемной 3D-реконструкцией, с определением реальных границ опухоли [10] (рис. 1.).

Планируемый объем «очага-мишени» превышал на 5-8 мм определенные при диагностике размеры опухоли. При этом разрабатывали два плана: один для первичной укладки пациента с ориентацией по костным образованиям позвоночника, для учета и компенсации ротационных смещений (Xsight-spine) (рис. 2.), а второй план – с ориентацией по «метке», введенной в опухоль (Xsight-Lung) (рис. 3.). Амплитуду дыхательных движений контролировали системой «Synchrony». Для этого на пациента надевали специальный жилет со светодиодными датчиками, сигнал от которых улавливала камера «Synchrony», что обеспечивало точное подведение дозы в «мишень» [7].

Дозы и режимы фракционирования были строго индивидуальны для каждого пациента в зависимости от объема опухоли, ее расположения, конфигурации и близости к жизненно важным структурам. Лечебная изодозная кривая обычно составляла 67-90% от используемой дозы для злокачественных (немелкоклеточных) опухолей легких [5, 6]. Это позволило добиться уверенного покрытия «опухоли-

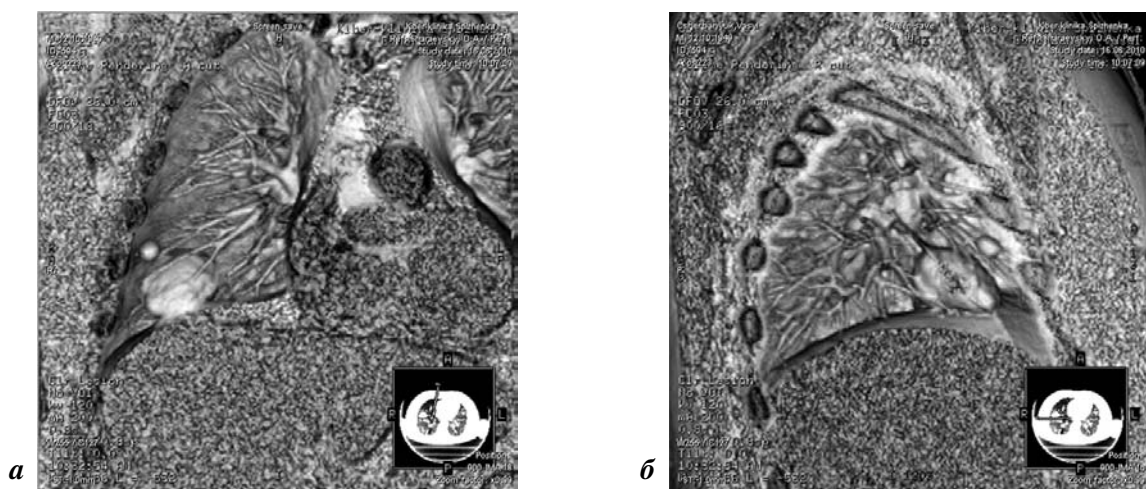


Рис.1. Рак нижней доли правого легкого. 3D-реконструкция. а – прямая проекция, б – боковая проекция.

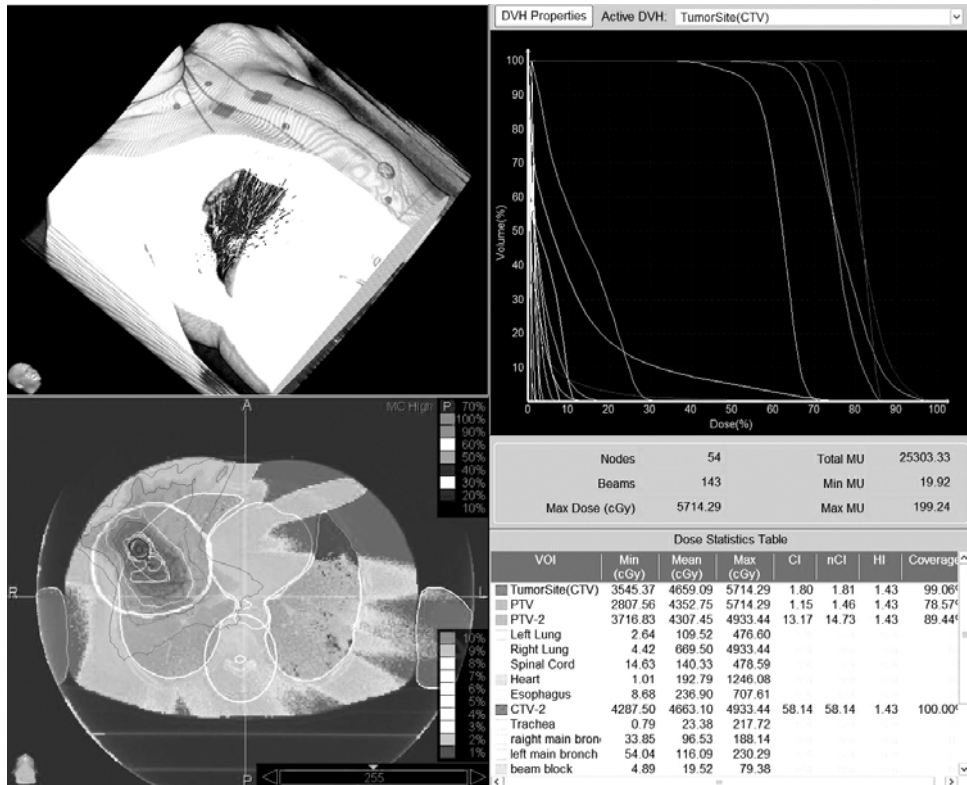


Рис. 2. План лечения с учетом ротационных смещений (Xsight-spine).



Рис. 3. План лечения с ориентацией по «метке» (Xsight-Lung).

мишени» дозой с конформным (выше 95%) распределением лучевой нагрузки.

Высокая точность подведения дозы к «мишени» (до 0,1 мм при линейных движениях и до 0,1° при ротационных движениях) обеспечивала надежную защиту нормальных тканей и возможность подведения высоких разовых доз.

Величина разовой дозы при периферическом раке составляла 18,5-20,0 Гр, при центральном раке – 10,5-12,5 Гр (количество фракций от 3 до 5). Доза за одну фракцию при лечении метастазов в легкие достигала 10-15 Гр (количество фракций 3-4). Лечение метастазов НМРЛ в головной мозг проводили за 1-5 фракций, при величине разовой дозы от 5 до 18 Гр.

Расчет изодозного распределения и дозного градиента выполняли по алгоритму «Монте Карло», как наиболее точного метода, отражающего дозную нагрузку в патологическом очаге и окружающих тканях.

Результаты и обсуждение

Все больные успешно перенесли лечение в амбулаторных условиях. Осложнение в период освоения методики – пневмоторакс после установки метки – возникло у одного пациента. Это было связано с техническими погрешностями пункции у больного пожилого возраста на фоне эмфиземы легких. Пневмоторакс у него был успешно ликвидирован активным дренированием плевральной полости.

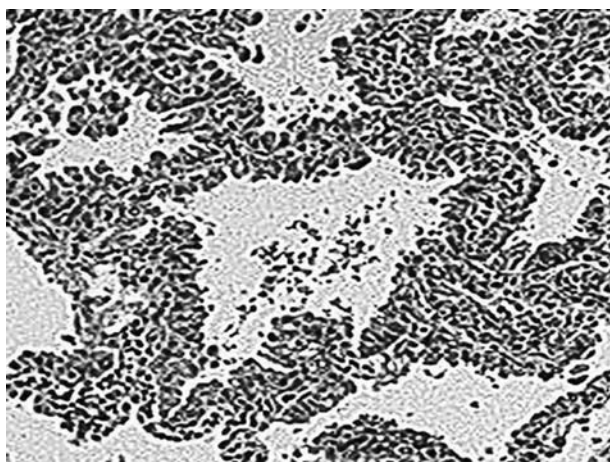


Рис. 4. Трепанбиоптат легкого больного Г. до лечения. Плоскоклеточный рак легкого. Микрофотограмма. Гематоксилин-эозин, $\times 40$.

Неблагоприятных исходов лечения не наблюдали.

Эффективность опухолецидного воздействия лечения осуществляли по результатам гистологического исследования трепанбиоптата из патологического очага-«мишени» непосредственно по окончании радиохирургического воздействия (рис. 4, 5.). Контроль за отдаленными результатами лечения осуществляли ежемесячно с использованием физического осмотра и КТ или МРТ (рис. 6, 7.).

Оценку результатов радиохирургического лечения проводили по трехступенчатой шкале. Хорошими считали результат, когда удавалось добиться исчезновения опухоли, удовлетворительным – если объем опухоли уменьшался или стабилизировался, и плохим – если рост опухоли прогрессировал.

Полного исчезновения опухоли удалось добиться у 2 больных с периферическим НМРЛ и у 4 больных с одиночными метастазами НМРЛ в головной мозг. Еще у 13 больных объем опухоли уменьшился, а у 7 – стабилизировался. Ни у одного больного после радиохирургического лечения прогрессирования опухоли не наблюдали.

Сроки наблюдения за больными составили от 1,5 до 11 месяцев. На 10.09.2010 г. все пролеченные нами больные были живы.

Дискуссия

Радиохирurgia – сравнительно молодая технология. От момента изобретения «Су-

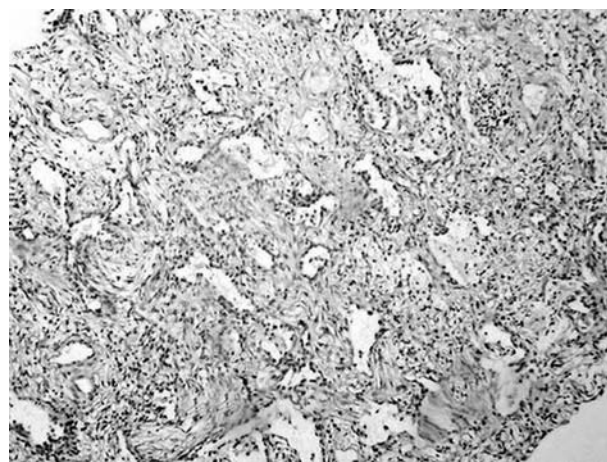
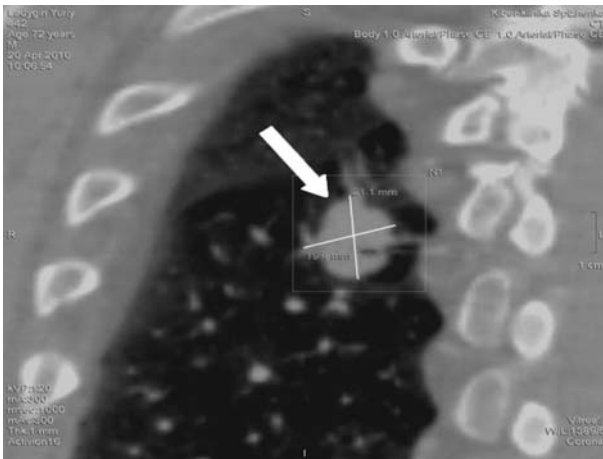
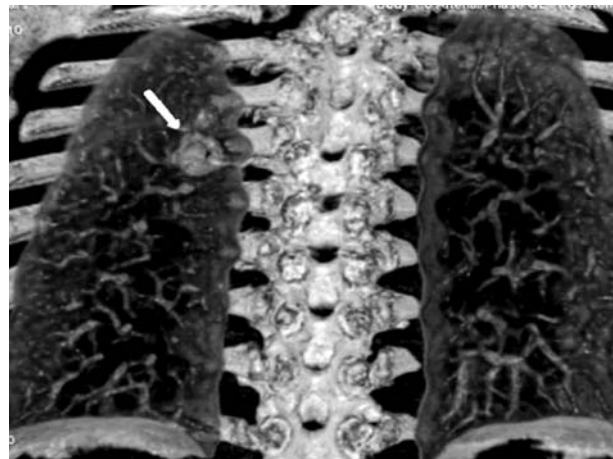


Рис. 5. Трепанбиоптат легкого больного Г. после лечения. «Карнификация» паренхимы легкого в виде межальвеолярного фиброза, дистрофии альвеоцитов. Микрофотограмма. Гематоксилин-эозин, $\times 40$.



а



б

Рис. 6. Больной Г. КТ (а) и 3D-реконструкция (б) до лечения. Периферический рак легкого (отмечен стрелкой).

berKnife» прошло только 16 лет, несколько старше его предшественник «Гамма-нож». Но, несмотря на молодость, успехи радиохирургии производят на специалистов-онкологов воистину ошеломляющее впечатление. Значит ли это то, что традиционные хирургические вмешательства отжили свое? И – да, и – нет.

Во-первых, далеко не все клиники, имеющие «CyberKnife» занимаются лечением больных с раком легких. В одних странах это связано с особенностями законодательства в области медицины, запрещающего установку «меток», в других – на первый план выходят чисто экономические причины. Понятно, что владельцы клиник попросту избегают излишних рисков и расходов, связанных с содержанием подразделений для инвазивных вмешательств. Так что клиник, проводящих лечение больных с опухолями паренхиматозных органов, в том числе и легких, в мире не так уж много.

Во-вторых, несмотря на постоянно увеличивающееся число публикаций, подтверждающих высокую эффективность «CyberKnife» при НМРЛ, а также посвященных разработке оптимальных параметров и режимов лечения [4, 5, 14, 16], технология встречает ничем не обоснованное сопротивление «традиционных» онкологов. Но затормозить прогресс, а тем более его остановить, уже вряд ли удастся. Количество клиник, имеющих в своем арсенале «CyberKnife» быстро растет, и приближается к 200, а число пролеченных больных уже превысило 190000.

Наиболее убедительны на сегодняшний день недавно опубликованные данные группы исследователей из отдела онкологии университета в Майами под руководством William T. Brown [2], а также работа Noelle C. van der Voort van Zyp с соавторами [17] из отдела радиационной онкологии «Daniel den Hoed-Erasmus» медицинского центра Роттердама (Нидерланды). Обе группы ученых пришли к выводу о том, что радиохирургия заявила о себе, как высокоэффективная, альтернативная традиционной хирургии технология. Особое значение и перспективы она имеет у больных, для которых обычное хирургическое вмешательство непереносимо.

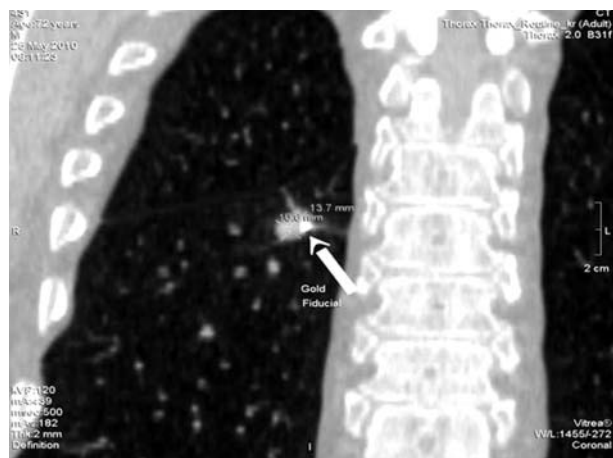


Рис. 7. Больной Г. КТ через 1 месяц после лечения. Стрелкой отмечена «остаточная тень» небольших размеров.

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ РАДІОХІРУРГІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З НЕМІЛКОКЛІТИННИМ РАКОМ ЛЕГЕНІВ

Ю.П. Спіженко, О.Є. Бобров, Т.І. Чеботарева,
А.Л. Леонович, Ю.Н. Леценко, О.А. Шаравський,
С.Н. Лучковський

Було проведено проспективне нерандомізоване дослідження на основі аналізу досвіду лікування 28 хворих з немілкоклітинним раком легенів (5 жінок та 23 чоловіки, віком від 47 до 74 років). Усього у 28 хворих було проведено 76 фракцій (операцій) з приводу 67 пухлин. Тільки у 5 хворих були одиничні пухлини легенів об'ємом від 4,6 до 68,6 мл (медіана $34 \pm 2,4$ мл). У 19 хворих – множинні пухлини легенів, об'ємом від 23,7 до 97,5 мл (медіана – $48 \pm 1,8$ мл). У групі хворих з немілкоклітинним раком легенів та метастазами в головний мозок – у 5 хворих був один метастаз, у решти – від 2 до 12 метастазів. Лікувальна ізодозна крива зазвичай складала 67-90% дози, що використовувалась для злоякісних (немілкоклітинних) пухлин легенів. Величина разової дози при периферійному раку складала 18,5-20,0 Гр, при центральному раку – 10,5-12,5 Гр (кількість фракцій від 3 до 5). Доза за одну фракцію при лікуванні метастазів в легені сягала 10-15 Гр (кількість фракцій 3-4). Лікування метастазів немілкоклітинного раку легенів в головний мозок проводили за 1-5 фракцій, при величині разової дози від 5 до 18 Гр. Повного зникнення пухлини вдалося досягнути у 2 хворих з периферійним немілкоклітинним раком легенів та у 4 хворих з одиничними метастазами немілкоклітинного раку легенів в головний мозок. Ще у 13 хворих об'єм пухлини зменшився, а у 7 – стабілізувався. У жодного хворого після радіохірургічного лікування прогресування пухлини не спостерігалось.

Ключові слова: немілкоклітинний рак легенів, радіохірургія.

THE FIRST EXPERIENCE OF APPLYING OF RADIOSURGERY AT TREATMENT OF PATIENTS WITH NON-SMALL-CELLULAR LUNG CANCER

Yu.P. Spyzhenko, O.E. Bobrov, T.I. Chebotareva,
A.L. Leonovich, Yu.N. Leschenko, O.A. Sharaevskiy,
S.N. Luchkovskiy

The prospective non-randomized research has been conducted on the basis of treatment of 28 patients with non-small-cellular lung cancer (5 females and 23 males, aged 47-74). 28 patients were operated on 76 fractions (operations) performed on for 67 tumors. Only five patients had single lung tumors with the volume ranging from 4.6 to 68.8 ml (median – 34 ± 2.4 ml). Nineteen patients had multiple lung tumors with the volume ranging from 23.7 to 97.5 ml (median – 48 ± 1.8 ml). In the group of patients with non-small-cellular lung cancer and with metastases to brain, five patients had one metastasis, the rest had 2-12 metastases. Therapeutic isodose curve usually made up 67-90% of the dose, used for malignant (non-small-cellular) tumors of the lungs. A single dose for peripheral cancer ranged from 18.5 to 20.0 Gy, for central cancer – from 10.5 to 12.5 Gy (the amount of fractions varies from 3 to 5). The dose for one fraction used for the treatment of metastases to the lungs reached 10-15 Gy (3-5 fractions). The treatment of non-small-cellular lung cancer metastases to the brain was conducted during 1-5 fractions with a single dose of 5-18 Gy. Two patients with peripheral non-small-cellular lung cancer and four patients with single metastases of non-

small-cellular lung cancer to the brain had a total disappearance of the tumor. Thirteen patients had volume decrease of the tumor; seven patients had this volume stabilized. None of the patients after radiosurgical treatment showed tumor progression.

Key words: non-small-cellular lung cancer, radiosurgery.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлова Р.В. Современное стандартное лечение больных немелкоклеточным раком лёгкого с учётом стадии заболевания / Р.В. Орлова // Практическая онкология. – 2000. – № 3. – С. 43-48.
2. Brown W.T. Lung metastases treated by CyberKnife image-guided robotic stereotactic radiosurgery at 41 months / W.T. Brown, X. Wu, J.F. Fowler, S. Garcia [et al.] // South Med. J. – 2008. – № 101 (4). – P. 376-382.
3. Cancer incidence in five continents. – Lyon: IARC, Sci. Publ., 1997. – Vol. 7, № 143. – 240 p.
4. Dieterich S. Dynamic tracking of moving tumors in stereotactic radiosurgery / S. Dieterich // Robotic Radiosurgery. – Sunnydale Ca, CyberKnife Society Press, 2005. – Vol. 1. – P. 51-80.
5. Fowler J.F. A challenge to traditional radiation oncology / J.F. Fowler, W.A. Tome, J.D. Fenwick [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2004. – Vol. 60. – P. 1241-1256.
6. Fritz P. Stereotactic, single-dose irradiation of stage I non-small cell lung cancer and lung metastases / P. Fritz, H.J. Kraus, W. Muhlneckel // Radiat. Oncol. – 2006. – Vol. 1. – P. 30.
7. Hara R. Stereotactic single high dose irradiation of lung tumors under respiratory gating / R. Hara, J. Itami, T. Kondo // Radiother. Oncol. – 2002. – Vol. 63. – P. 159-163.
8. Mountain C. Surgery of lung cancer including adjunctive therapy / C. Mountain // Lung cancer. – Amsterdam, 1994. – P. 71-92.
9. Nagata Y. Clinical outcomes of 3D conformal hypofractionated single high-dose radiotherapy for one or two lung tumors using a stereotactic body frame / Y. Nagata, Y. Negoro, T. Aoki // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2002. – Vol. 52. – P. 1041-1046.
10. Nakagawa K. Megavoltage CT-assisted stereotactic radiosurgery for thoracic tumors: original research in the treatment of thoracic neoplasms / K. Nakagawa, Y. Aoki, M. Tago // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2000. – Vol. 48. – P. 449-457.
11. Okunieff P. Stereotactic body radiation therapy (SBRT) for lung metastases / P. Okunieff, A.L. Petersen, A. Philip // Acta. Oncol. – 2006. – Vol. 45. – P. 808-817.
12. Pastorino U.B. Long-term results of lung metastasectomy: prognostic analyses based on 5206 cases / U.B. Pastorino, M. Buyse, G. Friedel [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 113. – P. 37-49.
13. Peres C. Principles and Practice of Radiation Oncology / C. Peres. – Philadelphia: J.P. Lippincott, 1997. – 332 p.
14. Seppenwoolde Y. Accuracy of tumor motion compensation algorithm from a robotic respiratory tracking system: a simulation study / Y. Seppenwoolde, R.I. Berbeco, S. Nishioka // Med. Phys. – 2007. – Vol. 34. – P. 2774-2784.
15. Survival of Cancer Patients in Europe: The EURO-CARE&2 Study. – Lyon: IARC Sci. Publ, 1998. – № 151. – 572 p.
16. Timmerman R.D. Stereotactic body radiotherapy in multiple organ sites / R.D. Timmerman, B.D. Kavanagh, L.C. Cho // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 25. – P. 947-952.
17. van der Voort van Zyp N. Stereotactic radiotherapy with real-time tumor tracking for non-small cell lung cancer: Clinical outcome / N. van der Voort van Zyp, C. Prevost Jean-Briac, M.S. Hoogeman // Radiotherapy and Oncology. – 2009. – Vol. 91. – P. 296-300.
18. Venn G.E. Survival following pulmonary metastasectomy / G.E. Venn, S. Sarin, P. Goldstraw // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1989. – Vol. 3. – P. 105-109.

Стаття надійшла 25.10.2010

УДК 616.366-003.7-089-036.8-06:616.43/.45]-053.88

О.М. Сироїд

ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ПОРУШЕНЬ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів

У похилому і старечому віці зростає кількість пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою й ендокринною патологією. Вік хворого понад 60 років – один із чинників ризику ускладнень після холецистектомії. Мета роботи – вивчити вплив ендокринних порушень на безпосередні результати хірургічного лікування пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою у похилому і старечому віці. Оперовано 295 осіб із холелітіазом: 107 (36,3%) хворих віком понад 60 років (основна група) і 188 (63,7%) пацієнтів віком до 60 років (контрольна група). Визначено кореляцію між віком хворого і важкістю запалення жовчного міхура ($r=0,176$; $p=0,002$). Холедохолітіаз діагностовано у 14 (13,1%) пацієнтів основної й у семи (3,7%) осіб контрольної групи ($p=0,003$). Ендокринні розлади частіше стверджено у хворих похилого і старечого віку (81,3% проти 67,6%; $p=0,011$). У пацієнтів віком понад 60 років частіше виконували відкриті і конверсійні операції (30,8% проти 9,0%; $p<0,001$). Післяопераційні ускладнення виникли у 14 (13,1%) осіб основної й у шести (3,2%) хворих контрольної групи ($p=0,001$). Терміни стаціонарного лікування пацієнтів похилого і старечого віку були більшими ($Me=10,0$ дб проти $Me=8,0$ дб; $p<0,001$). В осіб віком понад 60 років встановлено кореляції: між важкістю запалення жовчного міхура і величиною обводу талії ($r=0,239$; $p=0,013$), значенням глюкози сироватки крові ($r=0,218$; $p=0,024$), рівнем кальціємії ($r=-0,450$; $p<0,001$); між частотою гнійно-запальних післяопераційних ускладнень і концентрацією тиротропного гормону ($r=0,273$; $p=0,008$), гіперглікемією ($r=0,211$; $p=0,029$), відкриттю холецистектомією ($r=0,235$; $p=0,015$); між тривалістю лікування і величиною обводу талії ($r=0,197$; $p=0,047$), значенням тиротропного гормону ($r=0,304$; $p=0,010$), рівнем кальцію крові ($r=-0,250$; $p=0,022$). Ендокринні порушення обтяжують перебіг холелітіазу у хворих похилого і старечого віку, що супроводжується збільшенням частоти післяопераційних ускладнень і термінів перебування у стаціонарі.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, ендокринні захворювання, похилий і старечий вік.

Жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) діагностують у 10-20% дорослого населення економічно розвинених країн. Ендокринним захворюванням (ЕЗ) і метаболічним розладам належить важлива роль у виникненні жовчних конкрементів [1, 4]. У старшій віковій групі зростає кількість осіб як із холелітіазом, так із ендокринною патологією [8]. Отож у низки хворих похилого і старечого віку одночасно констатують ЖКХ та ЕЗ.

Хірургічний метод вважають провідним у лікуванні пацієнтів із холелітіазом [9]. Незважаючи на широке впровадження малоінвазивних методик і вдосконалення передопераційного приготування, вік хворого понад 60 років залишається чинником ризику післяопераційних ускладнень (ПОУ). Ускладнення виникають у 5-24% у пацієнтів, оперованих з приводу ЖКХ у похилому і старечому віці, а післяопераційна летальність у старшій віковій групі сягає 0,48-0,7% [5, 9]. Проте вплив ЕЗ та метаболічних розладів на перебіг периопераційного періоду в осіб віком понад 60 років із холелітіазом вивчено недостатньо.

Мета роботи – дослідити вплив ен-

докринної патології на безпосередні результати хірургічного лікування хворих на ЖКХ у похилому і старечому віці.

Матеріал та методи

За період з 1 січня 2007 року до 1 вересня 2010 року у клініці торакоабдомінальної хірургії оперовано 295 пацієнтів із холелітіазом. Жінок було 206 (69,8%), чоловіків – 89 (30,2%) осіб. ЖКХ діагностували на підставі результатів фізикального, лабораторного і ультрасонографічного досліджень. Після операції виконували гістологічне вивчення видаленого жовчного міхура (ЖМ). Крім цього проводили скринінг для виявлення метаболічного синдрому (МС), тиреоїдної патології, порушень кальцієвого метаболізму і захворювань надниркових залоз.

МС стверджували згідно рекомендацій International Diabetes Federation 2005 року [3]. Виконували антропометрію, вимірювали величину обводу талії (ОТ), підраховували індекс маси тіла (ІМТ). Ожиріння констатували, якщо ІМТ перевищував 30 кг/м², абдомінальне ожиріння (АО) – при величині ОТ понад 80 см у жінок і понад 94 см у чоловіків.

Біохімічні показники сироватки крові визначали апаратом Humastar 300 («Human», Німеччина), ліпіди сироватки крові – апаратом Cobas Integra («Roche», Швейцарія). Функцію щитоподібної залози (ЩЗ) вивчали імунолюмінометричним методом з допомогою аналізатора Cobas 6000 («Roche», Швейцарія) за рівнями тиротропного гормону (ТТГ) і вільного тироксину (вТ4). Евтироїдний стан діагностували при концентрації ТТГ від 0,27 до 4,2 мкМО/мл, вТ4 – 0,93-1,7 нг/дл. Ультрасонографію органів черевної порожнини та ендокринної системи здійснювали апаратами Logiq 500 MD («Sony», Японія), MyLab 50 Vision (Італія) і Fukuda denshi (Японія), застосовуючи трансдюсери із частотою 3,5-10,0 МГц.

Відповідно до віку, хворих на холелітіаз поділено на дві групи. В основну групу увійшло 107 (36,3%) пацієнтів віком понад 60 років, у контрольну – 188 (63,7%) хворих віком до 60 років.

Обчислення отриманих результатів виконували з допомогою статистичної програми SPSS 11.5 for Windows. Для перевірки гіпотези про нормальний розподіл величин застосовували тест Колмогорова-Смірнова. При нормальному розподілі варіаційного ряду визначали середнє арифметичне (M) і стандартне відхилення середнього арифметичного (SD), якщо дані не підпорядковувалися нормальному розподілу встановлювали мінімальне (min) і максимальне (max) значення та вираховували медіану (Me). Для порівняння параметричних показників використовували t-тест Стью-

дента, непараметричних – U-тест Манна та Уїтні, відносних – χ^2 -тест. Взаємозв'язок між величинами вивчали з допомогою рангової кореляції за Спірменом із визначенням коефіцієнта кореляції (r). Критичний рівень значимості (p) для перевірки статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати та обговорення

Пацієнти основної групи надходили у стаціонар через 1-600 (Me=24) міс від виявлення каменів у ЖМ, контрольної – через 1-360 (Me=24) міс (p=0,682). У плановому порядку госпіталізовано 63 (58,9%) осіб похилого і старечого віку та 139 (73,9%) хворих молодшого віку, ургентно – 44 (41,1%) і 49 (26,1%) пацієнтів ($\chi^2=7,162$; p=0,007). Вперше ЖКХ виявлено у 22 (20,6%) і 20 (10,6%) осіб відповідно ($\chi^2=5,498$; p=0,019).

В основній групі було 66 (61,7%) жінок і 41 (38,3%) чоловік, у контрольній – 140 (74,5%) жінок і 48 (25,5%) чоловіків ($\chi^2=5,291$; p=0,021). Ожиріння (ІМТ \geq 30 кг/м²) стверджено у 37 (34,6%) хворих віком понад 60 років і у 80 (42,6%) пацієнтів віком до 60 років ($\chi^2=1,812$; p=0,178), АО – у 92 (86,0%) і у 145 (77,1%) осіб ($\chi^2=3,384$; p=0,066). Основні лабораторні показники оперованих хворих наведено у таблиці 1.

Супровідні соматичні захворювання та ендокринні розлади частіше виявлено в осіб похилого і старечого віку (табл. 2).

Хронічний калькульозний холецистит констатовано у 73 (68,2%) осіб основної й у 138

Лабораторні показники обстежених пацієнтів

Таблиця 1.

Показники	Основна група (n=107)	Контрольна група (n=188)	p
Білірубін, min-max (Me), мкмоль/л	5,0-150,0 (14,6)	4,1-163,0 (12,0)	0,001
АлАТ, min-max (Me), Од/л	9-240 (27)	10-266 (28)	0,435
Глюкоза, min-max (Me), ммоль/л	3,6-13,6 (5,7)	3,4-11,8 (5,4)	0,008
Кальцій, M \pm SD, ммоль/л	2,29 \pm 0,19	2,30 \pm 0,20	0,783
Холестерин, M \pm SD, ммоль/л	5,37 \pm 1,12	5,31 \pm 1,12	0,693
Тригліцериди, M \pm SD, ммоль/л	1,59 \pm 0,64	1,59 \pm 0,68	0,939
ТТГ, min-max (Me), мкМО/мл	0,1-14,2 (2,1)	0,2-21,7 (1,6)	0,049
Порушення коагулограми	43 (40,2%)	32 (18,1%)	<0,001

Таблиця 2.

Супровідна соматична патологія в обстежених хворих

Соматична патологія	Основна група (n=107)	Контрольна група (n=188)	χ^2	p
Метаболічний синдром	68 (63,6%)	88 (46,8%)	7,672	0,006
Гіперглікемія	58 (54,2%)	72 (38,3%)	7,001	0,008
Цукровий діабет	22 (20,6%)	6 (3,2%)	23,947	<0,001
Гіпотиреоз	17 (15,9%)	11 (5,9%)	6,257	0,016
Ендокринна патологія	87 (81,3%)	127 (67,6%)	6,477	0,011
Жировий гепатоз	46 (43,0%)	49 (26,1%)	8,949	0,003
Ішемічна хвороба серця	100 (93,5%)	89 (47,3%)	62,998	<0,001
Артеріальна гіпертензія	86 (80,4%)	96 (51,1%)	24,788	<0,001

(73,4%) хворих контрольної групи, водянку ЖМ – у двох (1,9%) і у двох (1,1%) пацієнтів, гострий калькульозний холецистит – у 32 (29,9%) і у 48 (25,5%) осіб ($\chi^2=1,063$; $p=0,588$). Холедохолітіаз діагностовано у 14 (13,1%) і семи (3,7%) хворих відповідно ($\chi^2=9,037$; $p=0,003$).

Пацієнти зі супровідними соматичними захворюваннями отримували передопераційне приготування амбулаторно, в умовах терапевтичного або хірургічного стаціонару. В осіб із холедохолітіазом лікування проводили у два етапи: спочатку здійснювали ендоскопічне транспапільярне втручання з літоекстракцією, а потім – холецистектомію (ХЕ). Термін від надходження у хірургічне відділення до ХЕ у хворих віком понад 60 років становив 1-13 (Me=2,0) доби, у пацієнтів віком до 60 років – 1-25 (Me=1,0) добу ($p=0,007$).

Усі операції виконано зі застосуванням багатоконпонентного комбінованого ендотрахеального наркозу. Лапароскопічну ХЕ проведено у 74 (69,2%) осіб основної й у 171 (91,0%) хворого контрольної групи, відкрити (у т.ч. конверсійну) ХЕ – у 33 (30,8%) і у 17 (9,0%) пацієнтів ($\chi^2=23,019$; $p<0,001$). ХЕ тривала 40-225 (Me=75) хвилин і 30-205 (Me=65) хвилин відповідно ($p=0,005$).

При гістологічному дослідженні хронічний холецистит стверджено у 75 (70,1%) осіб похилого і старечого віку й у 140 (74,5%) хворих молодшого віку, катаральний холецистит – у п'яти (2,7%) пацієнтів контрольної групи, флегмонозний холецистит – у 14 (13,1%) і у 34

(18,1%) осіб, гангренозний холецистит – у 18 (16,8%) і у дев'яти (4,8%) хворих ($\chi^2=14,864$; $p=0,002$). Встановлено позитивну кореляцію між віком пацієнта і важкістю запалення ЖМ ($r=0,176$; $p=0,002$). В осіб віком понад 60 років визначено взаємозв'язки між деструкцією ЖМ і величиною ОТ ($r=0,239$; $p=0,013$), значенням глюкози сироватки крові ($r=0,218$; $p=0,024$), рівнем кальціємії ($r=-0,450$; $p<0,001$). У хворих віком до 60 років виявлено кореляції між деструкційними змінами ЖМ та ІМТ ($r=0,145$; $p=0,048$), величиною ОТ ($r=0,212$; $p=0,003$), концентрацією глюкози крові ($r=0,159$; $p=0,029$).

ПОУ констатовано у 14 (13,1%) пацієнтів основної й у шести (3,2%) осіб контрольної групи ($\chi^2=10,559$; $p=0,001$). Гнійно-запальні ПОУ розвинулися у дев'яти (8,4%) хворих похилого і старечого віку й у п'яти (2,7%) пацієнтів молодшого віку ($\chi^2=4,990$; $p=0,025$); ПОУ, обумовлені декомпенсацією соматичної патології, – у шести (5,6%) і одного (0,5%) хворого відповідно ($\chi^2=7,583$; $p=0,006$). В одного пацієнта основної групи після конверсійної ХЕ з приводу гангренозного холециститу виник гострий інфаркт міокарда і нагноїлася післяопераційна рана. Летальних наслідків не було.

В осіб віком понад 60 років виявлено кореляції між частотою гнійно-запальних ПОУ і рівнем ТТГ ($r=0,273$; $p=0,008$), гіперглікемією ($r=0,211$; $p=0,029$), відкритою/конверсійною ХЕ ($r=0,235$; $p=0,015$). У хворих віком до 60 років встановлено взаємозв'язок між розви-

твом гнійно-запальних ПОУ і наявністю цукрового діабету ($r=0,158$; $p=0,030$), тривалістю операції ($r=0,170$; $p=0,020$), важкістю запалення ЖМ ($r=0,159$; $p=0,029$). У пацієнтів цієї ж групи визначено кореляції між ПОУ, обумовленими декомпенсацією соматичної патології, і порушеннями коагулограми ($r=0,151$; $p=0,038$).

Хворі основної групи перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ЖКХ протягом 3-42 (Me=10,0) діб, пацієнти контрольної групи – 3-38 (Me=8,0) діб ($p<0,001$). В осіб похилого і старечого віку виявлено взаємозв'язок між термінами лікування та величиною ОТ ($r=0,197$; $p=0,047$), значенням ТТГ ($r=0,304$; $p=0,010$), концентрацією кальцію у сироватці крові ($r=-0,250$; $p=0,022$). У хворих молодшого віку встановлено кореляції між тривалістю стаціонарного лікування і наявністю ЕЗ ($r=0,151$; $p=0,038$), метаболічного синдрому ($r=0,145$; $p=0,047$), величиною ОТ ($r=0,188$; $p=0,010$).

Отже, клінічний перебіг холелітіазу у пацієнтів віком понад 60 років мав низку особливостей. У старшій віковій групі було більше чоловіків (38,3% проти 25,5%; $p=0,021$). В оперованих осіб визначено взаємозв'язок між віком хворого і важкістю запалення ЖМ ($r=0,176$; $p=0,002$). Холедохолітіаз діагностовано у 13,1% пацієнтів похилого і старечого віку та у 3,7% осіб молодшого віку ($p=0,003$).

Ендокринні і метаболічні розлади (МС, гіперглікемія, цукровий діабет, гіпотиреоз) істотно частіше стверджено у хворих віком понад 60 років із ЖКХ (81,3% проти 67,6%; $p=0,011$). Наявність супровідної патології й ускладнень холелітіазу спричинили збільшення передопераційного періоду у пацієнтів похилого і старечого віку (Me=2,0 доби проти Me=1,0 доба; $p=0,007$). У них частіше виконували відкриті/конверсійні операції (30,8% проти 9,0%; $p<0,001$). ХЕ в осіб віком понад 60 років тривала довше (Me=75 хвилин проти Me=65 хвилин; $p=0,005$).

У хворих старшої вікової групи із ЖКХ частіше виникали гнійно-запальні ПОУ (8,4% проти 2,7%; $p=0,025$) й ускладнення, обумовлені декомпенсацією соматичної патології (5,6% проти 0,5%; $p=0,006$). Пацієнти похилого і старечого віку довше перебували на стаціонарному лікуванні (Me=10,0 діб проти Me=8,0 діб; $p<0,001$).

Зростання величини ОТ в осіб віком понад 60 років супроводжується збільшенням частоти деструкційного холециститу ($r=0,239$; $p=0,013$) і тривалості лікування ($r=0,197$; $p=0,047$). Абдомінальне ожиріння – основний симптом МС. В абдомінальній (вісцеральній) жировій тканині синтезується низка біологічно активних речовин, які призводять до метаболічних порушень, гіперглікемії, артеріальної гіпертензії [3]. Крім цього у хворих на АО констатують жирову інфільтрацію стінки ЖМ [10]. Зазначені чинники сприяють деструкції ЖМ при калькульозному холециститі і створюють передумови для тривалого перебування пацієнтів із холелітіазом у стаціонарі.

Хронічна гіперглікемія в осіб із предіабетом і некомпенсованим цукровим діабетом обумовлює дисфункцію нейтрофільних лейкоцитів, мікроангіопатію та погіршення кровопостачання ЖМ [4, 7]. При підвищенні концентрації глюкози у хворих похилого і старечого віку зростає частота деструкційного холециститу ($r=0,218$; $p=0,024$) та гнійно-запальних ПОУ ($r=0,218$; $p=0,024$).

Гіпотиреоз – загальновідомий чинник ризику холелітіазу [1]. У пацієнтів із тироїдною недостатністю змінюються властивості жовчі, порушується моторика біліарного тракту, мікроциркуляція, виникає муцинозний набряк тканин, відбуваються зміни згортання крові і діяльності серцево-судинної системи [2, 8]. В осіб старшої вікової групи із ЖКХ гіпотиреоз діагностовано частіше (15,9% проти 5,9%; $p=0,016$), а рівень ТТГ був істотно вищим (Me=2,1 мкМО/мл проти Me=1,6 мкМО/мл; $p=0,049$). Недостатність функції ЩЗ обумовила частіше виникнення холедохолітіазу, сприяла розвитку гнійно-запальних ускладнень після ХЕ ($r=0,273$; $p=0,008$) і призвела до збільшення термінів стаціонарного лікування хворих віком понад 60 років ($r=0,304$; $p=0,010$).

Гіпокальціємія – це реакція організму на важке тривале захворювання [6]. У пацієнтів різних вікових груп із холелітіазом не встановлено статистично значимих відмінностей концентрації кальцію у сироватці крові ($2,29\pm 0,19$ ммоль/л проти $2,30\pm 0,20$ ммоль/л; $p=0,783$). Проте в осіб похилого і старечого віку визначено негативну кореляцію між значенням кальціємії і наявністю деструкційного холециститу ($r=-0,405$; $p<0,001$) та між рівнем

кальцію і тривалістю стаціонарного лікування ($r=-0,250$; $p=0,022$).

Таким чином, ендокринні та метаболічні розлади обтяжують перебіг ЖКХ у хворих старшої вікової групи, що супроводжується збільшенням частоти ПОУ і термінів перебування у стаціонарі. У подальшому планується опрацювати алгоритм курації пацієнтів із холелітіазом у віці понад 60 років із урахуванням функціонального стану ендокринної системи.

Висновки

1. Ендокринні і метаболічні розлади діагностовано у 81,3% осіб похилого і старечого віку із ЖКХ.

2. Холелітіаз у хворих віком понад 60 років частіше супроводжується ускладненнями (деструкційний холецистит, холедохолітіаз).

3. ПОУ стверджено у 13,1% пацієнтів, оперованих з приводу ЖКХ у похилому і старечому віці. Розвиткові гнійно-запальних ПОУ в осіб старшої вікової групи сприяють підвищення рівня ТТГ ($r=0,273$; $p=0,008$), гіперглікемія ($r=0,218$; $p=0,024$) і здійснення відкритих/конверсійних операцій ($r=0,235$; $p=0,015$).

4. У хворих віком понад 60 років із холелітіазом існують кореляції між термінами стаціонарного лікування і величиною ОТ ($r=0,197$; $p=0,047$), значенням ТТГ ($r=0,304$; $p=0,010$), концентрацією кальцію у сироватці крові ($r=-0,250$; $p=0,022$).

ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.М. Сыроид

В пожилом и старческом возрасте возрастает количество пациентов с желчнокаменной болезнью и эндокринной патологией. Возраст больного свыше 60 лет – один из факторов риска осложнений после холецистэктомии. Цель работы – изучить влияние эндокринных нарушений на непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с желчнокаменной болезнью в пожилом и старческом возрасте. Оперировано 295 больных с холелитиазом: 107 (36,3%) больных старше 60 лет (основная группа) и 188 (63,7%) пациентов моложе 60 лет (контрольная группа). Определена корреляция между возрастом больного и тяжестью воспаления желчного пузыря ($r=0,176$; $p=0,002$). Холедохолитиаз диагностирован у 14 (13,1%) пациентов основной и у 7 (3,7%) лиц контрольной группы ($p=0,003$). Эндокринные нарушения чаще выявлены у больных пожилого и старческого возраста (81,3% против 67,6%; $p=0,011$). У пациентов

старше 60 лет чаще выполняли открытые и конверсионные операции (30,8% против 9,0%; $p<0,001$). Послеоперационные осложнения возникли у 14 (13,1%) лиц основной и у 6 (3,2%) больных контрольной группы ($p=0,001$). Сроки стационарного лечения пациентов пожилого и старческого возраста были больше ($Me=10,0$ сут против $Me=8,0$ сут; $p<0,001$). У лиц старше 60 лет установлены корреляции: между тяжестью воспаления желчного пузыря и окружностью талии ($r=0,239$; $p=0,013$), значением глюкозы сыворотки крови ($r=0,218$; $p=0,024$), уровнем кальциемии ($r=-0,450$; $p<0,001$); между частотой гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений и концентрацией тиреотропного гормона ($r=0,273$; $p=0,008$), гипергликемией ($r=0,211$; $p=0,029$), открытой холецистэктомией ($r=0,235$; $p=0,015$); между длительностью лечения и окружностью талии ($r=0,197$; $p=0,047$), значением тиреотропного гормона ($r=0,304$; $p=0,010$), уровнем кальция крови ($r=-0,250$; $p=0,022$). Эндокринные нарушения осложняют течение холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста, что сопровождается увеличением частоты послеоперационных осложнений и сроков пребывания в стационаре.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, эндокринные заболевания, пожилой и старческий возраст.

THE EFFECT OF ENDOCRINE DISORDERS FOR RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS

O.M. Syroid

The number of patients with cholelithiasis and endocrine pathology increase at elderly age. The patient's age over 60 years is one of the risk factors of complications after cholecystectomy. The aim of this study is to investigate the effect of endocrine disorders on immediate results of surgical treatment of elderly patients with cholelithiasis. Materials & methods. 295 patients with cholelithiasis were operated on: 107 (36.3%) patients over 60 years (main group) and 188 (63.7%) patients younger than 60 years (control group). Results & discussion. The correlation between the age of the patients and severity of gallbladder's inflammation was determined ($r=0.176$; $p=0.002$). The choledocholithiasis was diagnosed in 14 (13.1%) cases in the main group and in seven (3.7%) cases in the control group ($p=0.003$). Endocrine disorders were indicated at elderly patients more often (81.3% vs 67.7%; $p=0.011$). Open and conversion operations were performed at patients over 60 years more often (30.8% vs 9.0%; $p<0.001$). 14 (13.1%) patients of the main group and six (3.2%) patients of control group had postoperative complications ($p=0.001$). The hospital stay of elderly patients was longer ($Me=10.0$ days vs $Me=8.0$ days; $p<0.001$). The following correlations of elderly patients were established: between severity of gallbladder's inflammation and waist circumference ($r=0.239$; $p=0.013$), between severity of gallbladder's inflammation and the level of glucose ($r=0.218$; $p=0.024$), between severity of gallbladder's inflammation and concentration of calcium ($r=-0.450$; $p<0.001$); between the rate of purulent-inflammatory postoperative complications and the level of thyrotropic hormone ($r=0.273$; $p=0.008$), between the rate of purulent-inflammatory postoperative complications and hyperglycemia

($r=0.211$; $p=0.029$), between the rate of purulent-inflammatory postoperative complications and open cholecystectomy ($r=0.235$; $p=0.015$); between hospital stay and waist circumference ($r=0.197$; $p=0.047$), between hospital stay and concentration of thyrotropic hormone ($r=0.304$; $p=0.010$), thyrotropic hormone and the level of calcium ($r=-0.250$; $p=0.022$). Conclusion. The endocrine disorders complicate the course of cholelithiasis at elderly patients that is accompanied by the increase of rates of postoperative complications and hospital stay.

Key words: cholelithiasis, endocrine diseases, elderly patients.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григорьева И.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни / И.Н. Григорьева // Рос. журнал гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2007. – Т. 17, № 6. – С. 17-21.
2. Зелінська Н.Б. Стан мікроциркуляції у хворих на гіпотиреоз / Н.Б. Зелінська // Клін. ендокринолог. ендокрин. хірургія. – 2008. – № 3. – С. 5-15.
3. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические основы и пути медикаментозной коррекции / М.Н. Мамедов // Новости мед. фарм. – 2007. – № 10 (214). – С. 16-17.
4. Федів О.І. Особливості ураження гепатобілярної системи у хворих на цукровий діабет II типу / О.І. Федів, Ю.Ф. Марчук, Л.О. Волошина // Бук. мед. вісник. – 2008. – Т. 12 – № 4. – С. 126-131.
5. Особенности течения и хирургическая тактика при желчнокаменной болезни в пожилом и старческом возрасте / Е.П. Яковцов, А.Е. Гавриков, А.Э. Феськов, С.К. Рамаданов // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4. – С. 200-202.
6. Cooper M.S. Diagnosis and management of hypocalcaemia / M.S. Cooper, N.J.L. Gittoes // BMJ. – 2008. – Vol. 336. – P. 1298-1302.
7. Kawahito S. Problems associated with glucose toxicity: Role of hyperglycemia-induced oxidative stress / S. Kawahito, H. Kitahata, S. Oshita // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 33. – P. 4137-4142.
8. Increased prevalence of subclinical hypothyroidism in common bile duct stone patients / J. Laukkarinen, G. Kiudelis, M. Lempinen [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92, № 11. – P. 4260-4264.
9. Laparoscopic cholecystectomy in elderly patients / A. Polychronidis, S. Botaitis, A. Tsaroucha [et al.] // J. Gastrointest. Liver Dis. – 2008. – Vol. 17, № 3. – P. 309-313.
10. Tsai C.J. Steatocholecystitis and fatty gallbladder disease / C.J. Tsai // Dig. Dis. Sci. – 2009. – Vol. 54, № 9. – P. 1857-1863.

Стаття надійшла 01.11.2010

УДК 616.441-003.822-089.15

В.О. Шідловський¹, О.В. Шідловський¹, Д.В. Осадчук¹, І.М. Павловський²**КРИТЕРІЙ ВИБОРУ ОБ'ЄМУ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ВУЗЛОВОМУ КОЛОЇДНОМУ ЙОДОДЕФІЦИТНОМУ ЗОБИ**¹Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

У 154 хворих, оперованих з приводу однобічного вузлового колоїдного йододефіцитного зоба, вивчені зміни структури навколовузлової паренхіми залози, паренхіми протилежної частки, гормональна функція та вміст інтратиреоїдного йоду. За результатами цих досліджень виділені стадії йододефіцитних патоморфологічних змін в тканині залози: компенсації, субкомпенсації і декомпенсації. По мірі прогресування йододефіцитної перебудови паренхіми залози здатність тиреоїдного епітелію органіфікувати йод і синтезувати тиреоїдні гормони знижується. Проведений аналіз віддалених результатів оперативних втручань в об'ємі резекції частки і гемитиреоїдектомії в залежності від стадій патоморфологічних змін у залозі. Встановлено, що саме у стадії компенсації досягається головна мета оперативного втручання – видалення патологічного вогнища, збереження незміненої тканини ЩЗ та забезпечення еутиреозу. В стадії субкомпенсації рецидиви зоба розвинулись у 3 випадках при пограничних з стадією декомпенсації патоморфологічних змінах і вмістом неорганічного йоду в структурі загального інтратиреоїдного йоду більше 10%. Найбільш небезпечними для розвитку рецидивів є структурні зміни паренхіми залози в стадії декомпенсації. Відсоток рецидивів тут склав 50%. Виснаження компенсаторних та адаптаційних можливостей органа в поєднанні із незворотними порушеннями стромально-паренхіматозного структурного та функціонального гомеостазу унеможливають виконання у цій стадії органозберігаючих операцій. Отже при одновузловому зобі і йододефіцитними змінами в паренхімі залози в стадії компенсації обґрунтованою є операція резекції частки з вузлом; в стадії субкомпенсації – гемитиреоїдектомія і в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія. При багатому вузловому зобі в стадіях компенсації і субкомпенсації патоморфологічної перебудови паренхіми залози операцією вибору є гемитиреоїдектомія, а в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія. Розроблені алгоритми вибору об'єму операції при однобічному зобі, які базуються на кількості вузлів, стадіях патоморфологічних змін у залозі, її функціональній здатності, об'єму тиреоїдного залишку, віку пацієнта.

Ключові слова: вузловий колоїдний йододефіцитний зоб, патоморфологічні зміни в паренхімі залози, хірургічне лікування, вибір об'єму операції.

Вузловий колоїдний йододефіцитний зоб (ВКЙЗ) у популяції зустрічається з частотою в межах 15%, а за даними аутопсії – близько 50% і з збільшенням віку пацієнтів частота його зростає [5]. Серед усіх захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) на долю ВКЙЗ приходить до 80%, а операції на ЩЗ з його приводу виконуються у 45-75% випадків [10].

У підходах до лікування ВКЙЗ є найбільше невирішених і дискусійних питань [7, 12, 13]. В показаннях до хірургічного лікування преважують розмір вузла більше 3 см, ймовірність морфологічної помилки за даними ТАПБ в диференційній діагностиці раку незалежно від розмірів вузла, компресійний синдром і функціональна автономія; при цьому зовсім не враховуються йододефіцитні зміни структури тиреоїдної паренхіми. Вибір об'єму операції при однобічному моно- і багатовузловому та двобічному ВКЙЗ не вирішений. Предметом дискусій є доцільність виконання і показання до резекційних операцій, гемитиреоїдектомії, тиреоїдектомії. Власне вибір об'єму

операції при ВКЙЗ переломлюється через призму післяопераційних рецидивів зоба, частота яких за даними багатьох авторів значно зросла [2-4].

Мета роботи – вивчити патоморфологічні і функціональні зміни в паранодулярній тканині щитоподібної залози, тканині протилежної частки і розробити критерії вибору адекватного об'єму оперативного втручання при однобічному ВКЙЗ.

Матеріал та методи

Основу роботи складають результати обстеження, лікування та післяопераційного спостереження 154 хворих на однобічний ВКЙЗ (табл. 1). Згідно класифікації ВООЗ (2001) серед пацієнтів переважав зоб II ступеня (79,2%).

Показаннями до операції були компресійний синдром – 146 (94,8%) і косметична вада – 8 (5,2%) пацієнтів. У виборі об'єму операції вважаємо важливими дві позиції: здатність тиреоїдного залишку забезпечити еутиреоз і по-

Таблиця 1.

Тривалість захворювання і вузлові утвори в частці залози

Кількісна характеристика вузлових утворів	Тривалість захворювання (роки)							Всього
	0- 5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	> 30	
Вузол в одній частці, n=115	8	39	38	16	9	4	1	115
Вузли в одній частці, n=39	–	3	4	11	12	5	4	39
Всього	8	42	42	27	21	9	5	154

передження можливих післяопераційних рецидивів зоба. Немає доцільності залишати функціонально неспроможний залишок з великою ймовірністю розвитку рецидиву зоба в ньому.

Об'єм виконаних оперативних втручань представлений в таблиці 2.

Норму показників морфометрії тканини ЩЗ та рівня інтратиреоїдного йоду в йододефіцитному регіоні встановили за результатами морфологічних та біохімічних досліджень тканини ЩЗ 15 померлих віком від 22 до 43 років, у яких прижиттєво і при секційному дослідженні не було виявлено патології ЩЗ. Усі померлі постійно проживали в йододефіцитному регіоні.

Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем у сироватці крові ТТГ, Т4, Т3, які визначали імуноферментним методом. Ультрасонографію ЩЗ виконували лінійним датчиком з частотою 7,5 мГц. Об'єм часток залози та тиреоїдного залишку вимірювали за методом Вгупп. Під контролем УЗД проводили тонкоголкову аспіраційно-пункційну біопсію (ТАПБ) вузла чи вузлів, навколо вузлової тканини (ПТ) та тканини протилежної частки (ТКЧ). Гістологічні дослідження стосувались

вузлової тканини, паранодулярної паренхіми та паренхіми контрлатеральної частки, забір яких проводився інтраопераційно. Цитологічні і гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном-еозином.

Морфометричний аналіз цитологічних і гістологічних препаратів паренхіми залози проводили за методикою Автанділова Г.Г. [1]. Визначали відносну кількість тиреоїдного епітелію, колоїду, стромы, лімфоїдних клітин. Крім того, на гістологічних препаратах вимірювали діаметр фолікулів, висоту тиреоїдного епітелію, діаметр клітинних ядер і обчислювали ядерно-клітинний індекс. Рівень інтратиреоїдного йоду і його фракцій в тканині ЩЗ визначали за модифікованою методикою [11]. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методами дослідження випадкових величин. Значення морфологічних та біохімічних показників подавали як $M \pm \sigma$. Статистичну вірогідність змін значень обчислювали за критерієм Стюдента. Оцінку взаємозв'язку між окремими показниками обстежуваних здійснювали за допомогою кореляційного та множинного регресійного аналізу за допомогою статистичної програми Statistica 7.0 та MS Excel.

Таблиця 2.

Виконані оперативні втручання

Характеристика оперативних втручань	Характеристика зоба		Всього
	Моновузловий	Багатовузловий	
Резекція частки ЩЗ	24		24
Гемитиреоїдектомія	91	38	129
Тиреоїдектомія		1	1
Всього	115	39	154

Результати та обговорення

Проведені морфометричні дослідження цитологічних і гістологічних препаратів, оцінені в залежності від тривалості захворювання на ВКЙЗ, показали, що в термін до 5 років захворювання у порівнянні з встановленою нормою для йододефіцитного регіону у всіх випадках виявлено достовірне зростання висоти тиреоцитів і їх ядер, ядерно-клітинного індексу, відносної кількості тиреоїдного епітелію, зменшення відносної кількості строми та колоїду. Впродовж наступних 5 років хвороби висота тиреоцитів та їх ядер, відносна кількість тиреоїдного епітелію зменшуються до рівня норми, або ж і нижче неї, наростає відносна кількість лімфоїдної інфільтрації та строми, зменшується кількість колоїду. При тривалості захворювання від 11 до 25 років спостерігається поступове погіршення морфоструктури паренхіми залози: зменшуються розміри і кількість функціонуючих тиреоцитів, кількість колоїду, наростають лімфоїдна інфільтрація і відносна кількість строми. Після 25 років захворювання на фоні прогресування деструктивних змін і розвитку строми кількість лімфоїдної інфільтрації різко зменшується. Патоморфологічні зміни в ПТ і ТКЧ мають однакову направленість, проте в ТКЧ вони виявляються на 10-15 років пізніше, ніж в ПТ.

Порівняльний аналіз результатів морфометрії цитологічних та гістологічних препаратів дозволив встановити високу позитивну кореляційну залежність між ними ($r > 0,72$, $p \leq 0,001$). Наявність такої кореляції дозволяє за результатами морфометрії цитологічних препаратів оцінювати патоморфологічні зміни у паренхімі ЩЗ зокрема в ПТ і ТКЧ, обирати лікувальну тактику, методи лікування і прогнозувати їх ефективність.

З урахуванням виявлених патоморфологічних змін умовно виділили стадії йододефіцитної перебудови паренхіми залози при ВКЙЗ: компенсації, субкомпенсації, декомпенсації [6, 9]. Проте не завжди патоморфологічні зміни відповідають тривалості захворювання. Так у двох хворих з тривалістю зобного анамнезу 2 і 7 років мали місце патоморфологічні зміни паренхіми, властиві для стадії субкомпенсації, а у двох випадках (один – солітарний вузол, один – вузли в одній частці) при трива-

лості захворювання від 10 до 19 років морфоструктурні зміни відповідали стадії декомпенсації.

Опрацювання вибірки результатів морфометрії цитологічних і гістологічних препаратів контролю та обстежених і оперованих хворих методами описової статистики (тиреоїдного епітелію, колоїду, строми, лімфоїдної інфільтрації та тривалості захворювання) за допомогою регресійного аналізу дозволило вивести математичні моделі стадій патоморфологічних змін в ПТ та ТКЧ ЩЗ через інтегральну функцію (f). Умовно її позначили 1, 2 та 3 відповідно стадіям компенсації, субкомпенсації і декомпенсації (рис. 1.). Якщо значення показника інтегральної функції в діапазоні $1 \pm \sigma$, де $-0,5 < \sigma < +0,5$ то такі патоморфологічні зміни відповідають стадії компенсації, якщо $2 \pm \sigma$, де $-0,5 < \sigma < +0,5$ – субкомпенсації, а вище $2,5 \pm \sigma$, де $-0,5 < \sigma < +0,5$ – стадії декомпенсації. У разі отримання перехідних значень показника інтегральної функції ($-0,5 < \sigma < +0,5$) – для визначення стадії патологічного процесу додатково враховували вік хворого, дані УЗД ЩЗ, рівень ТТГ в плазмі крові та показники інтра-тиреоїдного неорганічного та органіфікованого йоду.

Проведені дослідження вмісту загального йоду і його фракцій в паренхімі залози показали, що він є різним і залежить від важкості патоморфологічних змін. Із прогресуванням йододефіцитних структурних змін у ЩЗ вміст загального та органіфікованого йоду зменшується.

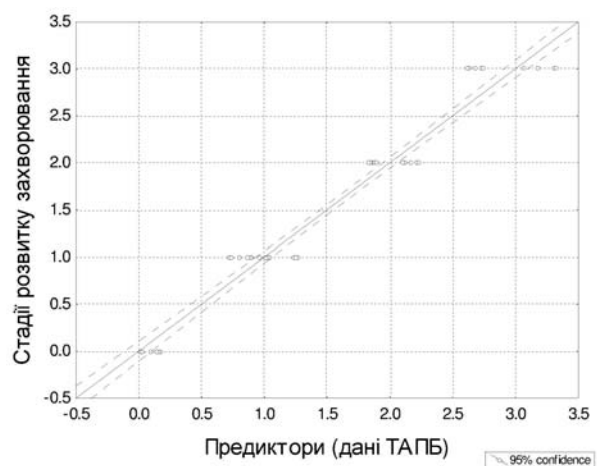


Рис. 1. Стадії патоморфологічних змін в щитоподібній залозі при ВКЙЗ: 0 – контроль, 1 – компенсації, 2 – субкомпенсації, 3 – декомпенсації.

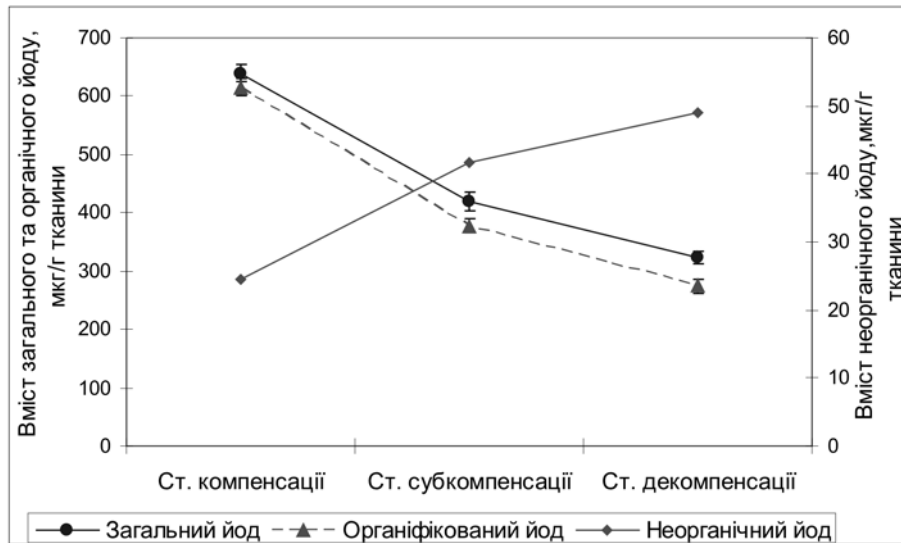


Рис. 2. Вміст інтратиреоїдного загального, неорганічного і органіфікованого йоду і стадії патоморфологічних змін в тканині ЩЗ.

ся, а частка неорганічного йоду в структурі загального зростає з 2,77% у контролі до 3,82%, 9,92% та 15,18% у стадіях компенсації, суб- та декомпенсації відповідно. Між рівнем органіфікованого та неорганічного йоду є обернена залежність ($r \leq 0,84$, $p \leq 0,001$), яка зменшується із збільшенням тривалості захворювання, та пряма залежність між рівнем загального та органіфікованого йоду ($r = 0,99$, $p \leq 0,001$) (рис. 2.). Зміни вмісту загального йоду та його фракції в ПТ та ТКЧ мають однакову направленість, але відрізняються за значеннями відповідно різниці патоморфологічних змін.

Аналіз наслідків хірургічного лікування проводили за кількістю рецидивів ВКЙЗ, їх локалізацією, функцією тиреоїдного залишку, змінами структури тиреоїдної тканини за результатами УЗД обстежень в залежності від стадій патоморфологічних змін у паренхімі за-

лози на час операції. 3 154 хворих через 3-6 років після хірургічного лікування обстежили 105 (68%) (табл. 3.). Всі хворі після операції, згідно наявних у літературі рекомендацій, для попередження рецидивів зоба, отримували препарати йоду, а у разі необхідності і замісну терапію тироксином.

Проведеним аналізом встановлено що після гемітиреоїдектомії в ТКЧ з патоморфологічними змінами в стадії компенсації (інтегральний показник сумарної функції f у межах від 0,5 до 1,5) рецидиви не розвинулись і сонографічно ознак прогресування патологічного процесу не виявлено. Рівень ТТГ у цих хворих становив $2,4 \pm 0,2$ мкОд/мл. В стадії субкомпенсації патоморфологічних змін у ТКЧ після гемітиреоїдектомії в 2 випадках (інтегральний показник сумарної функції f – 2,43 та 2,48 відповідно) розвинувся рецидив зоба та в 5 – (ін-

Таблиця 3. Об'єм оперативних втручань, їх наслідки і стадії патоморфологічних змін в тиреоїдному залишку

Виконані оперативні втручання	Патоморфологічні зміни в тиреоїдному залишку і наслідки оперативних втручань			Всього
	Стадія компенсації (n=67)	Стадія субкомпенсації (n=25)	Стадія декомпенсації (n=13)	
Резекція частки ЩЗ	18	5 (1/2)	0	23 (1/2)
Гемітиреоїдектомія	49	20 (2/5)	13 (5/8)	82 (7/13)
Всього	67	25 (3/7)	13 (5/8)	105 (8/15)

Примітка: в дужках в чисельнику кількість рецидивів ВКЙЗ, в знаменнику – кількість випадків прогресування патоморфологічних змін.

тегральний показник сумарної функції f – в межах від 2,0 до 2,32) виявлено погіршення ехохарактеристик залози. Рівень ТТГ у цих хворих становив $3,8 \pm 0,6$ мкОд/мл. В стадії декомпенсації патоморфологічних змін в ТКЧ після гемітиреоїдектомії в половині випадків (f – від 2,79 до 3,2) розвинулись рецидиви зоба, а в другій половині (f – від 2,5 до 2,68) були УЗД-ознаки прогресування патологічного процесу. Рівень ТТГ у цих хворих становив $11,7 \pm 2,1$ мкОд/мл.

Окремої оцінки потребують зміни в тиреоїдному залишку після резекції частки ЩЗ з приводу солітарного вузла. В стадії компенсації патоморфологічних змін ні рецидивів зоба ні пролонгації йододефіцитних змін не встановлено. Рецидив розвинувся в тканині кукси резектованої частки з патоморфологічними змінами в ПТ, властивими для стадії субкомпенсації (1 хворий – $f=2,35$). Крім того, ще у двох хворих в куксі оперованої частки виявлені УЗД-ознаки пролонгації патоморфологічних змін. Рецидивів ВКЙЗ в ТКЧ після резекційних операцій не виявлено в жодному випадку. Проте в одному спостереженні з інтегральним показником сумарної функції в ТКЧ $f=2,3$ відмічено зміни ехоструктури, характерні для пролонгації патологічного процесу. Рівень ТТГ у хворих після операції резекції частки був у межах норми і становив $2,8 \pm 0,12$ мкОд/мл.

Порівняльний аналіз структурних йододефіцитних змін паренхіми ЩЗ і вмісту інтратиреоїдного йоду показав, що з наростанням важкості патоморфологічної йододефіцитної перебудови органа функціональна спроможність тиреоїдного епітелію зв'язувати та органіфікувати неорганічний йод знижується. У зв'язку з цим на фоні поступового зниження загального йоду відбувається накопичення в залозі неорганічного йоду, який є токсичним для залози, а його надлишок блокує синтез тиреоїдних гормонів та усугубляє патоморфологічні зміни. На такі ж особливості патоморфології ЩЗ та обміну йоду вказує і О.А. Калміна [8]. Враховуючи результати проведених досліджень вважаємо, що призначення препаратів йоду для ліквідації йододефіциту хворим на ВКЙЗ в стадії субкомпенсації з індексом важкості патоморфологічних змін вище 2,0 і в стадії декомпенсації патогенетично необґрунтованим і протипоказаним.

Отже, на підставі проведеного аналізу кількості і частоти післяопераційних рецидивів ВКЗ в тиреоїдному залишку та його функціональної здатності в залежності від стадії патоморфологічного процесу в паренхімі залози слід відмітити, що саме у стадії компенсації ми досягли головної мети оперативного втручання – видалити патологічне вогнище, зберегти незмінену тканину ЩЗ та забезпечити післяопераційний еутиреоз. В стадії субкомпенсації рецидиви ВКЙЗ розвинулись лише у випадках з показником сумарної функції у межах від 2,3 до 2,5 тобто на межі з стадією декомпенсації і вмістом неорганічного йоду в структурі загального інтратиреоїдного йоду більше 10%.

Найбільш небезпечними для розвитку рецидивів є структурні зміни паренхіми залози в стадії декомпенсації з інтегральним показником сумарної функції f більше 2,5. Відсоток рецидивів тут складає 50%. Виснаження компенсаторних та адаптаційних можливостей органа в поєднанні із незворотними порушеннями стромально-паренхіматозного структурного та функціонального гомеостазу унеможливають виконання у цій стадії органозберігаючих операцій.

Проведені дослідження дають підстави вважати що в обґрунтуванні вибору об'єму оперативного втручання у хворих на однобічний ВКЙЗ слід враховувати не лише його клінічну симптоматику, а і патологічне значення, кількість і локалізацію вузлів, патоморфологічні зміни в паренхімі залози, її функціональну здатність, тривалість захворювання і вік пацієнта.

З урахуванням проведеного аналізу кількості післяопераційних рецидивів ВКЙЗ в залежності від патоморфологічних і функціональних змін у паранодулярній тканині і тканині контрлатеральної частки нами розроблені алгоритми вибору об'єму оперативного втручання при моно вузловому і багато вузловому однобічному колоїдному зобі спрямовані на реалізацію завдань хірургічного лікування і попередження післяопераційних рецидивів зоба (рис. 3, 4.).

Алгоритми побудовані на комплексній оцінці статистично достовірних тестів, основу яких складають патоморфологічні зміни в залозі, визначені за інтегральним показником сумарної функції f , показники гормоно проду-

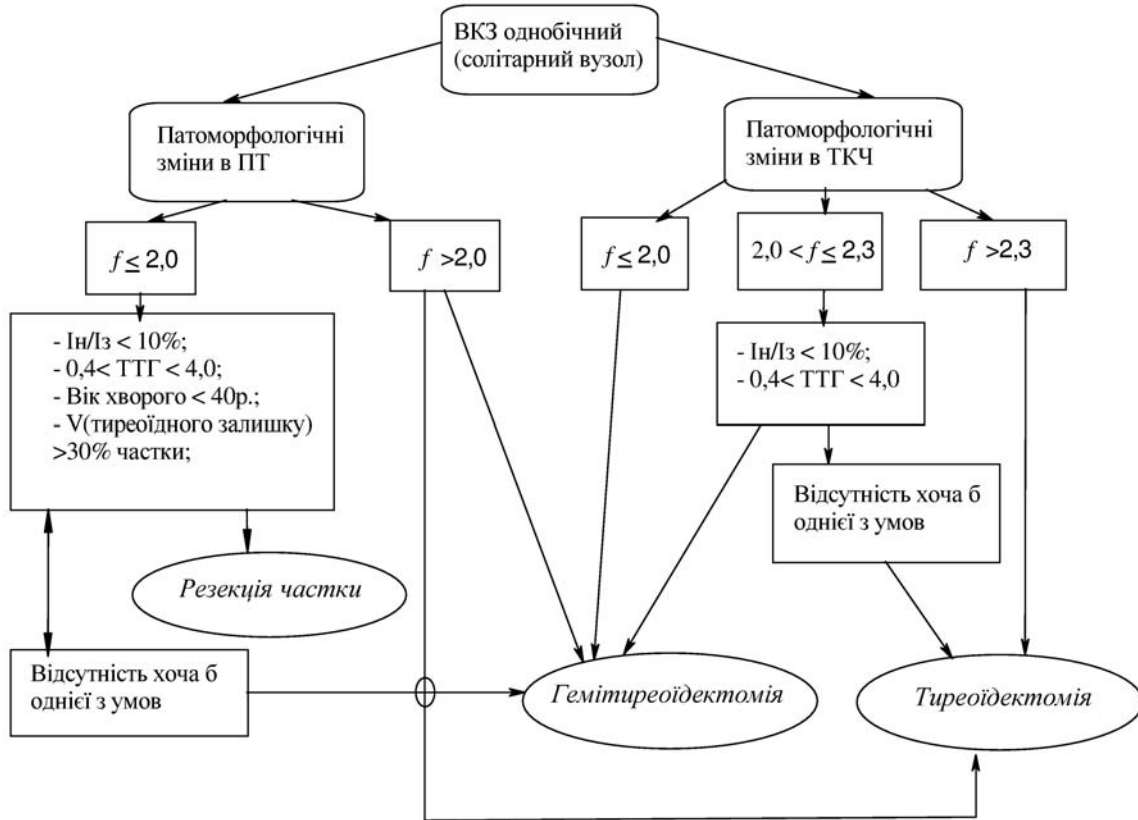


Рис. 3. Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на ВКІЗ (солітарний вузол) в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ПТ та ТКЧ ЩЗ.

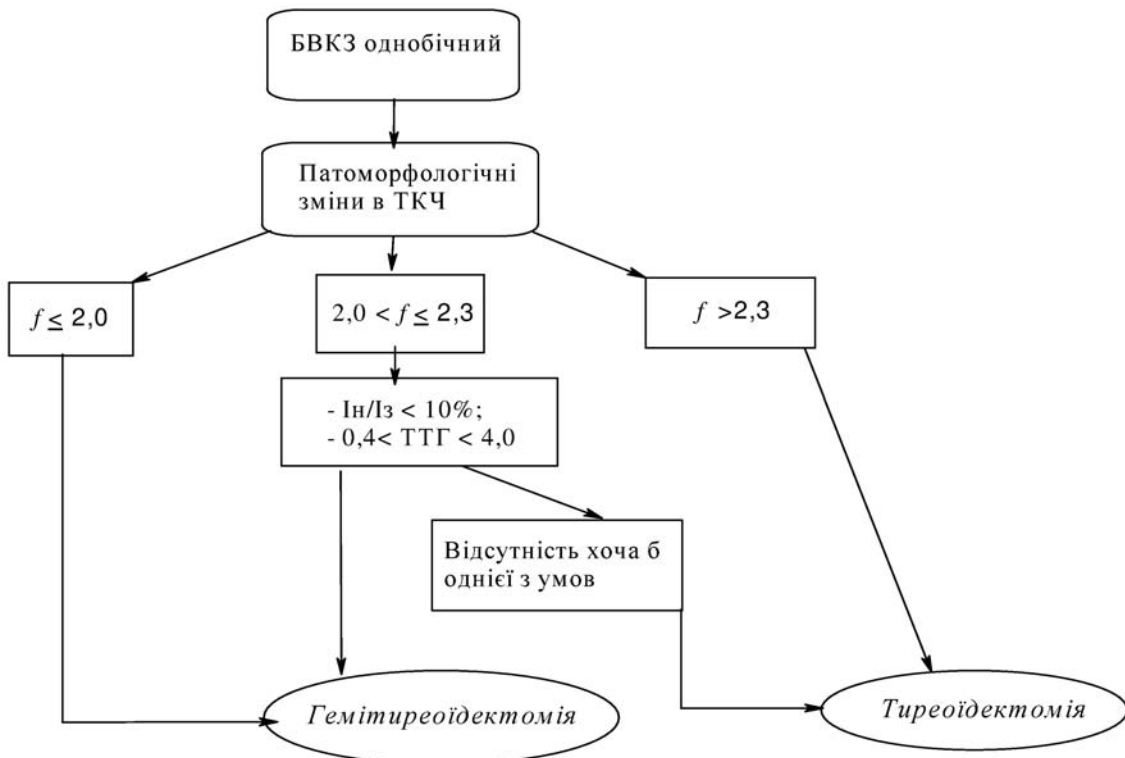


Рис. 4. Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на однобічний багато вузловий КІЗ в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ТКЧ ЩЗ.

куючої здатності паренхіми, інтратиреоїдного йоду, об'єм планованого післяопераційного тиреоїдного залишку та вік пацієнтів.

З а к л ю ч е н н я

Вузловий колоїдний йододефіцитний зоб розвивається на фоні специфічних йододефіцитних змін у паренхімі залози. Серед них провідними є зменшення висоти тиреоцитів і їх кількості, наростання лімфоїдної інфільтрації та розвитку стромы.

Для патоморфологічної йододефіцитної перебудови паренхіми залози характерними ознаками є залежність від тривалості захворювання та стадійності розвитку. З прогресуванням патоморфологічних йододефіцитних змін у паренхімі залози здатність тиреоїдного епітелію органіфікувати йод і синтезувати тиреоїдині гормони знижується.

Визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання при однобичному йододефіцитному вузловому колоїдному зобі є стадія патоморфологічної перебудови паранодулярної паренхіми та паренхіми контрлатеральної частки щитоподібної залози. Допоміжними критеріями є: об'єм тиреоїдного залишку, показники гормонопродукуючої функції залози, вмісту інтратиреоїдного йоду та вік пацієнтів.

При одно вузловому зобі і патоморфологічних змінах паренхіми залози у стадії компенсації обґрунтованою є операція резекції частки з вузлом; в стадії субкомпенсації – гемитиреоїдектомія і в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія.

У випадках багатовузлового зоба і патоморфологічних змін структури залози в стадіях компенсації і субкомпенсації операцією вибору є гемитиреоїдектомія, а в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ОБЪЕМА ОПЕРАЦИИ ПРИ УЗЛОВОМ КОЛЛОИДНОМ ЙОДОДЕФИЦИТНОМ ЗОБЕ

В.А. Шидловский, А.В. Шидловский, Д.В. Осадчук, И.М. Павловский

У 154 больных, оперированных по поводу одностороннего узлового коллоидного йододефицитного зоба, изучены изменения структуры околоузлового паренхимы железы, паренхимы противоположной доли, гормональная функция и содержание интратиреоидного йода. С учетом результатов этих исследований выделены стадии йододефицитных патоморфологических изменений в ткани железы: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

По мере прогрессирования йододефицитной перестройки паренхимы железы способность тиреоидного эпителия органифицировать йод и синтезировать тиреоидные гормоны снижается. Проведен анализ отдаленных результатов оперативных вмешательств в объеме резекции доли и гемитиреоидэктомии в зависимости от стадий патоморфологических изменений в железе. Установлено, что именно в стадии компенсации достигается главная цель оперативного вмешательства – удаление патологического очага, сохранение неизменной ткани щитовидной железы и обеспечение эутиреоза. В стадии субкомпенсации рецидивы зоба развились в 3 случаях при пограничных со стадией декомпенсации патоморфологических изменениях и содержанием неорганического йода в структуре общего интратиреоидного йода более 10%. Наиболее опасными для развития рецидивов являются структурные изменения паренхимы железы в стадии декомпенсации. Процент рецидивов здесь составил 50%. Истощение компенсаторных и адаптационных возможностей органа в сочетании с необратимыми нарушениями стромально-паренхиматозного структурного и функционального гомеостаза делают невозможным выполнение в этой стадии органосохраняющих операций. Поэтому при одноузловом зобе и йододефицитных изменениях в паренхиме железы в стадии компенсации обоснованной является операция резекции доли с узлом; в стадии субкомпенсации – гемитиреоидэктомия и в стадии декомпенсации – тиреоидэктомия. При многоузловом зобе в стадиях компенсации и субкомпенсации патоморфологической перестройки паренхимы железы операцией выбора является гемитиреоидэктомия, а в стадии декомпенсации – тиреоидэктомия. Разработаны алгоритмы выбора объема операции при одностороннем зобе, основанные на количестве узлов, стадиях патоморфологических изменений в железе, её функциональной способности, объеме тиреоидного остатка, возрасте пациента.

Ключевые слова: узловой коллоидный йододефицитный зоб, патоморфологические изменения в паренхиме железы, хирургическое лечение, выбор объема операции.

CRITERIA FOR SELECTION OF SURGERY AT NODULAR COLLOID IODINE DEFICIENCY GOITER

V.O. Shidlovsky, O.V. Shidlovsky, D.V. Osadchuk, I.M. Pavlovsky

Changes in the structure of the paranodular parenchyme of the gland, parenchyme of the opposite lobe, hormonal function and content of intrathyroid iodine were studied in 154 patients, operated on for unilateral nodular colloid iodine deficiency goiter. The results of these studies identified the stages of iodine deficiency pathomorphological changes in the gland tissue: compensation, subcompensation and decompensation. With the progression of iodine deficiency adjustment of thyroid gland parenchyme – the ability of thyroid epithelium to organificate the iodine and synthesize thyroid hormones decreases. The analysis of long-term results of surgical interventions in the volume of resection of the lobe and hemithyroidectomy depending on the stage of pathomorphological changes in the gland was carried out. It was established that

it is in the stage of compensation that the main aim of surgery is reached – the removal of the pathological focus, maintaining unchanged thyroid tissue and ensuring euthyroidism. In the stage of subcompensation the recurrence of goiter developed in 3 cases adjacent to the stage of decompensation of pathomorphological changes and the content of inorganic iodine in the structure of the general intrathyroid iodine was more than 10%. The most hazardous for the development of recurrences are structural changes in the parenchyme of the gland in decompensation stage. Recurrences rate made up 50%. Exhaustion of compensatory and adaptive capabilities of the organ in combination with irreversible damage of stromal-parenchymal structural and functional homeostasis makes it impossible to perform in this stage of organ-preserving surgery. That is why a single-node goiter and iodine deficiency changes in the parenchyme of the gland in the stage of compensation the operation on the resection of lobe with the node is substantiated; in the stage of subcompensation - hemithyroidectomy and in the stage of decompensation - thyroidectomy. The algorithms of choice of surgery for an unilateral goiter based on the number of nodes, stages of pathomorphological changes in the gland, its functional capacity, the volume of thyroid remnant, patient's age were worked out.

Key words: colloid nodular iodine deficiency goiter, pathomorphological changes in the parenchyme of the gland, surgical treatment, the choice of operation.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии // Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 2002. – 240 с.
2. Акинчев А.Л. Послеоперационный рецидивный зоб / А.Л. Акинчев, А.Ф. Романчишен // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 5. – С. 43-46.
3. Бондаренко В.О. Проблемы рецидивного зоба в эндокринной хирургии [Электронный ресурс] / В.О. Бондаренко // Эндокринная хирургия. – 2008. – № 1.
4. Ветшев П. Рецидивный зоб: миф или реальность / П. Ветшев, К. Чилингари, Д. Банний, Е. Дмитриев // Врач. – 2005 – № 9 – С. 47-49.
5. Герасимов Г.А. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. / Г.А. Герасимов, В.В. Фадеев, Н.Ю. Свириденко и др. – М.: Адамант. – 2002. – 168 с.
6. Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб / М.С. Гнатюк, О.В. Шідловський, Д.В. Осадчук [та інші.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 34-40.
7. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по диагностике и лечению узлового зоба / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Г.А. Герасимов [и др.] // Диагностика и лечение узлового зоба: Материалы 3 Всерос. тиреоидолог. конгр. – 2004. – С. 5-12.
8. Калмина О.А. Значение иммуноморфологических трансформаций в развитии патологии щитовидной железы : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.15 «Патологическая анатомия» / О.А. Калмина. — Саратов, 1995. – 19 с.
9. Осадчук Д.В. Морфо-функціональне обґрунтування вибору об'єму оперативних втручань та післяопераційної реабілітації у хворих на вузловий колоїдний зоб // Автореф. дис. канд. мед. наук, 14.00.27 – хірургія / Д.В. Осадчук – Тернопіль, 2010 – 20 с.
10. Хайкина И.А. Узловой коллоидный зоб: результаты проспективных контролируемых исследований (обзор литературы). / И.А. Хайкина, В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2008 – Т.4, № 2. – С. 24-32.
11. Декларативний патент на корисну модель № 45332 (UA), МПК G09B 23/28 (2009.01). Спосіб визначення концентрації йоду в біосубстраті / Шідловський В.О., Столяр О.Б., Осадчук Д.В., Шідловський О.В., Фальфушинська Г.І. (Україна). Заявл. 24.04.2009; Опубл. 10.11.2009, Бюл. № 21.
12. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules // Endocr. Pract. – 2006. – Vol. 12. – P. 63-102.
13. Hegedus L. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. / L.Hegedus, S.J. Bonnema, F.N. Bennedbaek // Endocr. Rev. – 2003. – Vol. 1, № 24. – P. 102-32.

Стаття надійшла 10.01.2011

УДК 616.13-009.1-089:616.424-089.12-089.168

*О.И. Миминошвили, С.В. Перепелица, И.Н. Шаповалов,
С.В. Ярощак, В.В. Долгополов***КОНТРОЛЬ ПОЛНОТЫ ДЕСИМПАТИЗАЦИИ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ГРУДНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ БОЛЕЗНИ РЕЙНО***ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака НАМН Украины», Донецк*

Оценена эффективность предложенного авторами метода контроля полноты десимпатизации при эндоскопической грудной симпатэктомии, выполненной по поводу болезни Рейно. Сравнительный анализ результатов эндоскопической грудной симпатэктомии в группе, где применялся контроль эффективности десимпатизации с результатами группы, где оперативное лечение было осуществлено до внедрения методики показал, что непосредственные результаты грудной симпатэктомии в группах статистически достоверно не отличались. В ближайшем послеоперационном периоде во второй группе зафиксированы неудовлетворительные результаты, когда в первой они отсутствовали. Анализ неудовлетворительных результатов позволил сделать вывод о неполной десимпатизации, как погрешности оперативной техники. Отдаленные результаты грудной симпатэктомии были хуже непосредственных и ближайших и практически не отличались в группах сравнения. Объяснение этого, вероятно, в развитии денервационной чувствительности тканей к циркулирующим катехоламинам.

Ключевые слова: болезнь Рейно, эндоскопическая грудная симпатэктомия, контроль полноты десимпатизации.

Эпидемиология болезни Рейно (БР), по оценкам различных авторов, составляет от 5 до 20% и более [1, 4, 6]. Принимая во внимание тот факт, что заболевание поражает главным образом молодое, трудоспособное, экономически активное население, становится понятна особая актуальность проблемы лечения этой патологии.

Опираясь на практический опыт лечения болезни Рейно, комплексная консервативная медикаментозная терапия зачастую не приводит к стойкому и выраженному эффекту, а прямые методы реваскуляризации ишемизированных участков (реконструктивно-восстановительные операции) являются неприемлемыми из-за распространённости поражения на уровне микроциркуляторного русла. В такой ситуации наиболее оправданы непрямые методы стимуляции кровообращения, среди которых операцией выбора является эндоскопическая грудная симпатэктомия (ЭГСЭ).

Несмотря на широкое признание практической ценности ЭГСЭ оценки результатов вмешательства, по-прежнему, остаются неоднозначными [1, 2, 4, 6, 8, 10]. Хорошие непосредственные результаты, по данным большинства авторов, отмечены у 93,5-98,2% пациентов [2, 4, 8, 9, 10]. Отдаленные результаты хуже непосредственных. По данным А. Сатмерон [8] только 20% пациентов с болезнью

Рейно после этой операции отметили улучшение в отдаленном периоде. Y. Matsumoto et al. [10] сообщает о 28 пациентах, перенесших ЭГСЭ по поводу феномена Рейно, непосредственные положительные результаты были отмечены у всех 28 больных, однако по прошествии 5 лет пароксизмы вазоспазма вернулись к 25 (89,3%) пациентам. Е.П. Кохан [1] в отдаленном периоде у пациентов с болезнью и синдромом Рейно после торакоскопической верхнегрудной симпатэктомии со временем отмечал ухудшение результатов.

Среди причин рецидива можно назвать неполную десимпатизацию из-за variability анатомии симпатического ствола (распычатый тип), массивного развития ретроплевральной клетчатки, наличия альтернативных путей симпатической иннервации верхних конечностей, обходящих шейно-грудной ствол (синовертебральный нерв, нерв Kuntz, плечевое сплетение) [2, 6]. Интраоперационный контроль полноты десимпатизации при ЭГСЭ является залогом положительных результатов оперативного лечения.

Нами был разработан и впоследствии запатентован способ определения полноты десимпатизации при ЭГСЭ, который позволяет уточнять объем эффективной деструкции симпатикуса и осуществлять контроль радикальности десимпатизации (патент на полезную модель № 42612 от 10.07.2009) [5].

Целью настоящего исследования явилось определение роли интраоперационного контроля полноты десимпатизации при эндоскопической грудной симпатэктомии в лечении болезни Рейно.

Материал и методы

Основу работы составили 32 пациента с болезнью Рейно, которым в разные годы была выполнена эндоскопическая грудная симпатэктомия в хирургическом отделении ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМНУ» в период с 1997 по 2009 гг.

Из 32 пациентов мужчин было 12 (37,5%), женщин 20 (62,5%). Возраст больных составлял от 18 лет до 63 лет, средний возраст $34,2 \pm 2,1$ года, давность заболевания была различной и составляла от 1 года до 23 лет, в среднем составила $16 \pm 2,2$ года. Стадия заболевания определялась по классификации Г.Л. Ратнера, (1989). II стадия заболевания была диагностирована у 5 (15,6%) пациентов, III стадия – у 19 (59,4%), IV стадия – у 8 (25%) больных.

Все больные были распределены на две группы сравнения. В первой группе больным во время ЭГСЭ производился интраоперационный контроль полноты десимпатизации по нашей методике, во второй – до внедрения методики ограничивались только визуальным контролем.

Показаниями к операции являлись: стойкий болевой синдром, нарушение трофики пальцев кисти, неэффективность адекватной консервативной терапии.

Общая характеристика групп сравнения представлена в таблице 1.

Группы сравнения не отличаются по полу, возрасту, стадии и продолжительности заболевания. Поэтому эти группы можно считать

статистически однородными и сопоставимыми.

Всем больным, выполнялись клинко-лабораторные и инструментальные методы исследования. Оценка состояния артериовенозного русла верхних конечностей, производилась с помощью реовазографии с нитроглицериновой пробой, ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и лазерной доплерофлюометрии. Степень тяжести ишемии тканей оценивалась полярографическим методом транскутанного определения парциального напряжения кислорода в коже пальцев кистей.

ЭГСЭ выполнялась в условиях эндотрахеального наркоза с отдельной интубацией бронхов по стандартной методике. При этом симпатический ствол резецировали по Adson (иссечение Th₂-Th₃) иссекали и латеральные коммуникантные ветви, отходящие от этих узлов. Контроль полноты десимпатизации осуществляли следующим образом: после визуализации и выделения симпатического ствола проксимальнее предполагаемого места его пересечения накладывали тонкоигольный стимулирующий электрод, а дистальнее места пересечения накладывался регистрирующий электрод. На стимулирующий электрод подавался постоянный электрический ток напряжением 12 В. При этом на регистрирующем электроде отмечали наличие электрического тока, что фиксировалось на экране подключенного монитора. После этого ствол электрокоагуляцией резецировали в необходимом объеме, после чего повторяли процедуру изучения проведения электрического тока. При полном пересечении ствола на регистрирующем электроде отсутствовали какие-либо изменения.

В настоящее время мы модернизировали

Общая характеристика групп сравнения

Таблица 1.

Группы	Пол		Стадия заболевания			Средняя продолжительность заболевания, лет
	мужчины	женщины	II	III	IV	
Первая (n=18)	7 (39%)	11 (61%)	3 (16,7%)	10 (55,5%)	5 (27,8%)	$16 \pm 2,1$
Вторая (n=14)	5 (35,7%)	9 (64,3%)	2 (14,3%)	9 (64,3%)	3 (21,4%)	$17 \pm 1,9$

Примечание: $t < 2$, $p > 0,05$

предложенный нами способ, отказавшись от регистрирующего электрода. Вместо этого мы используем мембранный закрытый электрод типа Clark пульсоксиметра, наложенный на II палец кисти со стороны операции. Эффективность проведенного вмешательства определяется путем сравнения данных T_cPO_2 , полученных перед операцией и результатов интраоперационного и послеоперационного исследований. После эффективно проведенной симпатэктомии в денервируемой зоне при проведении этого теста возрастает парциальное напряжение кислорода в коже пальцев кисти, а при раздражении проксимального конца симпатического ствола стимулирующим электродом этот показатель не изменяется.

Во второй группе производился только визуальный контроль полноты пересечения симпатикуса и коммуникантных ветвей.

Выполнив симпатэктомию и убедившись в отсутствии кровотечения, лаважировали и дренировали плевральную полость. На следующий день плевральный дренаж удаляли.

После операций летальных исходов не было. В послеоперационном периоде у 1 больного первой группы была отмечена умеренная подкожная эмфизема, которая купировалась самостоятельно и не потребовала специального лечения. Во второй группе у одного больного сохранялся остаточный пневмоторакс на протяжении 3 суток, при этом плевральный дренаж функционировал удовлетворительно, прибегнув к активной аспирации из плевральной полости это осложнение было ликвидировано.

В послеоперационном периоде больные получали курс стандартной консервативной терапии.

Результаты и обсуждение

Результат ЭГСЭ оценивался как хороший при исчезновении или значительном уменьшении болевого синдрома, сокращение продолжительности и частоты приступов вазоспазма, повышение кожной температуры пальцев кисти, при наличии язв – их очищение и эпителизация, быстрое заживление ран первичным натяжением после некрэктоми или экономных ампутаций. При ультразвуковой доплерографии регистрировали увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) до 70% от исходного значения, снижение индек-

са периферического сопротивления (ИПС), дилатация артерий предплечий и кисти. По результатам реовазографии отмечалось увеличение реографического индекса (РИ) – 0,6-0,7. При лазерной доплерофлоуметрии отмечалась картина стойкой вазодилатации, увеличение базального кровотока (БК) более 40 мл/мин/100 г, отрицательные холодовые и нитроглицериновые (НТГ) пробы. При транскутанной оксигеметрии отмечался рост парциального напряжения кислорода (T_cPO_2) в коже пальцев кистей до 55-60 mmHg.

Удовлетворительными считали результаты при которых уменьшался болевой синдром, пароксизмы вазоспазма возникали реже, не прогрессировали трофические расстройства, оказывала положительное влияние ранее неэффективная медикаментозная терапия. При доплерографии увеличивалась ЛСК до 30% и снижался ИПС. По результатам реовазографии отмечалось увеличение РИ (0,5-0,59). При лазерной доплерофлоуметрии отмечали увеличение БК до 30-39 мл/мин/100 г, отрицательные холодовые и НТГ пробы. Транскутанная оксигеметрия показывала значения T_cPO_2 45-54 mmHg.

Результаты признавали как неудовлетворительные при отсутствии положительного эффекта после операции, возврат или прогрессирование прежних проявлений заболевания.

По времени результаты разделены на непосредственные (от момента операции до выписки), ближайшие (с момента выписки до 6 месяцев) и отдаленные (от 6 месяцев до 12 лет). Непосредственно после операции все больные в обеих группах отмечали потепление пальцев кистей, умеренно выраженную локальную гиперемию и гипертермию, значительное уменьшение или исчезновение болей. Нормализовалась кожная температура и окраска кожных покровов пальцев кисти. При доплерографическом исследовании регистрировалось увеличение линейной скорости кровотока, снижение индекса периферического сопротивления. При лазерной доплерофлоуметрии отмечено увеличение базального кровотока. Результаты, полученные в обеих группах, представлены в таблице 2.

Показательным является тот факт, что в послеоперационном периоде больным не потребовалось назначения наркотических анальгетиков. У пациентов с язвенно-некротичес-

Таблиця 2.

Непосредственные результаты ЭГСЭ в группах сравнения

Группы	Результаты		
	Хорошие, n (%)	Удовлетворительные, n (%)	Неудовлетворительные, n (%)
Первая	13 (72,2%)	5 (27,8%)	–
Вторая	11 (78,6%)	3 (21,4%)	–

кими поражениями пальцев кисти (IV стадия) некротические изменения были устранены путем некрэктомии или местного лечения мазевыми повязками с достижением эпителизации в зоне дефекта. Неудовлетворительных результатов непосредственно после оперативного лечения ни в одной из групп зафиксировано не было.

Изучение ближайших результатов представило определенные трудности, поскольку пациенты обеих групп сравнения после оперативного лечения получали значительное облегчение симптомов заболевания и, за редким исключением, в первые 6 месяцев не обращались за медицинской помощью, соответственно не обследовались и не получали плановой консервативной терапии. Поэтому судить о ближайших результатах ГСЭ в группах мы могли лишь по данным анкетирования, что внесло определенную долю субъективизма в исследование.

Ближайшие результаты лечения в I (основной) группе сравнения были оценены как хорошие у 12 пациентов (66,7%), как удовлетворительные – у 6 (33,3%), неудовлетворительных результатов не отмечено.

Во II группе сравнения хорошие результаты отмечались у 9 пациентов (64,3%), удовлетворительные – у 3 (21,4%), неудовлетворительные у 2 (14,3%).

Как видим, в ближайшем периоде во II группе сравнения зафиксированы неудовлетворительные результаты оперативного вмешательства, т.е. пациенты, у которых был отмечен рецидив. Поскольку эти пациенты в тот период обращались повторно за медицинской помощью, были госпитализированы и обследованы, в т.ч. и инструментально, детальное изучение этого контингента больных и объективное подтверждение негативных результатов, в соответствие с указанными выше критериями, не вызвало затруднений. На реовазо-

грамме у этих больных отмечалось уменьшение РИ и повышение периферического сопротивления по сравнению с данными при выписке. При УЗДГ исследовании отмечался гипертонос артерий поверхностной ладонной дуги и пальцевых артерий, уменьшение линейной скорости кровотока, снижение пульсационного индекса. При проведении транскутанной оксигеметрии отмечалось снижение значения T_cPO_2 .

Причиной негативных результатов оперативного лечения в ближайшем периоде, нам видится, неполная десимпатизация, как погрешность оперативной техники. При этом либо не полностью пересекался симпатический ствол и оставались единичные адренергические волокна, либо не были пересечены коммуникантные ветви Th_2 и Th_3 узлов, либо оставалась интактной латеральная ветвь ганглия Th_2 (нерв Кунца). В такой ситуации симпатическая иннервация верхних конечностей быстро восстанавливалась и патогенетическая цепь вновь замыкалась. Сделать подобные выводы нам позволил анализ протоколов операций больных с неудовлетворительными результатами. У одного больного с неудовлетворительным результатом имел место обширный спаечный процесс, после перенесенного плеврита, который значительно изменил топографию органов в зоне операции и тем самым не позволил уверенно идентифицировать и пересечь все коммуникантные ветви и нерв Кунца. Во втором случае у больного гиперстеника был отмечен анатомический вариант строения симпатического ствола – рассыпчатый тип в сочетании с массивным развитием ретроплевральной клетчатки. Отдельно следует заметить, что оба случая относились к начальному периоду исследования, когда еще накапливался опыт ЭГСЭ, а также не был внедрен предложенный нами способ определения полноты десимпатизации.

Этим больным в последствии, в разное время, была выполнена пальцевая периапериартеральная симпатэктомия, значительно улучшившая течение заболевания.

Отдаленные результаты ЭГСЭ, к сожалению, хуже непосредственных и практически не отличались в группах сравнения (табл. 3).

Если непосредственно после оперативного лечения хороший клинический результат при котором купировались все симптомы БР и значительно улучшались инструментальные показатели микрогемодинамики, был отмечен у 22 (68,75%) пациентов, то в отдаленном периоде он сохранился лишь у 5 (15,6%) пациентов. У большинства же пациентов отдаленные результаты были оценены как удовлетворительные, т.е. имел место возврат клинических проявлений заболевания, но они носили более мягкий характер: частота и длительность пароксизмов вазоспазма были меньшими по сравнению с дооперационным периодом, болевой синдром маловыраженным, в межприступный период пальцы кистей оставались теплыми и имели обычную окраску, во всех случаях отсутствовали отеки и трофические нарушения. У 10 пациентов отмечены неудов-

летворительные результаты, когда фиксировался полный возврат и прогрессирование прежних проявлений заболевания.

Принципиальным вопросом оценки отдаленных результатов ЭГСЭ были сроки возникновения рецидивов БР. Полученные данные представлены в таблице 4.

Как показывают результаты исследования, в I группе рецидив заболевания зафиксирован у 15 (83,3%) больных, во II группе у 12 (85,7%) больных. У части пациентов рецидив возник в промежутке от 6 месяцев до 1 года. В этот период происходит регенерация поврежденной нервной ткани. Так, в опытах на экспериментальных животных было установлено, что реиннервация симпатического ствола проявляется в период от 6 до 12 месяцев и мало прогрессирует в дальнейшем [3].

У подавляющего большинства пациентов рецидив заболевания возникал в сроки от 2 до 5 лет с момента выполнения ЭГСЭ, причем сроки рецидивирования практически не отличались в группах сравнения. Так, в I (основной) группе у большинства пациентов рецидив возникал через $4,2 \pm 0,9$ лет, а во II группе через $3,9 \pm 0,7$ лет. Мы не согласны с авторами,

Отдаленные результаты ЭГСЭ в группах сравнения

Таблица 3.

Группы	Результаты		
	Хорошие, n (%)	Удовлетворительные, n (%)	Неудовлетворительные, n (%)
Первая	3 (16,7%)	9 (50%)	6 (33,3%)
Вторая	2 (14,3%)	8 (57,1%)	4 (28,6%)

Сроки возникновения рецидива заболевания у пациентов в группах сравнения

Таблица 4.

Сроки возникновения рецидива, лет	Группы сравнения	
	Первая, n (%)	Вторая, n (%)
$\frac{1}{2}$ -1	1 (6,7%)	1 (8,3%)
1-2	1 (6,7%)	1 (8,3%)
2-3	4 (26,7%)	4 (33,3%)
3-4	5 (33,3%)	4 (33,3%)
4-5	3 (19,9%)	2 (16,8%)
5-6	1 (6,7%)	–

объясняющими этот факт восстановлением симпатической иннервации в обход удаленных симпатических узлов, через латеральную ветвь второго грудного симпатического узла (нерв Кунца) [6], поскольку этот процесс происходит гораздо раньше – в первые 6 месяцев после операции. Более аргументированным нам видится объяснение в развитии со временем денервационной гиперчувствительности, т.е. повышение восприимчивости денервированных сосудов к циркулирующим катехоламинам, за счет увеличения популяции внесинаптических специфических рецепторов сосудов (α_2 , β_2). Это является проявлением адаптации вегетативных эффекторов к активности иннервирующих их постганглионарных симпатических нейронов – когда происходит оперативная денервация, возрастает гуморальная чувствительность ткани [7].

Особо отметим тот факт, что количество свободно циркулирующего адреналина в плазме крови после десимпатизации остается на прежнем уровне, поэтому модуляция активности специфических внесинаптических α_2 - и β_2 -адренергических рецепторов сосудов, по своей интенсивности не может сравниться с устраненным нейрогенным симпатическим компонентом. Клинически это проявляется более доброкачественным течением заболевания и отсутствием некротических осложнений в отдаленном периоде у больных, перенесших грудную симпатэктомию.

Выводы

1. Эндоскопическая грудная симпатэктомия является малоинвазивным и эффективным методом оперативного лечения болезни Рейно.

2. Причиной рецидивов в ближайшем послеоперационном периоде является неполное пересечение симпатического ствола и коммуникантных ветвей.

3. Интраоперационный контроль полноты десимпатизации при ЭГСЭ, по предложенной нами методике, является залогом положительных результатов оперативного лечения и надежной профилактики рецидивов заболевания в ближайшем послеоперационном периоде.

4. Отдаленные результаты ЭГСЭ хуже непосредственных: у 83% больных отмечается возвращение симптомов заболевания, но они

носят более мягкий и благоприятный характер.

5. Причина рецидива в отдаленном периоде, вероятно, является развитие денервационной чувствительности сосудов акральных зон к циркулирующим катехоламинам.

КОНТРОЛЬ ПОВНОТИ ДЕСИМПАТИЗАЦІЇ ПРИ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ГРУДНОЇ СИМПАТЕКТОМІЇ З ПРИВОДУ ХВОРОБИ РЕЙНО

О.І. Міміношвілі, С.В. Перепелиця, І.М. Шаповалов, С.В. Ярошак, В.В. Долгополов

Оцінено ефективність запропонованого авторами методу контролю повноти десимпатизації при ендоскопічній грудній симпатектомії, виконаній з приводу хвороби Рейно. Порівняльний аналіз результатів ендоскопічної грудної симпатектомії у групі, де застосовувався контроль ефективності десимпатизації з результатами групи, де оперативне лікування було здійснене до впровадження методики показав, що безпосередні результати грудної симпатектомії в групах статистично достовірно не відрізнялися. У найближчому післяопераційному періоді у другій групі зафіксовані незадовільні результати, коли в першій вони були відсутні. Аналіз незадовільних результатів дозволив зробити висновок, про неповну десимпатизацію, як похибку оперативної техніки. Віддалені результати грудної симпатектомії були гірше безпосередніх і найближчих і практично не відрізнялися в групах порівняння. Пояснення цього, ймовірно, у розвитку денервационної чутливості тканин до циркулюючих катехоламінів.

Ключові слова: хвороба Рейно, ендоскопічна грудна симпатектомія, контроль повноти десимпатизації.

CONTROL THE COMPLETENESS OF SYMPATHECTOMY BY ENDOSCOPIC CHEST SYMPATHECTOMY ON RAYNAUD'S DISEASE

O.I. Miminoshvili, S.V. Perepelitsa, I.N. Shapovalov, S.V. Yaroschak, V.V. Dolgoplov

The efficiency of the method, proposed by the authors, of control the completeness of sympathectomy by endoscopic thoracic sympathectomy performed on the subject of Raynaud's disease. The comparative analysis of the results of endoscopic thoracic sympathectomy in the group, where the control of effectiveness of sympathectomy with the results of the group was used, and where surgery was performed before the introduction of techniques showed that the immediate results of thoracic sympathectomy in the groups did not differ statistically. In the immediate postoperative period in the second group unsatisfactory results were recorded, while they were absent in the first one. The analysis of unsatisfactory results allowed to draw the conclusion of incomplete sympathectomy as the error of the operative technique. Long-term results of thoracic sympathectomy are worse than spontaneous and imminent and did not differ in the comparison groups. The explanation for this is likely in the developing denervation tissue sensitivity to circulating catecholamines.

Key words: Raynaud's disease, endoscopic thoracic sympathectomy, monitoring completeness of sympathectomy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кохан Е.П. Удаление внутригрудных симпатических ганглиев в лечении болезни Рейно / Е.П. Кохан, О.В. Пинчук, А.В. Фоменко // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 1. – С. 3-6.
2. Курганский О.В. Верхнегрудная симпатэктомия в лечении ишемии верхних конечностей при дистальных поражениях артериального русла / О.В. Курганский // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 49-53.
3. Лобут О.А. Репаративная регенерация нервных волокон после симпатэктомии. Экспериментальное исследование / О.А. Лобут, И.П. Макарова, С.Ю. Медведева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 30-35.
4. Видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия при болезни и синдроме Рейно / О.И. Миминошвили, О.А. Никонова, И.Н. Шаповалов [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 473-475.
5. Патент на корисну модель № 42612 Україна. МПК А61В17/00. Спосіб визначення повноти десимпатизації при торакоскопічній симпатектомії / Миминошвілі О.І., Перепелиця С.В., Ярошак С.В. (Україна). – Заявл. 03.03.09; Опубл. 10.07.09 // Бюл. № 13, 2009.
6. Спирин Ю.С. Хирургическое лечение пациентов с феноменом Рейно : дис... канд. мед. наук: 14.01.03 / Запорожская медицинская академия последипломного образования. – Запорожье, 2005. – С. 153.
7. Физиология человека. В 3 томах. Пер с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – 875 с.
8. Cameron A.E. Specific complications and mortality of endoscopic thoracic sympathectomy / A.E. Cameron // Clin. Auton. Res. – 2003. – Vol. 13, № 1. – P. 31-35.
9. Lowelle R.S. Thoracoscopic cervicodorsal sympathectomy for Raynaud`s symptoms / R.S. Lowelle, P. Głowiczki, K.J. Cherry // Internal Angiology. – 1993. – Vol.12, № 2. – P. 168-172.
10. Endoscopic thoracic sympathectomy for Raynaud`s phenomenon / Y. Matsumoto, T. Ueyama, M. Endo [et al.] // Journal Vascular Surgery. – 2002. – Vol. 36, № 1. – P. 57-61.

Стаття надійшла 28.12.2010

УДК 616.235-008.6:617.54

Я.Г. Колкин¹, С.В. Межаков¹, Д.В. Вегнер¹, В.Н. Войтюк², Д.П. Филахтов²,
Л.В. Атаманова², А.Я. Весёлый²

ОСТРЫЕ ФОРМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДИАФРАГМЫ

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Цель работы – улучшить качество диагностики острых форм и осложнений хирургической патологии диафрагмы для оказания пациентам своевременной лечебной помощи. За период с 1987 по 2010 годы пролечены 647 больных с разнообразными видами хирургической патологии диафрагмы, у 162 из которых имелись различные формы осложненного течения патологического процесса (ущемление абдоминальных органов при ранении и грыжах диафрагмы – 17, эрозивно-язвенный эзофагит – 41, анемия – 37, пищеводно-желудочное кровотечение – 6, высокая желудочно-кишечная непроходимость, обусловленная заворотом желудка – 29, реперкусивно-ирритативный синдром – 32). Лишь 51 (38%) пациент с осложненными формами диафрагмальной патологии поступил в клинику с правильным и своевременно установленным диагнозом. Оперативному вмешательству подверглись 142 пациента с различными видами осложненных диафрагмальных грыж и осложнениями острых повреждений диафрагмы. Летальных исходов не было. Симптомы желудочно-кишечной непроходимости после хирургического вмешательства отсутствовали. Диагностика этой патологии является сложной. После хирургического лечения у 142 пациентов результаты удовлетворительные.

Ключевые слова: осложненные диафрагмальные грыжи, острые повреждения диафрагмы.

В литературе приводятся лишь отдельные наблюдения осложнений хирургической патологии диафрагмы [3, 4]. Однако, наш опыт свидетельствует о достаточной распространенности этих состояний, к сожалению, не всегда узнаваемых практическими врачами, что нередко обуславливает запоздалое лечебное пособие пациенту [1, 2, 5].

Цель исследования

Улучшить качество диагностики данной патологии для оказания пациентам своевременной лечебной помощи.

Материал и методы

Настоящее исследование основано на опыте изучения 647 больных с различными видами хирургической патологии диафрагмы, находившихся на лечении в клинике хирургии им. К.Т.Овнатаняна Донецкого национального медицинского университета за период 1987-2010 г.г.

Анализу подвергся материал, включающий 162 наблюдения различных форм осложненного течения патологического процесса. Мужчин было 103, женщин – 59, в возрасте от 14 до 79 лет. Характер осложнений: эрозивно-язвенный эзофагит – 41, анемия – 37, реперкусивно-ирритативный синдром –

32, высокая желудочно-кишечная непроходимость, обусловленная заворотом желудка, – 29, ущемление абдоминальных органов – 17, пищеводно-желудочное кровотечение – 6.

Результаты и обсуждение

Из 98 пациентов (59 мужчин и 39 женщин), перенесших тяжелую травму груди или живота, мы наблюдали ущемление грыжевого содержимого в дефекте диафрагмы у 7 больных в сроки от нескольких месяцев до 32 лет после травмы.

У всех больных осложненные травматические диафрагмальные грыжи были ложные с локализацией дефекта диафрагмы – у 3 пациентов в задних отделах, а у 4 – в передних отделах купола диафрагмы. В 6 случаях патологический процесс был левосторонний и у одного больного локализовался справа.

Мы располагаем опытом наблюдения 133 пациентов с осложненной хиатусной грыжей, где в 7 случаях наступило ущемление параэзофагеальной грыжи, а в одном – гигантской скользящей грыжи достигшей стадии фиксации. В 7 случаях грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) речь шла об ущемлении желудка, а у одного пациента – желудка, петли тонкой кишки и большого сальника. Из 9 пациентов с ущемленными грыжами ку-

пола диафрагмы, в 2 случаях ущемлению подверглась петля тонкой кишки, в 5 – желудок и в 2 – толстая кишка.

Заворот желудка, пролабировавшего в средостение у 12 больных при ГПОД (рис. 1), нередко протекал с более выраженной симптоматикой, чем заворот желудка в плевральной полости, куда он пролабировал при остром повреждении купола диафрагмы (2) или формирующейся посттравматической грыже диафрагмы (14).

Анемия (гемоглобин – 63-79 г/л, эритроциты – 2,2-2,7 Г/л), которая протекала по типу гипохромной и нередко сопровождалась диафрагмальными грыжами, чаще наблюдалась при ГПОД (34 пациента), что соответствует и литературным данным [3, 4].

В условиях ГПОД данная анатомическая зона становится субстратом для массивной реперкуссии и ирритации патологического возбуждения по вегетативной нервной системе, реализующегося сложным комплексом разнообразных клинических симптомов (нарушения ритма сердца, бронхо-спастический и дизурический синдромы, рефлюкс-эзофагит, кризовое течение заболевания). В этой связи, указанные нарушения имеют ярко выраженные черты осложнений данного патологического процесса в форме реперкуссивно-ирритативного синдрома (32), свидетельствуя о его запущенности или неполноценном лечении.

Распознавание диафрагмальной грыжи и



Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки. Больной Д. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная заворотом желудка, расположенного в заднем средостении.

ее осложнений включает комплекс диагностических мероприятий весьма различного характера, но объединенных общей топографической принадлежностью патологического процесса (многоосевая рентгеноскопия и рентгенография, компьютерная томография, диагностический пневмоперитонеум, искусственный пневмоперитонеум, фиброгастродуоденоскопия и др.).

Анализируя собственный материал, мы могли констатировать правильную и своевременную диагностику на предыдущих этапах лишь у 51 из 133 больных с осложненной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и у 7 из 26 пациентов с острым повреждением и грыжей купола диафрагмы, сопровождающихся ущемлением абдоминального органа или заворотом желудка.

Хирургическому лечению подверглись 50 пострадавших с острыми повреждениями диафрагмы (3 – осложненными) и 142 пациента с различными видами осложненных диафрагмальных грыж.

При острых повреждениях диафрагмы (1) и грыжах купола (6), имеющих признаки ущемления при наличии небольших грыжевых ворот (до 5-6 см), операция заключалась в рассечении грыжевых ворот, выделении из сращений и репозиции грыжевого содержимого в брюшную полость с ушиванием дефекта диафрагмы двухрядным швом. В двух случаях потребовалась резекция некротизированной части тонкой (1) или толстой (1) кишки.



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки. Больной З. Врожденные грыжи обоих куполов диафрагмы. Контрастированный толстый кишечник над диафрагмой по обе стороны от тени сердца.

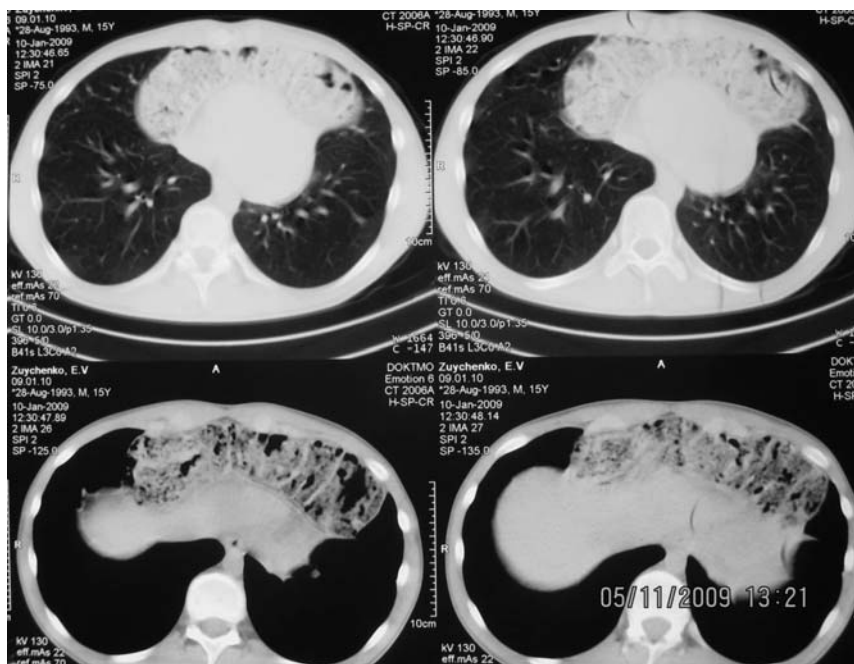


Рис. 3. Компьютерная томограмма органов грудной клетки. Больной 3. В переднем средостении – поперечно-ободочная кишка.

В условиях крупного линейного дефекта истонченной диафрагмы у одного больного ликвидация грыжевых ворот осуществлена за счет разработанного нами метода «дубликации», сочетающего в себе элементы частичного «гофрирования» диафрагмы и ее «дубликации» (патент Украины № 10332/1). Одному больному с посттравматической диафрагмальной грыжей после неудачной операции, ранее выполненной по месту жительства, потребовалось замещение проленовой сеткой части левого купола диафрагмы и перикарда.

Пяти пациентам с врожденными грыжами купола диафрагмы (рис. 2-4) произведено ушивание грыжевых ворот после мобилизации грыжевого содержимого и его низведения в брюшную полость.

Наконец, 126 пациентам, страдающим осложненной ГПОД, последняя устранена с помощью разработанной нами методики – пластики пищеводного отверстия (патент Российской Федерации № 764665).

По различным причинам не оперированы 20 пациентов, из которых один больной с ущемлением кишечной петли поступил в клинику в терминальном состоянии с перитонитом и умер вскоре после поступления. Результаты хирургического лечения у 142 оперированных пациентов оказались вполне удовлетворительными.

З а к л ю ч е н и е

Диагностика осложненной патологии диафрагмы является сложной, прежде всего из-за высокой частоты её атипичного течения. Непосредственные результаты у 142 пациентов с различными видами осложненных диафрагмальных грыж и осложнениями острых повреждений диафрагмы оказались вполне удо-



Рис. 4. Рентгенограмма грудной клетки. Больной 3. Спустя 1,5 месяца после операции патологические образования не определяются.

влетворительными, особенно после применения разработанных нами новых методов хирургического лечения.

ГОСТРІ ФОРМИ ТА УСКЛАДНЕННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ДІАФРАГМИ

Я.Г. Колкін, С.В. Межаков, Д.В. Вегнер, В.Н. Войтюк, Д.П. Філатов, Л.В. Атаманова, Є.В. Лобанов, В.Я. Колкіна

Мета роботи – покращити якість діагностики гострих форм та ускладнень хірургічної патології діафрагми для запровадження пацієнтам кваліфікованої медичної допомоги. За період з 1987 до 2010 рр. проліковано 647 хворих з різними формами хірургічної патології діафрагми, у 162 з яких були різні форми ускладненого перебігу патологічного процесу (защемлення абдомінальних органів при пораненні та килах діафрагми – 17, ерозивно-виразковий езофагіт – 41, анемія – 37, стравохідно-шлункова кровотеча – 6, висока шлунково-кишкова непрохідність, зумовлена заворотом шлунка – 29, реперкусивно-іритативний синдром – 32). Лише 51 (38%) хворий з ускладненими формами діафрагмальної патології надійшов у клініку з вірним і своєчасно встановленим діагнозом. Оперативне втручання виконано 142 пацієнтам з різними формами ускладнених діафрагмальних кил і ускладненнями гострих ушкоджень діафрагми. Летальних випадків не було. Симптоми шлунково-кишкової непрохідності після хірургічного втручання були відсутні. Діагностика цієї патології є складною. Після хірургічного лікування із запропонованими нами новими методами у 142 пацієнтів результати задовільні.

Ключові слова: ускладнені діафрагмальні кили, гострі ушкодження діафрагми.

ACUTE FORMS AND COMPLICATE SURGICAL PATHOLOGY OF DIAFRAGM

Y.G. Kolkin, S.V. Mejakov, D.V. Vegner, V.N. Voituk, D.P. Filakhtov, L.V. Atamanova, A.Y. Veseliy

The purpose of the work is to improve the result of treatment of patients with acute and complicated forms of surgical pathology of the diaphragm. From 1987 to 2010 647 patients with various surgical pathology of the diaphragm were treated. 162 from them had various forms of the complicated clinical course of the pathological process (infringement abdominal bodies at wound and diaphragm hernias - 17, erosive-ulcer esophagitis - 41, anemia - 37, an esophago-gastric bleeding - 6, severe gastroenteric impassability caused by torsion of the stomach - 29, vegetative syndrome - 32). Only 51(38%) patients with complicated forms of the diaphragm pathologies with arHved were admitted to the clinic with correct and in due time established diagnosis. 142 patients with acute and complicated forms of surgical pathology of the diaphragm underwent operative intervention. Lethal outcomes were not observed. The symptoms of gastroenteric impassability after surgical treatment of the patients were not observed either. Diagnostics of this pathology is complex. After surgical treatment of 142 patients with the proposed method the results were satisfactory.

Key words: complicated diafragm hernia, acute surgical pathology of diaphragm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы / М.М. Абакумов, И.В. Ермолова, А.И. Погодина [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 7. – С.28-33.
2. Алексеенко А.В. Выбор способа пластики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / А.В. Алексеенко, В.Б. Рева, В.Ю. Соколов // Хирургия. – 2000. – № 10. – С. 12-15.
3. Глушков И.И. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и брюшинного пространства: Руководство для врачей / И.И. Глушков, К.Г. Кубачев. – СПб., 2002. – С. 209-225.
4. Пучков В.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / В.В. Пучков, В.И. Филимонов. – М., 2000. – 211 с.
5. Netscher G.J. Respiratory symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease following medical therapy and following antireflux surgery / G.J. Netscher [et al.] // Am. J. Surg. – 1997. – Vol. 174. – № 6. – P. 639-643.

Стаття надійшла 09.12.2010

УДК 616.381-022.7-036.1:616.342-002.45-06

І.В. Колосович¹, П.В. Чемоданов², К.М. Запольська², О.Л. Бондарчук²

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ПЕРФОРАЦІЄЮ ВИРАЗКАХ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ²Міська клінічна лікарня № 4, Київ

На теперішній час перфорація виразки дванадцятипалої кишки залишається одним з небагатьох ускладнень виразкової хвороби, яке потребує виконання екстреного оперативного втручання за життєвими показаннями. Традиційно існує думка, що у терміни 6-12 годин від моменту перфорації можливо виконання так званих радикальних оперативних втручань (радикальна дуоденопластика, ваготомія, резекція шлунка), так як перитоніт у цей період носить асептичний характер. Однак достатньо висока частота ранніх післяопераційних ускладнень після втручань, що виконані у цей період, вказує на необхідність більш детального вивчення особливостей та умов перебігу перитоніту при перфоративній дуоденальній виразці. Мета роботи – дослідження особливостей та умов перебігу бактеріального процесу у черевній порожнині при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки. У період з 2004 по 2009 рр. у клініці було прооперовано 200 хворих на перфоративну дуоденальну виразку. Під час операції визначали кислотність перитонеального ексудату та виконували його бактеріологічне дослідження з застосуванням як стандартних середовищ, так і середовищ з різним рівнем рН. Перитонеальний вміст при перфоративній дуоденальній виразці навіть в терміни до 6 годин від моменту перфорації в 34,62% не є стерильним, а в терміни від 6 до 12 годин кількість позитивних результатів бактеріологічного дослідження ексудату черевної порожнини зростає до 68,42%. Кислотність перитонеального ексудату перебуває в межах від 7,0 до 7,7 незалежно від часу, що минув з моменту перфорації. Найбільша кількість позитивних результатів посівів (100%) отримано при значенні рН середовища 7,0, отже при цьому рівні кислотності відтворюються оптимальні умови для розвитку мікрофлори, що висівається з черевної порожнини при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки. Термін від моменту перфорації не завжди є надійним критерієм у виборі методу оперативного втручання, та не може розцінюватися як показання до можливості виконання так званих радикальних оперативних втручань (ваготомія, резекція шлунка).

Ключові слова: перфоративна дуоденальна виразка, перитоніт.

Незважаючи на те, що використання потужних антисекреторних препаратів (блокаторів протонної помпи та H₂-гістамінових рецепторів) значно покращило результати лікування хворих на ускладнену виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК), таке ускладнення виразкової хвороби ДПК, як перфорація не має тенденції до зниження [1] та, напевно, залишається одним з небагатьох ускладнень виразкової хвороби, яке потребує виконання екстреного оперативного втручання за життєвими показаннями [2].

На сучасному етапі хірурги використовують різні підходи при лікуванні перфоративної виразки ДПК. Більшість хірургічних клінік у якості операції вибору пропонує висічення перфоративної виразки, яке доповнюється різними варіантами ваготомії [3], переважно селективною проксимальною ваготомією (СПВ). Ряд авторів вважає за необхідне доповнювати курсами антисекреторної терапії та ерадикуючими *Helicobacter pylori* (HP) препаратами [1]. Інші клініцисти при перфо-

ративній виразці, спираючись на власний багаторічний досвід виконують втручання тільки на виразці – дуоденопластику [2]. Операція полягає у радикальному висіченні морфологічного субстрату та відновленні нормальної прохідності ДПК. Альтернативою вагусної денервації шлунка у даному випадку є медикаментозне протирецидивне лікування у ранньому післяопераційному періоді, а, при необхідності, проведення повторних курсів терапії [4].

Відомо, що соляна кислота шлункового соку та жовчні кислоти жовчі мають бактерицидні властивості, а перитоніт, який виникає у хворих з перфорацією гастродуоденальної виразки протягом 6 годин, носить асептичний (абактеріальний) характер. Аналізуючи рівень бактеріальної транслокації, Б.І. Слонєцький [5] довів, що остання знаходиться у стані компенсації протягом 12 годин від моменту перфорації, цей термін і визначає тривалість реактивної стадії перитоніту. Традиційно існує думка, що у цей період можливо виконання

так званих радикальних оперативних втручань (радикальна дуоденопластика, ваготомія, резекція шлунка). Однак достатньо висока частота раних післяопераційних ускладнень 8,3-18,2% [6] після втручань, що виконані у цей період, вказує на необхідність більш детального вивчення особливостей та умов перебігу перитоніту при перфоративній дуодентальній виразці.

Мета даного дослідження – дослідження особливостей та умов перебігу бактеріального процесу у черевній порожнині при перфоративній виразці ДПК.

Матеріал та методи

У клініці кафедри хірургії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у період з 2004 по 2009 рр. було прооперовано 200 хворих на ускладнену перфорацією виразку ДПК. Чоловіки складали 80%, жінки – 20%. Вік хворих коливався від 16 до 98 років, середній вік – $34,2 \pm 1,4$ роки. 36 хворих (18%) поступили до стаціонару до 6 годин від початку захворювання, 32 хворих (16%) – через 6-12 годин, 98 хворих (49%) – через 12-24 годин та 34 хворих (17%) – через понад 24 години. 24 хворих (12%) при опитуванні взагалі заперечували будь-які скарги з боку шлунка до моменту перфорації виразки («німа виразка»). У 43 хворих (21,5%) виявлено серозний перитоніт, у 89 (44,5%) хворих – серозно-фібринозний перитоніт та у 68 хворих (34%) – гнійно-фібринозний перитоніт.

З метою дослідження закономірностей розвитку запального та інфекційного процесів у черевній порожнині після перфорації нами проведено бактеріологічне дослідження вмісту черевної порожнини 124 прооперованим хворим та визначено рівень рН вмісту у різні строки розвитку перитоніту. У термін до 6 го-

дин з моменту перфорації прооперовано 26 хворих (20,97%) – I група, від 6 до 12 годин – 19 (15,32 %) – II група, понад 12 годин – 79 (63,71%) – III група. Під час операції також визначали рН ексудату, надалі виконували посіви вмісту черевної порожнини на стандартні середовища та паралельно на середовища із заданим рН (2, 5, 7 та 9).

Операцією вибору при перфоративних виразках ДПК була дуоденопластика, в ході якої видаляли морфологічний субстрат виразки. У випадках пенетрації виразки у підшлункову залозу дуоденопластика полягала в екстериторізації виразки з наступним ушиванням дефекту тканин ДПК. У ранньому післяопераційному періоді хворим призначали антисекреторну та антибактеріальну терапію. Ушивання перфоративної виразки виконували у вкрай важких хворих (внаслідок загального стану або при наявності декомпенсованих супутніх захворювань).

Результати та обговорення

Результати, що отримані при бактеріологічному дослідженні вмісту черевної порожнини, наведені у таблиці 1.

Із наведених у таблиці даних слідує, що із 26 хворих, що були оперовані у термін до 6 годин від часу перфорації, у 17 хворих (65,38%) посіви були стерильними. У 9 хворих (34,62%) мікрофлора була представлена грамозитивними кокками (*Staphylococcus Epidermidis*, *Staphylococcus Saprophyticus*, *Streptococcus viridans*), грамнегативними паличками (*Klebsiella Pneumoniae*, *Proteus Mirabilis*, *Morganella Morganii*, *Escherichia coli*) та грибами роду *Candida*. Мікрофлора була представлена як у монокультурі (77,78%), так і в асоціаціях (22,22%).

Серед хворих, що були оперовані у терміні від 6 до 12 годин від моменту перфорації, рос-

Таблиця 1.
Результати бактеріологічного дослідження вмісту черевної порожнини у хворих на перфоративну виразку ДПК

	Росту мікрофлори не виявлено		Виявлено ріст мікрофлори		Всього хворих
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%	
I група	17	65,38	9	34,62	26
II група	6	31,58	13	68,42	19
III група	–	–	79	100	79

Таблиця 2.

Результати бактеріального дослідження ексудату з використанням середовищ з різним рівнем рН

рН середовища	Отримано ріст мікрофлори	
	Кількість хворих	Частка від загальної кількості позитивних результатів посівів на стандартні середовища, %
2	0	0
5	68	67,33
7	101	100
9	82	81,19

ту мікрофлори не виявлено у 6 (31,58%) хворих, а у 13 (68,42%) пацієнтів склад мікрофлори не мав істотних відмінностей від першої групи. У монокультури мікрофлора була представлена у 7 (58,33%) хворих, в асоціаціях – у 5 (41,67%).

В терміни понад 12 годин з моменту перфорації в усіх хворих мікрофлора була представлена ентеробактеріями та умовнопатогенною флорою (*Proteus vulgaris*, *Proteus cornioliola*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Esherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus faecalis*) та грибами роду *Candida*. Зміну характеру мікрофлори у цій групі можливо пояснити транслокацією мікрофлори крізь стінку тонкої та товстої кішок внаслідок розвитку парезу кишечника. В усіх випадках мікрофлора була представлена в асоціаціях.

Аналіз дослідження рівня рН вмісту черевної порожнини свідчить про те, що кислотність перитонеального ексудату перебуває в межах від 7,0 до 7,7, незалежно від давнини прориву, величини перфораційного отвору, виразності та поширеності перитоніту. За даними літератури, основну роль у швидкій нейтралізації кислоти, що потрапляє зі шлунка через перфораційний отвір, відіграють бікарбонати й з'єднання аміаку, що накопичуються в черевній порожнині [7].

Дані, що отримані при бактеріологічному дослідженні ексудату з використанням середовищ з різним рівнем рН, представлені в таблиці 2.

На рисунку відображено співвідношення результатів посівів на середовища з різним рівнем кислотності до загальної кількості позитивних результатів бактеріологічного дослідження з застосуванням стандартних середовищ.

Таким чином аналіз отриманих результатів показав, що найбільша кількість позитивних результатів посівів (100%) отримано при значенні рН середовища 7,0. Отже можливо зробити висновок, що при даному рівні рН відтворюються оптимальні умови для розвитку флори, що висівається з ексудату при перфоративній виразці ДПК.

Проведений нами аналіз клінічних спостережень і бактеріологічних досліджень вмісту черевної порожнини показав, що формальний час з моменту перфорації не може бути абсолютним показником ступеня запалення (бактеріальної контамінації) очеревини. Не завжди сам хворий може точно визначити час виникнення перфорації. Характер бактеріаль-

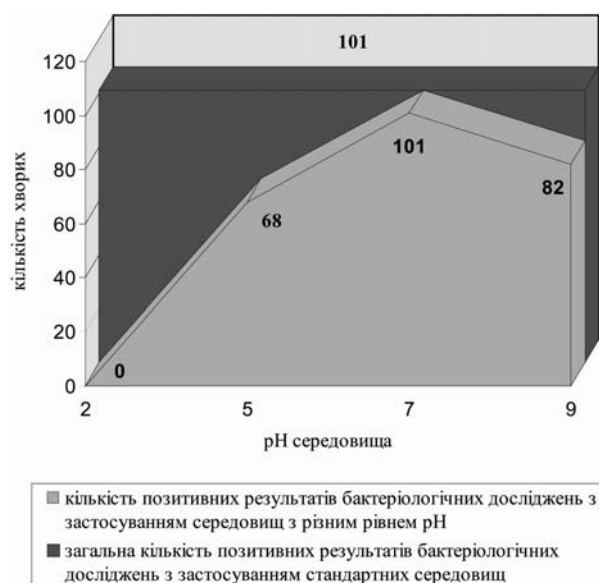


Рис. Співвідношення результатів посівів на середовища з різним рівнем кислотності до кількості позитивних результатів бактеріологічного дослідження з застосуванням стандартних середовищ.

ної контамінації залежить від об'єму вмісту шлунка в момент перфорації, діаметру перфоративного отвору. Крім того, вже в найкоротші терміни після перфорації у черевній порожнині відбувається нейтралізація кислого шлункового вмісту, що потрапив через перфоративний отвір, та відтворюються оптимальні умови для розвитку патогенної мікрофлори.

Висновки

1. Перитонеальний вміст при перфоративній виразці ДПК навіть в терміни до 6 годин від моменту перфорації в 34,62% не є стерильним, а в терміни від 6 до 12 годин кількість позитивних результатів бактеріологічного дослідження ексудату черевної порожнини зростає до 68,42%.

2. Кислий шлунковий вміст при потраплянні у черевну порожнину при перфоративній виразці ДПК протягом короткого терміну (до 30 хвилин) стає лужним та в подальшому кислотність перитонеального вмісту не залежить від давнини прориву, є константою та дорівнює 7,0-7,7.

3. При даному діапазоні рН ексудату вже в найкоротший термін після перфорації відтворюються оптимальні умови для розвитку патогенної мікрофлори у черевній порожнині.

4. Термін від моменту перфорації не завжди є надійним критерієм у виборі методу оперативного втручання, та не може розцінюватися як показання до можливості виконання, так званих, радикальних оперативних втручань (ваготомія, резекція шлунка).

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВАХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

И.В. Колосович, П.В. Чемоданов, К.Н. Запольская, О.В. Бондарчук

В настоящее время перфорация язвы двенадцатиперстной кишки остаётся одним из немногих осложнений язвенной болезни, требующим экстренного оперативного вмешательства по жизненным показаниям. Традиционно считается, что в сроки 6-12 часов с момента перфорации возможно выполнение так называемых радикальных оперативных вмешательств (радикальная дуоденопластика, ваготомия, резекция желудка), так как перитонит в этот период носит асептический характер. Однако достаточно высокая частота ранних послеоперационных осложнений после вмешательств выполненных в этот период указывает на необходимость более детального изучения особенностей и условий протекания перитонита при перфоративной дуоденальной язве. Цель работы – из-

учение особенностей и условий протекания бактериального процесса в брюшной полости при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки. За период с 2004 по 2009 гг. в клинике было оперировано 200 больных с перфоративной дуоденальной язвой. Во время операции определяли кислотность перитонеального экссудата и выполняли его бактериологическое исследование с использованием, как стандартных сред, так и сред с различным значением рН. Перитонеальное содержимое при перфоративной дуоденальной язве даже в первые 6 часов с момента перфорации в 34,62% не является стерильным, а в сроки с 6 до 12 часов количество положительных результатов бактериального исследования экссудата возрастает до 68,42%. Кислотность перитонеального экссудата находится в пределах от 7,0 до 7,7 независимо от времени прошедшего с момента перфорации. Наибольшее число положительных результатов посевов (100%) получено при значении рН среды 7,0, таким образом при этом уровне кислотности возникают оптимальные условия для развития микрофлоры, высеваемой из брюшной полости при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки. Время с момента перфорации не всегда является надёжным критерием в выборе метода оперативного вмешательства и не может расцениваться как показание для возможности выполнения, так называемых, радикальных оперативных вмешательств (ваготомия, резекция желудка).

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, перитонит.

FEATURES OF THE COURSE OF THE BACTERIAL PERITONITIS AT PERFORATED DUODENAL ULCERS

I.V. Kolosovych, P.V. Chemodanov, E.N. Zapolskaya, O.V. Bondarchuk

At present perforation of a duodenal ulcer remains to be one of few complications of peptic ulcer, requiring an emergency operative intervention. Traditionally it is considered that in terms of 6-12 hours from the moment of its perforation the performance of so-called radical operative interventions (a radical duodenoplasty, a vagisectomy, a stomach resection) is possible due to its aseptic character during this period. However high frequency of early postoperative complications after executed interventions during this period points to the necessity of more detailed studying of features and conditions of the course of peritonitis at perforated duodenal ulcer. The work purpose – Studying the features and conditions of a course of peritonitis at a perforated duodenal ulcer. For the period from 2004 to 2009 200 the patients suffering from perforated duodenal ulcer were operated on in the clinic. During operation the acidity of the peritoneal exudate was defined and its bacteriological research with the use of standard mediums and mediums with various value pH were carried out. Peritoneal contents at perforated duodenal ulcer even at the first 6 hours from the moment of its perforation in 34.62 % aren't sterile, and in terms from 6 to 12 hours the quantity of positive results of bacteriological research of an exudate increases to 68.42 %. Acidity of a peritoneal exudate is in the limits from 7.0 to 7.7 irrespectively of the time of its perforation. The greatest quantity of positive results of inoculation was received at value of pH

mediums 7.0 thus at this level of acidity optimum conditions for the development of the microflora sowed from the abdominal cavity at perforated duodenal ulcer arise. The time from the moment of perforation is not always a reliable criterion in the choice of the method of operative intervention and can't be considered as indication for the possibility of performance, so-called, radical operative interventions.

Key words: perforated duodenal ulcer, peritonitis.

ЛІТЕРАТУРА

1. Клименко В.М. Індивідуалізований підхід до хірургічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки / В.М. Клименко, Є.М. Вакулєнко, І.І. Тиханков, І.І. Ісайчиков // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 197-199.
2. Короткий В.М. Сучасний погляд на хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / В.М. Короткий, І.В. Колосович, Р.Ю. Спицин // Мистецтво лікування. – 2003. – № 6. – С. 47-52.
3. Саенко В.Ф. Хирургия пилородуоденальной язвы, тенденции развития и перспективы / В.Ф. Саенко, Б.С. Полинкевич, А.А. Пустовит // Хірургія України. – 2004. – № 2. – С. 12-15.
4. Короткий В.М. Сучасні питання хірургії ускладнених перфорацією виразок дванадцятипалої кишки / В.М. Короткий, І.В. Колосович, В.О. Красовський, М.О. Мірошніченко, С.С. Чертішев // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 28-31.
5. Слонецький Б.І. Особливості лікування перфоративних виразок дванадцятипалої кишки в залежності від періоду перебігу захворювання (Експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис... д-ра мед. наук.-Київ, 1999. – 35 с.
6. Чернооков А.И. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами / А.И. Чернооков, Б.А. Наумов, А.Ю. Котаев и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 6. – С. 24-28.
7. Поташов Л.В. Микробиологические и биохимические особенности перитонита при перфоративной гастродуоденальной язве / Л.В. Поташов, В.В. Васильев, П.П. Бельтюков, Д.Ю. Семёнов, З.Х. Османов, О.Г. Орлова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2003. – № 6. – С. 33-37.

Стаття надійшла 17.11.2010

УДК 616.831-001.3-089.168.3-053.2

*С.Я. Семисалов, Г.В. Абашин, Амер Бадран***ОСОБЕННОСТИ БЛИЖАЙШИХ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Проведен анализ исходов лечения 77 наблюдений ушибов головного мозга легкой степени у детей в возрасте до 14 лет (56 детей – мужского пола и 21 – женского). Почти $\frac{1}{3}$ пострадавших была в возрасте 5-9 лет при этом дети мужского пола встречались в 2,7 раза чаще женского. В соответствии со шкалой исходов Глазго, хорошее восстановление у детей в возрасте 1-9 лет превышает число случаев с умеренной инвалидизацией, а в возрастной градации 10-14 лет умеренная инвалидизация отмечена в 1,1 раза чаще хорошего восстановления. Количество пострадавших детей мужского пола с хорошим восстановлением в 2,5 раза превышает число с умеренной инвалидизацией. У детей женского пола хорошее восстановление наблюдалось в 9,5 раза чаще, чем с умеренной инвалидизацией. Знание возраста и пола детей с ушибами головного мозга в определенной степени помогают ориентироваться в прогнозе исходов лечения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма у детей, прогноз исходов.

Ушибы головного мозга легкой степени (УГМЛСт), занимая существенное место среди всех травматических повреждений головного мозга и черепа, не всегда приводят к полному восстановлению здоровья [1, 2, 5, 7]. Этот факт обуславливает повышенное внимание со стороны медицинских работников и, особенно в тех случаях, когда травму получают дети.

Детская черепно-мозговая травма (ЧМТ) часто со временем приводит к состоянию, когда пострадавшие не могут успешно развиваться, посещать школу и усваивать знания в необходимом объеме. Поэтому изучение уровня здоровья, с каким пострадавшие дети с УГМЛСт, выписываются из стационара, может определить проведение дальнейшего восстановительного лечения, для повышения качества жизни в отдаленном периоде травмы.

Оценка эффективности лечения пострадавших детей с УГМЛСт в соответствии со шкалой исходов Глазго (ШИГ) создает основу разработок стандартов обследования и лечения в зависимости от возраста, пола, предшествующих и/или сопутствующих заболеваний, уровня аккредитации лечебного учреждения с целью улучшения качества оказания медицинской помощи [3, 4, 6].

Цель исследования – выяснить особенности ближайших исходов лечения детей с ушибом головного мозга легкой степени.

Материал и методы

Проанализированы 77 случаев ушибов головного мозга легкой степени у детей (56

мальчиков и 21 девочка) в возрасте до 14 лет, которым оказывалась помощь в Донецком областном клиническом территориальном медицинском объединении.

Распределение пострадавших в зависимости от пола и возраста представлено в таблице 1.

Результаты и обсуждение

Как видно из представленной таблицы, УГМЛСт встречались почти с одинаковой частотой во всех возрастных градациях. Однако, чаще всего (почти $\frac{1}{3}$ всех случаев) этот вид травмы наблюдался в возрасте 5-9 лет.

При этом количество пострадавших с УГМЛСт мужского пола в 2,7 раза превышало женский.

Влияние возраста на исход лечения УГМЛСт у детей по ШИГ представлено в таблице 2.

Хорошее восстановление отмечено в подавляющем большинстве случаев, которое превышало на момент выписки из стационара в 3,3 раза количество пострадавших детей с УГМЛСт с признаками умеренной инвалидизации.

Более наглядно зависимость исходов лечения пострадавших детей с УГМЛСт от возраста показана на рисунке.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у детей с УГМЛСт в возрастной градации до 1 года хорошее восстановление отмечается в 17 раз чаще, чем у ме-

Таблиця 1.

Распределение пострадавших детей с ушибом головного мозга легкой степени в зависимости от возраста и пола (% , $M \pm m$)

Возраст, лет	Пол		Итого (n=77)
	Мужской	Женский	
До 1 года	14,29±3,99	9,09±3,28	23,38±4,82
1-4	15,58±4,13	6,49±2,81	22,08±4,73
5-9	22,08±4,73	7,79±3,05	29,87±5,21
10-14	20,78±4,62	3,90±2,21	24,68±4,91
Всего	72,73±5,07	27,27±5,07	100,00±0,00

Таблиця 2.

Исходы лечения (по ШИГ) пострадавших детей с ушибом головного мозга легкой степени в зависимости от возраста (% , $M \pm m$)

Исход	Возраст, лет				Итого
	менее 1	1-4	5-9	10-14	
Хорошее восстановление	22,08±4,73	20,78±4,62	22,08±4,73	11,69±3,66	76,62±4,82
Умеренная инвалидизация	1,30±1,29	1,30±1,29	7,79±3,05	12,99±3,83	23,38±4,82
Тяжелая инвалидизация	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Смерть	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Всего	23,38±4,82	22,08±4,73	29,87±5,21	24,68±4,91	100,00±0,00

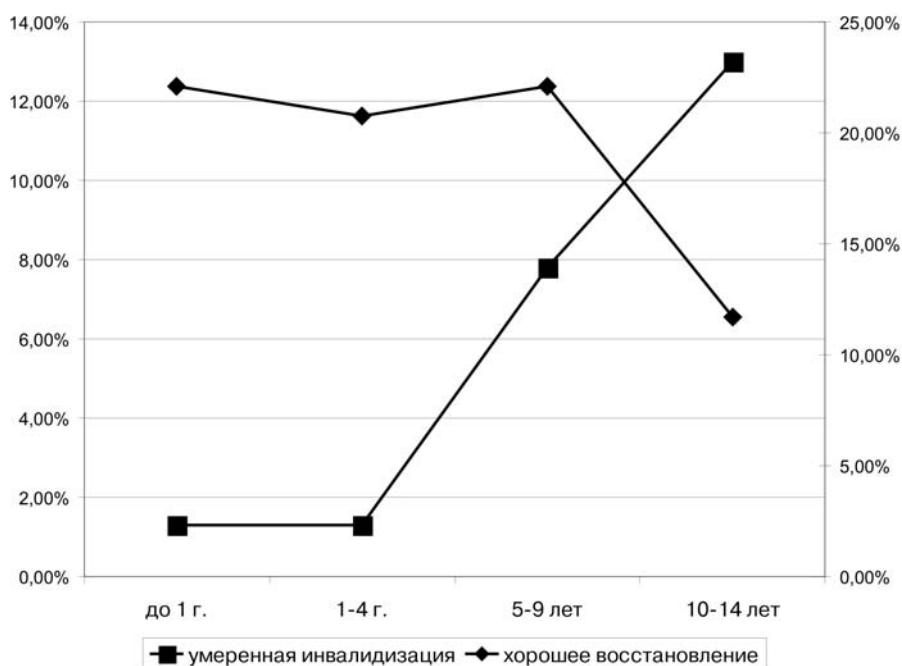


Рис. Зависимость исходов лечения пострадавших детей с ушибами головного мозга легкой степени от возраста (%).

Таблиця 3.

Исходы лечения детей с ушибом головного мозга легкой степени
в зависимости от пола пострадавших (% , $M \pm m$)

Исход	Пол		Итого
	Мужской	Женский	
Хорошее восстановление	51,95±5,69	24,68±4,91	76,62±4,82
Умеренная инвалидизация	20,78±4,62	2,60±1,81	23,38±4,82
Тяжелая инвалидизация	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Смерть	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Всего	72,73±5,07	27,27±5,07	100,00±0,00

ренная инвалидизация, а в возрастном периоде от 1 до 4 лет это превышение составляет 16 раз. С увеличением возраста отношение числа пострадавших с хорошим восстановлением к количеству детей с умеренной инвалидизацией существенно уменьшается: в возрастной группе 5-9 лет это отношение сокращается до 2,8 раза. В возрасте 10-14 лет количество пострадавших детей с УГМЛСт с признаками умеренной инвалидизации превышает число с хорошим восстановлением в 1,1 раза.

Как видно из таблицы 3, количество пострадавших детей мужского пола с УГМЛСт с хорошим восстановлением в 2,5 раза превышает число с умеренной инвалидизацией. Среди детей с УГМЛСт женского пола хорошее восстановление наблюдалось в 9,5 раза чаще, чем с умеренной инвалидизацией.

Выводы

1. Почти $\frac{1}{3}$ всех случаев УГМЛСт выявлено в возрасте 5-9 лет при этом дети мужского пола встречались в 2,7 раза чаще женского.

2. Хорошее восстановление у детей с УГМЛСт в возрасте 1-9 лет превышает число случаев с умеренной инвалидизацией, а в возрастной градации 10-14 лет умеренная инвалидизация отмечена в 1,1 раза чаще хорошего восстановления.

3. Количество пострадавших детей мужского пола с УГМЛСт с хорошим восстановлением в 2,5 раза превышает число с умеренной инвалидизацией, а среди детей женского пола хорошее восстановление наблюдалось в 9,5 раза чаще, чем с умеренной инвалидизацией.

4. Знание пола и возраста детей с УГМЛСт

в определенной степени помогают ориентироваться в прогнозе исходов лечения.

ОСОБЛИВОСТІ НАЙБЛИЖЧИХ КІНЦЕВИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ЗАБОЄМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ

С.Я. Семисалов, Г.В. Абашиш, Амер Бадран

Проведений аналіз кінцевих результатів лікування 77 спостережень забоїв головного мозку легкого ступеня у дітей в віці до 14 років (56 дітей – чоловічої статі та 21 – жіночої). Біля $\frac{1}{3}$ постраждалих була у віці 5-9 років, при цьому діти чоловічої статі зустрічалися у 2,7 рази частіше жіночої. Відповідно до шкали кінцевих результатів Глазго, добре відновлення у дітей у віці 1-9 років перевищувало кількість випадків з поміркованою інвалідацією, а у віковій градації 10-14 років поміркована інвалідація була присутня у 1,1 рази частіше доброго відновлення. Кількість постраждалих дітей чоловічої статі з добрим відновленням у 2,5 рази перевищувало чисельність з поміркованою інвалідацією. У дітей жіночої статі добре відновлення відбувалось у 9,5 рази частіше, ніж з поміркованою інвалідацією. Знання віку та статі дітей з забоями головного мозку легкого ступеня у деякій мірі допомагають орієнтуватися у прогнозі кінцевих результатів лікування.

Ключевые слова: черепно-мозкова травма у дітей, прогноз кінцевих результатів.

FEATURES OF THE IMMINENT OUTCOMES OF TREATMENT THE OF CHILDREN WITH A MILD HEAD BRAIN TRAUMA

S. Semisalov, G. Abashin, Amer Badran

The analysis of outcomes of treatment of 77 children with a mild head brain trauma at 14 year-old children (56 children - male and 21 - female) is carried out. Almost $\frac{1}{3}$ of the injured were at ages of 5-9 years; male children met in 2,7 times more than female children. According to a Glasgow scale of outcomes, the successful restoration at children at the age of 1-9 years exceeds the number of cases with moderate incompatibility, and at the age gradation of 10-14 years moderate incompatibility was in 1,1 times more than successful restoration. The quantity of injurers of male children with successful restoration in 2,5 times exceeds the number of children with moderate incompatibility. At female children successful restoration was observed in 9,5 times more often, than in children with moderate incompatibility. The knowledge of age and sex of children with head brain trauma to some extent help to orientate oneself in the prognosis of outcomes of the treatment.

Key words: a head-brain trauma at children, prognosis of outcomes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егунян М.А. Особенности течения черепно-мозговой травмы у детей / М.А. Егунян // Бюл. УАН. Матеріали ІІ з'їзду нейрохірургів України (Одесса, 14-18 верес. 1998 р.). – 1998. – № 6. — С. 48-49.
2. Курако Ю.Л. Легкая закрытая черепно-мозговая травма / Ю.Л. Курако, В.В. Букина. – К.: Здоров'я. – 1989. – 160 с.
3. Морозов А.Н. Динамика и прогноз при острой черепно-мозговой травме в Украине / А.Н. Морозов // Бюл. УАН. – Вып. 1, № 8. – 1999. – С. 52-55.
4. Педаченко Е.Г. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных с черепно-мозговой травмой. / Е.Г. Педаченко, Н.И. Оришака, В.В. Омельченко. – К.: Задруга. – 1998. – 185 с.
5. Орлов Ю.А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей: Монография / Ю.А. Орлов. – 2002. – 160 с.
6. Duhaime Ann-Christine M.D. Current concepts: Nonaccidental Head Injury in Infants – «The Shaken-Baby Syndrome» / Ann-Christine M.D. Duhaime, W. Cindy Christian, L.B. Rorke [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 1998. – Vol. 338, № 25. – P. 1822-1828.
7. Dashti S.R. Current patterns of inflicted head injury in children / S.R. Dashti, D.D. Decker, A. Razzaq, A.R. Cohen // *Pediat. Neurosurg.* – 1999. – Vol. 31, № 6. – P. 302-306.

Стаття надійшла 2.12.2010

УДК 616.37-002.4-036.11-089

*П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, И.Н. Джансыз***ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО НЕБИЛИАРНОГО АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Изучены результаты лечения 345 больных, оперированных по поводу острого небилиарного асептического некротического панкреатита. Установлено, что отказ от ранних полостных операций наряду с широким использованием современных миниинвазивных вмешательств при ферментативном перитоните (лапароскопия, лапароцентез), острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплениях в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке, панкреатических псевдокистах (пункционно-дренирующие хирургические вмешательства под контролем ультразвука), а также непосредственных хирургических операций на поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке из внебрюшинных мини доступов при асептических секвестрах позволили снизить послеоперационную летальность с 15,2 до 4,1% и у 93,2% пациентов предотвратить развитие гнойно-септических осложнений. Применение пункционно-дренирующих хирургических вмешательств под контролем ультразвука, а также люмботомии и некрсеквестрэктомии на фоне асептического воспаления позволило избежать гнойных осложнений при острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплениях в сальниковой сумке у 96,1% пациентов, а в забрюшинной клетчатке – у 69,6%.

Ключевые слова: острый небилиарный асептический некротический панкреатит, хирургическое лечение.

Острый панкреатит относится к наиболее сложным и тяжелым заболеваниям органов брюшной полости, что обусловлено рядом обстоятельств. Прежде всего, это неуклонное увеличение числа больных с данной патологией, среди которых превалируют лица в возрасте от 30 до 50 лет. При этом отмечается увеличение числа некротической формы острого панкреатита и его осложнений. В настоящее время в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит прочно занял второе место, уступая лишь острому аппендициту [1, 2, 5].

Сложность проблемы лечения острого панкреатита обусловлена еще и довольно большим числом причин, которые способствуют возникновению данного заболевания, сложностью патогенеза, недостаточной разработкой методов диагностики форм и осложнений данной патологии, иногда непредвиденным течением воспалительного процесса, вплоть до развития полиорганной недостаточности.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние десятилетия в консервативном и оперативном лечении, летальность при остром панкреатите остается еще достаточно высокой и составляет, по данным разных авторов, от 5 до 74%, что, в основном, зависит от удельного веса некротической формы и осложнений болезни [1, 3, 4, 9]. В определенной степени это обусловлено еще и позд-

ней обращаемостью больных за медицинской помощью, ошибками в диагностике, недооценкой тяжести состояния пациентов, неадекватным выбором способа и объема хирургического вмешательства.

Как известно, примерно у 80-85% пациентов наблюдается нетяжелый острый панкреатит, представленный преимущественно его отечной формой [2, 6, 7]. Однако у 15-20% больных развивается острый некротический панкреатит, который требует не только интенсивного и дорогостоящего лечения, но и обуславливает высокую как общую, так и послеоперационную летальность [1, 8, 10].

Острый некротический панкреатит – это динамически развивающийся воспалительный процесс, характеризующийся двумя пиками летальности. Первый наблюдается в первые 3-5 суток от начала заболевания, второй – позднее 3-4 недели от начала заболевания. Если причиной смерти в раннем периоде тяжелого острого панкреатита является эндотоксический шок и синдром полиорганной недостаточности, то причиной смерти во втором пике летальности, как правило, является сепсис. Эти два периода летальности четко отражают две различных стадии (фазы) развития острого некротического панкреатита.

Первая фаза – фаза асептического воспаления обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых су-

ток от начала заболевания, когда аутолиз, некроз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит абактериальный характер. В этот период возникают острые асептические парапанкреатические жидкостные скопления в сальниковой сумке и/или забрюшинной клетчатке, ферментативный перитонит, начинают формироваться панкреатические псевдокисты и др., как ответная реакция на некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Таким образом, на данном этапе развивается острый асептический некротический панкреатит.

Спустя 10-15 дней от начала заболевания наступает стадия секвестрации и расплавления некротизированных участков поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Некоторое время секвестры остаются стерильными. Однако у 40-70% больных присоединение инфекции приводит к развитию гораздо более тяжелого состояния – острого инфицированного некротического панкреатита, ведущую роль в возникновении которого играет транслокация эндогенной микрофлоры. В этот период формируются постнекротические инфицированные панкреатические и парапанкреатические жидкостные скопления в поджелудочной железе (абсцессы поджелудочной железы), сальниковой сумке (абсцессы сальниковой сумки) и забрюшинной клетчатке (флегмона забрюшинной клетчатки), которые клинически манифестируются чаще к концу четвертой недели болезни. Частота инфицирования панкреонекроза в значительной степени определяется распространенностью патологического процесса, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения [4, 5].

В последнее время благодаря совершенствованию способов диагностики, патогенетически обоснованной интенсивной терапии и хирургической тактики изменилась структура летальности при остром некротическом панкреатите. Так, если 15-20 лет назад большая часть больных погибала на ранней стадии заболевания, то сейчас от 50 до 80% летальных исходов приходится на более поздние стадии болезни вследствие развития гнойно-септических осложнений и сепсиса [1, 2, 5].

В связи с этим особое значение приобретает совершенствование тактики лечения острого асептического некротического панкреати-

та, поскольку предотвращение развития гнойных осложнений позволит избежать или хотя бы уменьшить частоту развития сепсиса.

В связи с изложенным, целью данного исследования явилось обоснование показаний и сроков выполнения операций, а также выбора способа и объема хирургического вмешательства при остром небилиарном асептическом некротическом панкреатите.

Материал и методы

С 2000 по 2009 годы в клинике хирургии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького оперировано 345 больных по поводу острого небилиарного асептического некротического панкреатита. Возраст пациентов колебался от 21 до 82 лет, в т.ч. пациенты в возрасте до 50 лет составили 87%. Мужчин было 201 (58,3%), женщин – 144 (41,7%). Длительность заболевания до 24 ч отмечена у 178 (51,6%) больных, от 25 до 72 ч – у 73 (21,2%), более 72 ч – у 94 (27,2%).

Причинами острого некротического панкреатита явились: одностороннее питание (избыточный прием преимущественно жирной пищи) – у 178 (51,6%) больных и прием алкоголя (алкогольный эксцесс) или его суррогатов – у 167 (48,4%).

Тяжелый острый панкреатит выявлен у 334 (96,8%) пациентов, крайне тяжелый – у 11 (3,2%). Все пациенты с крайне тяжелым панкреатитом погибли. Причиной смерти у данной категории больных явился эндотоксический шок на почве практически тотального панкреонекроза. Мелкоочаговый некротический панкреатит (менее 30% некроза паренхимы поджелудочной железы) отмечен у 53 (15,4%) больных, крупноочаговый (от 30 до 50% некроза паренхимы поджелудочной железы) – у 251 (72,7%), субтотально-тотальный (более 50% некроза паренхимы поджелудочной железы) – у 41 (11,9%).

Для диагностики острого панкреатита использовали данные клинического, лабораторного и инструментального исследований. Вместе с тем, основным методом диагностики острого некротического панкреатита считаем ультразвуковое исследование, которое у абсолютного большинства больных позволяет своевременно определить форму и распространенность болезни. Кроме того ультразвуковой мониторинг также позволяет осуществлять

контроль за ефективністю лечебних мероприятий и своевременно выявлять осложнения.

Лечение больных с тяжелым и крайне тяжелым острым панкреатитом осуществляли в отделении интенсивной терапии, где проводили интенсивную корригирующую (противошоковую) терапию. Именно у данной категории больных очень высока вероятность развития осложнений и летального исхода.

Результаты и обсуждение

В зависимости от тактики лечения все больные с острым небилиарным асептическим некротическим панкреатитом были разделены на две группы. В первую группу вошло 197 пациентов, находившихся на лечении в клинике с 2000 по 2005 г.г. В этой группе применялась тактика, включающая выполнение ранних лапаротомий, а также различных хирургических

Хирургические вмешательства, выполненные у больных 1 группы

Таблица 1.

Показания к операции/ характер операции	Оперировано		
	Число больных	Умерло	
		Абс.	Летальность, %
<i>Перитонит, перитонизм</i>	123	21	17,1
Л	59	15	25,4
Лц/Лс	64	6	9,4
<i>Абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки</i>	41	1	2,4
Л	7	1	14,3
Лц/Лс + МИВ	1	0	0
МИВ	33	0	0
<i>Флегмона забрюшинной клетчатки</i>	26	5	19,2
Л (ф)	4	3	75
Лц/Лс + МИВ (ф)	1	1	100
Лц/Лс + Лю + Л (с)	1	0	0
МИВ (ф)	7	0	0
Лю (ф)	13	1	7,7
<i>Абсцесс + флегмона</i>	7	3	42,9
Лц/Лс + МИВ (а) + Лю	4	1	25
Лц/Лс + МИВ (а) + Лю + Л (с)	1	0	0
МИВ (а) + Лю	2	2	100
<i>Всего</i>	197	30	15,2

Примечание:

Л – лапаротомия, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки (в ряде случаев в сочетании с наложением наружной холецистостомы и питательной еюностомы)

Л (с) – лапаротомия, некрсеквестрэктомия, оментобурсостомия

МИВ – миниинвазивные вмешательства под контролем ультразвука по поводу (а) – абсцесса поджелудочной железы или сальниковой сумки и (ф) – флегмоны забрюшинной клетчатки

ЛЮ – люмботомия, некрсеквестрэктомия, дренирование забрюшинной клетчатки

ЛЦ/ЛС – лапароскопия или лапароцентез, дренирование брюшной полости

операций (лапаротомий, мініинвазивних втручаннях під контролем ультразвука і люмботомий) по поводу гнійних ускладнень гострого некротического панкреатита (табл. 1).

По поводу ферментативного перитоніта, перитонізма або при підозрі на гостру хірургічну патологію органів брюшної порожнини оперовано 123 пацієнта, що становить 62,4% від загальної кількості операцій. З них 59 (48%) пацієнтам виконані ранні лапаротомії. Після операції помер 21 (17,1%) пацієнт. Причинами смерті стали: сепсис – у 11 пацієнтів, ендотоксичний шок – у 9, множинні кишечні свищі і сепсис – у 1.

По поводу абсцесів піджелудочної залози або сальникової сумки оперовано 41 (20,8%) пацієнт. У 34 (82,9%) з них застосовували мініинвазивні втручання під контролем ультразвука. Після операції помер 1 (2,4%) пацієнт, причиною смерті став сепсис.

По поводу флегмони забрюшинної клітинки оперовано 26 (13,2%) пацієнтів. У 14 (53,8%) пацієнтів у комплексному ліанні застосовували люмботомію, некрсеквестрэктомію, дренирувані забрюшинної клітинки, у 8 (30,8%) – мініинвазивні втручання під контролем ультразвука, у 4 (15,4%) – лапаротомію. Після операції померли 5 (19,2%) пацієнтів, причиною смерті став сепсис.

По поводу абсцесів піджелудочної залози або сальникової сумки і флегмони забрюшинної клітинки оперовано 7 (3,6%) пацієнтів, у яких наряду з мініинвазивними втручаннями під контролем ультразвука застосовували люмботомію, некрсеквестрэктомію, дренирувані забрюшинної клітинки. Після операції померли 3 (42,9%) пацієнта. Причинами смерті стали: сепсис – у 2 пацієнтів і аррозивне кровотечені з селезеночної артерії – у 1.

Послеопераційна летальність у 1 групі становила 15,2%. Причинами смерті стали: сепсис – у 19 (63,4%) пацієнтів, ендотоксичний шок – у 9 (30%), множинні кишечні свищі, сепсис – у 1 (3,3%), аррозивне кровотечені з селезеночної артерії – у 1 (3,3%).

Во вторую группу вошло 148 пацієнтів, находинхся на ліанні у клініці з 2006 по 2009 г.г. Учиываючи патогенез гострого некротического панкреатита і, прежде всего, то, что

інфіцированію піддаються рідинні скоплені у брюшній порожнині (ферментативний перитоніт → гнійний перитоніт), піджелудочної залози (гостра панкреатическа псевдокіста → абсцес піджелудочної залози), сальникової сумки (оментобуріт → абсцес сальникової сумки) і забрюшинної клітинки (рідинне скоплені у забрюшинній клітинці → флегмона забрюшинної клітинки), у цій групі абсолютне більшість хірургічних втручаннях здійснювали з метою усунування субстрату для нагноення, т.е. рідинних скопленнях, а у ряду випадків і асептичних секвестров (табл. 2).

Це дозволило значно зменшити частоту утворення постнекротических інфіцированных панкреатических і/або парапанкреатических рідинних скопленнях у піджелудочної залози або сальникової сумки (абсцесів піджелудочної залози або сальникової сумки) і забрюшинної клітинці (флегмони забрюшинної клітинки), інфіцированных обмежених ділянок некротизованої паренхіми піджелудочної залози і/або забрюшинної клітинки (секвестров), а, відповідно, і інших ускладнень панкреонекрозу, у першу чергу сепсиса, т.е. запобігає розвитку гнійних ускладнень гострого некротического панкреатита.

Також ми практично повністю відмовилися від виконання ранніх лапаротомій, поскільки відкриті і дренирувані сальникової сумки при отечному панкреатиті достатньо швидко сприяють його інфіцированію, а при панкреонекрозі (без рідинного компонента і секвестров) – руйнувані захисних бар'єрів навколо осередків некрозу і приєднанію сепсиса. Більше того, виконані порожнинного хірургіческого втручання, здійсненого у екстремному порядку по поводу ферментативного перитоніта (т.е. у асептичну фазу панкреонекрозу), а також по поводу гострого отечного панкреатита, вважаємо необоснованим ліанним заходом.

По поводу ферментативного перитоніта оперовано 46 (31,1%) пацієнтів, у яких виконували лапаросцентез або лапароскопію і дренирувані брюшної порожнини. Після операції померли 2 (6,5%) пацієнта, причиною смерті стали ендотоксичний шок.

Таблица 2.

Хирургические вмешательства, выполненные у больных 2 группы

Показания к операции/ характер операции	Оперировано		
	Число больных	Умерли	
		Абс.	Летальность, %
<i>Перитонит</i>	46	2	6,5
Лц/Лс	46	2	6,5
<i>Оментобурсит</i>	77	1	1,3
Лц/Лс + МИВ (о)	9	0	0
МИВ (о)	64	0	0
МИВ (о) + Л (с)	1	0	0
МИВ (о) + МИВ (а)*	3	1	33,3
<i>ССЖЗК</i>	22	2	9,1
Лц/Лс + МИВ (з)	2	0	0
МИВ (з)	6	0	0
МИВ (з) + Лю (с)	3	0	0
Лю (з)	4	0	0
Лц/Лс + МИВ (з) + МИВ (ф) + Лю (ф)*	1	0	0
МИВ (з) + Лю(ф)*	2	1	50
МИВ (з) + МИВ (ф) + Лю (ф)*	3	1	33,3
МИВ (з) + МИВ (ф) + Л (с)*	1	0	0
<i>Оментобурсит + ССЖЗК</i>	1	0	0
Лц/Лс + МИВ (о) + Лю (с)	1	0	0
<i>Кровотечение</i>	2	1	50
Л (к)	2	1	50
<i>Всего</i>	148	6	4,1

Примечание:

Лц/Лс – лапароскопия или лапароцентез, дренирование брюшной полости

МИВ – миниинвазивные вмешательства под контролем ультразвука по поводу (о) – оментобурсита или острой панкреатической псевдокисты и (з) – скопления свободной жидкости в забрюшинной клетчатке

Лю – люмботомия, некрсеквестрэктомия, дренирование забрюшинной клетчатки по поводу (с) – секвестров поджелудочной железы или забрюшинной клетчатки на фоне асептического воспаления, (ф) – флегмоны забрюшинной клетчатки

Л (с) – лапаротомия, некрсеквестрэктомия, оментобурсостомия

Л (к) – лапаротомия, остановка кровотечения, дренирование брюшной полости

ССЖЗК – свободное скопление жидкости в забрюшинной клетчатке

* – пациенты, у которых не удалось избежать гнойных осложнений

По поводу оментобурсита и формирующихся острых панкреатических псевдокист оперировано 77 (52%) пациентов. У 73 (94,8%) из них лечение ограничилось применением

только миниинвазивных вмешательств под контролем ультразвука, у 1 (1,3%) пациента с целью удаления больших секвестров пункция и дренирование сальниковой сумки под кон-

тролем ультразвука було доповнено лапаротомією і оментобурсостомією. Лише у 3 (3,9%) пацієнтів нам не вдалося уникнути гнійних ускладнень, у них сформувалася абсцес сальникової сумки. Після операції помер 1 (1,3%) пацієнт, причиною смерті став сепсис.

По приводу гострих асептичних парапанкреатических жидкостних скоплень в забрюшинній клітчатці оперовано 22 (14,8%) пацієнта. У 8 (36,4%) з них лікування обмежилось застосуванням тільки пункційно-дренируючих втручань під контролем ультразвука і 3 (13,6%) вони були доповнені люмботомією з метою видалення секвестрів великих розмірів. У 4 (18,2%) пацієнтів була виконана люмботомія, некрсеквестрэктомія і дренирование забрюшинної клітчатки на фоні асептичного запалення. Не вдалося уникнути гнійних ускладнень у 7 (31,8%) пацієнтів. У них наряду з мініінвазивними втручаннями під контролем ультразвука виконувались люмботомія, некрсеквестрэктомія (6 пацієнтів) і лапаротомія, некрсеквестрэктомія (1 пацієнт) по приводу флегмони забрюшинної клітчатки. Після операції померли 2 (9,1%) пацієнта, причиною смерті став сепсис.

По приводу гострих асептичних парапанкреатических жидкостних скоплень в сальникової сумки (оментобурсита) і забрюшинній клітчатці оперовано 1 (0,7%) пацієнт, котрому виконано лапароцентез і дренирование брюшної порожнини по приводу ферментативного перитоніта, пункція і дренирование сальникової сумки під контролем ультразвука по приводу оментобурсита і в дальнішому люмботомія, некрсеквестрэктомія на фоні асептичного запалення.

По приводу кровотечення в вільну порожнину порожнину і в порожнину гігантської панкреатическої псевдокисти оперовано 2 (1,4%) пацієнта. В обох випадках виконана лапаротомія, зупинка кровотечення. Помер 1 пацієнт, причиною смерті стала гостра серцево-судинна недостатність.

Післяопераційна летальність в 2 групі складала 4,1%. Причинами смерті стали: сепсис – у 3 (50%) пацієнтів, ендотоксиновий шок – у 2 (33,3%), гостра серцево-судинна недостатність – у 1 (16,7%).

Таким образом, отказ от ранних полост-

ных операций при остром небиліарном асептичному некротическому панкреатиті, наряду з широким застосуванням сучасних мініінвазивних хірургических технологій при ферментативному перитоніті (лапароскопія, лапароцентез), гострих асептичних парапанкреатических жидкостних скоплень в сальникової сумки і забрюшинній клітчатці, панкреатических псевдокистах (пункційно-дренируючі хірургическі втручання під контролем ультразвука), а також неопосередкованих хірургических втручань на піджелудочної залозі з міні доступів (внєбрюшинний доступ) при обмежених ділянках некротизованої паренхіми піджелудочної залози і/або забрюшинної клітчатки (секвестрах) дозволили знизити післяопераційну летальність з 15,2 до 4,1% і у 93,2% пацієнтів запобігти розвитку гнійно-септичних ускладнень. При цьому ефективність пункційно-дренируючих хірургических втручань під контролем ультразвука, а також люмботомії і некрсеквестрэктомії на фоні асептичного запалення з точки зору профілактики гнійних ускладнень при гострих асептичних парапанкреатических жидкостних скоплень в сальникової сумки складала 96,1%, а в забрюшинній клітчатці – 69,6%.

Выводы

1. Показанием к выполнению экстренного хирургического вмешательства в ближайшие 2-4 часа от момента госпитализации больного в хирургический стационар по поводу острого небиліарного асептичного некротического панкреатита является ферментативный перитонит. Операцией выбора считаем лапароскопию или лапароцентез и дренирование брюшной порожнини.

2. При гострих асептичних парапанкреатических жидкостних скоплень в сальникової сумки (оментобурсит) і/або забрюшинній клітчатці і неефективності комплексної консервативної терапії (включаючи антибіотики широкого спектра дії) в течение 3-4 суток (збільшення розмірів гіпоэзогенної зони в сальникової сумки і забрюшинній клітчатці по даним сонографії) показано дренирование сальникової сумки і/або забрюшинної клітчатки під контролем ультразвука.

3. При диаметре панкреатической псевдокисты 3 см и более показана пункция кисты и аспирация ее содержимого под контролем ультразвука с последующим сонографическим мониторингом. При меньшем диаметре кисты показана консервативная терапия в сочетании с сонографическим мониторингом.

4. При асептических и инфицированных отграниченных участках некротизированной паренхимы поджелудочной железы и/или забрюшинной клетчатки (секвестрах) достаточно больших размеров оптимальным вариантом является их удаление из мини доступов, лучше внебрюшинно. При асептическом панкреонекрозе секвестры небольших размеров подвергаются либо лизису и адекватно удаляются через дренажи, либо организации и поэтому не требуют хирургического лечения.

5. Выполнение полостного хирургического вмешательства, предпринятого в экстренном порядке по поводу ферментативного перитонита (т.е. в асептическую фазу панкреонекроза), а также по поводу острого отечного панкреатита, считаем необоснованным лечебным мероприятием.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО НЕБІЛІАРНОГО АСЕПТИЧНОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТА

П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, І.М. Джансиз

Вивчено результати лікування 345 хворих, які були оперовані з приводу гострого небіліарного асептичного некротичного панкреатиту. Встановлено, що відмова від ранніх порожнинних операцій поряд з широким використанням сучасних мініінвазивних втручань при ферментативному перитоніті (лапароскопія, лапароцентез), гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупченнях в салниковій сумці і заочеревинній клітковині, панкреатичних псевдокістах (пункційно-дренуючі хірургічні втручання під контролем ультразвуку), а також безпосередніх хірургічних операцій на підшлунковій залозі і заочеревинній клітковині з позаочеревинних мінідоступів при асептичних секвестрах дозволили знизити післяопераційну летальність з 15,2% до 4,1% і в 93,2% пацієнтів запобігти розвитку гнійно-септичних ускладнень. Вживання пункційно-дренуючих хірургічних втручань під контролем ультразвуку, а також люмботомії і некрсеквестрэктомії на тлі асептичного запалення дозволило уникнути гнійних ускладнень при гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупченнях в салниковій сумці у 96,1% пацієнтів, а в заочеревинній клітковині – у 69,6%.

Ключові слова: гострий небіліарний асептичний некротичний панкреатит, хірургічне лікування.

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE NONBILIARY ASEPTIC NECROTIZING PANCREATITIS

P.G. Kondratenko, M.V. Konkova, I.N. Djansyz

The results of treatment of 345 patients, operated on for acute nonbiliary necrotizing pancreatitis, were researched. It was established, that refusal from early abdominal operations with wide application of modern minimally invasive interventions at enzymatic peritonitis (laparoscopy, paracentesis), acute aseptic parapneumocystic fluid afflux in omental bursa and retroperitoneal fatty tissue, pancreatic fluid pseudocysts (puncture-draining surgical interventions under ultrasonic control), and surgeries on pancreas by retroperitoneal minimally approaches at sequestrum allowed us to reduce postoperative mortality from 15,2% to 4,1% and at 93,2% of patients prevent the development of pyoseptic complications. Applying of puncture-draining surgical interventions under ultrasonic control and lumbotomy with sequestrumectomy against the background of aseptic inflammation allowed us to avoid purulent complications at acute parapneumocystic fluid afflux in omental bursa at 96,1% of the patients, and retroperitoneal fatty tissue – at 69,6% of the patients.

Key words: acute nonbiliary necrotizing pancreatitis, surgical treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павловский М.П. Соціальні аспекти проблеми гострого панкреатиту / М.П. Павловский, А.Т. Чикайло, М.О. Лерчук [та інш.] // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 31-32.
2. Дронов О.І. Тактика лікування хворих з гострим некротичним панкреатитом / О.І. Дронов, І.О. Ковальська // Хірургія України. – 2008. – № 4 (додаток 1). – С. 89-90.
3. Запороженко Б.С. Миниінвазивный метод лечения кист поджелудочной железы / Б.С. Запороженко, В.И. Шишлов, А.А. Горбунов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4-5. – С. 47.
4. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.
5. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит: концептуальные проблемы диагностики и тактики лечения / П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 68-76
6. Криворучко И.А. Хирургическое лечение вторичной панкреатической инфекции / И.А. Криворучко, С.Н. Тесленко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4-5. – С. 51.
7. Ярешко В.Г. Лечение панкреатической флегмоны / В.Г. Ярешко, Д.Ю. Рязанов, С.Г. Живица // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4-5. – С. 61.
8. Macias Rodriguez M.A. Effectiveness of percutaneous drainage in the treatment of abdominal fluid collections in inflammatory pancreatic disease / M.A. Macias Rodriguez, M.J. Blanco Rodriguez, P. Rendon Unceta [et al.] // Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – № 2. – P. 61-65.
9. Keim V. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis / V. Keim // Z. Gastroenterol. – 2005. – № 5. – P. 461-466.
10. Edino S.T. Experience with surgical internal drainage of pancreatic pseudocyst / S.T. Edino, A.A. Yakubu // J Natl Med Assoc. – 2006. – № 12. – P. 1945-1948.

Стаття надійшла 11.01.2011

УДК 617.55-052.2

О.Д. Фофанов

ЗАСТОСУВАННЯ АДАПТОВАНОГО АНАСТОМОЗУ В ЛІКУВАННІ ВРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКТИВНОЇ ПАТОЛОГІЇ КИШЕЧНИКА У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Івано-Франківський національний медичний університет

В статті наведено результати вивчення клінічної ефективності розробленого автором адаптованого міжкишкового анастомозу при значній різниці діаметрів привідної та відвідної кишок у новонароджених з вродженою обструктивною патологією. Дослідження, проведене у 17 хворих, показало суттєві переваги запропонованого способу у порівнянні з традиційним методом адаптації кишкових сегментів. Клінічний ефект даного способу полягав у більш швидкому відновленні моторики кишечника в післяопераційному періоді, більш швидкому припиненні шлункового стазу, скороченні часу лікування у відділенні інтенсивної терапії. У дітей, прооперованих із використанням розробленого способу, не спостерігалось післяопераційних ускладнень, таких як неспроможність швів анастомозу, анастомозит, стеноз, функціональна неповноцінність співустя та летальності, пов'язаної з накладанням анастомозу.

Ключові слова: діти, вроджена обструктивна патологія кишечника, міжкишкові анастомози, адаптація, хірургічне лікування.

Хірургічне лікування вродженої обструктивної патології (ВОП) кишечника у новонароджених часто викликає значні труднощі, пов'язані із великою різницею діаметрів привідної та відвідної кишок. Найчастіше подібна проблема спостерігається при атрезіях кишок. При цьому привідна кишка може бути в 10 і більше разів більшою за діаметром, ніж відвідна. При створенні співустя між ними виникає необхідність в адаптації відвідної кишки до привідної. Традиційно такі адаптовані анастомози вважаються операціями підвищеного ризику. При накладанні таких анастомозів погано адаптуються шари кишкових стінок, що найчастіше і призводить до виникнення серйозних ускладнень (неспроможність анастомозу, стеноз або функціональна неповноцінність створеного співустя). Деякі дитячі хірурги надають перевагу етапному хірургічному лікуванню атрезій тонкої кишки: накладання ентеростом, Т-подібних анастомозів. Проте у таких дітей швидко настають тяжкі порушення обміну речовин, розвивається білково-енергетична недостатність і виснаження, що призводить до несприятливих післяопераційних наслідків [1-3, 8, 10].

Більш фізіологічним хірургічним лікуванням є одномоментне відновлення безперервності кишкової трубки. Однак при цьому не повністю вирішені питання адаптації кишкових сегментів. Частина хірургів для зменшення діаметру привідної кишки застосовує інтестиноплікацію привідного кінця кишки, інші

використовують відсічення сліпого кінця відвідної кишки під гострим кутом по відношенню до брижі і накладання косоного анастомозу. Широко застосовується методика адаптованого анастомозу за J. Louw (1967) (рис.1, 2.) [1, 4-7, 11].

При цьому розсікають вузький відвідний кінець кишки по протибрижовій стороні і накладають косий міжкишковий анастомоз. Ця операція дозволяє досягти відповідності розмірів кишкових ран, які зшиваються, і є досить простою у виконанні. Але вказана методика має і деякі недоліки. Так, при великій різниці діаметрів кишок анастомоз створюється майже під кутом 90°, що є нефізіологічним і створює певні проблеми для пасажу кишкового вмісту (особливо в перші дні після операції). Це призводить до підвищення внутріш-

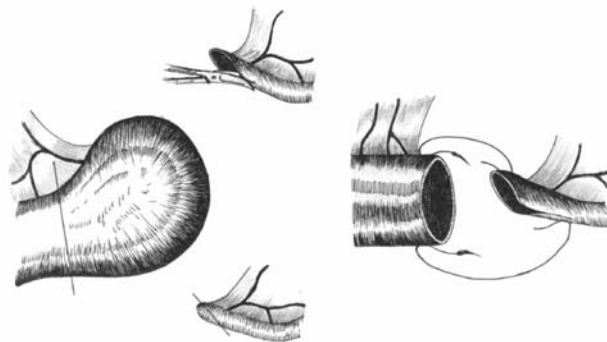


Рис. 1. Схема накладання адаптованого анастомозу за J. Louw.

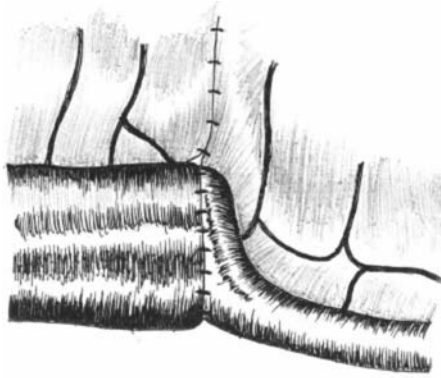


Рис. 2. Вигляд накладеного адаптованого анастомозу за J. Louw.

ньокишкового тиску, що, як відомо, є одним із головних чинників, які призводять до ішемії та неспроможності анастомозу [6]. Крім того, слабким місцем даного анастомозу є кут, де закінчується розріз на протибрижовій стороні відвідної кишки, де можуть утворюватись надриви стінки кишки при підвищенні внутрішньокишкового тиску.

Мета даної роботи полягала у вивченні ефективності та безпечності розробленого нами адаптованого анастомозу у новонароджених.

Матеріал та методи

Нами запропоновано новий спосіб формування адаптованого міжкишкового анастомозу у новонароджених, який полягає у висіченні ромбоподібного клаптя в сліпому кінці атрезованої відвідної кишки і накладанні прямого анастомозу між привідною і відвідною кишками [9].

Суть способу полягає в наступному: під час операції сліпий кінець привідної кишки відсікаємо в поперечному напрямку, а у відвідному сліпому кінці кишки висікаємо клапоть у формі ромба, гострі кути якого розташовуються на брижовому та протилежному боках кишки (рис. 3.).

Спершу мобілізуємо близько 1-1,5 см відвідної кишки (від сліпого кінця). Потім проводимо розріз від брижового боку кишки в косому напрямку до сліпого кінця і закінчуємо на протибрижовому боці, розсікаючи передню і задню стінки сліпого кінця відвідної кишки у вигляді трикутників. При цьому кровопостачання залишених трикутних клаптів кишки не порушується. Довжина розрізу на кожній стін-

ці відвідного кінця повинна дорівнювати ширині розпластаного привідного кінця. Розріз виконуємо таким чином, щоб не утворювались гострі кути, тому що в цих місцях можуть виникати надриви кишки. Тому лінія розрізу повинна з кожної сторони відвідної кишки нагадувати трикутник із закругленим кутом. Після цього обробляємо антисептиком кінці кишок і накладаємо однорядний анастомоз кінець до кінця. При цьому анастомоз утворюється прямий, відвідний кінець його нагадує розкритий дзьоб (рис. 4.).

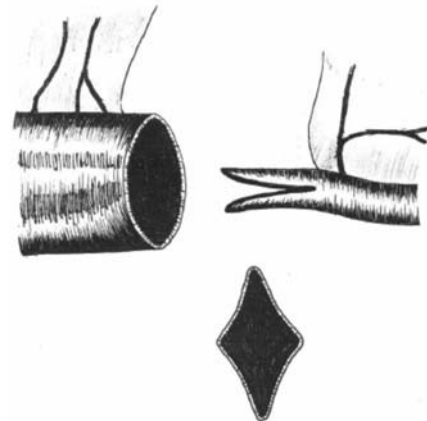


Рис. 3. Схема накладання адаптованого анастомозу за власним способом.

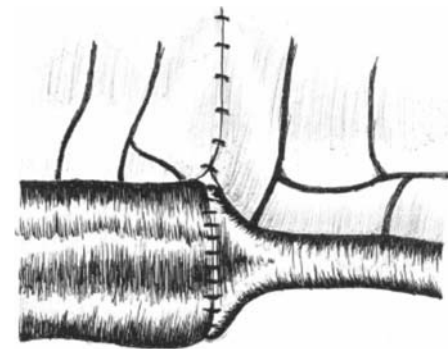


Рис. 4. Схема накладеного адаптованого анастомозу за розробленим способом.

Запропонований нами анастомоз дозволяє адаптувати відвідний кінець атрезованої кишки до привідного, при цьому зберігається фізіологічний прямий хід кишкової трубки, що не створює перешкод для проходження кишкового вмісту і не сприяє підвищенню внутрішньокишкового тиску. Сформований таким чином анастомоз, на нашу думку, не схильний до

стенозування і не має слабких місць, що знижує ризик його неспроможності.

Розроблений нами адаптований анастомоз застосовуємо в клініці з 2008 року. Для визначення його надійності ми провели порівняльний клінічний аналіз результатів лікування 17 хворих, оперованих з приводу ВОП кишечника із вираженою диспропорцією діаметрів привідного і відвідного кінців кишок. В дослідження увійшли хворі, у яких діаметри кишок, котрі необхідно було анастомозувати, відрізнялись більше, ніж у 2 рази і анастомози накладались по типу кінець в кінець. Серед прооперованих хворих було 12 новонароджених (70,6%) і 5 дітей віком від 1 місяця до 1 року (29,5%). За статтю хворі були розподілені рівномірно: 8 хлопчиків і 9 дівчаток.

Дітей розподілили на 2 групи: основну і групу порівняння. В основну групу увійшли 8 хворих, котрим для відновлення прохідності кишечника був застосований запропонований нами адаптований анастомоз. В групу порівняння включили 9 дітей, яким для адаптації сегментів кишок застосовували методику J. Louw. З метою кращої рандомізації груп для дослідження відібрані хворі з подібною патологією, однорідні за віком, статтю, оперовані однією бригадою хірургів із застосуванням однакового шовного матеріалу. Всім хворим застосовували однорядні анастомози із використанням однорядного безперервного евертова шва (ОБЕШ).

Хворим обох груп проводили традиційні клінічні, лабораторні, інструментальні та променеві дослідження. Крім того, проводили вивчення особливостей післяопераційного перебігу, проаналізували характер та кількість після-

операційних ускладнень і летальність. Статистична обробка результатів дослідження здійснювалась за допомогою MS EXCEL із застосуванням критерію Ст'юдента (t) для порівняння параметричних показників.

Результати та обговорення

Більшість дітей обох груп оперовані з приводу кишкових атрезій – 12 хворих (70,6%). У 7 з них була атрезія тонкої кишки, у 5 – товстої. У 6 дітей (35,3%) були складні форми кишкових атрезій: у 3 з них була множинна атрезія кишечника, у 3 немовлят був синдром «яблучної шкірки». У 5 хворих атрезії були ускладнені некрозами і перфораціями кишок, меконієвим перитонітом. Серед інших видів ВОП кишечника, що вимагали накладання анастомозів, у 3 дітей був заворот тонкої кишки з некрозом (17,6%), у 1 (5,9%) – висока аноректальна атрезія і у 1 дитини – меконієвий ілеус (табл. 1).

У 8 дітей (47,1%) обох груп анастомози накладали як первинні втручання в ургентному порядку в перші дні життя дітей, а у 9 дітей (52,9%) – як реконструктивні операції після накладених на першому етапі кишкових стом. Кишкові стоми накладались у цих хворих також в перші дні життя, а накладання анастомозів здійснювали в терміни від 2 тижнів до 5 місяців після першої операції. Підставами до накладання кишкових стом були обширні резекції кишок на фоні калового перитоніту (у 4 хворих), поєднання атрезій з гастрошизисом в зв'язку із вираженою інфільтрацією кишкових стінок (2 дітей), меконієвий ілеус (1 дитина), аноректальна атрезія (1 хворий), поєднання атрезії товстої кишки з аноректальною атрезією

Розподіл хворих за рівнем і видом ВОП кишечника

Таблиця 1.

Вид ВОП кишечника	Основна група (n=8)		Група порівняння (n=9)	
	абс.	%	абс.	%
Атрезія тонкої кишки	3	37,5	4	44,4
Атрезія товстої кишки	2	25,0	3	33,3
Заворот тонкої кишки з некрозом	2	25,0	1	11,1
Меконієвий ілеус	1	12,25	–	–
Аноректальна атрезія	–	–	1	11,1

єю (1 дитина). Не дивлячись на тренування нефункціонуючого відвідного кінця кишки, у цих хворих залишалась виражена диспропорція між кінцями кишок (діаметри їх відрізнялись в 2-4 рази).

Анастомози накладали на різному рівні, але у більшості хворих обох груп (82,4%) – на рівні тонкої кишки. Ступінь диспропорції привідного і відвідного кінців кишок залежав від локалізації і виду непрохідності. За нашими спостереженнями, найбільший ступінь диспропорції був при атрезії голодної кишки, при цьому діаметри привідної і відвідної кишок відрізнялись в 10-12 разів, діаметр привідної кишки досягав 50-60 мм, а відвідної – 5-6 мм. Дещо зменшити диспропорцію вдавалось після економної резекції привідного кінця кишки (після цього діаметри кишок відрізнялись в 6-8 разів). Інтестиноплікацію привідного кінця кишки у хворих обох груп ми не застосовували. Ефекту від гідропресії чи пневмопресії відвідного кінця кишки ми не відмічали.

Ступінь диспропорції сегментів кишок був різним у всіх хворих обох груп. У оперованих дітей нами запропоновано вираховувати коефіцієнт диспропорції, який ми визначали шляхом ділення діаметру привідної кишки (в міліметрах) на діаметр відвідної. У хворих основної групи середній показник коефіцієнту диспропорції був дещо вищий, ніж у дітей групи порівняння. В основній групі він склав $3,72 \pm 0,45$, а в групі порівняння – $3,12 \pm 0,51$.

На результати лікування оперованих немовлят істотно впливали супутні вади розвитку та набуті захворювання: вроджена вада серця, пневмонія, анемія, гіпотрофія, недоношеність, внутрішньошлунковий крововилив, синдром дисемінованого внутрішньосудинного

згортання крові. Ця супутня патологія зустрічалась у 5 хворих основної групи (62,5%) і у 5 хворих групи порівняння (55,6%).

Серйозним негативним чинником впливу на загоєння анастомозів був розповсюджений перитоніт, який спостерігався під час операції у 3 дітей основної групи (37,5%) і тільки у 1 хворого групи порівняння (11,1%). Крім того, у 2 дітей основної групи (25,0%) проводились обширні резекції кишечника, які супроводжувались розвитком синдрому короткої кишки. Серед дітей групи порівняння обширні резекції не виконувались.

Отже, проведений нами аналіз показав, що в склад основної групи увійшли діти з більш складною хірургічною патологією і більш тяжкими супутніми та фоновими захворюваннями в порівнянні з групою дітей, яким застосовували традиційні методи адаптації кишкових сегментів.

Надійність та ефективність розробленого нами адаптованого анастомозу оцінювали за швидкістю відновлення евакуаторної функції кишечника, частотою післяопераційних ускладнень, пов'язаних з його накладанням, та післяопераційною летальністю. Отримані дані порівнювали з аналогічними показниками у хворих групи порівняння.

Післяопераційний перебіг у дітей обох груп був, в цілому, тяжчим, ніж у хворих з іншими видами ВОП кишечника. Це виражалось у більш тривалому відновленні моторики травного тракту та більш тривалому лікуванні в стаціонарі. При порівнянні цих показників у немовлят обох груп, було відмічено, що у дітей, яким був застосований розроблений нами адаптований анастомоз, післяопераційний перебіг був більш сприятливим. Це проявлялось

Порівняльна оцінка показників післяопераційного перебігу у оперованих дітей

Таблиця 2.

Показники	Основна група (n=8)	Група порівняння (n=9)
Середня тривалість шлункового стазу, години	$65,5 \pm 4,5$	$94,3 \pm 9,0$ ***
Середній час появи самостійної дефекації, доби	$4,3 \pm 0,4$	$6,1 \pm 0,5$ *
Середня тривалість лікування в стаціонарі, доби	$28,2 \pm 2,6$	$26,5 \pm 2,7$
Середня тривалість лікування у відділі інтенсивної терапії, доби	$4,3 \pm 0,5$	$7,6 \pm 1,1$

Примітка: * – достовірність різниці показників у дітей основної групи і групи порівняння при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,02$, *** – при $p < 0,01$.

у меншій тривалості шлункового стазу та більш швидкому відновленні активної перистальтики і появи самостійної дефекації, ніж у немовлят групи порівняння (табл. 2).

Середній термін стаціонарного лікування у дітей основної групи був дещо більшим. Це пояснюється тим, що у 2 дітей цієї групи після операції спостерігався синдром короткої кишки, у 3 дітей була гіпотрофія II-III ступеня, що вимагало тривалої реабілітації хворих в умовах стаціонару. Проте середня тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії хворих основної групи була достовірно нижчою, ніж у дітей групи порівняння. Це свідчить про більш сприятливий післяопераційний перебіг у дітей основної групи.

Післяопераційних ускладнень, пов'язаних з накладанням анастомозів, у хворих основної групи не було (рис. 5.). Релапаротомія проведена у однієї дитини в зв'язку із виникненням перфорацій товстої кишки, зумовлених некротичним ентероколітом. В основній групі померло після операцій 2 дітей (25,0%). Діти померли від причин, не пов'язаних з накладанням анастомозів. Одна з них померла через 50 днів після операції від бронхолегеневої дисплазії. Друга дитина померла через 29 днів після операції від перитоніту, зумовленого некротичним ентероколітом з перфораціями сигмовидної кишки. На аутопсії у обох дітей анастомози були достатні, загоїлись первинним натя-

гом, дистальні сегменти кишок заповнені кишковим вмістом, за діаметром наближались до привідних відділів кишечника.

В групі порівняння післяопераційні ускладнення, пов'язані з анастомозами, виникли у 3 хворих (33,3%), у двох з них розвинулась неспроможність анастомозу, у однієї дитини – післяопераційна непрохідність в ділянці анастомозу. Двом хворим проводились релапаротомії (22,2%). У однієї дитини під час релапаротомії роз'єднано анастомоз в зв'язку з його неспроможністю і накладено подвійну ентепростому. В іншій дитини виявлено непрохідність в ділянці анастомозу, проведена трансназальна реінтубація кишечника дистальніше анастомозу. Від вище вказаних ускладнень у групі порівняння померло 3 дітей (33,3%). У однієї померлої дитини діагноз неспроможності анастомозу був встановлений тільки під час аутопсії. Така висока летальність та частота післяопераційних ускладнень пояснюється тим, що у дослідження включені діти із найбільш тяжкою хірургічною та супутньою патологією.

Наводимо клінічний приклад: дитина Г., дівчинка, вік 7 місяців, історія хвороби № 9489/10. Діагноз: множинні вади розвитку – висока аноректальна атрезія, множинні атрезії товстої кишки, відкрита артеріальна протока, правобічна геміфасціальна гіпоплазія, аніридія правого ока. На другу добу життя дитина була про-

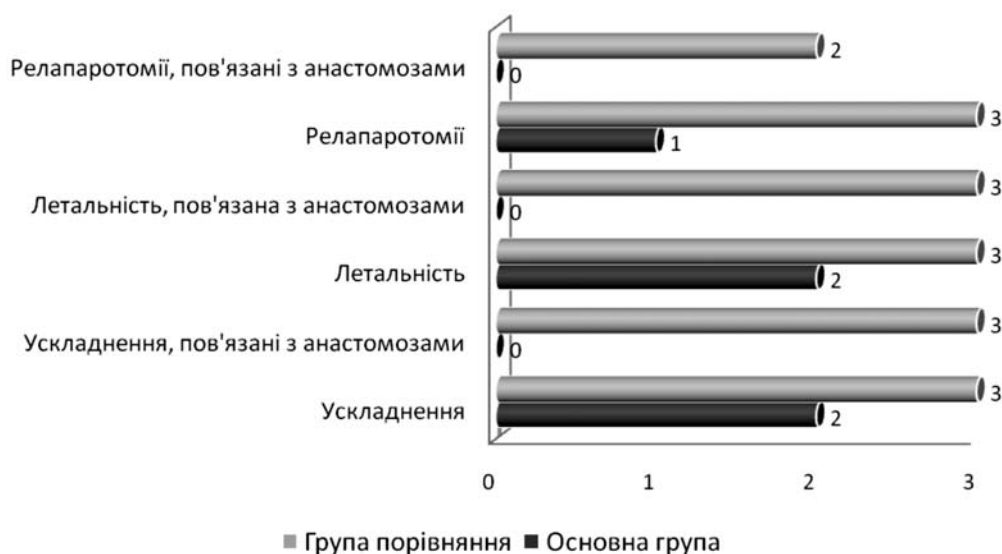


Рис. 5. Кількість післяопераційних ускладнень, релапаротомій та післяопераційна летальність у хворих, яким застосовані адаптовані анастомози.

оперована, проведено накладання роздільної асцендостоми (у дитини була атрезія початкових відділів висхідної кишки). Крім того, була виявлена мембранозна атрезія дистальної частини висхідної кишки. В п'ятимісячному віці дитині виконано II етап хірургічної корекції аноректальної атрезії: задньосагітальна анопроктопластика за Ренна. Хвора поступила для проведення заключного етапу хірургічного лікування – відновлення безперервності товстої кишки. Після обстеження та передопераційної підготовки проведена релапаротомія, виділено привідну і відвідну стоми. Відвідна частина товстої кишки була вузька (діаметр до 7 мм), не зважаючи на ретельне «тренування» кишки протягом 6 місяців. Привідна кишка була звичайного діаметру. Коефіцієнт диспропорції привідної та відвідної кишок складав 3,1. Проведено колотомію в місці виявленої мембрани сигмовидної кишки та циркулярне висічення мембрани. Кишку ушито в поперечному напрямку однорядним безперервним серозно-м'язово-підслизовим швом. Краї привідної кишки висічено в перпендикулярному напрямку, а відвідної кишки – з висіченням трикутних клаптів, спрямованих гострими кутами до брижового та протибрижового боків кишки для її адаптації (рис. 6).

Накладено адаптований анастомоз за влас-



Рис. 6. Фотографія. Привідний кінець товстої кишки (зліва) та відвідний (позначений стрілкою) після висічення трикутних клаптів. Коефіцієнт диспропорції сегментів кишок 3,1. Дитина Г., історії хвороби № 9489/10.

ною методикою із використанням однорядного безперервного серозно-м'язово-підслизового шва (PDS № 5-0) та колоплікацією привідного сегмента (рис. 7.). Проведена трансанальна інтубація кишечника проксимальніше анастомозу.

Після операції на 2 добу дитина екстубована і переведена на спонтанне дихання. На 3 добу припинився шлунковий стаз, на 4 добу почала вислуховуватись активна перистальтика. Тоді ж розпочато ентеральне годування. На 5 добу з'явилась самостійна дефекація. Дитина знаходилась в реанімаційному відділенні 3 доби, в стаціонарі 14 дб. Виписана в задовільному стані. Оглянута через 2 і 6 місяців, добре набирає вагу, дефекація 2-4 рази на добу, скарг з боку травного тракту нема.

Таким чином, проведені нами клінічні дослідження показали достатню надійність запропонованого нами адаптованого анастомозу при використанні його в різних відділах кишечника. Про це свідчать відсутність післяопераційних ускладнень та летальності, пов'язаних із його застосуванням. Переваги даного анастомозу у порівнянні з традиційними адаптованими анастомозами полягають у тому, що при його використанні зберігається фізіологічний прямий хід кишкової трубки, що не створює перешкод для проходження кишкового вмісту і не сприяє підвищенню внутрішньокишкового тиску.

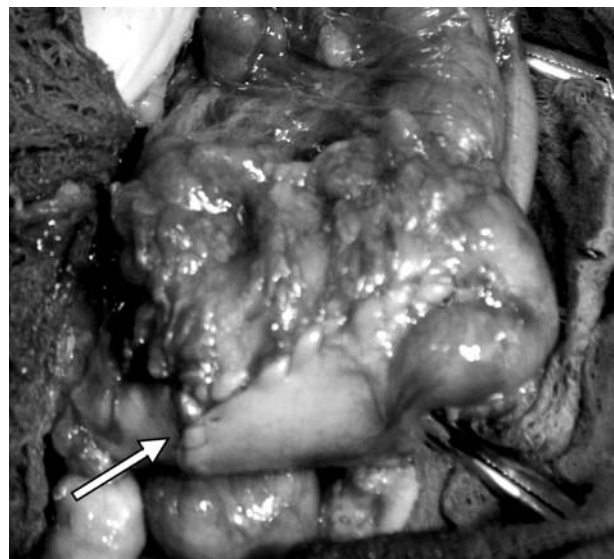


Рис. 7. Фотографія. Закінчено накладання адаптованого анастомозу (позначено стрілкою). Дитина Г., історії хвороби № 9489/10.

З а к л ю ч е н н я

Використання запропонованого нами адаптованого анастомозу у дітей з вираженою диспропорцією між кінцями кишок дає можливість вирішити проблему адаптації привідного і відвідного відрізків атрезованих кишок. Клінічний ефект запропонованого анастомозу полягає у більш швидкому відновленні моторики кишечника в післяопераційному періоді, більш швидкому припиненні шлункового стазу. Прооперованим за запропонованим нами способом дітям швидше розпочинали ентérale годування, у них скоротився час перебування у відділенні інтенсивної терапії. Проведені нами клінічні дослідження свідчать, що даний анастомоз є досить простий у виконанні і надійний для оперованих дітей. Важливими критеріями надійності даного анастомозу є відсутність летальності та небезпечних післяопераційних ускладнень, таких як неспроможність швів анастомозу, анастомозит, стеноз, функціональна неповноцінність соустья, у дітей, котрим він був застосований.

АДАПТИРОВАННЫЙ АНАСТОМОЗ В ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

А.Д. Фофанов

В статье приведены результаты изучения клинической эффективности разработанного автором адаптированного межкишечного анастомоза при значительной разнице диаметров приводящей и отводящей кишок у новорожденных. Исследование, проведенное у 17 больных, показало существенные преимущества предложенного способа в сравнении с традиционным методом адаптации кишечных сегментов. Клинический эффект данного способа заключался в более быстром возобновлении моторики кишечника в послеоперационном периоде, более быстром прекращении желудочного стаза, сокращении длительности лечения в отделении интенсивной терапии. У детей, прооперированных с использованием разработанного способа, не наблюдалось послеоперационных осложнений, таких как несостоятельность швов анастомоза, анастомозит, стеноз, функциональная неполноценность соустья и летальности, связанной с наложением анастомоза.

Ключевые слова: дети, врожденная обструктивная патология кишечника, межкишечные анастомозы, адаптация, хирургическое лечение.

ADAPTED ANASTOMOSES IN TREATMENT OF INNATE OBSTRUCTIVE PATHOLOGY OF INTESTINE IN NEWBORNS

O.D. Fofanov

The article presents the results of study of clinical efficiency of the adapted interintestinal anastomosis at a wide difference of diameters of proximal and distal bowels in newborns that was developed by the author. The research, conducted on 17 patients showed substantial advantages of the offered method in comparison with the traditional method of adaptation of intestinal segments. The clinical effect of this method consisted in more rapid renewal of intestine movement in a postoperative period, more rapid stopping of stomach excretion, the reduction of time of treatment in the intensive therapy department. In children, operated with the use of the developed method, no postoperative complications were observed e.g. insolvency of sutures of anastomoses, anastomosis, stenosis, anastomotic functional inferiority, and lethality, related to imposition of anastomosis.

Key words: children, innate obstructive pathology of intestine, interintestinal anastomoses, adaptation, surgical treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адаптированные анастомозы тонкой кишки у новорожденных / Д.А. Морозов, И.В. Кириллова, Ю.И. Гуинн [и др.] // Детская хирургия. – 2009. – № 2. – С. 23-28.
2. Выбор способа операции у новорожденных с низкой кишечной непроходимостью / В.В. Иванов, М.А. Аксельров, В.М. Аксельров [и др.] // Детская хирургия. – 2003. – № 2. – С. 4-6.
3. Гассан Т.А. О проблеме кишечных стом у детей периода новорожденности / Т.А. Гассан // Детская хирургия. – 2003. – № 4. – С. 41-43.
4. Даньшин Т.И. Реконструктивно-восстановительные операции у новорожденных с пороками развития кишечника / Т.И. Даньшин, И.С. Максакова, С.А. Черноволонко // XIX з'їзд хірургів України, Харків, 21-24 травня 2000 р. : матеріали з'їзду. – Харків, 2000. – С. 243-244.
5. Интестинопликация в лечении атрезии проксимального отдела тощей кишки / Д.А. Плохих, А.В. Елисеєв, С.М. Гордеев [и др.] // Детская хирургия. – 2004. – № 4. – С. 53-54.
6. Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты / В.И. Егоров, Р.А. Турусов, И.В. Счастливцев, А.О. Баранов. – М.: Видар-М, 2004. – 188 с.
7. Морозов Д.А. Первичный адаптированный кишечный анастомоз при атрезии тощей кишки с синдромом «яблочной кожуры» / Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, С.Ю. Городков // Детская хирургия. – 2004. – № 5. – С. 18-20.
8. Межкишечные анастомозы у новорожденных / В.А. Саввина, Т.В. Красовская, Ю.И. Кучеров [и др.] // Детская хирургия. – 2003. – № 2. – С. 8-12.
9. Патент 52902 Україна, МПК (2009) А61В 17/12. Спосіб формування адаптованого міжкишкового анастомозу у новонароджених / Фофанов О. Д.; винахідник і власник Фофанов О. Д. – № 52902; заявл. 12.04.2010; опубл. 10.09.2010, Бюл. № 17.
10. Resorla F.J. Intestinal atresia and stenosis – analysis of survival of 120 cases / F. J. Resorla, J. L. Grosfeld // Surgery. – 1995. – Vol. 98. – P. 668-663.
11. Shomaf M. Histopathology of human intestinal Anastomosis / M. Shomaf // Eastern Mediterranean Health Journal. – 2003. – Vol. 9, № 3. – P. 413.

Стаття надійшла 05.01.2011

УДК 617-089.844, 617.551-009.7

Г.И. Юзбашев

СПЕЦИФИЧНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА И ЕЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Центральная больница нефтяников, Баку, Азербайджан

На основании полученных результатов разработан алгоритм поиска диагноза синдрома раздраженного кишечника, позволяющий при наличии у пациентов 11 и более симптомов дифференцировать его от других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наиболее характерной, доминантной симптоматикой синдрома раздраженного кишечника является рецидивирующая боль в животе с обязательными нарушениями частоты и формы стула. В качестве дополнительных кишечных симптомов выделяются вздутие живота, зависимость боли от частоты и формы стула, чувство неполной дефекации, а также избыточная масса тела, внекишечных симптомов – астения, навязчивые состояния, эмоциональная лабильность, гипергидроз и чувство раннего насыщения. Такого набора симптомов при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта не наблюдается.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, психосоматическая дисфункция, кишечные симптомы.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) по широкому кругу клинических проявлений и отягощающему воздействию на качество жизни населения в последнее время стал привлекать серьезное внимание специалистов [3, 8, 10, 16].

СРК в настоящее время – самый частый вариант среди функциональных заболеваний органов пищеварения, его распространенность в отдельных популяциях достигает 30% [1, 2, 10]. По обобщенным данным к СРК относят хронические или рецидивирующие боли в животе с изменением частоты дефекаций (запорами, диареей или их чередованием) в отсутствие органических изменений в кишечнике. Боли в животе без изменения частоты дефекаций (или наоборот) для СРК не характерны. В целом, СРК представляет собой функциональное расстройство, в основе развития которого лежат отрицательное психосоциальное воздействие и изменение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. В то же время этиология СРК еще не расшифрована [3, 16].

Симптоматика СРК чрезвычайно многообразна, что затрудняет его дифференциацию от многих заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а это приводит к ошибочному избиранию лечебной тактики и чаще всего она бывает симптоматической [4, 7, 11, 14]. В круг дифференциальной диагностики СРК необходимо включать, согласно последним публикациям, непереносимость лактозы, хро-

нические воспалительные заболевания кишечника (ХВЗК), паразитозы, опухоли кишечника, хронический панкреатит и другие [5, 6, 8, 12, 17]. Особую сложность представляет дифференциация СРК от целиакии [8, 9, 15].

Современные, значимые симптомы диагностики СРК обобщены в Римских критериях III. Основные симптомы: рецидивирующая боль в животе (и дискомфорт), наблюдающиеся, по крайней мере, 3 дня в месяц за последние 3 месяца, а также отсутствие «симптома тревоги» [8, 13]. Однако Римские критерии III охватывают не всю присущую СРК симптоматику, в том числе психо-вегетативного характера [5, 12]. Как видно, вычленение доминантных специфичных симптомов СРК, позволяющих без многих дорогостоящих лабораторно-инструментальных исследований дифференцировать СРК от других заболеваний ЖКТ, важно, прежде всего, по причине выбора наиболее оптимальных подходов по лечению больных и реабилитации их здоровья.

Материал и методы

Работу провели на базе Центральной больницы нефтяников (ЦБН). Группы наблюдения формировали по мере обращаемости работников нефтяной промышленности и их родственников в ЦБН за амбулаторной гастроэнтерологической помощью. У всех пациентов собирали текущий и предшествующий анамнезы, исследовали кровь, мочу и кал, про-

водили рентгенографию, ректосигмоскопию, колоноскопию, ультразвуковое исследование. Диагноз СРК верифицировали на основании Римских критериев III и проведенных лабораторно-инструментальных исследований у 87 пациентов, составивших 1 группу наблюдения. Наиболее часто в ЦБН за амбулаторной помощью обращались по поводу ХВЗК, среди которых преобладают разные формы колитов, затем энтериты и редко болезнь Крона, из их числа 162 пациента составили 2 группу наблюдения. 3 группу наблюдения составили 109 пациентов с паразитозами (лямблиоз, энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез). В 4 группу наблюдения включили 68 пациентов с редкими заболеваниями ЖКТ (непереносимость лактозы, опухоли, хронический панкреатит, подозрение на целиакию). У каждого пациента фиксировали начало заболевания и характер клинической симптоматики.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета прикладных программ MS Excell. Различия в сравниваемых группах оценивались по t критерию Стьюдента и считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Выявленную клиническую симптоматику разделили на кишечную и внекишечную.

При кишечной симптоматике заболеваний рецидивирующая боль в животе наблюдалась у всех пациентов, однако ее частота в разных группах была различной. Так, в 1 группе она наблюдалась в среднем $4,81 \pm 0,27$ раз в месяц, во 2 группе – $3,96 \pm 0,14$ раз ($t=2,83$; $P < 0,01$), в 3 группе – $5,87 \pm 0,22$ раз ($t=3,03$; $P < 0,01$), в 4 группе – $3,44 \pm 0,17$ раз ($t=2,36$; $P < 0,05$). Хотя рецидивирующая боль при СРК и наблюдает-

ся более 3 месяцев, что соответствует критериям III, однако наличие ее и в других группах пациентов не дает основания для постановки диагноза СРК. В этом отношении большей диагностической ценностью обладает связанность рецидивирующей боли с характером дефекаций (табл. 1.).

В 1 группе пациентов рецидивирующая боль в животе преимущественно была связана с характером дефекации, она уменьшалась после дефекации или отхождения газов, так и усиливалась в зависимости от частоты и формы стула – от $26,4 \pm 4,8$ до $33,3 \pm 5,1\%$ случаев ($t=0,98$; $P > 0,05$). Однако у $8,1 \pm 2,9\%$ пациентов рецидивирующая боль не была связана с характером дефекации ($t=3,26$; $P < 0,01$). В остальных группах от $29,4 \pm 5,6$ до $41,4 \pm 3,9\%$ пациентов рецидивирующая боль не была связана с характером дефекации ($t=1,76$; $P > 0,05$). В то же время среди $36,4 \pm 3,8$ пациентов 2 группы и $45,9 \pm 4,8\%$ пациентов 3 группы появление рецидивирующей боли было связано с изменением формы стула, а среди $42,6 \pm 6,0\%$ пациентов 4 группы она, наоборот, уменьшалась после дефекации или отхождения газов. Т.е. характер дефекации также не является доминантным признаком СРК. В связи с этим нами оценены и другие кишечные симптомы (табл. 2.).

Среди пациентов 1 группы доминантными кишечными симптомами были вздутие живота, нарушения стула и его формы – от $63,2 \pm 5,2$ до $87,4 \pm 3,6\%$ случаев ($t=3,83$; $P < 0,001$), частота этих симптомов в остальных группах пациентов существенно меньше и варьирует от $14,7 \pm 4,3$ до $52,5 \pm 3,9\%$ случаев ($t=6,19$; $P < 0,001$). Важно отметить и следующие различия в частоте симптомов в разных группах.

Таблица 1.

Связь рецидивирующей боли (РБ) в животе с характером дефекаций в разных группах пациентов

Связь РБ с характером дефекации	Частота РБ в разных группах пациентов, %			
	1 группа (n=87)	2 группа (n=162)	3 группа (n=109)	4 группа (n=68)
РБ уменьшается после дефекации или отхождения газов	$33,3 \pm 5,1$	$12,3 \pm 2,6$	$8,3 \pm 2,7$	$42,6 \pm 6,0$
Появление РБ связано с изменением частоты стула	$26,4 \pm 4,8$	$9,9 \pm 2,4$	$12,8 \pm 3,2$	$11,8 \pm 3,9$
Появление РБ связано с изменением формы стула	$32,2 \pm 5,0$	$36,4 \pm 3,8$	$45,9 \pm 4,8$	$16,2 \pm 4,5$
РБ не связана с характером дефекации	$8,1 \pm 2,9$	$41,4 \pm 3,9$	$33,0 \pm 4,5$	$29,4 \pm 5,6$

Таблиця 2.

Діагностическа значимість кишечних симптомів в різних групах пацієнтів

Симптоми	Частота симптомів в різних групах пацієнтів, %			
	1 група (n=87)	2 група (n=162)	3 група (n=109)	4 група (n=68)
Вздутие живота	63,2±5,2	35,2±3,8	32,1±4,5	27,9±5,5
Нарушение стула	87,4±3,6	52,5±3,9	51,4±4,8	47,1±6,1
Изменение формы кала	70,14,9	19,1±3,1	16,5±3,6	14,7±4,3
Избыточная масса тела	52,9±5,4	23,5±3,3	26,6±4,3	30,9±5,6
Слизь в кале	24,1±4,6	53,7±3,9	19,2±3,8	20,6±4,9
Тошнота	9,2±3,1	35,2±3,6	62,4±4,7	10,3±3,7
Боли в спине и бедрах	8,0±2,9	14,8±2,8	10,1±2,9	35,3±5,8
Учащенное мочеиспускание	5,7±2,5	4,9±1,7	7,3±2,5	36,8±5,9
Половые расстройства	6,9±2,7	25,3±3,4	29,4±4,4	26,5±5,4
Чувство неполной дефекации	56,3±5,3	13,6±2,7	29,4±4,4	19,1±4,8
Кишечник в норме	95,4±2,3	22,2±3,3	48,6±4,8	50,0±6,1
Похудание	8,0±2,9	27,2±3,5	25,7±4,2	27,9±5,5

Примечание: сумма симптомов больше числа пациентов, так как у каждого из них одновременно присутствовало 3 и более симптомов.

Например, частота избыточной массы тела во 2-й, 3-й и 4-й группах пациентов была в пределах от 23,5±3,3 до 30,9±5,6% случаев ($t=1,14$; $P>0,05$), тогда как в 1-й группе пациентов она достигает 52,9±5,4% случаев ($t=2,83$; $P<0,01$). Среди пациентов первых трех групп похудание отмечалось от 25,7±4,2 до 27,9±5,5% случаев ($t=0,32$; $P<0,05$), среди пациентов основной группы этот показатель составил всего 8,0±2,9% случаев ($t=2,85$; $P<0,01$). Особенно диагностическим значимым симптомом являлось то, что среди пациентов 1 группы, несмотря на широкий спектр кишечных проявлений, в 95,4±2,3% случаев каких-либо патологических изменений в кишечнике не было обнаружено. В остальных группах картина была иной. Так, среди пациентов 4 группы кишечник в норме был в 50,0±6,1% случаев ($t=6,96$; $P<0,001$), в 3 группе соответственно в 48,6±4,8% случаев ($t=0,17$; $P>0,05$) и во 2 группе – 27,2±3,5% случаев ($t=2,60$; $P<0,01$).

Как видно, СРК протекает без органических изменений в кишечнике и в основном происходит на фоне нарушений его моторики,

что происходит вследствие изменённого профиля личности. Поэтому в диагностическом отношении ценность представляет и оценка психосоматических (вегетативных) дисфункций (табл. 3.).

Вывявленная внекишечная симптоматика психосоматического характера с той или иной частотой присуща всем группам пациентов. Однако обращает внимание то, что в 1 группе пациентов доминируют такие симптомы как астения, навязчивые состояния, эмоциональная лабильность, гипергидроз и чувство раннего насыщения, их частота варьирует от 63,2±5,2 до 78,2±4,5% случаев ($t=2,18$; $P<0,05$). В остальных группах частота этих симптомов в 2,31-5,08 раз меньше и варьирует от 15,4±2,8 до 27,5±4,3% случаев ($t=2,36$; $P<0,05$).

Во всех группах пациентов почти с одинаковой частотой наблюдались симптомы депрессии и нарушения сна – от 33,3±5,1 до 41,2±6,0% случаев ($t=1,01$; $P>0,05$). Остальные симптомы либо не выявлялись, либо были редкими, не превышая 20,7±4,4% случаев ($t=1,87$; $P>0,05$). Лишь в 4-й группе пациен-

Таблиця 3.

Диагностическая значимость внекишечных симптомов психосоматического характера в разных группах пациентов

Симптомы	Частота симптомов в разных группах пациентов, %			
	1 группа (n=87)	2 группа (n=162)	3 группа (n=109)	4 группа (n=68)
Депрессия	33,3±5,1	35,2±3,8	34,9±4,6	---±6,0
Астения	71,3±4,9	17,9±3,0	27,5±4,3	20,6±4,9
Навязчивые состояния	63,2±5,2	24,7±3,4	22,0±4,0	22,1±5,1
Патологическая тревога	21,7±4,4	12,3±2,6	19,2±3,8	55,9±6,1
Мигрень	8,1±2,9	9,9±2,4	-	11,8±3,9
Лабильность:				
- артериального давления	6,9±2,7	13,6±2,7	-	5,9±2,9
- ритма сердца	11,5±3,4	-	-	10,3±3,7
- эмоций	78,2±4,5	15,4±2,8	24,8±4,2	25,0±5,3
Нарушение сна	35,6±5,2	34,0±3,7	38,5±4,7	41,2±6,0
Метеотропность	20,7±4,4	-	4,6±2,0	-
Гипергидроз	65,5±5,1	26,5±3,5	17,4±3,6	20,6±4,9
Чувство раннего насыщения	73,6±4,8	20,4±3,2	20,2±3,9	22,1±5,1
Боли в пояснице	-	4,9±1,7	-	11,8±3,9
Ощущение кома в горле	-	7,4±2,1	-	-
Неудовлетворенность вдохом	11,5±3,4	-	-	11,8±3,9

Примечание: сумма симптомов больше числа пациентов, так как у каждого из них одновременно присутствовало 3 и более симптомов.

тов довольно высокой была частота симптомов патологической тревоги, составившая 55,9±6,2%. Возможно, это связано с тем, что часть пациентов этой группы были с подозрением на целиакию, для которой данная симптоматика весьма характерная.

Для разработки алгоритма поиска дифференцированного диагноза СРК нами произведены следующие расчеты. В 1 группе пациентов сумма симптомов составила 1025 единиц, на одного пациента приходится 11,78±1,56 симптомов. Во 2 группе эти показатели составляют соответственно 1147 единиц и 7,28±1,29 симптомов, в 3 группе – 801 единица и 7,35±1,36 симптомов, в 4 группе – 555 единиц и 8,16±1,84 симптомов ($t=2,22$; $P<0,05$). Т.е. наличие у пациентов 11 и более кишеч-

ных и внекишечных симптомов с высокой частотой встречаемости дает возможность с максимальной вероятностью установить дифференцированный диагноз СРК, при этом отпадает необходимость в дополнительных лабораторно-инструментальных исследованиях.

З а к л ю ч е н и е

На основании полученных результатов разработан алгоритм поиска диагноза СРК, позволяющий при наличии у пациентов 11 и более симптомов дифференцировать его от других ЖКТ. Наиболее характерной, доминантной симптоматикой СРК является рецидивирующая боль в животе с обязательными нарушениями частоты и формы стула. В качестве дополнительных кишечных симптомов выде-

ляются вздутие живота, зависимость боли от частоты и формы стула, чувство неполной дефекации, а также избыточная масса тела, внекишечных симптомов – астения, навязчивые состояния, эмоциональная лабильность, гипергидроз и чувство раннего насыщения. Такого набора симптомов при других заболеваниях ЖКТ не наблюдается.

СПЕЦИФІЧНОСТЬ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ ТА ЇЇ ДИФЕРЕНЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНІ ОЗНАКИ

Г.І. Юзбашев

На підставі отриманих результатів був розроблений алгоритм пошуку діагнозу синдрому подразненої кишки, що дозволяє при наявності у пацієнтів 11 й більш симптомів диференціювати його від інших захворювань шлунково-кишкового тракту. Найбільш характерною, домінуючою симптоматикою синдрому подразненої кишки з'являється біль в животі, що рецидує, з обов'язковими порушеннями частоти й форми випорожнення. В ролі додаткових кишкових симптомів виділяються здуття живота, залежність болю від частоти й форми випорожнення, відчуття неповної дефекації, а також надмірна маса тіла, позакишкових симптомів – астения, емоційна лабильність, гіпергидроз і відчуття раннього насичення. Такого набору симптомів при інших захворювань шлунково-кишкового тракту не спостерігається.

Ключові слова: синдром подразненої кишки, психосоматична дисфункція, кишкові симптоми.

SPECIFICITY OF CLINICAL SEMIOLOGY OF THE SYNDROME OF IRRITATED INTESTINE AND ITS DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC SIGNS

G.I. Juzbashev

The algorithm of diagnosis search of syndrome of irritated intestine (SII) was developed on the basis of the received results, allowing to differentiate it from other diseases of a gastroenteric tract (GIT) if the patient has 11 and more symptoms. The most typical, prepotent semiology of SII is recurrent pain in the stomach with obligatory infringements of frequency and stool form. The additional intestinal symptoms are the following: the stomach swelling, dependence of the pain on frequency and the stool form, feeling incomplete defecation, and also superfluous weight of the body, abenteric symptoms - asthenia, obsessive conditions, emotional lability, hyperhidrosis and feeling of early saturation are defined. Such set of symptoms in other diseases of GIT are not observed.

Key words: syndrome of irritated intestine, psychosomatic dysfunction, intestinal symptom.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская Е.К. Синдром раздраженного кишечника: диагностика и лечение / Е.К. Баранская // *Consilium medicum* – 2000. – Т.2, № 7. – С. 25-29.
2. Бикбулатова Е.А. Вегетативная дисфункция и клинические проявления у больных с синдромом раздраженного кишечника / Е.А. Бикбулатова, М.Ф. Осипенко, С.И. Холин // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2004. – № 1. – С. 95-96.
3. Григорьев П.Я. Клиническая гастроэнтерология. / П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко. – М. – 2004. – 767 с.
4. Звягинцева Т.Д. Нарушение функционального состояния эндотелия у больных с синдромом раздраженного кишечника в зависимости от длительности заболевания / Т.Д. Звягинцева, С.В. Гризнева // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2004. – № 1. – С. 98-99.
5. Осипенко М.Ф. Влияние синдрома дисплазии соединительной ткани на выраженность клинических проявлений у больных с синдромом раздраженного кишечника / М.Ф. Осипенко, Н.Н. Фролова // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2004. – № 1. – С. 103-104.
6. Осипенко М.Ф. Синдром селезеночной флексуры – вариант течения синдрома раздраженного кишечника / М.Ф. Осипенко, Н.Н. Фролова, Е.А. Бикбулатова, С.И. Холин // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2004. – № 1. – С. 103.
7. Ручкина Н.Н. Роль кишечных инфекций и дисбактериоза в формировании синдрома раздраженного кишечника / Н.Н. Ручкина, А.И. Парфенов, А.В. Петраков, Г.А. Осипова // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2004. – № 1. – С. 106-107.
8. Шульпекова Ю.О. Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника и глютенной энтеропатии / Ю.О. Шульпекова, Е.К. Баранская // *РЖГК.* – 2009. – № 6. – С. 39-49.
9. Barclay L. Celiac disease linked to irritable bowel syndrome / L. Barclay // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169, № 6. – P. 651-658.
10. Camillery M. Management of the irritable bowel syndrome / M. Camillery // *Gastroenterology.* – 2001. – Vol. 120. – P. 652-668.
11. Chang F.Y. Efficacy of dioctahedral smectite in treating patients of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome / F.Y. Chang, C.L. Lu, C.Y. Chen [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 22, № 12. – P. 2266-2272.
12. Chey W.D. The complicated functional bowel disease patient: centrally acting agents and other treatment modalities / Chey W.D. // *AGA Institute spring postgraduate course syllabus «Applying new evidence to clinical practice».* – 2009. – P. 913-946.
13. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.A. Drossman // *Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 130, № 5. – P. 1377-1390.
14. Longstreth G.F. Severe irritable bowel and functional abdominal pain syndrome: managing the patient and health care costs / G.F. Longstreth, D.A. Drossman // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 3, № 4. – P. 397-400.
15. Testing for celiac sprue in irritable bowel syndrome with predominant diarrhea: a cost-effectiveness analysis / B.M. Spiegel, V.P. DeRosa, I.M. Gralnek et al. // *Gastroenterology.* – 2004. – Vol. 126, № 7. – P. 1721-1732.
16. Wald A. Синдром раздраженной кишки / А. Wald // *Секреты гастроэнтерологии.* – 2005. – С. 625-630.
17. Yao-Zong Y. Comparative efficacy of dioctahedral smectite (Smecta) and a probiotic preparation in chronic functional diarrhea / Y. Yao-Zong, L. Shi-Rong, M. Delvaux // *Dig. Liver Dis.* – 2004. – Vol. 36, № 12. – P. 824-828.

Стаття надійшла 13.01.2011

УДК 616.36-004-06:[616.149.66+616.831]:616.831-005

В.І. Русин, Є.С. Сірчак, О.І. Петричко, М.М. Івачевський

ЗМІНИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З ПРОЯВАМИ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ*Ужгородський національний університет*

Представлені результати ультразвукового доплерографічного обстеження судин головного мозку у 168 хворих на цироз печінки із проявами печінкової енцефалопатії. Виявлені значні зміни показників мозкового кровообігу у хворих на цироз печінки в залежності від ступені печінкової енцефалопатії, що може застосовуватися для діагностики мінімальних проявів портосистемної енцефалопатії.

Ключові слова: цироз печінки, печінкова енцефалопатія, доплерографія.

Декомпенсація хронічних захворювань печінки часто асоціюється з поліорганною дисфункцією, що включає гемодинамічну нестабільність, розвиток ниркової і церебральної дисфункції, які призводять до високого ризику летального наслідку.

У хворих на цироз печінки (ЦП) в стадії субкомпенсації та декомпенсації часто розвивається печінкова енцефалопатія (ПЕ), симптомокомплекс зворотніх нейропсихічних порушень, що виникає при гепатоцелюлярній недостатності і/або портокавальному шунтуванні, основними клінічними проявами якого являються зміни особистості, розлади інтелекту і мови, розвиток тривожно-депресивних станів, порушення свідомості і сну, а у важких випадках – кома і смерть хворого [1].

Важкість ПЕ впливає на якість життя пацієнтів із цирозом печінки, оскільки у 35% хворих виявляють клінічно виражену ПЕ, а у 50% – субклінічну енцефалопатію [4].

Диференціальний діагноз ПЕ викликає значні труднощі, якщо раніше захворювання печінки протікало латентно. У цих випадках можна необґрунтовано передбачити наявність порушення мозкового кровообігу. Необхідно виключити метаболічні порушення (уремія, гіперкапнія, гіпокаліємія), внутрішньочерепні інфекції, токсичну енцефалопатію (алкогольна, лікарська та ін.).

В основі ПЕ при ЦП закладені два основні механізми: печінково-клітинна недостатність та шунтування крові. Практично у кожного хворого з порушеннями функції гепатоцитів присутнє внутрішньопечінкове шунтування крові [2].

Найрозповсюдженішими є декілька теорій

розвитку ПЕ: токсична, «гіпотеза глії», амінокислотний дисбаланс та порушення обміну γ -аміномасляної кислоти.

Токсична теорія є першою в історичному плані та найбільш доказовою, що розглядає аміак в ролі головного пошкоджуючого фактору серед ендogenous нейротоксинів [4].

Згідно з «гіпотезою глії», ендogenous нейротоксини та амінокислотний дисбаланс, які виникають внаслідок печінково-клітинної недостатності та/або портосистемного шунтування крові, призводять до набряку та функціонального порушення астроглії, яке, в свою чергу, призводить до збільшення проникливості через гематоенцефалічний бар'єр, зміни активності іонних каналів, порушення процесів нейротрансмісії та забезпечення нейронів макроергічними сполученнями. Ці зміни проявляються симптомами ПЕ [3].

Різні біохімічні і функціональні зміни у хворих на ЦП призводять до системних гемодинамічних порушень. При ЦП типовою є системна артеріальна гіпотензія із високим серцевим викидом і низьким периферичним судинним опором. Периферична вазодилатація при печінковій недостатності сприяє гіпоксії тканин. При цьому більше всього страждає органний кровообіг нирок, печінки та мозку. В умовах порушеної гемодинаміки в поєднанні із цитотоксичним впливом продуктів обміну на нейрони і гліальні клітини мозку при ПЕ закономірною має бути патологія церебрального кровообігу [3].

Мета роботи – визначити особливості показників кровотоку по магістральним артеріям голови у хворих на цироз печінки з проявами печінкової енцефалопатії.

Матеріал та методи

Під нашим спостереженням за 2006-2010 роки в гастроентерологічному та хірургічному відділеннях ЗОКЛ ім. Андрія Новака м.Ужгорода знаходились на лікуванні 168 хворих на цироз печінки (ЦП) із субклінічними та клінічними проявами печінкової енцефалопатії (ПЕ).

Серед пацієнтів чоловіків було 97 (58%), віком $48,2 \pm 6,4$ років, жінок було – 71 (42%), віком $42,4 \pm 8,2$ років. Контрольну групу склали 20 фактично здорових осіб у віці від 19 до 56 років, середній вік яких складав $38,2 \pm 1,8$ років. Серед них чоловіків було 11 (55%), жінок – 9 (45%).

Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту). Ультразвукову оцінку стану органів та судин гепатобіліарної системи і голови проводили на апараті HDI-1500 (США), з використанням імпульсно-хвильового доплерівського датчика 2,5 мГц і 5-10 мГц – «Zopaгае» (США) та фазовий транскраніальний датчик 4-1 мГц.

Стан кровотоку судин головного мозку вивчали за допомогою ультразвукової доплерографії, досліджуючи екстракраніальний відділ – загальну сонну артерію (ЗСА), екстракраніальний відділ внутрішньої сонної артерії (ВСА), хребтову артерію (V2, V4); та транскраніальне дуплексне ангіосканування – середню мозкову артерію (СМА), задню мозкову артерію (ЗМА), внутрішню сонну артерію (ВСА), основну артерію (ОА). Знімалися показники максимальної систолічної (V_{systolic}) і мінімальної діастолічної ($V_{\text{diastolic}}$) швидкості кровотоку, середня швидкість кровотоку за серцевий цикл (M), індекс резистентності Пурсело (RI), індекс пульсації Гослінга (PI), коефіцієнт асиметрії (KA), систоло-діастолічний індекс Стюарта (ISD), індекс Арбеллі (STI) – показник ступені стенозу (якщо перевищує 30%). Для визначення венозного відтоку досліджували швидкість кровотоку в хребтових венах і в вені Розенталя.

Показники обчислювали за формулами:

$$RI = (V_{\text{systolic}} - V_{\text{diastolic}}) \div V_{\text{systolic}}$$

$$PI = (V_{\text{systolic}} - V_{\text{diastolic}}) \div M$$

$$KA = (V_{\text{systolic}} - V_{\text{diastolic}}) \div V_{\text{diastolic}} \times 100$$

$$ISD = V_{\text{systolic}} \div V_{\text{diastolic}}$$

$$STI = 0,9 \times (V_{\text{systolic}} \div V_{\text{diastolic}})$$

Порушення функції центральної нервової системи (ЦНС) визначали у хворих на ЦП, які були в свідомості та орієнтовані, за допомогою наступних тестів:

1. *Тест зв'язку чисел* – за допомогою цього тесту визначається спроможність до здійснення когнітивних рухів. При виконанні тесту пацієнт з'єднує лінією числа від 1 до 25, які надруковані відповідним чином на аркуші паперу. Оцінювали час, затрачений на виконання завдання.

2. *Символьно-цифровий тест* – застосовується для оцінки швидкості і точності рухів. Пацієнту пропонують набір цифр від 1 до 9, кожна із яких асоціюється з відповідним символом, і дають завдання заповнити порожній бланк символами, яким відповідає кожна із цифр. Оцінювали загальне число вірно внесених символів у відповідності до цифр протягом 90 секунд. Результат виражається у відсотках.

3. *Шкала самооцінки* (Ч.Д. Спілберга та Ю.Л. Ханіна) – дозволяє шляхом самооцінки визначити рівень тривожності на даний момент (реактивна тривожність як стан) і особистої тривожності (як сталої характеристики людини). Реактивна тривожність характеризується напругою, нервозністю, неспокоєм. Особиста тривожність характеризується схильністю сприймати велике коло ситуацій станом тривоги. Результати оцінювали наступним шляхом: до 30 – низька, 31-45 – помірна, 46 і більше – висока тривожність.

4. *Тест копіювання ліній* (лабіринт) – оцінюється конструктивна апраксія.

5. *Методика «Числовий квадрат»* – застосовується для оцінки об'єму розподілу та переключення уваги. В квадраті з 25 клітинами у випадковому порядку розташовані числа від 1 до 40, причому 15 чисел пропущено. Пацієнт за 90 секунд має закреслити у числовому ряду числа, які відсутні у квадраті. Підраховували кількість вірних відповідей.

Результати та обговорення

Після проведення клініко-лабораторних обстежень хворих на ЦП розподілили по класам важкості за Child-Pugh. В клас А ввійшло 42

(25%) хворих (стадія компенсації), в клас В – 76 (45%) хворих (стадія субкомпенсації), в клас С – 50 (30%) хворих (стадія декомпенсації).

При проведенні тесту зв'язку чисел із отриманих результатів виявилось, що жоден з хворих не справився із завданням (тобто латентна ПЕ була присутня по закінченню тесту від 15-30 сек.). Відповіді були в 4 рази повільніше, ніж при нормі (до 15 сек.). Таким чином, латентну ПЕ діагностували у 34 (20%) хворих за допомогою даного тесту.

Символьно-цифровий тест показав, що тільки половину вірних відповідей було виконано у обстежених хворих на ЦП.

Шкала самооцінки показала помірну реактивну тривожність у обстежених пацієнтів. На нашу думку це пов'язано з тим, що хворі були збентежені перебуванням у лікарні, своїм станом здоров'я. Рівень особистої тривожності у хворих на ЦП був вищим за норму у 61% випадків, і оцінювався як високий.

При проведенні тесту копіювання лінії виявили явно виражену конструктивну апраксію у хворих на ЦП, при цьому показники становили 200 та 300 сек.

Після проведення методики «числовий квадрат» отримали наступні результати: хворі дали від 5 до 3 вірних відповідей у порівнянні з контрольною групою. Саме ця методика викликала у хворих найбільш запитань. Хоча всі тести проводились з інтервалом 15-20 хвилин для того, щоб хворі відпочили і сконцентрували увагу, умови цього тесту приходилось роз'яснювати декілька разів.

Після узагальнення результатів проведених тестів у всіх хворих на ЦП виявили субклінічні та клінічні прояви ПЕ. В таблиці 1 відображені результати розподілу клінічних проявів ПЕ у хворих на ЦП в залежності від важкості ЦП по класам Child-Pugh.

Отже, латентну ПЕ виявили у 34 (20%) хворих на ЦП, ПЕ I ступені спостерігали у 44 (26%), ПЕ II ступені – у 90 (54%) пацієнтів.

Після проведення доплерографічного дослідження кровотоку головного мозку встановили, що у хворих на ЦП із проявами ПЕ (клінічно вираженої чи латентної) спостерігаються достовірні відмінності показників у порівнянні із контрольною групою. Нормальні показники кровотоку у магістральних судинах головного мозку наведено в таблиці 2.

Аналіз результатів дослідження показав, що у хворих на ЦП із латентною формою ПЕ виявляється ряд відмінностей показників кровотоку у порівнянні із контрольною групою та хворими на ЦП з клінічно вираженими формами ПЕ, а саме зменшення кінцевої діастолічної швидкості, пікової швидкості по ЗСА (табл. 3, 4). У хворих з латентною (субклінічною) ПЕ лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) була понижена як в екстракраніальних, так і в інтракраніальних судинах, в порівнянні з контрольною групою. Виявили підвищення індекса резистентності Пурсело по ЗСА до $0,72 \pm 0,04$ зліва та до $0,71 \pm 0,06$ справа. Коефіцієнт асиметрії становив $12,4 \pm 10,9\%$, ступень стенозу більше 30% виявлено у 9% пацієнтів з латентною ПЕ по ЗСА.

Таблиця 1.

Розподіл хворих на цироз печінки в залежності від клінічних проявів печінкової енцефалопатії

Розподіл хворих на ЦП по класам важкості за Child-Pugh	Клінічні прояви ПЕ		
	Латентна форма (n= 34)	I ступінь (n= 44)	II ступінь (n= 90)
A (n=42)	34	8	–
B (n=76)	–	30	46
C (n=50)	–	6	44

Таблиця 2.

Нормальні доплерографічні показники мозкового кровотоку (контрольна група)

Показник	ЗСА	ХА	ВСА (е/к)	ПМА	СМА	ЗМА	ОА
ЛШК (см/с)	$89,4 \pm 1,8$	$48,2 \pm 3,4$	$87,5 \pm 14,1$	$78,2 \pm 17,5$	$97,4 \pm 16,8$	$53,6 \pm 8,8$	$50,6 \pm 16,2$

Таблиця 3.

Основні показники кровотоку в екстракраніальних судинах у хворих з латентною ПЕ

Показники	Ліва			Права		
	ЗСА	ХА	ВСА (е/к)	ЗСА	ХА	ВСА (е/к)
Діаметр	6,84±0,28	2,98±0,07	4,18±0,07	6,84±0,22	3,01±0,09	4,22±0,09
ЛШК	87,1±7,6	44,6±5,26	76,3±9,8	86,3±8,6	43,55±4,22	74,4±10,6
RI	0,72±0,04	0,56±0,04	0,53±0,04	0,71±0,06	0,55±0,02	0,52±0,08
PI	1,52±0,08	1,22±0,07	1,16±0,01	1,54±0,04	1,23±0,02	1,18±0,04
КА	12,4±10,9	5,52±4,6	15,2±11,3	12,4±10,9	5,52±4,6	15,2±11,3
ISD	2,22±1,45	2,12±0,34	2,09±0,14	2,25±1,38	2,01±0,28	2,18±0,21
STI	66,3±7,4	43,5±7,4	52,1±13,9	63,4±5,66	44,1±5,3	50,3±14,6

Таблиця 4.

Основні показники кровотоку в інтракраніальних судинах у хворих з латентною ПЕ

Показники	Ліва			ОА	Права		
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА
ЛШК	66,5±5,3	71,52±14,4	46,4±8,9	52,3±12,25	63,2±7,7	70,35±15,2	45,3±11,4
RI	0,44±0,18	0,50±0,08	0,51±0,08	0,49±0,11	0,46±0,14	0,48±0,06	0,50±0,04
PI	0,90±0,4	0,99±0,05	0,94±0,02	0,96±0,08	0,86±0,6	0,96±0,01	0,96±0,08
КА	11,52±9,6	12,15±11,6	6,58±5,4	–	11,52±9,6	12,15±11,6	6,58±5,4
ISD	2,02±0,51	1,50±0,32	2,22±0,18	2,02±0,5	2,2±0,76	1,44±0,25	2,01±0,22
STI	56,4±14,4	53,3±8,6	44,1±5,3	44,7±6,5	53,6±18,6	48,6±5,8	45,9±7,7

Також у хворих латентною формою ПЕ спостерігали достовірне зниження швидкісних показників кровотоку в басейні СМА та ЗМА. ЛШК по лівій СМА знизилась до 71,52±14,4 см/с, по правій – до 70,35±15,2 см/с (при нормі 97,4±16,8 см/с). Індекс Пурсело становив 0,50±0,08 та 0,48±0,06 відповідно. Коефіцієнт асиметрії був незначним і становив 12,15±11,6%.

При дослідженні швидкості кровотоку по вені Розенталя виявили достовірні відмінності у хворих з ПЕ та контрольною групою, а саме, швидкість збільшувалась із прогресуванням клінічних ознак ПЕ. Більш виражені зміни реєстрували по вені Розенталя у порівнянні з хребтовими венами, де кровотік менш варіабельний і в меншій ступені може компенсуватися за рахунок колатералів. У хворих з ла-

тентною ПЕ швидкість кровотоку по вені Розенталя складала 16,36±0,8 см/с справа та 18,2±1,6 см/с зліва.

У хворих з ПЕ I ступені спостерігали незначну асиметрію (14,6±11,8%) мозкового кровотоку по правій та лівій ЗСА (табл. 5). ЛШК по ЗСА статистично відрізнявся від показників норми по лівій і не відрізнявся по правій артерії. Виявили тенденцію до депресії кровотоку по лівій ЗСА в порівнянні з правою ЗСА. Асиметрія кровотоку 30% і більше (не перевищуючи 50%) спостерігалась у 15,5% хворих. У більшості пацієнтів з ПЕ I ступені (95%) був підвищений індекс Арбеллі (зліва до 62,80±8,84, справа до 61,58±7,82). Виявили підвищення RI зліва до 0,78±0,06, а справа до 0,72±0,08. У 23,8% випадків індекс Пурсело був вищим за 0,7 з обох сторін, що вказує на

підвищення периферичного опору кровотоку у даних пацієнтів на ЦП.

ЛШК у хворих з ПЕ I ступені по ВСА складала $73,4 \pm 12,5$ см/с справа та $74,43 \pm 5,4$ см/с зліва. Ознаки звуження ВСА спостерігали у 36,9% хворих. Індекс Пурсело був підвищений у 12,5% пацієнтів. Саме у цих хворих паралельно з цим визначали і підвищення $ISD > 3,0$. Асиметрія кровотоку по ВСА складала $17,9 \pm 13,8\%$. Отже, значних змін між кровотоком правої та лівої сторони не виявлено.

По інтракраніальним судинам каротидного басейну у хворих з ПЕ I ступені ЛШК була нижче в порівнянні із контрольною групою. Результати наведені в таблиці 6. У лівій СМА ЛШК складала $72,6 \pm 5,3$ см/с, в правій – $67,32 \pm 10,8$ см/с, в лівій ПМА – $51,3 \pm 13,9$ в правій – $47,3 \pm 8,7$ см/м. Асиметрія кровотоку,

як і в екстракраніальних судинах, була незначна (по СМА – $15,18 \pm 13,20\%$, по ПМА $13,48 \pm 10,5\%$). STI в каротидному басейні по основним інтракраніальним артеріям у хворих з ПЕ I ступені була нижче аналогічних показників у вертебро-базиллярній системі.

Кровотік по ОА та ХА був в межах норми. Спостерігали тенденцією до зниження ЛШК по ЗМА справа до $34,88 \pm 10,8$ см/с і зліва до $36,54 \pm 11,7$ см/с. Виявили пряму залежність між ЛШК по ЗМА і роботою ЗСА. У хворих з ПЕ I ступені значних змін індексу Арбеллі в ЗМА не виявили.

У хворих ПЕ I ступені венозна дисгемія визначалась у 23,8% випадків. Виявлено незначне прискорення кровотоку по лівій вені Розенталя (до $23,6 \pm 5,3$ см/с), справа цей показник становив $22,6 \pm 4,8$ см/с при $12,6 \pm 6,4$ см/с у контрольної групи.

Таблиця 5.
Основні показники кровотоку в екстракраніальних судинах у хворих з ПЕ I ступені

Показники	Ліва			Права		
	ЗСА	ХА	ВСА (е/к)	ЗСА	ХА	ВСА (е/к)
Діаметр	$7,12 \pm 0,32$	$2,94 \pm 0,14$	$4,19 \pm 0,28$	$6,78 \pm 0,24$	$2,92 \pm 0,16$	$4,18 \pm 0,16$
ЛШК	$83,4 \pm 8,6$	$41,88 \pm 7,3$	$74,43 \pm 5,4$	$85,3 \pm 9,2$	$41,16 \pm 6,25$	$73,4 \pm 12,5$
RI	$0,78 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,08$	$0,56 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,16$
PI	$1,62 \pm 0,08$	$1,32 \pm 0,08$	$1,18 \pm 0,06$	$1,56 \pm 0,08$	$1,28 \pm 0,06$	$1,15 \pm 0,09$
КА	$14,6 \pm 11,8$	$4,66 \pm 3,8$	$17,9 \pm 13,8$	$14,6 \pm 11,8$	$4,66 \pm 3,8$	$17,9 \pm 13,8$
ISD	$3,52 \pm 1,30$	$2,18 \pm 0,59$	$2,18 \pm 0,92$	$3,48 \pm 1,29$	$2,2 \pm 0,42$	$2,22 \pm 0,48$
STI	$62,80 \pm 8,84$	$48,0 \pm 6,7$	$47,9 \pm 12,6$	$61,58 \pm 7,82$	$46,8 \pm 7,5$	$48,3 \pm 11,7$

Таблиця 6.
Основні показники кровотоку в інтракраніальних судинах у хворих з ПЕ I ступені

Показники	Ліва			ОА	Права		
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА
ЛШК	$51,3 \pm 13,9$	$72,6 \pm 5,3$	$36,54 \pm 11,7$	$53,99 \pm 14,7$	$47,3 \pm 8,7$	$67,32 \pm 10,8$	$34,88 \pm 10,8$
RI	$0,50 \pm 0,18$	$0,48 \pm 0,06$	$0,51 \pm 0,1$	$0,48 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,16$	$0,47 \pm 0,08$	$0,49 \pm 0,08$
PI	$1,03 \pm 0,02$	$0,97 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,96$	$0,92 \pm 0,8$	$0,98 \pm 0,02$	$1,01 \pm 0,01$
КА	$13,48 \pm 10,5$	$15,18 \pm 13,20$	$7,42 \pm 5,9$	–	$13,48 \pm 10,5$	$15,18 \pm 13,20$	$7,42 \pm 5,9$
ISD	$2,81 \pm 0,25$	$1,92 \pm 0,41$	$2,48 \pm 0,66$	$2,01 \pm 0,56$	$2,18 \pm 0,98$	$1,86 \pm 0,38$	$2,02 \pm 0,38$
STI	$43,28 \pm 16,8$	$45,3 \pm 0,06$	$46,2 \pm 9,7$	$43,0 \pm 9,8$	$44,12 \pm 14,8$	$44,2 \pm 5,9$	$45,5 \pm 8,7$

У хворих на ЦП з ПЕ II ступені спостерігали наростання депресії кровотоку як в каротидному, так і в вертебро-базиллярному басейні (табл. 7, 8). Як і при ПЕ I ступені, у хворих з ПЕ II ступені виявлені високі показники індексу Арбеллі, Пурсело і Стюарта по ЗСА, що свідчить про звуження артерій і підвищення судинного опору. Значно підвищились показники стенозу: справа до $62,3 \pm 4,7\%$, зліва до $64,6 \pm 5,3\%$. Також отримані значні відмінності по ВСА між показниками у хворих з ПЕ I та II ступеней по коефіцієнту Стюарта, а саме зліва цей показник становив $2,70 \pm 0,4$, а справа – $2,68 \pm 0,6$.

У пацієнтів з ПЕ II ступені ЛШК по СМА мала тенденцію до зниження. Асиметрія кровотоку досягала $17,8 \pm 16,2\%$. Індекс STI та RI

по СМА збільшилися і відрізнялися від показників хворих з ПЕ I ступені та латентної форми по правій СМА. У $33,3\%$ хворих спостерігали підвищення індексу Арбеллі від 50% до 70% , що вказує на звуження артерій. У $9,5\%$ хворих RI був вище $0,7$. У 22% хворих виявили підвищення коефіцієнту ISD. У $12,5\%$ хворих з ПЕ II ступені КА по ПМА була вище 30% , але не більше 50% . Індекс STI від 50% до 70% по ПМА зареєстровано у $30,9\%$ хворих.

Отже, у хворих з ПЕ II ступені стенотичний процес більш виражений в каротидному басейні. Це підтверджується і достовірними відмінностями між показниками ISD по ЗМА та СМА, а також більш виражена асиметрія кровотоку по СМА. Особливістю кровотоку по вертебро-базиллярній системі у пацієнтів з ЦП

Таблиця 7.

Основні показники кровотоку в екстракраніальних судинах у хворих з ПЕ II ступені

Показники	Ліва сторона			Права сторона		
	ЗСА	ХА	ВСА(е/к)	ЗСА	ХА	ВСА(е/к)
Діаметр	$6,52 \pm 0,22$	$2,40 \pm 0,4$	$5,30 \pm 0,06$	$7,08 \pm 0,24$	$2,38 \pm 0,8$	$5,28 \pm 0,07$
ЛШК	$78,3 \pm 17,4$	$41,21 \pm 5,55$	$72,84 \pm 5,2$	$77,82 \pm 15,3$	$40,12 \pm 7,16$	$71,92 \pm 4,7$
RI	$0,72 \pm 0,07$	$0,53 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,08$	$0,52 \pm 0,04$	$0,62 \pm 0,08$
PI	$1,68 \pm 0,09$	$1,12 \pm 0,02$	$1,28 \pm 0,04$	$1,66 \pm 0,14$	$1,08 \pm 0,06$	$1,32 \pm 0,02$
КА	$22,3 \pm 21,2$	$14,5 \pm 10,8$	$22,02 \pm 16,4$	$22,3 \pm 21,2$	$14,5 \pm 10,8$	$22,02 \pm 16,4$
ISD	$3,54 \pm 0,74$	$2,36 \pm 0,51$	$2,70 \pm 0,4$	$3,52 \pm 0,84$	$2,28 \pm 0,48$	$2,68 \pm 0,6$
STI	$64,6 \pm 5,3$	$47,3 \pm 6,54$	$55,2 \pm 7,3$	$62,3 \pm 4,7$	$46,7 \pm 8,52$	$56,3 \pm 6,7$

Таблиця 8.

Основні показники кровотоку в інтракраніальних судинах у хворих з ПЕ II ступені

Показники	Ліва			ОА	Права		
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА
ЛШК	$47,2 \pm 5,3$	$67,18 \pm 12,4$	$34,8 \pm 5,2$	$54,3 \pm 4,2$	$46,3 \pm 6,2$	$65,11 \pm 18,3$	$34,2 \pm 4,3$
RI	$0,56 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,06$	$0,69 \pm 0,05$	$0,62 \pm 0,06$	$0,54 \pm 0,06$	$0,72 \pm 0,08$	$0,71 \pm 0,07$
PI	$1,06 \pm 0,04$	$1,04 \pm 0,04$	$0,98 \pm 0,08$	$21,05 \pm 0,98$	$1,03 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,02$	$1,01 \pm 0,02$
КА	$16,4 \pm 12,9$	$17,8 \pm 16,2$	$8,3 \pm 6,4$	–	$16,4 \pm 12,9$	$17,8 \pm 16,2$	$8,3 \pm 6,4$
ISD	$2,30 \pm 0,48$	$2,28 \pm 0,52$	$2,12 \pm 0,36$	$2,18 \pm 0,76$	$2,28 \pm 0,52$	$2,24 \pm 0,48$	$2,02 \pm 0,22$
STI	$46,6 \pm 8,01$	$52,1 \pm 8,3$	$44,2 \pm 8,3$	$47,2 \pm 6,8$	$45,3 \pm 9,4$	$50,3 \pm 7,6$	$43,9 \pm 7,6$

та ПЕ II ступені було збільшення асиметрії кровотоку по ХА більш ніж у 2 рази у порівнянні з хворими латентною формою ПЕ та ПЕ I ступені та збільшення коефіцієнта Стюарта по ОА до $2,18 \pm 0,76$.

Виявили прискорення глибокого венозного кровотоку у хворих з ПЕ II ступені. По вені Розенталя зліва він складав $25,2 \pm 4,4$ см/с, справа – $24,6 \pm 5,3$ см/с. Збільшилась частота венозної дисгемії до 47% випадків, також спостерігалась наростання швидкості венозного відтоку у порівнянні з хворими ПЕ I ступені.

Аналізуючи отримані результати встановили що, для церебральної гемодинаміки при ПЕ у хворих на ЦП характерно прогресивне зниження ЛШК, наростання асиметрії кровотоку, підвищення циркулярного судинного опору, зниження еластичності церебральних судин. Також встановлено більш виражені гемодинамічні порушення в каротидному басейні, особливо при початкових стадіях ПЕ і більш виражені темпи депресії кровотоку у лівій півкулі головного мозку.

Наявність гемісферної асиметрії параметрів максимальної ЛШК в СМА більше 46%, зниження параметрів максимальної (до 60 см/с) і мінімальної (до 35 см/с) ЛШК, а також індексу резистентності (більше 0,43) вказує на несприятливий прогноз ЦП. У частини хворих доплерографічні зміни носили безсимптомний характер, але у 20-30% – підтверджувалися при виконанні нейропсихометричних тестів.

Узагальнюючи результати досліджень встановлено, що порушення церебральної гемодинаміки у хворих на цироз печінки з проявами печінкової енцефалопатії є важливим компонентом у формуванні клінічних ознак портосистемної енцефалопатії. На основі змін основних показників кровообігу можна прогнозувати і виявляти формування церебральних судинних порушень на початкових стадіях.

В и с н о в к и

1. У хворих на цироз печінки спостерігаються зміни параметрів церебральної гемодинаміки, які погіршуються по мірі прогресування клінічних ознак печінкової енцефалопатії: найменші дисциркуляторні порушення спостерігаються у хворих на ЦП з латентною формою ПЕ і збільшуються у хворих з печінковою енцефалопатією I-II ступеней.

2. Екстра- та інтракраніальна доплерографія може використовуватися для діагностики мінімальних проявів ПЕ та прогнозування протікання основного захворювання.

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В.И. Русин, Е.С. Сирчак, О.И. Петричко, М.М. Ивачевский

Представлены результаты ультразвукового доплерографического обследования сосудов головного мозга у 168 больных циррозом печени с проявлениями печеночной энцефалопатии. Обнаружены значительные изменения показателей мозгового кровообращения у больных циррозом печени в зависимости от степени печеночной энцефалопатии, что может применяться для диагностики минимальных проявлений портосистемной энцефалопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, доплерография.

CHANGES OF VESSELS OF CEREBRUM AT PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND HEPATIC ENCEPHALOPATHY

V.I. Rusin, E.S. Sirchak, O.I. Petrichko, M.M. Ivachevskij

The results of ultrasonic dopplerographics inspection of vessels of cerebrum at 168 patients with liver cirrhosis and hepatic encephalopathy are presented. Considerable changes of indexes of cerebral circulation of blood at patients with liver cirrhosis depending on the stage of hepatic encephalopathy were revealed, that can be used for diagnostics of minimum displays of portosystem encephalopathy.

Key words: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, dopplerographics.

ЛІТЕРАТУРА

1. Декомпенсований цироз печінки / Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В. та ін.. – Ужгород: – 2006. – 229 с.
2. Калита Н.Я. Патогенез варикозного розширення вен пищевода и желудка при циррозе печени / Н.Я. Калита // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5/6. – С. 62.
3. Мизандари М. Допплерографические критерии кровотока портальной вены при хронических гепатитах и циррозах и их связь с биохимическими параметрами печени / М. Мизандари, К. Маисая, А. Мтварадзе // Медицинская визуализация. – 2001. – № 4. – С. 111-115.
4. Butterworth R.F. Pathophysiology of hepatic encephalopathy: a new look at ammonia. / R.F. Butterworth // Metabol. Brain Dis. – 2002. – Vol. 17. – P. 221-227.

Стаття надійшла 16.12.2010

УДК 616.34-005-036.11-07

*О.И. Миминошвили, А.А. Иваненко, А.А. Штутин, В.Н. Пиеничный,
И.Н. Шаповалов, Е.А. Брага***ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА***ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака НАМН Украины», Донецк*

В статье анализируется опыт лечения 47 больных с острой и хронической абдоминальной ишемией. 16 больным с хроническим абдоминальным ишемическим синдромом были выполнены: декомпрессия чревного ствола (с резекцией печёночной артерии у 1) – у 8; протезирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии бифуркационным протезом от грудной аорты – 3; ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование – 1; резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии (1 – с анастомозом конец в конец и 1 – аутовенозное протезирование) – 2; рентгенэндоваскулярная дилатация и стентирование верхней брыжеечной артерии – 2. Умер 1 больной. Причиной острого абдоминального ишемического синдрома у 6 больных были окклюзионные поражения верхней брыжеечной артерии: эмболия брыжеечных артерий у 16-х, тромбоз верхней брыжеечной артерии на почве атеросклероза – у 14-х, аневризма верхней брыжеечной артерии с разрывом – у 1-го. Для установления диагноза использовали ультразвуковое исследование висцеральных артерий, ангиографию, лапароскопию. Все больные оперированы: эмболэктомия – 5, в т.ч. с резекцией тонкой кишки – 3, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии у 1, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии с резекцией тонкой кишки – 2, резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии с анастомозом конец в конец – 1, селективный тромболитизис верхней брыжеечной артерии – 1, резекция кишки – 13, диагностическая лапаротомия или лапароскопия по поводу обширного некроза кишки – 8. Из 31 больных умерло 20. Одним из методов профилактики острого абдоминального ишемического синдрома является плановая операция больных с хроническим поражением висцеральных артерий.

Ключевые слова: абдоминальная ишемия, острые и хронические окклюзионные поражения брыжеечных артерия.

Абдоминальный ишемический синдром (АИС) – заболевание, обусловленное поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. В клинической практике заболевание диагностируется редко, хотя по данным вскрытий поражение висцеральных артерий обнаруживается у 40-50% умерших, а при целенаправленном ангиографическом исследовании – у 20-60% больных [8, 10, 12].

Хронический АИС многократно описывали под различными названиями: «брюшная жаба», «брюшная ангина», «синдром хронической абдоминальной ишемии», «интестинальная ангина», «абдоминальный ишемический синдром» и др.

Клиническая картина заболевания обусловлена ишемией органов брюшной полости, в частности, желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы [3, 4, 9].

Причиной хронического АИС могут быть как экстравазальные факторы, так и поражение самих артерий [3, 4, 9, 8]. Среди последних преобладает атеросклероз, значительно реже встречается неспецифический аорто-артериит

и фибромускулярная гиперплазия. Экстравазальная компрессия чаще возникает в области чревного ствола в силу особенностей его анатомического расположения. Компрессию могут вызывать окружающие ствол структуры: серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, ганглии чревного сплетения и их комиссуральные ветви, фиброзные тяжи, спайки и опухоли [3, 4].

Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) чаще поражается атеросклерозом, являющимся основной причиной острого тромбоза мезентериальных артерий. Поражение нижней брыжеечной артерии (НБА) редко проявляется клинически в связи с наличием обширных коллатеральных связей с системой верхней брыжеечной артерии и внутренних подвздошных артерий. Окклюзия нижней брыжеечной артерии часто встречается у больных с атеросклеротическим поражением аорты и артерий нижних конечностей, но клинические проявления в виде хронической колопатии редко бывают объектом внимания больного и врача вследствие превалирования клиники ишемии нижних конечностей. Но после операций на аорто-бедренном сегменте некроз сигмовид-

ной кишки в зоне кровоснабжения НБА не является большой редкостью [13].

Острый АИС, причиной которого является острый тромбоз или эмболия мезентериальных сосудов, остаётся одной из наиболее сложных и нерешённых проблем хирургии. Летальность при этом заболевании остаётся высокой, достигая 85-90%, и не имеет тенденции к снижению [1, 7, 9, 13, 14].

Одной из причин плохих результатов лечения является поздняя диагностика вследствие особенностей клинической картины в начальном периоде заболевания: несоответствия интенсивных болей в животе скудным объективным данным, отсутствие специфических симптомов [1, 2, 6, 8, 9, 11]. Вторая причина заключается в устаревшем подходе общих хирургов к этой патологии, которая раньше считалась одним из видов кишечной непроходимости. И хотя сейчас она выделена в отдельную сосудистую нозологию, тактика и подход к больному остались прежними, как к хирургическому, а не сосудистому больному [5, 7]. Соответственно объём обследования ограничивается анализами и лапароскопией, которая на ранних этапах болезни неинформативна, а оперативное лечение предпринимается при появлении признаков перитонита, когда развился некроз кишечника [1, 2, 6]. И только подход к этим больным как к сосудистым с неотложной патологией (острым тромбозом и эмболией), привлечение к лечению сосудистых и эндоваскулярных хирургов и применение соответствующего комплекса обследований (ультразвуковая доплерография висцеральных артерий, ангиография) на ранних этапах болезни могут изменить ситуацию к лучшему [8, 9, 11, 14].

Цель исследования – улучшение результатов лечения острого и хронического АИС путём использования современных методов ранней диагностики и применения реконструктивно-восстановительных сосудистых вмешательств.

Материал и методы

В ГУ «ИНВХ им. В.К.Гусака НАМНУ» восстановительные и реконструктивные сосудистые операции выполнены 47 больным с поражением чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Из них у 31 пациента был острый АИС и у 16 – хронический. Мужчин было 29, женщин 18. Возраст больных коле-

бался от 27 до 83 лет, средний возраст – 52,5 года.

Причиной острого АИС была эмболия брыжеечных артерий у 16, тромбоз верхней брыжеечной артерии на почве атеросклероза – у 14, аневризма ВБА с разрывом – у 1.

Причиной хронического АИС у 8 больных была экстравазальная компрессия чревного ствола, у 4 – атеросклеротическое сужение чревного ствол (ЧС) и ВБА, у 2 – атеросклеротический стеноз ВБА, у 2 – атеросклеротическая аневризма ВБА.

У 16 больных с хроническим АИС выявлены различные сопутствующие заболевания: ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз – 10, гипертоническая болезнь – 6, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей – 3. Среди больных с острым АИС сопутствующие заболевания выявлены у всех: ИБС с фибрилляцией предсердий – 14, постинфарктный кардиосклероз – 6, гипертоническая болезнь – 17, атеросклеротическое поражение аорты и артерий нижних конечностей – 5.

Специальные методы исследования больных с острым и хроническим АИС включали: ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) висцеральных артерий с проведением функциональных проб, аортографию в двух проекциях и селективную ангиографию висцеральных артерий, по показаниям спиральную компьютерную томографию в ангиографическом режиме, лапароскопию у больных с острым АИС. При остром АИС эти исследования выполнялись в экстренном порядке.

Больным с острым АИС произведены операции: эмболэктомия – 5, в т.ч. с резекцией тонкой кишки – 3, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии – у 1, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии с резекцией тонкой кишки – 2, резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии с анастомозом конец в конец – 1, селективный тромболитис по поводу тромбоза ВБА – 1, резекция кишки – у 13, лапаротомия или лапароскопия по поводу тотального некроза и перитонита у 8 больных. Все больные с хроническим АИС оперированы в стадии декомпенсации. Давность заболевания у них была от 3 месяцев до 7 лет, в среднем 2,5 года. 5 пациентов перенесли в прошлом различные операции: холецистэктомию – 2, резекцию желудка – 1,

аорто-бедренное шунтирование – 1, бедренно-подколенное шунтирование – 1.

10 больным с хроническим АИС вначале была проведена эндоваскулярная ангиопластика, которая оказалась неэффективной. Все они вскоре были оперированы. Восемью больным произведена декомпрессия чревного ствола: 7 из них – лапаротомным доступом (в т.ч. с резекцией печёночной артерии у 1) и 1 – торакофренолюмботомическим. Трём больным выполнено протезирование ЧС и ВБА бифуркационным протезом от грудной аорты торакофренолюмботомическим доступом. Одному больному произведено ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование. Двум пациентам выполнена резекция аневризмы ВБА (1 – с анастомозом «конец в конец» и 1 – аутовенозное протезирование). Двум больным с хроническим АИС произведена рентгенэндоваскулярная дилатация и стентирование ВБА

Результаты и обсуждение

Из 31 больного с острым АИС 11 больных выздоровели и 20 умерли.

Результаты лечения больных с острой окклюзионной ишемией остаются неутешительными. Решающее значение имеют сроки установления диагноза и возможность использования современных методов исследования в ургентной хирургии: ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования, ангиографии.

При анализе сроков госпитализации 31 больного с острой окклюзионной мезентериальной ишемией от начала заболевания в первые 6 часов (сроки вероятной обратимой ишемии) госпитализировано 8 больных (26%), в течение 12 часов – 11 (35%), свыше суток – 12 (39%) больных. Среди 19 больных, госпитализированных до 12 часов от начала заболевания, лишь у 10 больных диагноз мезентериальной ишемии выставлен в первые 2 часа, у остальных – в более поздние сроки. Это, возможно, объясняется отсутствием четких клинических признаков – нелокализованная боль в животе, отсутствие мышечной резистентности и симптомов раздражения брюшины, картина динамической кишечной непроходимости, амилаземия, которая наблюдалась у 18 больных (58%), и расценивались как признаки острого панкреатита или кишечной непроходимости. Лейкоцитоз, прогрессирование

угнетения моторики кишечника, появления картины перитонита свидетельствовали о развитии необратимых изменений стенки кишки.

Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование при поступлении выполнено у 10 больных и лишь у 4 было информативным – значительное снижение скорости кровотока и возрастание индекса тканевой резистентности в области ствола верхней брыжечной артерии, в остальных случаях исследование не информативно из-за пневматизации кишечника.

Ангиография мезентериальных сосудов в 2 проекциях выполнена у 10 больных. Диагноз острой окклюзионной мезентериальной ишемии подтвержден у всех больных. Тромбоз начальной части ВБА выявлен у 4, эмболия средней части и дистальных ветвей у 6. У 3 больных выполнена чрезкожная баллонная ангиопластика и стентирование ствола ВБА, из них у двух произведена сегментарная резекция тонкой кишки, все больные выздоровели. После восстановления кровотока оперативным или эндоваскулярным методом больные нуждаются в почасовом наблюдении. При сохранении болей или появлении признаков перитонита необходима экстренная лапароскопия и при выявлении некроза кишки – лапаротомия.

Иллюстрацией такой тактики может быть история болезни пациента А., 54 лет, который поступил в хирургическое отделение ИНВХ 6.06.2008 г. с жалобами на интенсивные боли в животе, тошноту, сухость во рту. Заболел сутки назад, был доставлен в одну из городских больниц, где проводилось консервативное лечение. В связи с ухудшением состояния доставлен в ИНВХ с подозрением на расслаивающую аневризму аорты. Страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ИБС, атеросклеротическим кардиосклерозом IIА, гипертонической болезнью 1-2 ст. и синдромом Лериша. Объективно: живот вздут, болезнен во всех отделах, больше – в нижних. Симптомы раздражения брюшины сомнительные, перистальтика резко ослаблена. Лейкоцитоз – 16,3 Г/л. Консультирован ангиохирургом, заподозрен острый тромбоз мезентериальных артерий, рекомендована экстренная ангиография с возможным стентированием. При ангиографии диагностирован тромбоз верхней брыжечной артерии. Тромб располагался

ся на расстоянии 5 см от устья. Выполнена эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии – кровоток восстановлен. Госпитализирован в реанимационное отделение, велось почасовое наблюдение. Боли в животе сохранялись, поэтому через 8 часов произведена лапароскопия – обнаружен сегментарный некроз тонкой кишки. Выполнена экстренная лапаротомия, резекция подвздошной кишки с анастомозом конец в конец. В послеоперационном периоде выраженный длительный парез кишечника, интоксикация. 14.06.2008 г. – релапаротомия. В брюшной полости признаки вялотекущего перитонита, резко раздутые петли кишечника, анастомоз состоятелен, некроза кишки нет. Выполнена назогастральная интубация кишечника, установлен перидуральный катетер, проведена интенсивная дезинтоксикационная и антибактериальная терапия. Больной выздоровел. Наблюдается в течение 2 лет: болей в животе нет, функция кишечника нормализовалась.

У одной больной по поводу тромбоза ВБА и отсутствии клиники перитонита предпринята попытка селективного тромболиза ВБА. Последний оказался неэффективным и больная умерла в связи с тотальным некрозом кишечника. У 5 больных выполнена тромбэмболектomia, из них у 3 выполнена резекция тонкой кишки свыше 1,5 м, умерло из них 4 больных. В этой группе умерших одна больная 83 лет после тромбэмболектомии умерла на 4 сутки от острой сердечной недостаточности, трое больных умерли после тромбэмболектомии и обширной резекции тонкой кишки.

Причиной смерти одного из них была поздняя диагностика и, соответственно, запоздалая операция.

Больной Ш., 54 лет, оперирован по поводу эмболии верхней брыжеечной артерии давностью 20 часов. При лапаротомии выявлен некроз тонкой кишки, за исключением начальной части длиной 1 м. Выпота в брюшной полости не было. Выполнена эмболектomia из верхней брыжеечной артерии с восстановлением кровотока, резекция некротизированной части кишки, энтеростомия. Оставшаяся часть кишки была жизнеспособной, но в связи с тем, что больной начал истощаться, несмотря на активную инфузионную терапию, через неделю выполнена повторная операция – восстановление кишечной непрерывности

анастомозом конец в конец. Непосредственной причиной смерти явилась несостоятельность тонкокишечного анастомоза.

Одна больная с клиникой геморрагического шока и внутрибрюшного кровотечения оперирована по поводу разрыва аневризмы верхней брыжеечной артерии, выполнена резекция аневризмы ВБА с анастомозом конец в конец, больная выздоровела.

Таким образом, из 10 больных, у которых выполнено восстановление кровотока по ВБА, умерло 5 больных, летальность в этой группе составила 50%.

У 21 больных развился некроз тонкой кишки, из них у 8 больных операция закончена диагностической лапаротомией, у 13 больных выполнена резекция кишки различного объема. У 5 больных выполнена сегментарная резекция от 20 см до 1 м – все больные выписаны. Из 8 больных с объемом резекции кишки 50% и выше умерло 7, выписан один больной.

Острый тромбоз мезентериальных артерий, обусловленный их атеросклеротическим поражением, часто является конечной стадией хронического АИС.

Показательна в этом отношении история болезни пациентки М., 52 лет, которая направлена на консультацию к сосудистому хирургу и госпитализирована в ИНВХ с клиникой хронической абдоминальной ишемии. Курильщица. Периодические боли в животе после приема пищи беспокоят больную в течение полугода. Месяц назад была доставлена в больницу скорой помощи с острыми болями в животе. Выполнена лапароскопия и с диагнозом «острый панкреатит» проводилось консервативное лечение. Состояние улучшилось, но боли в животе, связанные с приемом пищи, продолжались. При ангиографическом исследовании выявлен стеноз начального отдела и посттромботическая окклюзия 2 сегмента верхней брыжеечной артерии, критический стеноз устья средней ободочной артерии. 9.09.2008 г. выполнено стентирование верхней брыжеечной и средней ободочной артерии с устранением стенозов. Состояние улучшилось, была выписана на амбулаторное лечение, но через 20 дней поступила в хирургическое отделение с клиникой кишечной непроходимости. При изучении пассажа бария по кишечнику обнаружена перерезанная петля тонкой кишки с последующим её сужением на протяжении 6 см. Диагностирована постише-

мическая стриктура тонкой кишки, частичная кишечная непроходимость. 1.10.2008 г. выполнена операция – резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец. Дальнейшее течение гладкое. Гистологическое исследование препарата: полная атрофия слизистой и участки полного замещения мышечной оболочки соединительной тканью.

При острой ишемии кишечника в первую очередь страдает слизистая оболочка кишки, затем развиваются дистрофические и некротические изменения в мышечном слое. Поэтому отёк слизистой и утолщение стенки кишки, выявляемое при ультразвуковом или КТ исследовании, может быть относительно ранним признаком кишечной ишемии. После восстановления кровотока по брыжеечным артериям восстанавливается жизнеспособность тех участков кишки, в которых некроз не распространился на серозную оболочку. В последующем может развиваться постишемическая стриктура сохранивших жизнеспособность, но поражённых участков кишки, как это имело место у больной М.

В ранней диагностике острой ишемии кишечника следует обращать внимание на характерные симптомы: выраженный постоянный болевой синдром при отсутствии напряжения мышц и симптомов раздражения брюшины, вначале усиление, а затем отсутствие перистальтики, тошнота, рвота, иногда диарея. Позднее появляется высокий лейкоцитоз, примесь крови в кале («малиновое желе»), признаки перитонита. Очень важно тщательное выяснение анамнеза: наличие заболеваний сердца, фибрилляции предсердий, перенесенных эмболий других локализаций или болей в животе, связанных с приёмом пищи, признаков атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов.

Одним из методов профилактики острого АИС является плановая операция больных с хроническим АИС. Результаты операций при хроническом АИС значительно лучше.

Среди оперированных нами 16 больных один больной умер, остальные выздоровели. Все больные поступили в Институт в стадии декомпенсации с давностью заболевания от 3 месяцев до 7 лет, в среднем 3 года. У одного больного выраженный АИС развился после операции аорто-бедренного шунтирования, сопровождался язвенным колитом и образованием язвы двенадцатиперстной кишки.

Умер больной Т., 66 лет, поступивший в сосудистое отделение 10.01.2000 г. в состоянии крайнего истощения с жалобами на постоянные боли в животе, из-за которых практически не может есть. Давность заболевания 3 года, за это время потерял в весе более 30 кг. При ангиографии выявлен критический стеноз чревного ствола и его ветвей, стеноз устья верхней брыжеечной артерии 60%, тотальный кальциноз брюшной аорты и подвздошных артерий. Больному проводилась предоперационная подготовка, но боли усиливались, поэтому оперирован в неотложном порядке. Выполнена единственно возможная в этой ситуации операция – ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование от правой наружной подвздошной артерии, где найден небольшой участок стенки без кальциноза. На 3 сутки больной умер от острого тромбоза брыжеечных артерий и трансплантата с тотальным некрозом кишечника.

Отдалённые результаты у 13 больных хорошие: боли прошли, они прибавили в весе от 6 до 25 кг. У 2 больных результат удовлетворительный: боли уменьшились, но полностью не исчезли. При повторном обследовании у одной из них обнаружена гемангиома печени.

У больных с атеросклеротическим поражением висцеральных ветвей аорты хорошие непосредственные результаты получены при стентировании этих артерий. Эндоваскулярные вмешательства при экстравазальной компрессии чревного ствола, по нашим данным, малоэффективны или невозможны.

Выводы

1. Для улучшения результатов хирургического лечения острого АИС решающее значение имеет ранняя диагностика и ранняя операция.
2. Методами ранней диагностики острого АИС должны быть УЗДГ висцеральных артерий и ангиография в экстренном порядке.
3. Лечение острого АИС должно осуществляться сосудистыми, эндоваскулярными и общими хирургами совместно.
4. После эндоваскулярного или открытого вмешательства больные с острым АИС нуждаются в почасовом наблюдении с целью своевременной лапаротомии в случае некроза кишки.
5. Необходимо повышение знаний врачей общего профиля по своевременной диагно-

стике острого и хронического АИС.

6. Больные с субкомпенсированной и декомпенсированной стадией хронического АИС подлежат своевременному хирургическому или эндоваскулярному вмешательству.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АБДОМІНАЛЬНОГО ІШЕМІЧНОГО СИНДРОМУ

О.І. Міміношвілі, А.А. Іваненко, О.А. Штутін, В.Н. Пишеничий, І.Н. Шаповалов, Є.А. Брага

У статті аналізується досвід лікування 47 хворих з гострою та хронічною мезентеріальною ішемією. 16 хворим із хронічним абдомінальним ішемічним синдромом виконано: декомпресія черевного стовбура (з резекцією печінкової артерії в 1) – 8; протезування черевного стовбура і верхньої брижової артерії біфуркаційним протезом від грудної аорти – 3; ретроградне здузхвинно-печінкове аутоvenoзне шунтування – 1; резекція аневризми верхньої брижової артерії (1 – з анастомозом кінцець у кінцець і 1 – аутоvenoзне протезування) – 2; рентгенендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої брижової артерії – 2. Помер 1 хворий. Причиною гострого абдомінального ішемічного синдрому у 31 хворих були: емболія – у 16-х, тромбоз верхньої мезентеріальної артерії на ґрунті атеросклерозу – в 14-х, аневризма верхньої брижової артерії з розривом – у 1-го. Для встановлення діагнозу використали ультразвукове дослідження вісцеральних артерій, ангіографію, лапароскопію. Всі хворі оперовані: емболектомія – 5, у т.ч. з резекцією тонкої кишки – 3, ендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої мезентеріальної артерії – 1, ендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої мезентеріальної артерії, резекція тонкої кишки – 2, резекція аневризми верхньої мезентеріальної артерії з анастомозом кінцець у кінцець – 1, селективний тромболізис верхньої брижової артерії – 1, резекція кишки – 13, лапаротомія або лапароскопія з приводу поширеного некрозу кишки – 8. З 31 хворих померло 20. Одним з методів профілактики гострого абдомінального ішемічного синдрому є планова операція хворих із хронічною поразкою вісцеральних артерій.

Ключові слова: абдомінальна ішемія, гострі й хронічні оклюзійні поразки вісцеральних артерій

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL ISCHEMIC SYNDROME

O.I. Mimoshvili, A.A. Ivanenko, A.A. Shtutin, V.N. Pshenichiy, I.N. Shapovalov, E.A. Braga

The article analyses the experience of treatment of 47 patients with acute and chronic mesenteric ischaemia. 16 patients with chronic mesenteric ischaemia have been performed: decompression of celiac artery (with resection of hepatic artery - 1) – 8; bypass prosthetic grafting CA and SMA from thoracic aorta-3; retrograde iliac-hepatic autovenous bypass-1; resection aneurysms of SMA (1 - with end to end anastomosis and 1 – autovenous bypass)-2; angioplasty and stenting SMA-2. 1 patient died. The causes of acute mesenteric ischaemia at 31 patients were: embolic occlusion SMA- 16, atherosclerotic occlusion and acute throm-

bosis SMA– 14, rupture aneurysm SMA – 1. Ultrasound scanning of mesenteric arteries, angiography, laparoscopy were used for establishing the diagnosis. The following procedures were performed to all the patients: embolectomy – 5, including the resection of small intestine – 3, percutaneous angioplasty and stenting SMA – 1, percutaneous angioplasty with stenting SMA and resection of small intestine – 2, resection of aneurysms SMA with end to end anastomosis – 1, selective thrombolysis SMA – 1, resection of bowel – 13, laparotomy or laparoscopy 8 patients. 20 patients out of 31 patients died. One of the methods of prevention of acute mesenteric ischaemia is elective operation on the patients with chronic lesion of mesenteric arteries.

Key words: visceral ischemia, acute and chronic occlusive diseases mesenteric arteries.

ЛИТЕРАТУРА

1. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение / А.А. Баешко, В.В. Климович, В.А. Юшкевич и др. // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация.– 2002.– С. 48–50.
2. Вовк А.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости. / А.В. Вовк, А.И. Шугаев, В.Я. Бабкин // Вестн. Хир. – 2006. – № 6. – С.87-88.
3. Губергриц Н.Б. Ишемическая панкреатопатия / Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова, А.Д. Зубов// Мистецтво лікування. – 2006. – № 4. – С. 21–27.
4. Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения. / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков // Фарматека. – 2010. – № 2. – С. 78-82.
5. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения. / Н.Г. Кононенко, П.А. Павлюк, Ф.М. Степанченко [и др.]// Харьковская хирургическая школа. – 2004. – № 3 (12). – С. 51-55.
6. Луканов В.В. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости / В.В. Луканов, И.Г. Фомина, З.О. Георгадзе [и др.] // Клини. мед. – 2005. – № 5.– С. 61-65.
7. Огоновский В.К. Острая мезентериальная ишемия. / В.К. Огоновский, О.И. Палий, В.М. Жолоб [и др.] // Медицина транспорту України. – 2008. – № 2. – С. 71-74.
8. Покровский А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения / А.В. Покровский, П.О. Казанчан, А.А. Дюжиков. – Ростов, 1982. – 224 с.
9. Покровский А.В. Клиническая ангиология: руководство. Том 2 / А.В. Покровский. – М.: Медицина. – 2004. – 888 с.
10. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery – a population-based study. / S. Acosta [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 27. – P.145-150.
11. Chang R.W. Update in management of mesenteric ischemia / R.W. Chang, J.B. Chang, W.E. Longo // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, № 20. – P. 3243-3247.
12. На Н.К. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. / Н.К. На, S.H. Lee, S.E. Rha [et al.] // Radiographics. – 2000. – Vol. 20. – P. 779-794.
13. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia / P. Kougiyas, D. Lau, H.F. El Sayed [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 46, № 3. – P. 467-474.
14. Acute mesenteric ischemia. / A.W. Oldenburg, L.L. Lau, Th.J. Rodenberg [et al.] // Arch. Int. Med. – 2004. – Vol. 164, № 10. – P. 1054-1065.

Стаття надійшла 10.12.2010

УДК 616.12+616.24]-001.11-07-08:617.54-001.3-036.17

*Я.Г. Колкин, А.М. Дудин, Д.В. Вегнер, Р.Е. Песчанский, Д.О. Ступаченко***ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНТУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛЁГКИХ И СЕРДЦА ПРИ ТЯЖЁЛОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Цель исследования – изучить результаты диагностики и лечения контузионных повреждений лёгких и сердца при тяжёлой закрытой травме груди. За период с 2005 по 2010 г.г. на лечении находилось 523 пациента с тяжёлой закрытой травмой груди, из которых у 102 пострадавших был диагностирован различной распространённости ушиб лёгких, а у 36 – ушиб сердца. Полученные результаты свидетельствуют, что контузионные повреждения легких и сердца часто проявляются запоздалой клинической симптоматикой, а также поздними рентгенологическими и электрокардиографическими проявлениями, что в условиях недостаточной специфичности специальных лабораторных тестов с тропонином-1 и миокардиальной фракции кретинфосфокиназы, требует динамического наблюдения за пациентом. Диагноз «ушиб сердца» не может быть противопоказанием для экстренной операции у лиц с тяжелой закрытой травмой груди.

Ключевые слова: тяжёлая закрытая травма груди, ушиб лёгких, ушиб сердца.

Частота контузии лёгких при закрытой травме груди (ЗТГ) варьирует от 50 до 90% [5], а ушибов сердца – от 5 до 75% [3]. Литературные данные свидетельствуют о нерешённости вопросов ранней диагностики, хирургической тактики и рациональной интенсивной терапии у пациентов с ушибами лёгких и сердца при тяжёлой закрытой травме грудной клетки. При этом часто остаётся спорной принадлежность целого ряда клинических симптомов, особенно в условиях недостаточной специфичности проводимых исследований и используемых диагностических тестов.

Материал и методы

За период с 2005 по 2010 г.г. в клинике хирургии им. проф. К.Т. Овнатаняна на лечении находилось 523 пациента с тяжелой ЗТГ, из которых у 102 пострадавших был диагностирован различной распространённости ушиб лёгких, а у – 36 ушиб сердца.

Результаты и обсуждение

В зависимости от клинической картины и рентгенологических данных у 102 пострадавших установлены достоверные признаки ограниченного (83) или обширного (19) ушиба лёгкого. К проявлениям ограниченного ушиба мы относили скудное кровохарканье и рентгенологически выявляемую инфильтрацию паренхимы до 5-8 см в диаметре, не выходящую за пределы доли. Если такие клинические симптомы как боль в грудной клетке, кашель, за-

трудненный вдох, могли быть признаками, как ушиба легкого, так и повреждения костного каркаса груди (ККГ), то кровохарканье (48 больных – 47,3%) отражало возможность наличия и более глубокого повреждения дыхательного аппарата, включая ушиб легкого. Сразу после травмы кровохарканье имело место у 18 из 48 пострадавших, у 23 появилось в первые сутки и у 7 пострадавших – на 2-5 сутки. Однократное кровохарканье зарегистрировано у 6 (12,2%) пациентов, длительностью до суток наблюдалось у 39 (81,9%), у остальных 3 (5,9%) – оно отмечалось в течение 2-5 суток после травмы.

Базовым исследованием для этих пациентов, как и всех остальных с закрытой травмой груди, являлась многоосевая рентгеноскопия органов грудной клетки. Довольно характерным для рентгенологической картины ограниченного ушиба легкого было появление слабоинтенсивных, неопределённой формы инфильтратов.

У 7 (36,8%) пациентов при обширном ушибе легкого в ближайшие 24 часа, выявлялись множественные, нередко сливающиеся между собой затемнения легочного поля. Затемнения легочных полей были достаточно массивными и довольно однородными.

Для оценки развивающейся у пациента ситуации крайне важен динамический рентгенологический контроль. В 29 (28,7%) наблюдениях изменения в легочной ткани установлены при первичном рентгенологическом ис-

следовании, а в 73 (71,3%) – при повторном, спустя 2-3 суток после поступления. В отдельных случаях, для дифференциальной диагностики между ушибом легкого и другими патологическими процессами применяли компьютерную томографию.

Говоря об ушибах легкого, хотелось бы коснуться еще одной очень близкой по генезу патологии – внутрилегочной гематомы. Мы наблюдали 24 пострадавших с внутрилегочной гематомой. Клиническая картина внутрилегочной гематомы, как впрочем, и её лечение, ничем не отличается от классического ушиба легкого.

В наших наблюдениях исход гематомы имел 3 варианта: в 17 случаях гематома регрессировала, в 4 – организовалась, и в 3 – гематома нагноилась. Первые две позиции были свойственны сравнительно небольшим гематомам. Что касается третьего варианта, то здесь ситуация зависела от целого ряда факторов, включающих возраст пострадавшего, тяжесть внутриорганых повреждений, адекватность проводимого лечения и др.

Наиболее важными звеньями комплексного лечения пострадавших с ушибом легкого в остром периоде являлись адекватное обезболивание и поддержание проходимости дыхательных путей.

У абсолютного числа пострадавших с ограниченными ушибами легких, клинически благоприятно протекающий патологический процесс требовал сравнительно непродолжительной санации трахеобронхиального дерева (ТБД), если течение заболевания не сопровождалось осложнениями (посттравматическая пневмония, стойкая гиповентиляция легкого и т.д.). В этих случаях санационная терапия продолжалась, к ней добавлялись антибиотики широкого спектра действия, а также нестероидные противовоспалительные препараты.

Иначе выглядела лечебная тактика у пациентов с обширным ушибом легких, где течение патологического процесса было более тяжелым. Тяжесть состояния в остром периоде была обусловлена, прежде всего, дыхательной недостаточностью, причиной которой могло быть сочетание повреждений ребер и грудины с массивными кровоизлияниями в паренхиму легкого. Иногда адекватное обезболивание и стабилизация ККГ в значительной степени позволяли больному откашливать содержи-

мое трахеи и бронхов, но самоочищение дыхательных путей пациентами было адекватным далеко не всегда. Поэтому, в абсолютном большинстве случаев санация ТБД начиналась сразу после поступления больного, длилась от 12 до 17 суток и проводилась в сочетании с полноценной противовоспалительной терапией. Фибротрехеобронхоскопия (ФТБС) – во многом определяла ситуацию, позволяя визуализировать характер содержимого дыхательных путей, различной степени повреждения и отек слизистой, подслизистые гематомы при тяжелых ушибах, распространявшихся иногда вплоть до устьев главных бронхов и бифуркации трахеи. ФТБС выполнялась какое-то время ежедневно, затем реже, т.е. частота манипуляции диктовалась выраженностью и динамикой развития бронхообтурационного синдрома.

Рентгенологические изменения, вызванные ушибом легкого, в результате проводимого лечения обычно разрешались у большинства пациентов на 9-12 сутки, но в отдельных случаях, в связи с тяжестью имеющихся нарушений, лечение продолжалось до 15-19 суток.

Переходя к контузии сердца, хочется подчеркнуть, что на сегодняшний день каких-либо достоверных, специфических признаков ушиба сердца не существует [3, 4]. Тем не менее, целый ряд клинических симптомов и объективных признаков, полученных различными методами у 36 пациентов, по крайней мере, не позволяли исключить эту патологию.

Одним из оснований для подозрения на наличие ушиба сердца являлся механизм травмы – прямой удар в область сердца. У большинства пострадавших закрытая травма сердца сочеталась с множественными переломами ребер и грудины.

Наиболее характерными для ушиба сердца мы считали жалобы на перебои в работе сердца, а также появление приступов давящей или сжимающей загрудинной боли, которая никогда не возникала у пациента до травмы.

У части пациентов диагностическую значимость во всех этих случаях имела электрокардиография (ЭКГ) с изучением ее показателей в динамике.

У ограниченного контингента пострадавших мы провели одновременное исследование трёх биохимических показателей – миокардиальной фракции кретинофосфокиназы

(КФК), общей КФК и тропонина-I, считающихся в современной литературе наиболее диагностически информативными при определении контузии сердца [1, 2, 6, 7]. Изучение КФК и ее миокардиальной фракции (КФК-МВ) в сыворотке крови проводили на 1-3 сутки после травмы. У 8 пациентов в первые сутки после травмы отмечалось наиболее выраженное повышение общей активности КФК, как результат повреждения мышечной ткани грудной стенки и других анатомических зон. Вместе с тем, КФК-МВ/КФК, превышающее 5% и свидетельствующее о повреждении именно сердечной мышцы, у пациентов основной группы (ОГ) встречалось в 7 раз чаще, чем в группе контроля (ГК). К 3 суткам уровень фермента КФК, а в большей мере его миокардиальной фракции, снижался в обеих группах, но у пациентов основной группы соотношение КФК-МВ/КФК все еще оставалось выше норм. К 6 суткам после травмы содержание фермента, как и соотношение фракций, у всех пострадавших приходило в норму.

При исследовании тропонина-I – у 12 из 24 пациентов ОГ и у 12 пострадавших ГК, на 2 и 6 сутки после травмы вероятность ушиба сердца при значениях фермента менее 0,01 нг/мл в плазме крови была низкой, в интервале 0,01-0,04 нг/мл – сомнительной, более 0,04 нг/мл – высокой. Складывается впечатление, что повышение содержания тропонина-I у 80% пациентов ОГ с большей вероятностью свидетельствует о повреждении кардиомиофибрилл, указывая на более высокий уровень кардиоспецифичности в отличие от тестового исследования КФК-МВ. Среди больных ГК повышенное содержание тропонина-I не встретилось.

В целом, результаты приведенных исследований свидетельствуют об относительной результативности подтверждения ушиба сердца у наших пациентов, что позволяет рекомендовать их применение при подозрении на контузию.

Касаясь лечебной тактики у пациентов с ушибом сердца, хочется подчеркнуть, что его наличие ни в коем случае не является противопоказанием к выполнению неотложной или срочной операции при травме груди. Медикаментозная терапия у больных с ушибом сердца заключалась в адекватном обезболивании, коррекции водно-электролитных нарушений,

а также проведением кардиотропной противовоспалительной и антиаритмической терапии.

З а к л ю ч е н и е

Полученные результаты свидетельствуют, что контузионные повреждения легких и сердца, часто проявляются запоздалой клинической симптоматикой, а также поздними рентгенологическими и электрокардиографическими проявлениями, что в условиях недостаточной специфичности специальных лабораторных тестов с тропонином-I и КФК-МВ, требует динамического наблюдения за пациентом. Диагноз «ушиб сердца» не может быть противопоказанием для экстренной операции у лиц с тяжелой закрытой травмой груди.

ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОНТУЗІЙНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЛЕГЕНЬ І СЕРЦЯ ПРИ ТЯЖКОЇ ЗАКРИТОЇ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Я.Г. Колкін, О.М. Дудін, Д.В. Вегнер, Р.Є. Песчанський, Д.О. Ступаченко

Ціль дослідження – вивчити результати діагностики та лікування контузійних ушкоджень легень та серця при тяжкій закритій травмі грудної клітки. За період з 2005 по 2010 р.р. на лікуванні знаходилося 523 пацієнти з тяжкою закритою травмою грудної клітки, з яких у 102 постраждалих було діагностовано різної розповсюдженості забій легень, а у 36 – забій серця. Отримані результати свідчать, що контузійні пошкодження легень та серця, часто проявляються запізнілою клінічною симптоматикою, а також пізніми рентгенологічними та електрокардіографічними проявами, що в умовах недостатньої специфічності спеціальних лабораторних тестів с тропоніном-I і КФК-МВ, потребує динамічного спостереження за пацієнтом. Діагноз «забій серця» не може бути протипоказанням для екстреної операції у пацієнтів с тяжкою закритою травмою грудної клітки.

Ключові слова: тяжка закрыта травма грудной клетки, забій легень, забій серця.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CONTUSION INJURIES OF LUNG AND HEART AT THE SEVERE BLUNT TRAUMA OF THE CHEST

Y.G. Kolkin, A.M. Dudin, D.V. Vegner, R.E. Peschansky, D.O. Stupachenko

The aim of the research is to study the results of diagnostics and treatment of contusion injuries of lung and heart at severe blunt trauma of the chest. For the period between 2005 and 2010 523 patients with blunt trauma of the chest were treated. From them 102 patients were diagnosed with severe lung contusion and 36 patients had heart injuries. The obtained results testify that lung and heart contusions often show up belated clinical symptomatic as well as late roentgenologic and electrocardiographic disorders, that under

the conditions of insufficient specificity of special laboratory tests with troponin-1 and MB KFK, require the dynamic observation over a patient. The diagnosis "heart injury" cannot be contra-indication for an urgent operation at persons with severe blunt trauma of the chest.

Key words: severe blunt trauma of chest, heart injuries, lung contusion.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочергаев О.В. Распознавание ушиба сердца при сочетанной травме груди / О.В. Кочергаев // Хирургия. – 2000. – № 9. – С. 25-29.
2. Кудряшова Л.Т. Ушибы сердца (оценка функционального состояния миокарда и иммунобиохимических показателей) : автореф. дис. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук : спец. 14.00.22 «Травматология и ортопедия», 14.00.06 «Кардиология» / Л.Т. Кудряшова. – Уфа, 2004. – 21 с.
3. Стажадзе Л.Л. Информационная ценность ЭКГ у пострадавших с закрытой травмой груди на догоспитальном этапе / Л.Л. Стажадзе // Вестн. интенсив. терапии. – 2005. – № 2. – С. 51-55.
4. Хижняк А.А. Диагностическая информативность комплексного исследования при подозрении на травматическое повреждение сердца / А.А. Хижняк, Н.В. Баранова // Медицина неотлож. состояний. – 2007. – № 1. – С. 56-57.
5. Шевчук И.М. Хірургічне лікування хворих із травмами органів грудної клітки / И.М. Шевчук, С.С. Сніжко, Б.В. Гладун // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 119-122.
6. Chan D. Echocardiography in thoracic trauma / D. Chan // Emerg. Med. Clin. North. Am. – 1998. – Vol. 16, № 1. – P. 191-207.
7. Keller K.D. Creatine-phosphokinase – MB assays in patients with suspected myocardial contusion. Diagnostic test or test of diagnosis? / K.D. Keller, C.H. Shatrey // J. Trauma. – 1988. – Vol. 28, № 1. – P. 58- 63.

Стаття надійшла 08.12.2011

УДК 616.36-002-022.6-036.11-036.17-008.64-083.98

*Н.В. Кабанова, Е.А. Чебалина, Г.В. Головина, С.В. Савенко***ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМИ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Вирусные гепатиты рассматриваются ВОЗ как серьезная проблема, что обусловлено их глобальным распространением, часто длительным и тяжелым течением, неблагоприятными ближайшими и отдаленными последствиями. Цель исследования – оптимизировать методы диагностики и интенсивной терапии у пациентов с острой печеночной недостаточностью, обусловленной тяжелыми острыми вирусными гепатитами, путем изучения особенностей клинического течения, определения степени тяжести, оценки центральной и органной (печеночной и мозговой) гемодинамики. Нами обследованы 37 пациентов с печеночной недостаточностью, обусловленной острыми вирусными гепатитами А (3), вирусными гепатитами В (32), гепатитами неуточненной этиологии (2) в среднем возрасте $34,24 \pm 2,75$ лет, 46% из которых составили женщины. Средняя продолжительность желтухи составила 10,9 суток. 35 пациентов находились во II стадии острой печеночной недостаточности – выраженной (декомпенсированной), 2 пациента – в III стадии – терминальной (дистрофической). Контрольную группу составили 53 здоровых добровольца. 258 архивных историй болезни составили группу сравнения. Проводили исследование на маркеры вирусных гепатитов А, В и С, развернутый биохимический анализ крови, пробу Реберга, определение лейкоцитарного индекса интоксикации. Исследование сердечного выброса и органного кровотока проводили методом реографии. Оценивали поведение, эмоциональное состояние, уровень сознания. Пациентов обследовали до и после лечения. Для статистической обработки использовали статистический пакет «STADIA». Проведенная программа интенсивной терапии позволила у пациентов с острой печеночной недостаточностью, обусловленной острыми вирусными гепатитами В и А, снизить по сравнению с исходными величинами уровень ферментемии, билирубинемии за счет обеих его фракций, улучшить свертывающие свойства крови, уменьшить выраженность эндогенной интоксикации. Достигнуты стабильные показатели центральной гемодинамики, отмечено улучшение гемодинамики печени. Позитивные действия программы интенсивной терапии проявилось и в относительно быстрой коррекции когнитивных функций с нивелированием симптомов печеночной энцефалопатии. Тяжесть состояния пациентов с острыми вирусными гепатитами В и А обусловлена печеночно-клеточной недостаточностью (II стадия) и печеночно-клеточной несостоятельностью (III стадия), разница между которыми определяется степенью тяжести геморрагического синдрома и гипопротенемии. Несоответствие клинической картины острой печеночной недостаточности с функциональными печеночными тестами делает необходимым их многократное исследование. У пациентов с острой печеночной недостаточностью, обусловленной острыми вирусными гепатитами В и А, в разгар болезни отмечены ишемия печени, нарушение гепатопортального и мозгового кровотока, на фоне гипердинамического типа кровообращения. Проведение программы интенсивной терапии пациентам с острой печеночной недостаточностью, обусловленной острыми вирусными гепатитами В и А, позволило снизить летальность с 14,05% до 4,3%.

Ключевые слова: вирусный гепатит, печеночная недостаточность, лечение.

По данным ВОЗ, острая печеночная недостаточность (ОПечН) занимает 3 место в мире после сердечно-сосудистой и онкологической патологии, что связано с ухудшением экологического состояния окружающей среды, снижением уровня жизни людей, ухудшением качества пищевых продуктов, увеличением потребления некачественного алкоголя, широким распространением вирусных инфекций. Обширный спектр нарушений функции печени варьирует от умеренного до фульминантного [1, 21].

Основной причиной поражения печени, в том числе, фульминантного течения, регистрируемой примерно у 2/3 пациентов (60-

70%), являются вирусные гепатиты (ВГ). Это послужило основанием выделить особую форму болезни – «фульминантный ВГ» или «фульминантную форму ВГ» с указанием его этиологии [16]. По данным ВОЗ, фульминантный ВГА развивается у 2% пациентов старше 40 лет, составляя 0,1-0,4% от всех клинически выраженных форм заболевания, с общей летальностью 0,2-0,4% [19]. Факторами, способствующими развитию фульминантного ВГА, служат сопутствующие болезни печени, почек и аллергические заболевания. ВГВ определяет практически всю летальность при вирусных гепатитах. ОПечН при ВГВ констатируют у 10%-18% пациентов, 63% женщин в среднем

возрасте 39 лет со смертностью 1% (5000 в год) [8]. Фульминантный гепатит, этиологически связанный с ВГВ, наблюдают менее чем у 1-2% заболевших, из которых умирает около 70% [20]. В США ежегодно регистрируют порядка 2000 пациентов с фульминантной ОПечН, в Германии – 150 пациентов [7]. На их долю приходится 0,1% общей смертности, 6% летальных исходов, связанных с патологией печени, и 6% трансплантаций печени. ВГ является причиной ОПечН у 95-100% пациентов в Индии [14, 18].

В последние годы с проблемой острых ВГ столкнулись миллионы людей. Эти опасные инфекционные заболевания получили колоссальную распространенность по всему миру во многом из-за несоблюдения правил гигиены и отсутствия должной информации о путях распространения вируса, методах защиты и лечения. Сочетание двух и более факторов, повреждающих печень (вирусная инфекция, алкоголь, наркотики, гепатотоксичные препараты и вещества), быстро приводят к развитию ОПечН и летальному исходу [17]. По данным ВОЗ в разных странах мира ежегодно около 300 тыс. человек заболевают ВГВ, а 600 тыс. людей ежегодно умирает. В США ежегодно регистрируют более 250 тыс. новых заболеваний острыми ВГ (2,9% на 100 тыс. населения) и больше среди мужчин (3,7), чем женщин (2,2), а заболеваемость острым ВГВ составила 67% [13]. В странах Восточной Европы заболеваемость ВГА равна 250 на 100 тыс. населения в год [9, 12]. В 2001-2004 годах в России заболеваемость острыми ВГ составила 134,9 на 100 тыс. населения, острым ВГВ – 18,1-21,90/0000 [4]. В Украине среднегодовой показатель заболеваемости ВГВ равен 18,5 на 100 тыс. населения, а ВГА в 2002 – 69,59 на 100 тыс. населения [5]. В 2002 году в США выполнено 40% из 4771 трансплантаций печени пациентам с ВГВ и ВГС. На сегодняшний день 2% всех ежегодных трансплантаций печени связаны с ВГ А, В, С и D при ежегодной потребности в ней – 10-20 на 1 млн. населения (50%) [15]. Намечаются перспективы применения трансплантации печени при фульминантной ОПечН при ВГ и в России [2, 3].

Высокий уровень летальности делает актуальным поиск путей совершенствования программы интенсивной терапии ОПечН, обусловленной острыми ВГ [4, 5]. Вместе с тем, на

современном этапе, ни один метод лечения, в том числе трансплантация печени, несмотря на несомненные успехи и широкие перспективы, при фульминантной ОПечН, обусловленной острыми ВГ, в отличие от фульминантной ОПечН иного генеза, не обеспечивает радикального решения проблемы, так как успех интенсивной терапии ОПечН при ВГ находится в прямой зависимости от сроков ее проведения [3, 19].

В клинической практике нет единых подходов к оценке тяжести острых ВГ, ранней диагностике фульминантной печеночной недостаточности, особенно прогнозированию угрозы ее развития. При оценке тяжести пациентов, как правило, учитывают динамику показателей трансаминаз, билирубина, мочевины плазмы крови [6, 10]. Сложной и до конца не решенной задачей является и определение программы интенсивной терапии ОПечН у пациентов с острыми ВГ [11]. Ряд спорных и противоречивых суждений остается и в представлении об изменениях показателей центральной и органной гемодинамики у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГ. Сопоставление показателей, характеризующих кровообращение печени, с результатами биохимического и клинического обследования, позволит оптимизировать диагностику и интенсивную терапию ОПечН, обусловленной острыми тяжелыми ВГ.

Цель исследования – оптимизировать методы диагностики и интенсивной терапии у пациентов с ОПечН, обусловленной тяжелыми острыми ВГ, путем изучения особенностей клинического течения, определения степени тяжести, оценки центральной, печеночной и мозговой гемодинамики.

Материал и методы

Нами обследованы 37 пациентов с острыми ВГА, ВГВ, находившимися в отделении реанимации и интенсивной терапии для инфекционных пациентов Центральной городской клинической больницы № 1 г. Донецка в 2007-2009 гг. Показанием для перевода пациентов в отделение реанимации была ОПечН, обусловленная острыми ВГВ, ВГА, с риском развития и развившейся фульминантной формой острого гепатита, с нарастающими симптомами интоксикации и признаками гепатогенной энцефалопатии. Средний возраст пациентов был

34,24±2,75 лет, 46% из них составили женщины. 32 пациента поступили с клиникой ОПечН, обусловленной ВГВ, 3 пациента – с ОПечН, обусловленной ВГА, у 2 пациентов ОПечН была вызвана острым ВГ неуточненной этиологии. Продолжительность желтухи у пациентов до поступления в отделение реанимации колебалась от 1 до 30 суток, в среднем составляя 10,9 суток. 35 пациентов находились во II стадии ОПечН – выраженной (декомпенсированной), 2 пациента – в III стадии – терминальной (дистрофической).

Контрольную группу составили 53 здоровых добровольца, соответствующих по полу и возрасту. Нами проанализированы 258 архивных историй болезни пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГ, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии для инфекционных пациентов ЦГКБ № 1 г. Донецка в 2002-2006 гг., которые составили группу сравнения.

Диагнозы пациентам ставили в полном соответствии с классификацией экспертов ВОЗ (Лос-Анджелес, 1996). Перечень обязательных исследований производили в полном соответствии со «Стандартами (протоколами) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» (1998). Всем пациентам проводили исследование на маркеры ВГ А, В и С. Определялись антигены гепатита В (HBsAg, HBeAg), антитела к гепатиту В (AntiHBs, AntiHBe, IgM анти HBcor, IgG анти HBcor), антитела к гепатиту С (AntiHCV) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем «Рош-Москва», а также полимеразной цепной реакции HCV RNA и HBV DNA с использованием наборов фирмы «Литех» (Москва). Развернутый биохимический анализ крови включал определение концентрации общего билирубина, конъюгированной и неконъюгированной его фракций, общего белка, протромбинового индекса, толерантности плазмы к гепарину, концентрации фибриногена, активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартаминотрансферазы (АсАТ). Определение биохимических параметров сыворотки крови проводили унифицированным методом на аппарате фирмы «Hitachi-902» (Австрия). Унифицированными методами выполняли биохимический анализ крови и мочи из суточного диуреза (проба Реберга) с определением концен-

трации мочевины, креатинина с последующим расчетом парциальных почечных функций: скорости клубочковой фильтрации, минутного диуреза. В комплексной оценке степени эндогенной интоксикации учитывали ее клинические проявления и определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

Исследование сердечного выброса (МОК) проводили методом тетраполярной реографии по М.И. Тищенко. Рассчитывали показатели центральной гемодинамики: ударный объем (УО), частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Одновременно с общей реограммой записывали реогепаграмму (РГГ) и реоэнцефалограмму (РЭГ) с последующим расчетом показателей органного кровотока: реографического систолического индекса (РИс), реографического диастолического индекса (РИд), времени максимального систолического кровенаполнения органа (α), показателя скорости пульса (ПСП), отношения амплитуд (Ас:Ад), продолжительности диастолической волны реограммы (Тд, сек), сопротивления исследуемого участка тела (R). Оценивали форму реографической кривой.

С целью своевременной диагностики стадий печеночной энцефалопатии проводили динамический клинический контроль неврологического статуса пациентов с оценкой поведения, эмоционального состояния, сознания, неврологических симптомов. Оценка неврологического статуса включала также проверку симптома «хлопающего тремора», пробу «автографа» (письмо на нелинованной бумаге), складывание простейших геометрических фигур из спичек, правило «семерки», Raitan-тест. Применяли интегральную оценку степени выраженности угнетения сознания по шкале ком Глазго [22]. Клинический контроль дополняли повторной регистрацией реоэнцефалограммы.

Этапы исследования: первый при поступлении пациентов с острыми вирусными гепатитами в отделение инфекционной реанимации, второй – после окончания лечения. Сопоставляли показатели гомеостаза пациентов с острыми вирусными гепатитами до и после лечения и с контрольными. Для статистической обработки полученных результатов применяли статистический пакет «STADIA».

Результаты и обсуждение

Пациенты, находящиеся во II стадии ОПечН, жаловались на слабость, диспепсические расстройства, желтуху, наличие геморрагического синдрома, отеки. При поступлении печень у пациентов была увеличена (преимущественно за счет левой доли) уплотнена, с закругленным краем, ровной поверхностью, умеренно болезненна при пальпации. Увеличение селезенки наблюдали приблизительно у 50% пациентов. Повторный учет размеров печени по данным перкуссии и пальпации, проводимый через короткие интервалы времени, позволял оценить темпы прогрессирования ОПечН. Проявления геморрагического синдрома (мелкие единичные подкожные кровоизлияния в кожу, особенно на локтевых сгибах, голених, и конъюнктиву, кровоточивость десен, необильные носовые, кровотечения, микрогематурию), объясняли критическим снижением синтеза продуцируемых печенью прокоагулянтов, тромбоцитопенией, тенденцией к гипофибриногемии. Снижение протромбинового индекса менее 60% мы наблюдали у 75,6% пациентов. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризовались брадикардией, артериальной гипотонией, расширением границ сердца, приглушенностью тонов сердца, систолическим шумом на верхушке и в точке Боткина, акцентом II тона над лёгочной артерией, экстрасистолами. Количество баллов по шкале Глазго снижалось во II стадии до 14-11, характеризуя фазу прекомы. В III стадии у пациентов появлялись признаки полиорганной недостаточности (гепаторенальный синдром, печеночная кома), артериальная гипотония, тахикардия. Попытки повысить артериальное давление (АД) за счет объема циркулирующей крови (инфузионная терапия) или за счет общего периферического сопротивления (вазоактивные препараты) приводили к кратковременному положительному результату. Количество баллов по шкале Глазго равнялось у них от 9-10 (сопор) до 4-8 (кома). У 6 пациентов тяжесть состояния усугубилась развитием гепаторенального синдрома со снижением клиренса креатинина до $16,44 \pm 1,38$ мл/мин (в контроле $167,7 \pm 7,9$ мл/мин, $p < 0,001$).

Таким образом, результаты клинического и биохимического обследований пациентов с

острыми ВГВ и ВГА при поступлении по сравнению с контролем выявили у них печеночно-клеточную недостаточность (II стадия) и печеночно-клеточную несостоятельность (III стадия) с наличием гепатопривного синдрома (гипопротеинемия, гипопротромбинемия, тенденция к гипофибриногемии, гипербилирубинемия за счет неконъюгированной фракции), синдромами цитолиза (повышение активности в плазме крови индикаторных ферментов (АлАТ, АсАТ) и холестаза (гипербилирубинемия за счет конъюгированной фракции), мезенхимально-воспалительным (лейкопения, дезорганизация лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса в виде палочкоядерного нейтрофилеза, сегментоядерной нейтропении, лимфоцитоза, моноцитоза). Синтез мочевины в печени падал, характеризуя снижение функции детоксикации в печени. После проведенной интенсивной терапии по сравнению с исходными величинами, у пациентов появилась тенденция к увеличению мочевины, фибриногена, снижался общий билирубин и его фракции, уменьшалась ферментемия, улучшались свертывающие свойства крови, сохранялась лейкопения, палочкоядерный нейтрофилез, сегментоядерная нейтропения, лимфоцитоз, моноцитоз (табл. 1.).

У пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА при поступлении по сравнению с контролем отмечено увеличение УО, МОК, УИ на фоне снижения величин систолического артериального давления (АДсист.), диастолического артериального давления (АДдиаст.), среднего артериального давления (АДср.), ОПС, что свидетельствовало о наличии у них гипердинамического типа кровообращения (табл. 2.). В патогенезе артериальной гипотонии принимали участие сосудистый компонент (вазодилатация, снижение ОПС) при стабильных показателях объемного (объем внеклеточной жидкости) компонента.

Изучение показателей центральной гемодинамики у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА, после проведенного лечения показывает, что указанная тенденция сохраняется, за исключением величины МОК, которая после лечения не отличается от контроля.

Качественная оценка РГГ у пациентов по сравнению с контролем свидетельствовала о патологическом ее характере: уплощение, бо-

Таблиця 1.

Динамика біохімічних і клінічних показателів крові у пацієнтів с ОПечН, обумовленої ВГВ і ВГА, под впливом лічення (M±m)

Показатели крови	Пацієнти с ВГВ и ВГА, n=26		Контроль, n=53
	До лічення	Після лічення	
Мочевина, ммоль/л	4,03±0,28 ааа	4,84±0,36 ааа	6,21±0,22
Креатинин, мкмоль/л	83,70±4,15 вв	110,17±7,61 аа	82,12±1,93
Общий белок, г/л	68,58±1,45 аа	65,93±1,78 ааа	75,47±1,60
Общий билирубин, мкмоль/л	345,23±18,08 ааа, ввв	204,4±17,81 ааа	14,4±0,66
Прямая фракция билирубина, мкмоль/л	232,27±11,4 ааа, ввв	146,54±14,70 ааа	4,21±0,46
Непрямая фракция билирубина, мкмоль/л	113,71±9,06 ааа, ввв	59,74±5,75 ааа	13,13±0,44
Протромбиновый индекс, %	74,96±2,29 аа, в	82,60±1,38	85,18±3,06
Фибриноген, г/л	3,74±0,25	4,45±0,31	5,50±1,21
АлАТ, ммоль/(чхл)	9,88±0,35 ааа, вв	7,27±0,64 ааа	0,74±0,16
АсАТ, моль/(чхл)	4,04±0,28 ааа, вв	2,61±0,29 ааа	0,38±0,06
Время рек.плазмы, сек	181,0±14,40 ааа, в	291,67±36,07 ааа	83,39±4,00
ТПГ, мин	10,15±0,77 в	14,5±0,94 ааа	7,91±0,23
Глюкоза крови, ммоль/л	6,81±0,41 ааа	6,29±0,45 ааа	4,03±0,09
ЛИИ	1,74±0,15 ааа	1,87±0,22 аа	2,56±0,05
Тромбоциты, Г/л	202,57±11,23 ааа, в	238,32±10,85 ааа	284,33±6,90
Лейкоциты, Г/л	5,75±0,33 ааа	6,41±0,23 ааа	7,82±0,15
Палочкоядерные нейтрофилы, %	6,31±0,87	6,71±0,76 а	4,64±0,18
Сегментоядерные нейтрофилы, %	55,14±2,12 ааа	53,43±3,73 аа	67,06±1,93
Лимфоциты, %	29,67±1,88 а	31,62±2,57 а	24,36±0,35
Моноциты, %	7,81±0,78 ааа	6,95±0,61 ааа	2,52±0,21

Примечание: а – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,05$; аа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,01$; ааа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,001$; в – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,05$; вв – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,01$; ввв – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,001$

лее низкий вольтаж с нечеткой дифференцировкой волн, часто уплощенной, двугорбой вершиной, вплоть до появления «систолического плато», увеличение времени подъема систолической с появлением на восходящей части систолической волны дополнительных волн. Увеличивалась продолжительность диастолической части волны. Последняя деформирована, растянута, с наличием дополнительных волн на нисходящей части. Указан-

ные изменения формы РГГ характеризовали уменьшение артериального кровенаполнения печени, замедление оттока крови из печени. Пресистолическая волна встретилась у 18% наших пациентов. Появление ее связано с сокращением предсердий и возникающим в это время препятствием оттоку крови по печеночным и полым венам. Изменение количественных характеристик РГГ у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА, в исхо-

дном состоянии по сравнению с контролем свидетельствовало об уменьшении артериального кровенаполнения печени (РИС, А:В). Показатели сопротивления артериальных печеночных сосудов (α , ПСП) при поступлении свидетельствовали о снижении их тонуса. Уменьшение артериального притока могло быть следствием снижения пульсовых колебаний артериальных печеночных сосудов, что подтверждалось удлинением времени максимального подъема РГГ. Несмотря на уменьшение портального кровотока печени (РИД), увеличение продолжительности диастолической волны (Тд) свидетельствовало о застое в портальной системе печени. Отмечена тенденция к увеличению сопротивления печени. После проведенного лечения происходила только нормализация сопротивления артериальных сосудов печени (α , ПСП) по сравнению с контролем (табл. 3.).

При РЭГ у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ, ВГА, в исходном состоянии и после проведенного лечения по сравнению с контролем отмечалось преобладание артериального кровенаполнения (РИС) над венозным на фоне затрудненного оттока венозной крови из полости черепа (Тд), снижение сопротивления артериальных мозговых сосудов (α) (табл. 4.).

Таким образом, у пациентов с ОПечН, обусловленной острым ВГВ и ВГА, выявлены характерные нарушения центральной и органной (печени, мозга) гемодинамики: повышение портального сосудистого сопротивления, затруднение оттока портальной крови, с увеличением ее объема за счет расширения сосудов печени (спланхическая вазодилатация) на фоне системной вазодилатации, обусловленной развитием гипердинамического типа кровообращения. Спланхическое полнокровие, вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя, снижая эффективный объем крови, приводило в последующем к развитию артериальной гипотонии. Нарушения гепатопортальной гемодинамики обуславливали изменения центральной гемодинамики, что, в свою очередь, усугубляло расстройство не только внутривенного кровотока, замыкая тем самым порочный круг, но и циркуляцию в других органах (мозг).

Прогнозирование угрозы развития фульминантного течения ВГ представляло определенные трудности, особенно на раннем этапе, так как интенсивность желтухи, диагностически была малоинформативной для определения степени тяжести ОПечН, так как не успе-

Таблица 2.

Динамика показателей центральной гемодинамики у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА, под влиянием лечения ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с вирусным гепатитом, n=19		Контроль, n=53
	до лечения	После лечения	
УО, мл	121,47 \pm 7,34 ааа	122,31 \pm 10,61 ааа	88,94 \pm 1,73
ЧСС, уд/мин	66,11 \pm 3,23 ааа	60,92 \pm 2,68 ааа	75,0 \pm 1,70
МОК, мл/мин	7,83 \pm 0,54 а	6,98 \pm 0,47	6,65 \pm 0,21
ОПС, дин.сек.см ⁻⁵	897,69 \pm 74,17 аа	876,33 \pm 73,09 ааа	1130,0 \pm 32,9
СИ, л/мин/м ²	4,76 \pm 0,34	4,56 \pm 0,30	4,13 \pm 0,13
УИ, мл/мин/м ²	68,93 \pm 3,38 ааа	73,34 \pm 5,76 аа	55,13 \pm 1,22
АДсист., ммHg	97,11 \pm 1,45 ааа	95,15 \pm 1,08 ааа	115,3 \pm 1,3
АДдиаст., ммHg	65,26 \pm 1,24 ааа	63,08 \pm 1,06 ааа	72,3 \pm 1,2
АДср., ммHg	83,51 \pm 1,03 ааа	82,35 \pm 1,09 ааа	90,2 \pm 1,0

Примечание: а – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,05$; аа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,01$; ааа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,001$

вала достичь максимального развития при фульминантном течении ВГ. Более выраженную желтуху регистрировали при субфульминантных острых ВГ. Что же касается «функциональных печеночных проб» (АлАТ, АсАТ), то их величина не коррелировала с исходом заболевания.

Объективными признаками фульминантного течения острых ВГ считали быстро про-

грессирующее уменьшение размеров печени (симптом «пустого подреберья»), уменьшение зоны печеночной тупости, отчетливый печеночный запах изо рта, короткую фазу прекомы с быстрым переходом в кому. Косвенными признаками начинающегося массивного некроза печени были спонтанная боль и болезненность при пальпации в правом подреберье, обусловленные растяжением капсулы пе-

Таблица 3.

Динамика показателей кровообращения печени у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА, под влиянием лечения ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с острым вирусным гепатитом, n=18		Контроль, n=53
	до лечения	после лечения	
РИс	0,34±0,03 ааа	0,28±0,04 ааа	1,15±0,17
РИд	0,27±0,02 аа	0,23±0,02 ааа	0,42±0,03
α, сек	0,23±0,03 а	0,16±0,02	0,17±0,01
А : В	1,36±0,13 аа	1,33±0,13 ааа	2,19±0,2
Тд, сек	0,57±0,04 ааа	0,6±0,07 ааа	0,16±0,018
ПСП, %	28,01 ±2,16 вв	18,96±2,41 аа	28,06±1,89
Соппротивление, ом	49,43±6,80	51,75±8,29	38,75±2,92

Примечание: а – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,05$; аа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,01$; ааа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,001$; в – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,05$; вв – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,01$; ввв – достоверное отличие от группы после лечения $p < 0,001$

Таблица 4.

Динамика показателей кровообращения мозга у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ и ВГА под влиянием лечения ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с острыми вирусными гепатитами, n=18		Контроль, n=53
	до лечения	после лечения	
РИс	0,91±0,08 а	1,05±0,14 а	0,68±0,036
РИд	0,44±0,06	0,46±0,03	0,41±0,03
Альфа, сек	0,33±0, ааа	0,26±0,06 аа	0,108±0,005
Тд, сек	1,22±0, ааа	1,09±0,10 ааа	0,46±0,017
А : В	2,14±0,20	1,90±0,16	2,08±0,18
ПСП, %	17,50±1,61	18,27±2,42 ааа	14,19±0,61
Соппротивление, ом	48,33±3,54 ааа	46,30±7,41 ааа	100,9±2,02

Примечание: а – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,05$; аа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,01$; ааа – достоверное отличие от контрольной группы $p < 0,001$.

чени в связи с ее отеком и полнокровием. Косвенные признаки большей частью предшествовали уменьшению зоны печеночной тупости и появлению печеночного запаха, соответствуя фазе прекомы. Биохимическими маркерами развития фульминантного гепатита было прогрессирующее снижение количества протромбина вплоть до неопределяемых цифр.

Патологоанатомические исследования позволили провести некоторые клиничко-патоморфологические параллели. Так, независимо от возбудителя (ВГВ и ВГА), в печени возникали однотипные морфологические изменения, лежащие в основе реактивного гепатита, характерными общими морфологическими признаками которого были острое воспаление печени с очагами некроза гепатоцитов в различных отделах долек, сопровождавшимся лейкоцитарной и гистиоцитарной реакцией и инфильтрацией портальной и внутريدольковой стромы, желчных протоков, портальных трактов макрофагами, лимфоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами. Дегенерировавшие печеночные клетки и продукты распада захватывались макрофагами. Скопление макрофагов в центре печеночной дольки служило характерным морфологическим признаком острого гепатита В. В очагах некроза происходило разрастание соединительной ткани, ведущее к фиброзу, смещение желчных канальцев – к застою желчи и отеку.

Выживаемость пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ, ВГА, зависела от своевременного проведения адекватного комплекса интенсивной терапии, основным принципом которой был принцип сдержанности, предполагавший защиту печени от дополнительных энергетических затрат, медикаментов с сомнительной или недоказанной эффективностью:

1. Мероприятия, направленные на элиминацию триггерных, разрешающих и отягощающих факторов ОПечН состояли из: устранения повышенного катаболизма белка (профилактика инфекции, гематом, травм, гипоксии, дефицита альбумина; профилактики желудочно-кишечных кровотечений; устранения дополнительной интоксикации (прием алкоголя, лекарств, инфекция, запор); недопустимости стимуляции ГАМК-рецепторов (отказ от приема барбитуратов, фенотиазинов, бензодиазепинов); про-

филактики метаболических нарушений (гипогликемии, ацидоза); электролитного дисбаланса (дефицита натрия, калия, кальция, фосфора); профилактики гипоксии, гиповолемии, гипотонии; профилактики подавления факторов синтеза мочевины (прием дуретиков, дефицит цинка).

2. Пациенты соблюдали диету с достаточным количеством калорий (1,5-2 тыс.кал), так как все процессы детоксикации аммиака являются энергозависимыми. Диетотерапия ограничивала поступления белка с пищей с увеличением потребления пищевых волокон. Временно ограничивали количество белка в сутки: при латентной печеночной энцефалопатии (ПЭ) до 40 г/сут (0,6 г/кг массы тела), при I-II стадии ПЭ – до 30 г/сут (0,4 г/кг), при III-IV стадиях ПЭ 20 г/сут. В рационе пациентов белок был представлен преимущественно протеинами растительного происхождения ввиду их лучшей переносимости. Растительные белки богаты орнитином и аргинином и содержат меньше метионина и ароматических аминокислот. Однако, помня о том, что длительное и резкое ограничение белка способствует распаду эндогенных протеинов и повышению концентрации азотсодержащих соединений в крови, с уменьшением клинических признаков ОПечН, количество белка увеличивали до 80-100 г/сут (1-1,5 г/кг), вводя его легко усваиваемую форму.
3. С целью уменьшения образования кишечных токсинов, аммиака в кишечнике и поступления их в кровеносное русло, коррекции нарушения моторики тонкой кишки применяли неадсорбируемый дисахарид (1,4-β-галактозид-фруктоза) – лактулозу (Дуфалак®, Нормазе®). Лактулоза снижала внутрикишечный рН, ингибировала размножение бактерий-аммониепродуцентов, нарушала всасывание аммиака и аминокислотсодержащих соединений, способствовала их утилизации и быстрому выведению из кишечника с калом, а также препятствовала расщеплению глутамина в слизистой оболочке кишки. Препарат дозировали индивидуально, но в качестве доступного критерия оценки эффективности принимали критерий – увеличение кратности стула до 2-3 раз в сутки, что отражало снижение рН

толстой кишки менее 6,0. Из побочных эффектов лактулозы отметили тошноту, рвоту, потерю аппетита, вздутие живота, диарею, тенезмы. С этой же целью применяли маннит, сернокислую магнезию; назначали антибиотики, подавляющие аммониепродуцирующие кишечную микрофлору. Предпочтение отдавали препаратам с минимальным побочным действием – фторсодержащим хинолонам (норфлоксацин, ципрофлоксацин), назначаемым в течение 5 сут., а также рифаксимину в суточной дозе 1200 мг с длительностью курса 1-2 нед. Метронидазол назначали в дозе 250 мг 4 раза в сутки.

4. Отдавали предпочтение гепатопротекторам: глутаргину, гепамерцу, урсофальку.
5. Антигипоксанты (актовегин, рибоксин), гемостатики (викасол, дицинон), мочегонные (верошпирон), блокаторы H_2 -гистаминных рецепторов 2 поколения (ранитидин), пищеварительные ферменты (Мезим-форте®), средства, влияющие на метаболические процессы (Диалипон®).
6. Детоксикационная инфузионная терапия растворами глюкозо-новокаиновой смеси, 5% раствором альбумина.
7. Симптоматическая терапия полиорганной недостаточности.

Проведенная программа интенсивной терапии позволила у пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ, ВГА, снизить по сравнению с исходными величинами уровень ферментемии, билирубинемии за счет обеих его фракций, улучшить свертывающие свойства крови, уменьшить выраженность эндогенной интоксикации. Появилась тенденция к увеличению уровня мочевины. Достигнуты стабильные показатели центральной гемодинамики, отмечено улучшение гемодинамики печени. Позитивное действие программы интенсивной терапии проявилось и в относительно быстрой коррекции когнитивных функций с нивелированием симптомов печеночной энцефалопатии. Летальность с 14,05% снизилась до 4,3%.

Выводы

1. Тяжесть состояния пациентов с острыми ВГВ и ВГА обусловлена печеночно-клеточной недостаточностью (II стадия) и печеночно-клеточной несостоятельностью (III стадия),

разница между которыми определяется степенью тяжести геморрагического синдрома и гипопротенемии.

2. Несоответствие клинической картины ОПечН с функциональными печеночными тестами делает необходимым их многократное исследование.

3. У пациентов с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ, ВГА в разгар болезни отмечены ишемия печени (уменьшение общего печеночного кровотока за счет артериальной и портальной его фракций), нарушение гепато-портального (замедление скорости портального кровотока, застой крови в портальной системе печени) и мозгового кровотока, на фоне гипердинамического типа кровообращения (увеличение сердечного выброса и снижение общего периферического сопротивления). Уже в остром периоде болезни у пациентов отмечены признаки портальной гипертензии.

4. Проведение программы интенсивной терапии пациентам с ОПечН, обусловленной острыми ВГВ, ВГА позволило снизить летальность с 14,05% до 4,3%.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМИ ГОСТРИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ

Н.В. Кабанова, О.А. Чебаліна, Г.В. Головіна, С.В. Савенко

Вірусні гепатити розглядаються ВОЗ як серйозна проблема, що обумовлено їх глобальним розповсюдженням, часто тривалим й тяжким перебігом несприятливими близькими і віддаленими наслідками. Мета дослідження – оптимізувати методи діагностики та інтенсивної терапії у пацієнтів з гострою печінковою недостатністю, яка обумовлена гострими вірусними гепатитами, шляхом вивчення у пацієнтів особливостей клінічного перебігу, визначення ступеня тяжкості, оцінки центральної та органної (печінки, мозку) гемодинаміки. Нами обстежено 37 пацієнтів з гострою печінковою недостатністю, яка обумовлена гострими вірусними гепатитами А (3), вірусними гепатитами В (32), невідомої етіології (2) в середньому віці $34,24 \pm 2,75$ років, 46% з яких склали жінки. Середня тривалість жовтяниці склала 10,9 діб. 35 пацієнтів знаходилися в II стадії гострої печінкової недостатності (виражена, декомпенсована), 2 пацієнти – в III стадії – (термінальна, дистрофічна). Контрольну групу склали 53 здорових добровольця. 258 архівних історій хвороби склали групу порівняння. Проводили дослідження на маркери вірусних гепатитів А, В і С, розгорнутий біохімічний аналіз крові, пробу Реберга, визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації. Дослідження серцевого викиду і органного кровообігу (печінки, мозку) проводили мето-

дом реографії. Оцінювали поведінку, емоційний стан, рівень свідомості пацієнтів. Пацієнтів обстежували до і після лікування. Для статистичної обробки отриманих результатів застосовували статистичний пакет «STADIA». Проведена програма інтенсивної терапії дозволила у пацієнтів з гострою печінковою недостатністю, обумовленою гострими вірусними гепатитами В і А, знизити у порівнянні з вихідними значеннями рівень ферментів, білірубінемії за рахунок обох його фракцій, поліпшити згортаючи властивості крові, зменшити вираженість ендогенної інтоксикації. Досягнуто стабільних показників центральної гемодинаміки, відзначено поліпшення гемодинаміки печінки. Позитивна дія програми інтенсивної терапії визначилася і у відносно швидкої корекції когнітивних функцій з нівелюванням симптомів печінкової енцефалопатії. Тяжкість стану пацієнтів з гострими вірусними гепатитами В і А зумовлена печінково-клітинною недостатністю (II стадія) і печінково-клітинною неспроможністю (III стадія), різниця між якими визначається ступенем тяжкості геморагічного синдрому та гіпопротенемії. Невідповідність клінічної картини гострої печінкової недостатності з функціональними печінковими тестами чинить за необхідне їх багаторазове дослідження. У пацієнтів з гострою печінковою недостатністю, яка обумовлена гострими вірусними гепатитами В і А, в розпал хвороби відзначені ішемія печінки, порушення гепатопортального і мозкового кровообігу, на тлі гіпердинамічного типу кровообігу. Проведення програми інтенсивної терапії пацієнтам з гострою печінковою недостатністю, яка обумовлена гострими вірусними гепатитами В і А дозволило знизити летальність з 14,05% до 4,3%.

Ключові слова: вірусний гепатит, печінкова недостатність, лікування.

THE COURSE AND INTENSIVE CARE OF ACUTE HEPATIC INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE VIRAL HEPATITIS

N.V. Kabanova, E.A. Chebalina, G.V. Golovina, S.V. Savenko

Viral hepatitis is considered by World Health Organization as a serious problem because of their global spread, often prolonged and with severe course, unfavourable imminent long-term consequences. The aim of investigation is to optimize the methods of diagnostics and intensive therapy in patients with acute liver failure due to severe acute HV, by studying the patients' clinical course, determination of its severity, assessment of central and organ (liver, brain) hemodynamics. We examined 37 patients with acute liver failure due to acute HAV (3), HBV (32) of unknown etiology (2) the average age of 34.24 ± 2.75 years, 46% of whom were women. The average duration of jaundice was 10.9 days. 35 patients had stage II of acute liver failure – pronounced (decompensated), 2 patients – stage III – terminal (dystrophic). The control group included 53 healthy volunteers. 258 archival histories composed a comparison group. We researched markers of viral hepatitis A, B and C, detailed biochemical blood analysis, Rehberg test, the definition of leukocyte index of intoxication (LII). The investigation of cardiac output and organ blood flow (liver, brain) was performed by rheography. We evaluated behavior, emotional state, and the level of consciousness. The

patients were examined before and after treatment. For the statistical analysis of the results we used statistical package «STADIA». The carried out program of intensive therapy has allowed the patients with acute liver failure caused by acute HBV, HAV to lower the level of enzymes in blood in comparison with the original values and bilirubinemia due to its both fractions, to improve clotting properties of blood, to reduce the degree of endogenous intoxication. A stable central hemodynamics, the improvement in hemodynamics of the liver have been achieved. Positive action of the program of intensive therapy manifested itself in relatively rapid correction of cognitive functions with the decreasing of symptoms of hepatic encephalopathy. The severity of the patients' condition with acute HBV and HAV is due to hepatocellular failure (II stage) and hepatocellular failure (III stage), the difference between them is determined by the severity of hemorrhagic syndrome and hypoproteinemia. The disagreement between clinical picture of acute liver failure and functional liver tests makes it necessary to conduct the repeated study. In patients with acute liver failure due to acute HBV, HAV in the height of the disease ischemia of the liver, violations of hepatoportal and cerebral blood flow, against the background of hyperdynamic type of circulation were marked. The program of intensive therapy for patients with acute liver failure caused by acute HBV, HAV allowed to decrease the mortality from 14.05% to 4.3%.

Key words: viral hepatitis, hepatic insufficiency, treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова И.В. Острая печеночная недостаточность, комплексная коррекция / И.В. Александрова, В.И. Первакова, И.В. Васина, С.И. Рей // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2006. – Т. 16, № 1 (прил. 27). – С. 4-11.
2. Журавель С.В. Прогнозирование и трансплантация печени при острой печеночной недостаточности / С.В. Журавель, О.И. Андрейцева, М.С. Новрузбеков [и др.] // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7 (приложение 1). – С. 80-82.
3. Журавлев В.А. Анатомическая резекция печени - операция выбора / В.А. Журавлев // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Т. 8 – № 2. – С. 43-47.
4. Маевская М.В. Острая печеночная недостаточность // Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: Изд. Дом «М-Вести» – 2005. – С. 85-94.
5. Различные формы большой печеночной недостаточности: клинические особенности и исходы / А.И. Хазанов, С.В. Плюсин, А.П. Васильев [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2008. – Т. 18 – № 2. – С. 18-27.
6. Bernal W. Intensive care support therapy / W. Bernal // Liver Transplantation. – 2003. – Vol. 9. – № 9. – P. 15-22.
7. Blei A.T. The pathophysiology of brain edema in acute liver failure / A.T. Blei // Neurochemistry International. – 2005. – Vol. 47. – № 1-2. – P. 71-78.
8. Chayama K. Etiology and Outcome of Acute Liver Failure: Retrospective Analysis of 50 Patients Treated at a Single Center / K. Chayama // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2008. – Vol. 23. – № 8. – P. 1216-1222.
9. Hooper J. Overview of Hepatitis B and C Management / J. Hooper, A. Martin // US Pharmacist. – 2009. – Vol. 34. – № 12. – P. 42-44.
10. Iwarson P., Lundin S., Hermodsson S. Liver morphology in acute viral hepatitis related to the hepatitis B antigen / P. Iwarson, S. Lundin, S. Hermodsson // Journal of Clinical Pathology. – 1972. – Vol. 25. – № 10. – P. 850-855.

11. Jalan R. Acute liver failure: current management and future prospects / R. Jalan // *Journal of Hepatology*. – 2005. – Vol. 42, suppl. 1. – P. 115-123.
12. Jiang W. Hypothermia attenuates oxidative/nitrosative stress, encephalopathy and brain edema in acute (ischemic) liver failure / W. Jiang, P. Desjardins, R.F. Butterworth // *Neurochemistry International*. – 2009. – Vol. 55. – № 1-3. – P. 124-132.
13. Larson A.M. Diagnosis and Management of Acute Liver Failure / A.M. Larson // *Current Opinion in Gastroenterology*. – 2010. – Vol. 26. – № 3. – P. 214-221.
14. Ostapowicz G., Lee W.M. Acute Hepatic Failure: A Western Perspective / G. Ostapowicz, W.M. Lee // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2000. – № 15. – P. 480-488.
15. Outcome of orthotopic liver transplantation in the aetiological and clinical variants of acute liver failure. / J.G. O'Grady, G.J. Alexander, M. Thick [et al.] // *Oxford Journals of Medicine*. – 1988. – Vol. 68. – № 258. – P. 817-824.
16. Pereira S.P. The management of abnormalities of hemostasis in acute liver failure / S.P. Pereira, P.G. Langley, R. Williams // *Seminars in Liver Disease*. – 1996. – Vol.16. – № 4. – P. 403-414.
17. Polson J. AASLD position paper: the management of acute liver failure / J. Polson, W.M. Lee // *Hepatology*. – 2005. – Vol.41. – № 5. – P. 1179-1197.
18. Sass D.A. Fulminant hepatic failure / D.A. Sass, A.O. Shakil // *Liver Transplantation*. – 2005. – Vol.11. – № 6. – P. 594-605.
19. Scott K.F. Update on Viral Hepatitis in 2004 / K.F. Scott, S. Anna // *Current Opinion in Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 21. – № 3. – P. 300-307.
20. Schiodt F.V. Fulminant liver disease / F.V. Schiodt, W.M. Lee // *Clinics in Liver Disease*. – 2003. – Vol. 7. – № 2. – P. 331-349.
21. For the Acute Liver Failure Study Group. Intensive care of patients with acute liver failure: recommendations of the US Acute Liver Failure Study Group / R.T. Stravitz, A.H. Kramer, T. Davern [et al.] // *Critical Care Medicine*. – 2007. – Vol.35. – № 11. – P. 2498-2508.
22. Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness / G. Teasdale, B. Jennett // *A practical scale. Lancet*. – 1974. – № 2. – P. 81- 84.

Стаття надійшла 06.10.2010

УДК 616.34-005.1

М.І. Тутченко, В.С. Андрієць

ГОСТРА КРОВОТЕЧА ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ДО- ТА «ХЕЛІКОБАКТЕРНИЙ» ПЕРІОДИ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Мета роботи – порівняти результати лікування хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею в до, та в період широкого застосування H_2 -гістамінових блокаторів, блокаторів протонної помпи та антихелікобактерних препаратів. Проаналізовано результати лікування 4896 хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею, впродовж двох періодів. Перший період охоплював 1990-1995 роки (2075 хворих), другий – 2004-2009 роки (2821 хворий). Кількість хворих з шлунково-кишковою кровотечею в другий період збільшилась на 746 (35,9%) пацієнтів. У хворих, що оперовані впродовж першого періоду з приводу кровотечі з виразки шлунку або дванадцятипалої кишки, хірургічна активність склала 34,07%, у другому – 6,48%, що майже в шість разів менше! Післяопераційна летальність серед оперованих у першому періоді склала 4,66%, а в другому – 13,66%, тобто майже в три рази більше. Суттєво відрізнялась летальність у пацієнтів до і після 60 років відповідно. Так серед оперованих у віці до 60 років вона склала 13,66%, а у віці після 60 років – 29,8%. Сучасна противиразкова терапія не призвела до зменшення такого ускладнення виразкової хвороби як шлунково-кишкова кровотеча, навпаки в «хелікобактерний» період спостерігається збільшення шлунково-кишкових кровотеч на 35,9%. Впровадження в життя противиразкової терапії та ендоскопічних методів гемостазу призвели до зменшення хірургічної активності майже в 6 разів. Летальність серед оперованих у другому періоді спостереження втричі більша в порівнянні з першим і складає 13,66%, а серед оперованих старше 60 років – 29,8%. Збільшення післяопераційної летальності у другому періоді зумовлене виконанням операції у найбільш тяжкої категорії хворих.

Ключові слова: шлунково-кишкова кровотеча, виразкова хвороба, противиразкова терапія.

Не дивлячись на суттєві досягнення в хірургії, реаніматології та ендоскопії, результати лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами (ШКК), що зумовлені виразковою хворобою шлунку та дванадцятипалої кишки, залишають бажати кращого. Летальність, навіть у економічно розвинутих країнах, таких як США та Англія, сягає 5-10%, а в Росії – 10-30%. [1, 4]. Особливо висока летальність серед осіб старших за 60 років. Показники незадовільних результатів при лікуванні шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) лишаються сталими впродовж останніх десятиріч [2-4].

Мета роботи – порівняти результати лікування хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею в до, та в період широкого застосування блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів, блокаторів протонної помпи та антихелікобактерних препаратів.

Матеріал та методи

За даними Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги ми прослідкували частоту виникнення ШКК при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої

кишки впродовж двох періодів. Перший – до впровадження в широку практику препаратів, що ефективно пригнічують шлункову секрецію та впливають на наявність хелікобактерної інфекції, та другий, коли лікування у такий спосіб стало загальноприйнятим. Таке лікування проводиться хворим з ерозивними гастропатіями різного генезу, гострими та хронічними виразками шлунку та дванадцятипалої кишки, тобто хворим, яким секреторно ферментативний механізм розвитку патологічного процесу, що ускладнився кровотечею, є досить вірогідним.

Перший період охоплював 1990-1995 роки. Другий період – це 2004-2009 роки, коли блокатори секреції та ерадикація *Helicobacter pylori* стали «золотим стандартом» в лікуванні ерозивного гастриту та виразкових вражень слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки, як в стаціонарі, так і в амбулаторних умовах. Застосування блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів, блокаторів протонної помпи ефективно використовується в лікуванні станів, які пов'язані не лише з гіперсекрецією, яка спостерігається при виразково-ерозивних враженнях шлунку та дванадцятипалої кишки, синдромі Золлінгера-Еліссона, а й при гастроезофагеальному рефлексі та

рефлюкс-езофагіті.

Результати та обговорення

На діаграмі (рис. 1.) продемонстрована кількість хворих, які лікувалися з приводу виразкової хвороби ускладненої кровотечею в перший та другий періоди.

Як видно, кількість хворих з ШКК виразкового генезу в другий період збільшилась на

746 (35,9%) осіб.

Виразковий анамнез та ендоскопічна верифікація джерела кровотечі, які легалізували виразку, паралельно з призначенням гемостатичних засобів, були командою до проведення противиразкового лікування шляхом внутрішньовенного введення блокаторів протонної помпи та антибактеріальної терапії.

Паралельно з гемостатичним та противи-

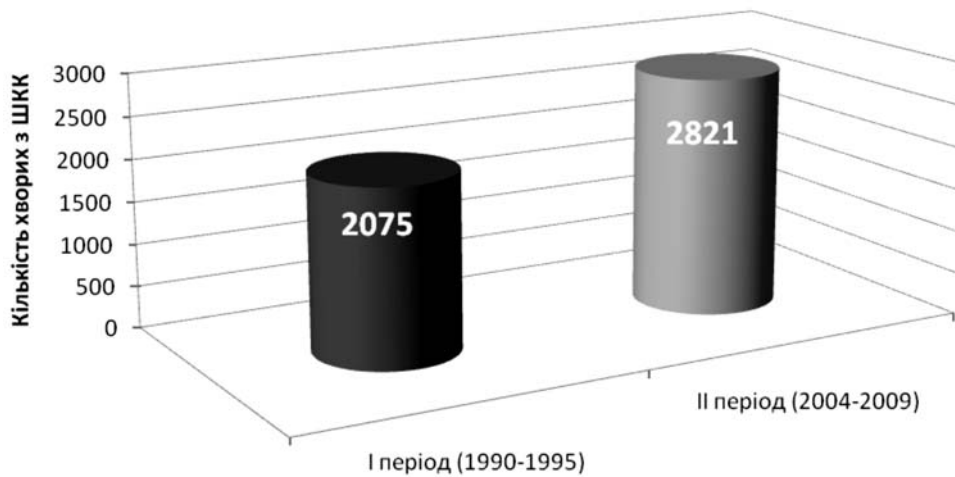


Рис. 1. Динаміка зміни кількості пролікованих хворих з ШКК.

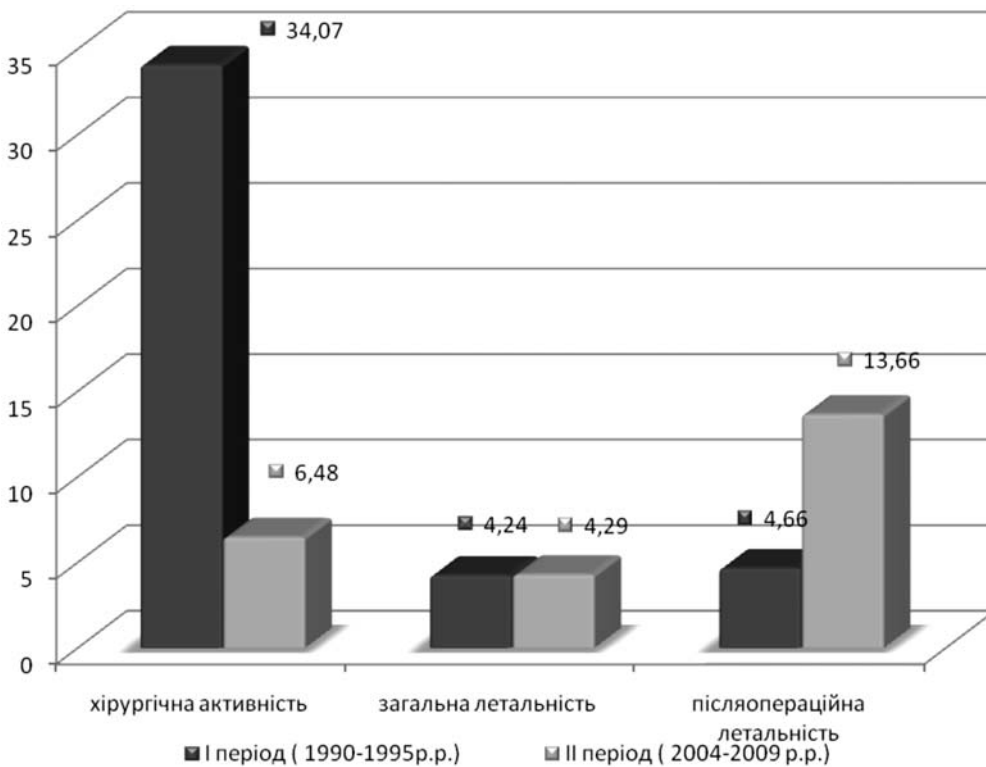


Рис. 2. Динаміка показників лікування хворих з ШКК і першому (1990-1995 р.р.) та другому (2004-2009 рр.) періодах.

разковим лікуванням виконувався ендоскопічний гемостаз. У 73,7% методи гемостазу, що включали коагуляцію кровоточивих ділянок виразки, пункційне введення гемостатичних препаратів в ділянку кровотечі, були ефективні. У 9,5% завадою ендоскопічного гемостазу були стеноз, що локалізувався над виразкою, локалізація виразкового дефекту в кардіальному відділі шлунку, заповнення шлунку та дванадцятипалої кишки організованими згортками крові, які унеможлилювали обстеження та лікарські маніпуляції.

Показами до оперативного лікування були неефективність ендоскопічного гемостазу, або рецидив кровотечі впродовж 30-60 хвилин з моменту її зупинки.

Що до хірургічної активності в перший та другий періоди чітко прослідковується її зменшення в другому, яке можна пояснити як ефективністю ендоскопічного гемостазу, так і дієвим, із зменшенням виразкового дефекту, консервативним лікуванням. (рис. 2.)

У хворих, які оперовані впродовж першого періоду з приводу кровотечі з виразки шлунку або дванадцятипалої кишки хірургічна активність склала 34,07%, у другому – 6,48%, що майже в шість разів менше! Протилежними є показники післяопераційної летальності. Так серед оперованих у першому періоді вона склала 4,66%, а в другий 13,66% тобто майже в три рази більше. Суттєво відрізнялась летальність у пацієнтів до і після 60 років відповідно. Так серед оперованих до 60 років вона склала 13,66%, а після 60 років – 29,8%.

Суттєве значення для успішного лікування хворих з ШКК, які обумовлені виразковою хворобою має якомога швидке встановлення локалізації джерела кровотечі та, при продовженні кровотечі, виконання ендоскопічного гемостазу, а при неефективності останнього – оперативне втручання.

Більшість хворих (61,1%) другої групи відмовлялись від операції посилаючись на можливість консервативного лікування. Після першого рецидиву кровотечі згоду давали вже 67% хворих, а після другого всі 100%. Так затримка з оперативним лікуванням складала від 2 до 4 діб. Відповідно формувались і показники післяопераційної летальності. Так серед хворих оперованих після другого рецидиву кровотечі вона складала 47,2%.

Висновки

1. Сучасна противиразкова терапія не призвела до зменшення такого ускладнення виразкової хвороби як ШКК, навпаки в «хеликобактерний» період спостерігається збільшення ШКК на 35,9%.

2. Впровадження в життя противиразкової терапії та ендоскопічних методів гемостазу привели до зменшення хірургічної активності майже в 6 разів (з 34,07% до 6,48%).

3. Летальність серед оперованих у другому періоді спостереження (2004-2009 р.р.) втричі більша в порівнянні з 1990-1995 роками і складає 13,66%, а серед оперованих у віці старше 60 років – 29,8%.

4. Збільшення післяопераційної летальності у другому періоді зумовлене виконанням операції у найбільш тяжкої категорії хворих (неодноразові рецидиви кровотечі, операції на висоті кровотечі за умови тяжкої анемії, хворі старші 60 років).

ОСТРОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ДО- И «ХЕЛИКОБАКТЕРНОМ» ПЕРИОДЕ

Н.И. Тутченко, В.С. Андриец

Цель работы – сравнить результаты лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением в до и в период широкого использования блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов, блокаторов протонной помпы и антихеликобактерных препаратов. Проанализированы результаты лечения 4896 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, в течение двух периодов. Первый период охватывает 1990-1995 гг. (2075 больных), другой – 2004-2009 гг. (2821 больной). Количество больных с желудочно-кишечным кровотечением во втором периоде увеличилось на 746 (35,9%). У больных, которые были прооперированы на протяжении первого периода по поводу кровотечения из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, хирургическая активность составила 34,07%, а во втором – 6,48%, что почти в 6 раз меньше. Послеоперационная летальность среди оперированных в первом периоде составила 4,66%, а во втором – 13,66%, т.е. почти в 3 раза больше! Существенно отличалась летальность у пациентов до и после 60 лет соответственно. Так среди оперированных до 60 лет она составила 13,66%, а после 60 лет – 29,8%. Современная противоязвенная терапия не привела к уменьшению такого осложнения язвенной болезни как желудочно-кишечное кровотечение, наоборот в «хеликобактерный» период наблюдается увеличение желудочно-кишечного кровотечения на 35,9%. Внедрение в жизнь противоязвенной терапии и эндоскопических методов гемостазу способствовали уменьшению хирургической активности поч-

ти в 6 раз. Летальність среди оперированих больных во втором периоде наблюдения в 3 раза выше по сравнению с первым и составляет 13,66%, а среди оперированных старше 60 лет – 29,8%. Увеличение послеоперационной летальности во втором периоде обусловлено выполнением операций у наиболее тяжёлой категории больных.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, язвенная болезнь, противоязвенное лечение.

ACUTE BLEEDING IN PEPTIC ULCER DISEASE BEFORE AND AFTER HELICOBACTER PERIOD

M.I. Tutchenko, V.S. Andriiets

The aim – to compare the result of treatment the patients with bleeding peptic ulcer before and after helicobacter period. The research included 4896 patients of both periods. The first period (1990-1995) included 2075 patients, second (2004-2009) - 2821 patients. The quantity of patients with bleeding peptic ulcer in the second period increased by 746 (35,9%) patients. In the first group the surgical activity composed 34.07%, in the second – 6,48%, that almost in 6 times was less. Postoperative lethality in the first period made up 4.66%, and in the second - 13.66%, e.g. almost in 3 times more! Postoperative lethality in patient over 60 years was higher - 29.8%. Modern therapy of peptic ulcer did not lead to the decrease of such

complication as bleeding. The implementation of anti-ulcer therapy and endoscopic methods reduce the surgical activity to a sixth. Postoperative lethality increased by 3 times. The increase of high postoperative lethality in the second period is caused by performing surgical interventions in the most sever category of patients.

Key words: peptic ulcer disease, bleeding, antisecretory therapy.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кондратенко П.Г. Эффективность консервативных мероприятий в предупреждении рецидивов гастродуоденальных кровотечений / П.Г. Кондратенко, Е.Е. Раденко // Украинский журнал хірургії. – 2008. – № 1. – С. 29-32.
2. Pongprasobchai S. Upper gastrointestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding. / S. Pongprasobchai, S. Nimitvilai, J. Chasawat, S. Manatsathit // World J Gastroenterol. – 2009 – Vol. 9, № 15 – P. 1099-1104.
3. Cheung F.K. Management of massive peptic ulcer bleeding. / F.K. Cheung, J.Y. Lau // Gastroenterol Clin North Am. – 2009. – Vol. 3, № 38 – P. 231-243.
4. Leontiadis G.I. The role of proton pump inhibitors in the management of upper gastrointestinal bleeding. / G.I. Leontiadis, C.W. Howden // Gastroenterol Clin North. Am. – 2009. – Vol. 2, № 38 – P. 199-213.

Стаття надійшла 11.01.2011

УДК 616.34-089.168.1-06-009.11:616.381-002

Е.П. Корчагин, А.О. Миминошвили, К.В. Коцубанов, С.В. Яроцак

ОПЫТ ПРЯМОЙ АНТЕГРАДНОЙ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк

Для определения эффективности прямой антеградной эндолимфатической терапии проанализированы результаты лечения 38 больных в возрасте от 23 до 72 лет с нарушениями моторной функции кишечника при распространенном перитоните различной этиологии. В контрольной группе (17 больных) применены традиционные способы стимуляции моторики кишечника, в основной группе (21 больной) для коррекции пареза кишечника комплекс лечебных мероприятий дополнен прямым антеградным эндолимфатическим введением новокаина, гепарина, физиологического раствора, даларгина и прозерина по разработанному алгоритму. Для оценки эффекта терапии, прогноза течения и исхода пареза кишечника использовался метод стимуляционной механоколографии. При благоприятном исходе у больных основной группы на фоне улучшения показателей центральной гемодинамики, внешнего дыхания и общего состояния восстановление моторной функции кишечника происходило на $14 \pm 3,6$ часов раньше в сравнении с контрольной группой. Использование прямой антеградной эндолимфатической терапии позволило уменьшить стоимость лечения за счёт сокращения объёма применяемых препаратов на 44%.

Ключевые слова: эндолимфатическая терапия, перитонит, послеоперационный парез кишечника, механоколография.

Одним из первых признаков и важных патогенетических факторов перитонита является функциональная непроходимость кишечника, во многом определяющая тяжесть и исход заболевания [1]. Угнетение перистальтики кишечника усугубляет нарушение лимфоциркуляции на уровне кишечной стенки и центрального лимфососудистого русла, углубляя парез кишечника и эндогенную интоксикацию («синдром взаимного отягощения») [2]. Поэтому коррекция нарушений моторики кишечника и лимфоциркуляции является обязательным компонентом комплексного лечения распространенного перитонита (РП).

Показано, что при прямом введении в лимфу лекарственных препаратов, относящихся к водорастворимым низкомолекулярным веществам, происходит их частичная диффузия в окружающие ткани (экстравазация) [3, 4]. Известно также, что за счёт депонирования в лимфатических узлах достигается длительная терапевтическая концентрация лекарств вследствие их постепенного и равномерного поступления в кровеносное русло [5].

Так, в частности, лекарственный препарат при прямом антеградном эндолимфатическом введении на уровне бедра с током лимфы (по пути к грудному протоку) попадает в лимфатические узлы паховой области, откуда следу-

ет к наружным и общим подвздошным лимфатическим узлам и далее – в поясничные лимфатические узлы, сосуды и стволы. Учитывая их анатомическую близость с поясничным отделом симпатического ствола, чревным, верхним и нижним брыжеечными нервными сплетениями [6] можно предположить, что экстравазация лекарств из лимфатического русла будет воздействовать на эти нервные структуры.

Исследования ряда авторов показали связь между спинномозговой жидкостью и лимфой на уровне периневральных пространств [3], что наряду с эффектом экстравазации может быть использовано для регионарной блокады симпатической иннервации при проведении прямой антеградной эндолимфатической терапии (ПАЭЛТ).

Цель работы – определение эффективности прямой антеградной эндолимфатической терапии в коррекции послеоперационного пареза кишечника (ППК) при распространенном перитоните.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 38 больных с РП различной этиологии (перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки у 11 больных (29%), деструктивный ап-

пендицит – у 9 (23,7%), деструктивный панкреатит – у 5 (13,1%), перфорация толстой и тонкой кишки – у 4 (10,5%), кишечная непроходимость – у 2 (5,3%), деструктивный холецистит – у 2 (5,3%), послеоперационный перитонит – у 5 (13,1%). Среди пациентов (в возрасте от 23 до 72 лет) было 22 (57,9%) мужчин и 16 (42,1%) женщин.

Пациенты оперированы в сроки от 12 до 72 часов от начала заболевания.

Контрольную группу составили 17 больных, у которых комплексное лечение РП осуществлялось по общепринятой методике, а лечение ППК включало внутривенное и эндолимфатическое введение антибиотиков, внутривенное введение новокаина, а также внутримышечное введение антихолинэстеразно-го препарата прозерина.

Основная группа представлена 21 больным, у которых наряду с комплексным лечением РП с целью коррекции пареза кишечника применялась прямая антеградная эндолимфатическая терапия с использованием новокаина, гепарина, физиологического раствора, даларгина и прозерина по разработанному алгоритму. Особенностью эндолимфатической антибиотикотерапии в этой группе было то, что вначале растворителем для антибиотиков являлся новокаин, затем – физиологический раствор. ПАЭЛТ осуществляли ежедневно на протяжении 6-8 суток.

Группы были сопоставимыми между собой с учетом основных критериев рандомизации.

Зоной для катетеризации лимфатического сосуда избрана область между средней и верхней третью бедра по его переднемедиальной поверхности в проекции большой подкожной вены. Она имеет четкие анатомические ориентиры, несколько уровней расположения лимфатических сосудов, возможность катетеризации нескольких сосудов различного уровня, относительный покой и стабильные условия микрокатетера в сосуде после манипуляции за счет его расположения в подкожно-жировой клетчатке. Сторона катетеризации определялась в зависимости от локализации и распространенности воспалительного процесса в брюшной полости.

Для регионарной блокады симпатической иннервации использовано последовательное (по 6 часов) эндолимфатическое введение 0,5% раствора новокаина со скоростью инфу-

зии 0,5 мл/мин. Для увеличения объема и скорости лимфотока, улучшения реологии лимфы производилось последовательное (по 6 часов) эндолимфатическое введение 0,9% раствора натрия хлорида с добавлением даларгина (из расчета 0,04 мг/кг/сутки) и антикоагулянта гепарина (2500 ЕД/сутки), обеспечивающих закрытый лаваж лимфатической системы [7]. Для достижения необходимого давления раствора введение препаратов в лимфатическое русло осуществлялось с помощью штатива, обеспечивающего подъем инфузионной среды на высоту 1,8-2 м. Скорость капельного введения составляла 6-10 капель в минуту (0,3-0,5 мл в минуту).

На 2-3 сутки послеоперационного периода вместо новокаина эндолимфатически вводили прозерин (2 мл 0,05% раствора в сутки), имеющий двунаправленный стимулирующий эффект. При его воздействие на стенку кишки (при попадании в системный кровоток) и на стенки лимфатических сосудов, эфферентная иннервация которых представлена холинэргическими структурами, повышается тонус и частота сокращений кишечника и лимфатических сосудов [5].

Для объективизации эффекта терапии, прогноза течения и исхода послеоперационного пареза кишечника использовался метод стимуляционной механоколографии, суть которого заключается в изменении порога чувствительности стенки толстой кишки (ПЧСТК) по силе тока в динамике. Порог чувствительности стенки толстой кишки по силе тока – это та минимальная сила тока, нанесение которой на стенку кишки вызывает на механоколограмме едва заметное изменение в графической регистрации. Чем тяжелее ППК, тем выше порог чувствительности стенки кишки [8]. Использовалась классификация, согласно которой нарушения моторной функции толстой кишки по показателям ПЧСТК делятся на 3 стадии: компенсированная стадия – ПЧСТК по силе тока составляет $7,0 \pm 4,2$ мА; субкомпенсированная стадия – $17,0 \pm 6,3$ мА; декомпенсированная стадия – ПЧСТК по силе тока достигает 30 мА либо не определяется [9].

ППК рассматривался как разрешившийся при наличии аускультативных признаков перистальтики кишечника, отсутствии застойного содержимого в желудке, самостоятельном отхождении газов и стула.

Результаты и обсуждение

Основываясь на данных об основных звеньях патогенеза ППК при перитоните, а именно о преобладании тормозной симпатической иннервации и нарушении лимфоциркуляции, нами предложена регионарная симпатическая блокада путем прямого антеградного эндолимфатического введения раствора новокаина в первые сутки послеоперационного периода с последующим эндолимфатическим введением прозерина, физиологического раствора, даларгина и гепарина.

При изучении динамики механоколографических кривых через 12 часов от начала коррекции нарушений моторики кишечника не выявлено значительных различий в показателях моторной активности кишечника в сравниваемых группах: фоновая моторная активность не определялась и была представлена в виде изолинии, внутриполостное давление не изменялось в течение исследования. Однако при этом средние показатели ПЧСТК по силе тока несколько отличались, составляя в основной группе $21,0 \pm 0,5$ мА, а в контрольной – $22,0 \pm 0,8$ мА.

Близкие показатели моторной активности кишечника сохранялись и через 24 часа от начала коррекции нарушений моторики кишечника, но отмечалась более существенная разница в средних показателях порога чувствительности стенки толстой кишки по силе тока: $15,0 \pm 0,4$ мА в основной группе и $19,0 \pm 0,6$ мА – в контрольной.

Через 48 часов от начала коррекции нарушений моторики кишечника у больных в контрольной группе фоновая моторная активность кишечника регистрировалась в виде изолинии или редких низкоамплитудных сокращений в виде волн I типа, определялись колебания величины внутриполостного давления, а ПЧСТК по силе тока составлял $15,0 \pm 0,7$ мА.

В эти сроки в основной группе у тех больных, которые в последующем выжили, фоновая моторная активность кишечника регистрировалась как сокращения в виде волн I-II типа, внутриполостное давление изменялось и приобретало волнообразный характер, а средние значения ПЧСТК по силе тока достигали $11,0 \pm 0,3$ мА.

Появление волн сокращения кишечника

при механоколографии у больных контрольной группы зарегистрировано в среднем через $58 \pm 3,7$ часа, а клинические признаки восстановления моторной функции кишечника у большинства больных этой группы отмечались в среднем к $87 \pm 4,8$ часа послеоперационного периода. У больных основной группы при благоприятном исходе заболевания появление волн сокращения толстой кишки происходило к $44 \pm 4,0$ часу (т.е. на $14 \pm 3,6$ часа раньше в сравнении с контрольной группой), а купирование клинических признаков ППК – к $70 \pm 4,4$ часу.

Существенным достоинством эндолимфатической терапии представляется сокращение объемов применяемых препаратов на 44% по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, предлагаемый метод ПАЭЛТ может рассматриваться в качестве важного элемента комплексного лечения послеоперационного пареза кишечника при РП после адекватного оперативного вмешательства и санации брюшной полости.

Выводы

1. Включение ПАЭЛТ в лечебный комплекс при ППК является обоснованным в стадиях субкомпенсированных и декомпенсированных нарушений моторики кишечника.

2. Осуществление регионарной блокады симпатической иннервации с использованием 0,5% раствора новокаина в первые сутки послеоперационного периода с последующим применением прозерина на фоне лимфостимуляции физиологическим раствором, даларгином и гепарином в комплексе ПАЭЛТ обусловило сокращение сроков ППК на $14 \pm 3,6$ часов.

3. Использование ПАЭЛТ позволяет снизить стоимость лечения за счёт уменьшения объемов применяемых препаратов на 44%.

ДОСВІД ПРЯМОЇ АНТЕГРАДНОЇ ЕНДОЛІМФАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАРЕЗУ КИШЕЧНИКА ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Є.П. Корчагін, А.О. Міміношвілі, К.В. Коцубанов, С.В. Ярошак

Для визначення ефективності прямої антеградної ендолимфатичної терапії проаналізовано результати лікування 38 хворих у віці від 23 до 72 років з порушеннями моторної функції кишечника при розповсюдженному перитоніті різної етіології. В контрольній групі (17 хворих) застосовані традиційні за-

соби стимуляції моторики кишечника, в основній групі (21 хворий) з метою корекції парезу кишечника комплекс лікувальних заходів доповнено прямим антеградним ендолімфатичним введенням новокаїну, гепарину, фізіологічного розчину, даларгину та прозерину за розробленим алгоритмом. Для оцінки ефективності терапії, прогнозу перебігу та закінчення парезу кишечника використовувався метод стимуляційної механоколографії. При сприятливому результаті у хворих основної групи на тлі поліпшення показників центральної гемодинаміки, зовнішнього дихання та загального стану відновлення моторної функції кишечника відбувалося на $14 \pm 3,6$ годин раніше в порівнянні з контрольною групою. Використання прямої антеградної ендолімфатичної терапії дозволило зменшити вартість лікування за рахунок скорочення об'ємів застосованих препаратів на 44%.

Ключові слова: ендолімфатична терапія, перитоніт, післяопераційний парез кишечника, механоколографія.

EXPERIENCE IN DIRECT ANTEGRADE ENDOLYMPHATIC THERAPY IN THE TREATMENT OF POSTOPERATIVE ENTEROPARESIS AT PERITONITIS

E.P. Korchagin, A.O. Miminoshvili, K.V. Kotsubanov, S.V. Yaroschak

To determine the effectiveness of direct antegrade endolymphatic therapy the results of treatment of 38 patients aged 23-72 with impaired motor function of the intestine in peritonitis of different etiology were analyzed. In the control group (17 patients) the traditional method for stimulating bowel motility was used in the study group (21 patients) the complex of therapeutic measures was supplemented by direct antegrade endolymphatic introduction of novocaine, heparin, saline, dalargin and neostigmine according to the proposed algorithms for the correction of enteroparesis. To assess the effect of therapy, prognosis and outcome of enteroparesis the method of stimulating mechanocology was applied. With a favorable outcome in patients in the main group against the

background of improving the results of central hemodynamics, respiratory and general condition of the motor recovery of bowel function occurred at $14 \pm 3,6$ hours earlier in comparison with the control group. The use of direct antegrade endolymphatic therapy allowed us to reduce the cost of treatment at the expense of shortening the amount of the drugs by 44%.

Key words: endolymphatic therapy, peritonitis, postoperative intestinal paresis, mehanokologriya.

ЛИТЕРАТУРА

1. Роль кишечника в патогенезе синдрома полиорганной дисфункции при распространенном перитоните / И.А. Криворучко, В.В. Бойко, Ю.В. Иванова [и др.] // Клиническая хирургия. – 2000. – № 6. – С. 45-47.
2. Гостищев В.К. Перитонит. / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
3. Бородин Ю.И. Мозг и жидкие среды. Тканевая жидкость, кровь, спинномозговая жидкость, лимфа / Ю.И. Бородин. – Новосибирск, 2005. – С. 149-155.
4. Ефименко Н.А. Руководство по клинической лимфологии / Н.А. Ефименко, Н.Е. Чернеховская, Ю.Е. Выренков. – М.: РМАПО, 2001. – 160 с.
5. Выренков Ю.Е. Лимфогенные методы терапии при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости / Ю.Е. Выренков, З.А. Шевхужев, И.Т. Ахундов // Анналы хирургии. – 1999. – № 4. – С. 74-78.
6. Сапин М.Р. Имунная система человека. / М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. – М.: Медицина. – 1996. – 304 с.
7. Патент № 50268, Україна, МПК А61В17/00. Спосіб лікування парезу кишечника у хворих на перитоніт / О.І. Міміношвілі, С.В. Ярошак, Є.П. Корчагін (Україна). – Заявлено 11.01.10; Опубліковано 25.05.10 // Бюл. № 10.
8. Патент № 50269, Україна, МПК А61В17/00. Спосіб визначення ефективності ендолімфальної терапії при лікуванні парезу кишечника у хворих на перитоніт / О.І. Міміношвілі, С.В. Ярошак, Є.П. Корчагін (Україна). – Заявлено 11.01.10; Опубліковано 25.05.10 // Бюл. № 10.
9. Міміношвілі А.О. Вивчення порушень моторної функції товстої кишки в діагностиці, лікуванні та прогнозуванні гострого перитоніту (клініко-експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Запоріжжя. – 2008. – 25 с.

Стаття надійшла 18.01.2011

УДК 616.441-031.2:617.53] - 089

А.Г. Высоцкий¹, Ю.А. Сидоренко², С.И. Гюльмамедов², С.Ю. Китов²**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ШЕЙНО-МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького²Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Оперировано 105 пациентов с патологией щитовидной железы шейно-медиастинальной локализации. Хирургический доступ и объем оперативного вмешательства избирался исходя из данных дооперационного обследования. В 96,3% для удаления медиастинального компонента было достаточно шейного доступа, который в 3,7% был дополнен частичной продольной стернотомией. Экстрафасциальная методика хирургического вмешательства обеспечивает радикальность операции. Операционной летальности не было, количество послеоперационных осложнений снижено до 5,7%.

Ключевые слова: щитовидная железа, шейно-медиастинальная локализация, хирургическое лечение.

Тиреоидная патология шейно-медиастинальной локализации (ТПШМЛ) является достаточно распространенной – до 21% от числа пациентов, подвергнутых хирургическому лечению по поводу патологии щитовидной железы (ЩЖ) [10], и имеет устойчивую тенденцию к возрастанию как вследствие увеличения общего числа тиреопатий, так и в результате широкого применения консервативной тактики лечения узлового зоба [6].

ТПШМЛ не поддается консервативной терапии. Наличие средостенной порции ЩЖ трактуется подавляющим большинством авторов как практически абсолютное показание к хирургическому лечению [2, 3, 5, 8]. В то же время вопросы оптимальной тактики хирургического лечения ТПШМЛ до настоящего времени не нашли окончательного разрешения.

Целью работы явилось обобщение опыта оперативного лечения ТПШМЛ, а именно зоба, аденомы и рака ЩЖ, частично или полностью расположенной в средостении.

Материал и методы

Проведено хирургическое лечение 105 пациентов обоего пола возрастом от 19 до 80 лет с ТПШМЛ. Диагнозы пациентов были следующими: узловой зоб – 45 (44,1%), многоузловой зоб – 22 (21,6%), диффузный зоб – 18 (17,6%), зоб Хашимото – 4 (3,9%), рак ЩЖ – 10 (9,8%), диффузный токсический зоб – 3 (2,9%), токсическая аденома ЩЖ – 2 (2,0%), тиреоидит де Кервена – 1 (1,0%). Во всех случаях был использован комбинированный нар-

коз с искусственной вентиляцией лёгких. 12 пациентов оперированы по жизненным показаниям urgently в состоянии асфиксии, остальные – в плановом порядке, после соответствующей предоперационной подготовки. Все больные оперированы в состоянии естественного или медикаментозного эутиреоза. Хирургический доступ, тип операций и объем вмешательства определяли индивидуально в зависимости от локализации и особенностей патологического процесса и общего состояния пациента. Предпочтительным считали шейный доступ по Кохеру. В случае необходимости, когда верхняя апертура грудной клетки была полностью заблокирована ТПШМЛ (4 (3,8%) случая, из которых 3 (2,9%) – злокачественные), он дополнялся частичной продольной стернотомией.

Выполняемый объем оперативного вмешательства варьировал от резекции до экстирпации ЩЖ, при раке ЩЖ тиреоидэктомию дополняли лимфодиссекцией. Во всех случаях использовали экстрафасциальную методику удаления ЩЖ или ее части.

Результаты и обсуждение

На основании данных дооперационного (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, биопсия ЩЖ) и интраоперационного (экспресс-гистологическое исследование) обследований были выполнены следующие хирургические вмешательства: предельно-субтотальная резекция ЩЖ, в т.ч. 1 – с резекцией возвратного нерва – 17,6%; предельно-субтотальная резекция доли ЩЖ – 2,9%; суб-

тотальная резекция ЩЖ – 14,7%; субтотальная экстрафасциальная резекция доли ЩЖ, в т.ч. 2 с удалением перешейка – 26,5%; экстрафасциальная гемитиреоидэктомия, в т.ч. 3 с удалением перешейка и 1 с центральной и яремной диссекцией шеи – 12,7%; экстрафасциальная тиреоидэктомия, в т.ч. 1 с лимфодиссекцией – 8,8%; энуклеация узла, аденомы, кисты ЩЖ – 4,9%; резекция части доли ЩЖ – 11,8%. Во всех случаях хирургическое вмешательство производили из шейного доступа по Кохеру, который признается большинством авторов [4, 5] универсальным оперативным доступом при всех вариантах ТПШМЛ. У 4 (3,8%) пациентов возникла необходимость частичной продольной стернотомии вследствие значительных размеров новообразования или инвазивного роста при раке ЩЖ. Преимуществом частичной продольной стернотомии является то, что операция производится внеплеврально, создается хорошая видимость для радикального удаления медиастинального компонента ТПШМЛ, уменьшается опасность повреждения близлежащих органов и крупных сосудов, при выполнении операции достаточно визуального контроля. Необходимости в рекомендуемой некоторыми авторами полной продольной стернотомии [4], срединной стернотомии [5], переднебоковой [7] и заднебоковой (с резекцией ребра) торакотомии [1, 12], трансклавикулярного доступа [13, 14] не возникало.

Использование комбинированного наркоза с искусственной вентиляцией лёгких во всех случаях позволило произвести адекватную ревизию ложа удаленной ЩЖ, что указывает на его значительные преимущества перед предпочитаемой рядом хирургов [1, 11] местной анестезией.

Экстрафасциальная методика удаления патологически измененной ЩЖ или ее части, которая была использована при всех описываемых операциях, позволила выделить медиастинальный компонент ТПШМЛ единым блоком. Его максимальный диаметр варьировал от 5 до 12 см. Полученные данные показывают, что экстрафасциальная методика имеет бесспорные преимущества перед субфасциальной, которая широко использовалась ранее и продолжает использоваться в настоящее время. Как показал собственный опыт, согласующийся с литературными данными [9], экстрафасциальная методика:

- позволяет надежно визуализировать в процессе операции возвратный нерв и паращитовидные железы, что препятствует их повреждению;
- дает возможность производить удаление медиастинальной порции ТПШМЛ под визуальным контролем;
- обеспечивает бескровность вмешательства;
- гарантирует радикальность операции.

Благодаря указанным преимуществам экстрафасциальная методика является единственно приемлемой при хирургическом лечении рака ЩЖ.

Тщательное обследование пациентов до операции, применение общего наркоза с искусственной вентиляцией легких использование в большинстве случаев наименее травматичного шейного доступа и экстрафасциальной методики удаления ЩЖ или ее части позволило повысить безопасность хирургического вмешательства и минимизировать количество осложнений.

Послеоперационной летальности у пациентов описываемой группы, в которую вошли все оперированные в нашей клинике за последние 5 лет больные с ТПШМЛ, не было.

Послеоперационные осложнения отмечены у 6 (5,7%) больных ТПШМЛ.

У 1 пациента наблюдалось кровотечение из передней яремной вены, которая не была визуализирована во время первичной операции из-за компрессии увеличенной долей ЩЖ; для купирования кровотечения была произведена рецервикотомия с лигированием вены.

У 3 (2,9%) больных, которым была произведена тиреоидэктомия по поводу диффузного токсического зоба, наблюдалась транзиторная гипокальциемия, которая во всех случаях была полностью купирована медикаментозно в течение 4 недель.

В 1 случае при операции по поводу рака ЩЖ была определена его инвазия в возвратный нерв, что послужило причиной его иссечения с последующим односторонним парезом.

В 1 случае возникло образование гематомы в ложе удаленной ЩЖ.

Описываемых рядом авторов иных специфических осложнений после операций на ТПШМЛ, таких, как остановка дыхания, острая сердечно-сосудистая недостаточность, парез голосовых связок, парез и отек гортани,

охриплість голосу, трахеомалация, езофагальна фистула, не наблюдали.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности используемых нами подходов к лечению ТПШМЛ.

Выводы

1. При ТПШМЛ хирургический доступ и объем оперативного вмешательства должен избираться исходя из данных до- и интраоперационных исследований, а именно ультразвукового исследования, компьютерной томографии, цитологического и гистологического исследования биоптата и операционного материала.

2. В подавляющем большинстве случаев (96,3%) удаление медиастинального компонента ТПШМЛ может быть выполнено из шейного доступа, который при значительных размерах новообразования может быть дополнен частичной продольной стернотомией.

3. Экстрафасциальная методика удаления ЩЖ или ее части позволяет оптимизировать визуальный контроль операции и обеспечивает ее радикальность.

4. Оптимизация хирургического лечения ТПШМЛ позволила исключить операционную летальность и снизить количество осложнений до 5,7%, в т.ч. потребовавших хирургического купирования – до 0,9%.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНО-МЕДІАСТИНАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

А.Г. Висоцький, Ю.О. Сидоренко, С.І. Гюльмамедов, С.Ю. Кітов

Оперовано 105 пацієнтів з патологією щитовидної залози шийно-медіастинальної локалізації. Хірургічний доступ і об'єм оперативного втручання обирався виходячи з даних доопераційного обстеження. У 96,3% для видалення медіастинального компоненту було досить шийного доступу, який в 3,7% був доповнений частковою подовжною стернотомією. Екстрафасціальна методика хірургічного втручання забезпечує радикальність операції. Операційної летальності не було, кількість післяопераційних ускладнень знижена до 5,7%.

Ключові слова: щитовидна залоза, шийно-медіастинальна локалізація, хірургічне лікування.

SURGICAL TREATMENT OF THYROID PATHOLOGY OF MEDIASTINAL LOCALIZATION

A.G. Vysotskiy, Y.A. Sidorenko, S.I. Gulmamedov, S.Y. Kitov

105 patients with pathology of thyroid gland of medias-

tinal localization were operated on. In 96,3% of all cases the neck approach in the removal of mediastinal component was enough and only in 3,7% - partial sternotomy was necessary. Extrafascial technique resection of thyroid gland provides the efficacy of the operation. There wasn't any perioperative lethality, the level of postoperative complications was reduced to 5,7%.

Key words: thyroid gland, mediastinum, surgical treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы: руководство / Е.А. Валдина. – 2006. – 368 с.
2. Ларін О.С. Стандартизація підходів до лікування вузлового зобу на основі патогенетично доцільних та ефективних методів – вимога часу у сучасній ендокринології / О.С. Ларін // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2002. – № 1 (1). – С. 6-7.
3. Люлька О.М. Сучасні методи лікування вузлового зоба / О.М. Люлька // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – Вип. 3. – С. 109-114.
4. Особливості діагностики і лікування зобу з загруднинною локалізацією / С.П. Міхно, В.М. Мірошніченко, Л.М. Поліщук [та інш.] // Сб. научно-практических статей к 100-летию городской клин. больницы № 8. – 2004. – С. 73-74.
5. Побегалов Е.С. Диагностика и хирургическое лечение опухолей и кист средостения : учебное пособие для врачей-слушателей / Е. С. Побегалов. – 2002. – 86 с.
6. Романчишен А.Ф. Вузловий зоб шийно-загруднинною локалізацією / А.Ф. Романчишен, В.А. Колосюк, Е.А. Федоров // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2002. – № 1 (1). – С. 18-20.
7. Хірургічне лікування загруднинного та внутрішньогруднинного зоба / В.В. Пироженко, П.П. Шипулін, В.І. Байдан [та інш.] // Одеський мед. журнал. – 2001. – № 4. – С. 18-19.
8. Хірургічне лікування пацієнтів різних вікових груп із тиреоїдною патологією / В.І. Коломійцев, О.М. Сироїд [та інш.] // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2007. – № 3 (30). – С. 27-29.
9. Черенько С.М. Сучасні тенденції в діагностиці та лікуванні вузлового зобу: досвід клініки у вирішенні дискусійних питань / С.М. Черенько // Клін. ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2002. – № 1 (1). – С. 7-9.
10. Dankle Steven K. Thyroid, Substernal Goiter / Steven K. Dankle // Endocrinology. – 2007. – № 8. – P. 325-329.
11. Hedayati N. The clinical presentation and operative management of nodular and diffuse substernal thyroid disease / N. Hedayati, C. R. McHenry // Am. Surg. – 2002. – Vol. 68 (3). – P. 245-251.
12. Surgical treatment of thyroid carcinoma with the upper mediastinal invasion / J H Ge, R. L. Zhao, J.L. Hu [et al.] // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 2004. – Vol. 39 (8). – P. 460-463
13. Transclavicular access as an adjunct to standard cervical incision in the treatment of mediastinal goiter / C. D'Alia, A. Tonante, M.G. Schiavo [et al.] // Chir. Ital. – 2002. – Vol. 54 (4). – P. 576-580.
14. Treatment approach for substernal and intrathoracic goiter. Personal experience / M. Barczynski, S. Cichon, R. Anielski [et al.] // Przegl. Lek. – 1999. – Vol. 56 (2). – P. 129-133.

Стаття надійшла 10.12.2010

УДК 616.36-076-021.3\5-073.48

*А.Д. Зубов¹, Р.В. Ищенко², А.В. Мотрий², О.В. Сенченко²***ТРЕПАНБИОПСИЯ ПЕЧЕНИ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ ПРИ ПЕРВИЧНОМ И ВТОРИЧНОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ – РИСК, ОБЪЕКТИВНОСТЬ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ**¹*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*²*Донецкий областной противоопухолевый центр*

С целью ранней диагностики и оценки лечения больных при первичных и вторичных поражениях печени разработан и внедрен метод чрескожной пункционной биопсии печени под ультразвуковым контролем. Представлены результаты трепанбиопсий 51 пациента с первичными и вторичными очаговыми поражениями печени. Разработанный метод позволил на основании данных цитологического и гистологических исследования оценить динамику морфологических изменений в ходе специального лечения, начать или продолжить специальное лечение уже в первые сутки после получения ответа.

Ключевые слова: Очаговые поражения печени, чрескожная трепанбиопсия.

Современные комплексные и комбинированные схемы лечения злокачественных новообразований предусматривают обязательное получение достоверной цитологической и гистологической картины, как из первичной опухоли, так и из зон ее метастатического распространения [5]. Метастазы злокачественных опухолей относятся к наиболее распространенным очаговым поражениям печени и обнаруживаются у каждого третьего онкологического больного, особенно часто при новообразованиях поджелудочной железы, желудка, толстой кишки и молочной железы [1].

В повышении точности диагностики очаговой патологии печени важная роль принадлежит чрескожным диагностическим пункциям, выполняемым под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) или компьютерной томографии (КТ). Широкое распространение пункционных вмешательств получили благодаря появлению новых методов визуализации – УЗИ, КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ), созданию гибких малотравматичных игл малого диаметра и развитию новых цитологических и гистологических методов исследования получаемого материала [2, 3, 7].

В настоящее время количество выполняемых диагностических пункций печени до сих пор не соответствует реальной потребности. Это обусловлено опасением возможных осложнений и, нередко, неудовлетворенностью качеством полученного материала. Кроме того, возможными причинами являются

традиционный консерватизм врачей, недостаточный уровень материально-технического оснащения отечественных лечебных учреждений, отсутствие целевых программ подготовки специалистов. Поэтому разработка и внедрение методов чрескожной пункционной биопсии печени под ультразвуковым контролем при очаговой патологии печени, обеспечивающих получение материала из интересующей врача зоны при минимуме возможных осложнений, является актуальной [4, 6].

Целью данной работы явилась разработка критериев диагностики и показаний к динамической трепанбиопсии печени в процессе комбинированного и комплексного лечения злокачественных опухолей.

Материал и методы

В исследование включен 51 пациент с первичными и вторичными очаговыми поражениями печени, которым выполнялась трепанбиопсия пораженного участка печени с последующим лечением в Донецком областном противоопухолевом центре (ДОПЦ). Всем пациентам выполнено УЗИ печени, проведены стандартные биохимические исследования. Для оценки выраженности гистологических изменений всем больным выполнена чрескожная пункционная трепанбиопсия печени (ЧПТП).

В процессе ЧПТП биопсионная игла эхографически визуализировалась в виде линейного гиперэхогенного сигнала, скорость и направление движения которого соответствова-

ли продвижению иглы на заданную глубину. В момент прохождения иглой капсулы наблюдался прогиб гиперэхогенной линии (капсулы печени) в направлении, соответствующем перемещению иглы, сохранявшийся на протяжении перемещения иглы к зоне интереса; при обратном движении иглы от зоны взятия биопсии наблюдалось восстановление этой линии. После извлечения иглы биопсионный канал визуализировался как непрерывная линейная структура, при возобновлении дыхательных движений распадаящаяся на два параллельных фрагмента, смещенных относительно друг друга на величину дыхательной экскурсии печени.

При выборе пунктируемого очага руководствовались соображениями информативности и безопасности вмешательства.

1. С позиций безопасности биопсии преимущество отдавалось очагам:

- к которым существовала безопасная траектория доступа (безопасное акустическое окно), не пересекающая кровеносные сосуды значимого диаметра, желчные протоки и пр.;

- расположенным на глубине 5 см и более от поверхности печени, поскольку в таком случае интрапаренхиматозная часть биопсионного канала имеет протяженность, достаточную для тромбирования крови в нем, что является дополнительным фактором профилактики постпункционной геморрагии;

- не имеющим гипervasкуляризации, сопряженной с риском кровотечения и неинформативности полученного материала.

2. Наиболее информативными для биопсии считали очаги, не имеющие эхографических признаков распада, а именно гипо- или анэхогенной зоны, анатомически соответствующей области некроза. При выполнении трепанбиопсии стремились получить столбик ткани, включающий фрагменты как здоровой паренхимы, так и периферической области новообразования, соответствующей его зоне роста.

В некоторых случаях целесообразным считали выполнение трепанбиопсии из двух и более очагов печени. Такая необходимость возникла, когда различная эхографическая картина новообразований позволила предположить их разную гистологическую структуру, и, следовательно, подразумевало различную тактику лечения. В подобной ситуации последовательно выполняли биопсии нескольких

очагов. Пункции могли быть выполнены как из одного доступа, так и из нескольких, в зависимости от расположения очагов и наличия безопасного акустического окна.

При повторных трепанбиопсиях считали необходимым документирование зоны выполнения первичной биопсии в протоколе операции (доля, сегмент, угол и глубина входа иглы) и путем выполнения ультразвукового снимка в момент нахождения иглы в очаге. В последующем путем сопоставления локализации рубца от кожной надсечки и угла и глубины входа биопсионной иглы, определяемых по ультразвуковому снимку, определяли место первоначальной биопсии и стремились выполнить повторную биопсию непосредственно из той же зоны. Такой подход позволяет достоверно утверждать, что выявленные различия гистологической картины до и после лечения являются следствием лечебного патоморфоза, а не обусловлены различиями гистологической структуры патологически измененных участков печени.

При множественных очагах после курса проведенной терапии стремились получить материал из наилучше и наихудше отреагировавших очагов поражения печени, в сравнении с первичным пунктирным вмешательством.

Результаты и обсуждение

Среди изучаемых пациентов были 26 мужчин и 25 женщин в возрасте 20-79 лет. Наибольшее количество больных – 20 человек (39,2%) выявлено в возрастной группе 60-69 лет.

Осложнений, потребовавших оперативного лечения, не наблюдалось. Были отмечены кратковременные болевые реакции, слабость, головокружение, не потребовавшие медикаментозной коррекции. Таким образом, количество и качество возникших осложнений позволяет считать возможным широкое применение ЧПП у пациентов с очаговым поражением печени.

Гепатоцеллюлярный рак диагностирован у 20 пациентов (39,2%). Из них в 3 случаях (5,88±3,2%) наблюдали трабекулярный, в 9 случаях (17,6±4,6%) цирротический, в 7 случаях (13,7±4,4%) железистый и в 1 случае (1,96±1,8%) анапластический варианты печеночно-клеточного рака. Холангиоцел-

люлярний рак верифіцирован у 8 пацієнтів ($15,69 \pm 4,5\%$). Метастазирование в печенку при опухлях желудка у 5 пацієнтів ($9,8 \pm 4,1\%$), толстої кишки у 7 пацієнтів ($13,7 \pm 4,4\%$) и молочної залізи виявлено у 9 пацієнтів ($17,65 \pm 4,6\%$). В 2 випадках ($3,9 \pm 2,2\%$) верифікації не получено. У 2 больних ($3,9 \pm 2,2\%$) верифікації не получено, в зв'язи з солідним характером первичної опухли при пункції в матеріалі получен різничої степені фіброз.

У 10 пацієнтів ($19,6 \pm 4,7\%$) виконана послідовальна двукратна біопсія из очагов печенки різного характеру реакції на лікарственну терапію, т.е. послідовально через 3 місяця после первичної ЧПТБ була виконана біопсія из найлучше отреагировавшего на лікування очага и найхудше отреагировавшего очага. Во всіх випадках из обоєх зон получен матеріал, достаточний для аналізу. Виразеність різничої гістологічних змін ткани печенки в біоптатах из різних очагов була така, що могла оказати вплив на прийняття рішення о тактиці ведення больногo и виборі дальнєйшої терапії.

Результати цитологічного дослідження позволяли начать или продолжить спеціальне лікування уже в перші сутки после виконання трепанбіопсії.

У 7 пацієнтів ($13,7 \pm 4,4\%$) трепанбіопсія печенки виконана була вперше после проведення хіміотерапії в других лікувальних закладах. Виявлені обширні поля некроза, котрі затрудняють морфологічну діагностику. Это определяє необхідність біопсії до лікування.

Таким образом, гістологічний аналіз біоптатів, получених путем ЧПТБ под ультразвуковим контролем из стандартної зони печенки, позволяє оцінити динаміку морфологічних змін в ході спеціального лікування очагових уражень печенки. Стандартизація зони біопсії и применення полукільнических методів оцінки забезпечує об'єктивність, достовірність и сравність результатів гістологічного дослідження и оцінки виявляемих змін.

Выводы

1. Клинічне, лабораторне и ультразвукове дослідження при очагових ураженнях печенки не предоставляють достовірної ін-

формації о результатах проведенного лікування в повному об'ємі.

2. Ефективним и безпечним методом получения матеріалу для прижиттєвого морфологічного дослідження при очагових ураженнях печенки является чрескожная пункційна трепанбіопсія печенки под неперервним ультразвуковим контролем с использованием доплерографічних методів. При дотриманні методики втручання и мер профілактики ускладнень чрескожная пункційна біопсія печенки может и должна быть виконана кождому пацієнту при очагових ураженнях печенки.

3. Виразеність гістологічних змін в печенки при очагових ураженнях до и после лікування неодинакова; для забезпечення репрезентативності и достовірності біопсії, в т.ч. динамічної для оцінки ефективності терапії необхідно виконувати повторну біопсію из того локуса, що и первичну.

4. При множественних очагах ураження печенки необходимо виконувати трепанбіопсії из очагов найлучше и найхудше отреагировавших после лікування, в сравненні с первичним інтервенційним втручанням.

ТРЕПАНБІОПСІЯ ПЕЧІНКИ ПІД УЛЬТРАЗВУКОВИМ КОНТРОЛЕМ ПРИ ПЕРВИННОМУ І ВТОРИННОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ – РИЗИК, ОБ'ЄКТИВНІСТЬ І ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ

О.Д. Зубов, Р.В. Іщенко, О.В. Мотрій, О.В. Сенченко

З метою ранньої діагностики і оцінки лікування хворих при первинних і вторинних ураженнях печінки розроблений і впроваджений метод чресшкірної пункційної біопсії печінки під ультразвуковим контролем. Представлені результати трепанбіопсій 51 пацієнта з первинними і вторинними осередковими ураженнями печінки. Розроблений метод дозволив на підставі даних цитологічного і гістологічних дослідження оцінити динаміку морфологічних змін при спеціальному лікуванні, почати або продовжити спеціальне лікування вже в першу добу після здобуття відповіді.

Ключові слова: осередкові ураження печінки, чресшкірна трепанбіопсія.

TREPINED BIOPSY OF THE LIVER UNDER ULTRASONIC CONTROL AT PRIMARY AND SECONDARY LESIONS OF THE LIVER – RISK, OBJECTIVITY AND DIAGNOSTICS VALUE

A.D. Zubov, R.V. Ischenko, A.V. Motriy, O.V. Senchenko

With the purpose of early diagnostics and estimation of treatment of patients with primary and secondary lesions of the liver the method of transcutaneous puncture biopsy of the liver under ultrasonic control was

developed and put into practice. The results of trephined biopsy of 51 patients with primary and secondary focal lesions of the liver are presented. The developed method allowed us on the basis of cytological and histological data estimate the dynamics of morphological changes during special treatment, to begin or continue the presented treatment in the very first days after receiving the response.

Key words: hearth defeats of liver, chreskozhnaya trepanbiopsiya.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хабицов В.С. Выполнение аспирационной биопсии опухолевидных образований печени с использованием трехмерной визуализации / В.С. Хабицов, С.А. Панфилов // Успехи современного естествознания. – 2005. – № 12. – С.57-58.
2. Араблинский А.В. Диагностические возможности прицельной биопсии очаговых поражений печени / А.В. Араблинский, Л.Н. Емельянова, В.Н. Филижанко : Материалы третьей конф. хирургов-гепатологов «Новые технологии в хирургической гепатологии». – СПб., 1995. – С. 16-17.
3. Карпенко В.Н. Интервенционные вмешательства под контролем ультразвукового исследования в диагностике и лечении очаговых образований печени / В.Н. Карпенко [и др.] // Вестник РНЦПР Минздрава России. – 2002. – С. 34-35.
4. Медведев В.Е. Лучевая диагностика в Украине в 2002-2003 г.г. / В.Е. Медведев, И.М. Дыкан // Радиологический вестник. – 2004. – № 3 (7). – С. 11-17.
5. Ганцев Ш.Х. Онкология: Учебник. – М.: Медицинское информативное агентство, 2004. – 516 с.
6. Зубов О.Д. Діагностична пункційна біопсія печінки під ультразвуковим контролем: Методичні рекомендації / О.Д. Зубов, О.Б. Динник, Д.С. Мечов, В.Є. Медведев. – Київ, 2005. – 16 с.
7. Василенко И.В. Роль пункционных биопсий печени в диагностике диффузных и очаговых поражений печени / И.В. Василенко, А.Д. Зубов // Doktor. – 2004. – № 3. – С. 12-16.

Стаття надійшла 16.11.2010

УДК 616,831-001.5-003,215-036,12-02-07.

*М. Яналь Куссейбати***КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Изучено 221 наблюдение травматических хронических субдуральных гематом головного мозга. Травматические хронические субдуральные гематомы в 5 раз чаще встречались у лиц мужского пола, чем женского. При этом в пожилом и старческом возрасте (65 лет и старше) они отмечены менее, чем в 20% случаев. Для большинства больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга (76,9%) было характерно снижение силы в конечностях по моно- или гемитипу, хотя в 1/5 случаев парезы не были выявлены. Для подавляющего большинства больных (91%) с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга характерна анизорефлексия с оживлением сухожильных рефлексов с конечностей, и только в единичных наблюдениях (3,62%) не выявлялись изменения в рефлекторной сфере. Менингеальные знаки и патологические стопные симптомы у больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга встречались почти в равной пропорции с их отсутствием, что указывает на неспецифичность этих признаков для данной патологии.

Ключевые слова: неврологическая семиотика травматических хронических субдуральных гематом головного мозга.

Травматические хронические субдуральные гематомы (ТХрСДГ) головного мозга составляют одну из сложных проблем нейротравматизма, что обусловлено своеобразием их клинического течения, сложностью диагностики и осложнениями, которые могут возникнуть в результате лечения [1-3].

ТХрСДГ проявляются и диагностируются позднее 3 недель после травмы и чаще они возникают у пожилых людей, что отражается на своеобразии клинического течения, что зачастую затрудняет своевременную диагностику и проведение активных лечебных мероприятий, включая оперативное вмешательство [4, 5, 8, 9].

Манифестация ТХрСДГ часто принимается как проявления сосудистой недостаточности и больные длительное время (иногда месяцы и более) лечатся у неврологов, получая сосудистую терапию без существенного изменения в состоянии [6, 7].

Более широкое внедрение в практику нейровизуальных методов диагностики, включая компьютерную или магнитно-резонансную томографию существенно повысило эффективность выявления ТХрСДГ.

Однако, учитывая недостаточное обеспечение населения диагностической аппаратурой, по-прежнему на первый план выходит клинико-неврологический метод диагностики. Это и обуславливает актуальность и целесообразность настоящего исследования.

Цель исследования – выделить особенности клинико-неврологической семиотики травматических хронических субдуральных гематом головного мозга.

Материал и методы

Изучена 221 история болезни больных с ТХрСДГ, которым оказывалась помощь в Донецком областном нейрохирургическом центре за период с 1996 по 2009 годы.

Возрастные отношения к полу больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга показаны в таблице 1.

Из представленной таблицы видно, что больные с ТХрСДГ чаще встречались в возрасте 45-64 года (50,2%), реже в возрастных градациях 35-44 и 65-74 года (суммарно 33,5%) и существенно реже в молодом возрасте – до 35 лет (13,6%). В возрастной градации старше 75 лет отмечены единичные случаи (6 наблюдений). При этом у лиц мужского пола ТХрСДГ встречались в 5 раз чаще, чем среди лиц женского пола.

Результаты и обсуждение

Травматические хронические субдуральные гематомы головного мозга часто по клиническому течению напоминают ишемические нарушения мозгового кровообращения. Поэтому выявить особенности клинико-

Таблиця 1.

Возрастные отношения к полу больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга (% , $M \pm m$)

Возраст, лет	Пол		Итого, n=221
	Мужской	Женский	
15-24	5,43±0,60	0,00±0,00	5,43±0,60
25-34	6,33±0,65	1,81±0,36	8,14±0,73
35-44	14,48±0,94	1,81±0,36	16,29±0,99
45-54	19,91±1,07	5,43±0,60	25,34±1,16
55-64	21,72±1,10	3,17±0,47	24,89±1,15
65-74	13,57±0,91	3,62±0,50	17,19±1,01
75 и старше	1,81±0,36	0,90±0,25	2,71±0,43
Всего	83,26±1,00	16,74±1,00	100,00±0,00

неврологической семиотики ТХрСДГ на доказательном объеме информации является первейшей необходимостью.

Так при поступлении в нейрохирургический стационар общее состояние 71 больного (32,1%) оценивалось как удовлетворительное; у 103 больных – средней степени тяжести (46,6%); у 42 больных – как тяжелое (19,0%) и только в 1 случае – как крайне тяжелое. То есть, большинство больных с ТХрСДГ (78,7%) при поступлении в специализированный стационар находились в удовлетворительном или средней степени тяжести состоянии.

При этом ясное сознание отмечено у 137 больного (62,0%), оглушение имело место у в

64 случаях (28,9%), сопор выявлен в 13 случаях (5,9%) и только в 7 наблюдениях зафиксировано коматозное состояние сознания (3,2%). Таким образом, для большинства больных с ТХрСДГ было характерно ясное сознание или явления оглушения (90,9%).

Одним из признаков хронической недостаточности мозгового кровообращения являются парезы в конечностях. У некоторых больных с ТХрСДГ также отмечалось снижение силы в конечностях (табл. 2.).

Среди больных с ТХрСДГ в $\frac{1}{5}$ наблюдений слабости в конечностях не было выявлено. В большинстве случаев (76,9%) отмечалась слабость в конечностях по моно- или гемитипу, а

Таблиця 2.

Состояние силы в конечностях у больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами (% , $M \pm m$)

Состояние мышечной силы конечностей	Пол		Итого, n=221
	Мужской	Женский	
Нет парезов	18,55±1,23	3,17±0,55	21,72±1,30
Умеренный монопарез	10,86±0,98	1,81±0,42	12,67±1,05
Умеренный гемипарез	52,94±1,58	11,31±1,00	64,25±1,51
Плегии в конечностях	0,45±0,21	0,00±0,00	0,45±0,21
Иные нарушения	0,45±0,21	0,45±0,21	0,90±0,30
Всего	83,26±1,18	16,74±1,18	100,00±0,00

в 2 случаях сила в конечностях была диффузно снижена с двух сторон.

Более чувствительным показателем изменений в функционировании нервной системы является оценка сухожильных рефлексов с конечностей (табл. 3.).

У больных с ТХрСДГ головного мозга в подавляющем большинстве выявлялась анизорефлексия с повышением рефлексов или в одной конечности (8,15%), или по гемитипу, что суммарно составило 91% всех больных. И только у некоторых больных (8 случаев) не выявлено изменений в рефлекторной сфере. В остальных наблюдениях сухожильные рефлексы были торпидны или снижены (5 случаев) или повышены с двух сторон (7 случаев).

При исследовании неврологического статуса у больных с ТХрСДГ обращает на себя внимание выраженность менингеальных симптомов и патологических стопных знаков.

При исследовании менингеальных знаков у больных с ТХрСДГ установлено, что их наличие всего на 8,6% встречалось реже, чем присутствие. Причем эта разница была более выражена у лиц мужского пола, чем женского. Это указывает на неспецифичность данного неврологического признака для травматических хронических субдуральных гематом (табл. 4.).

Это же можно сказать и о наличии (или отсутствии) патологических стопных знаков, хотя здесь наблюдалась несколько иная кар-

Таблица 3.

Сухожильные рефлексы у больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга (% , $M \pm m$)

Сухожильные рефлексы	Пол		Итого, n=221
	Мужской	Женский	
Нормальные	2,71±0,43	0,90±0,25	3,62±0,50
Не вызываются	0,90±0,25	0,45±0,18	1,36±0,31
Снижены с двух сторон	0,90±0,25	0,00±0,00	0,90±0,25
Повышены в руке	5,43±0,60	1,36±0,31	6,79±0,67
Повышены в ноге	0,90±0,25	0,45±0,18	1,36±0,31
Гемигиперрефлексия	69,23±1,23	13,57±0,91	82,81±1,01
Повышены с двух сторон	3,17±0,47	0,00±0,00	3,17±0,47
Всего	83,26±1,00	16,74±1,00	100,00±0,00

Таблица 4.

Менингеальные знаки и патологические стопные симптомы у больных с травматическими хроническими субдуральными гематомами головного мозга в зависимости от пола (% , $M \pm m$)

Неврологические признаки		Пол		Суммарно	Итого, n=221
		Мужской	Женский		
Менингеальные знаки	Есть	38,46±2,43	7,24±1,29	45,70±2,49	100,00±0,00
	Нет	44,80±2,49	9,50±1,47	54,30±2,49	
Патологические стопные знаки	Есть	42,53±2,47	10,86±1,55	53,39±2,49	100,00±0,00
	Нет	40,72±2,46	5,88±1,18	46,61±2,49	
Всего		83,26±1,87	16,74±1,87	100,00±0,00	

тина – чаще (на 6,8%) патологические стопные знаки выявлялись у больных с ТХрСДГ. Причем в отличие от выраженности менингеальных знаков, патологические стопные знаки были более характерны для лиц женского пола, где они в 1,8 раза чаще встречались, чем у лиц мужского пола.

Выводы

1. Травматические хронические субдуральные гематомы головного мозга в 5 раза чаще встречались у лиц мужского пола, чем женского. При этом в пожилом и старческом возрасте (65 лет и старше) ТХрСДГ отмечены менее, чем в 20% случаев.

2. Для большинства больных с ТХрСДГ (76,9%) было характерно снижение силы в конечностях по моно- или гемитипу, хотя в 1/5 случаев парезы не были выявлены.

3. Для подавляющего большинства больных (91%) с ТХрСДГ характерна анизорефлексия с оживлением сухожильных рефлексов с конечностей, и только в единичных наблюдениях (3,62%) не выявлялись изменения в рефлекторной сфере.

4. Менингеальные знаки и патологические стопные симптомы у больных с ТХрСДГ встречались почти в равной пропорции, как и наблюдалось их отсутствие, что указывает на неспецифичность этих признаков для данной патологии.

КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА СЕМІОТИКА ТРАВМАТИЧНИХ ХРОНІЧНИХ СУБДУРАЛЬНИХ ГЕМАТОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

М. Яналь Куссейбати

Вивчено 221 спостереження з травматичними хронічними субдуральними гематомами головного мозку, яким надавалася допомога в Донецькому обласному нейрохірургічному центрі. Травматичні хронічні субдуральні гематоми у 5 разів частіше зустрічалися в пацієнтів чоловічої статі, чим жіночої. При цьому в літньому і старечому віці (65 років і більше) вони відзначені менш, ніж у 20% випадків. Для більшості хворих із травматичними хронічними субдуральними гематомами (76,9%) було характерне зниження сили в кінцівках по моно- чи гемітипу, хоча в 1/5 випадків парези не були виявлені. Для більшості хворих (91%) із травматичними хронічними субдуральними гематомами характерна анизорефлексія з погавленням сухожильних рефлексів з кінцівок, і тільки в одиничних спостереженнях (3,62%) не виявлялися зміни в рефлекторній сфері. Менингеальні знаки і патологічні стопні симптоми у хворих із травматичними хронічними субдуральними гематомами зустрічалися майже в рівній пропорції з їхньою відсут-

ністю, що вказує на неспецифічність цих ознак для даної патології.

Ключові слова: неврологічна семіотика травматичних хронічних субдуральних гематом головного мозку.

CLINICO-NEUROLOGICAL SEMIOTICS TRAUMATIC CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS OF A HEAD BRAIN

Mhd Yanal Kusseibati

221 patients with traumatic chronic subdural hematomas (THrSH) of a head brain have been investigated. THrSH in 5 times are more often met in males, than in females. In elderly and senile age (65 years and more) they are marked less, than in 20 % of all cases. For the majority of the patients with THrSH (76,9 %) the decrease of force in limbs on mono- or hemitype was significant, though in 1/5 of cases paresises they were not revealed. For the overwhelming majority of the patients (91 %) with THrSH anizoreflexion with revival flexor of reflexes with limbs was typical, and only in individual supervision (3,62 %) the changes in reflector sphere were not revealed. Meningeal marks and pathological feet symptoms at patients with THrSH were found in an equal proportion with their absence, that points to non-specificity of these signs for the given pathology.

Key words: clinico-neurological semiotics traumatic chronic subdural hematomas of a head brain.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В. Черепно-мозговая травма / В. Крылов, В. Лебедев // Врач. – 2000. – № 11. – С. 13-18.
2. Матузов С.А.. Наблюдение редкого случая длительной эволюции хронической субдуральной гематомы / С.А. Матузов // Современные задачи диагностики и лечения. Сборник научно-практических работ, посвященный 15-летию образования ЧОМДЦ. – Чита: РИФ «Арт-Мастер». – 2006. – С. 150-154.
3. Семисалов С.Я. Медико-социальные особенности хронических травматических субдуральных гематом головного мозга / С.Я. Семисалов, М. Яналь Куссейбати // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 45-47.
4. Asfora W.T. A modified technique to treat chronic and subacute subdural hematoma: technical note / W.T. Asfora, L. Schwebach // Surg. Neurol. – 2003. – Vol. 59, № 4. – P. 329-332.
5. De Souza M. Nonoperative management of epidural hematomas and subdural hematomas: is it safe in lesions measuring one centimeter or less? / M. De Souze, M. Moncure, T. Lansford et al // J. Trauma. – 2007. – Vol. 63, № 2. – P. 370-372.
6. Hedlund Gary L. Neuroimaging of abusive head trauma / Gary L. Hedlund, Lori D. Frasier // Forensic Science, Medicine, and Patholog. – 2009. – Vol. 5, № 4. – P. 280-290.
7. Hedlund Gary L. Intracranial Hemorrhage / Gary L. Hedlund // Internal Medicine. – 2010. – Ch. 2. – P. 57-62.
8. Santarius T. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial / T. Santarius, P.J. Kirkpatrick, G. Dharmendra [et al.] // Lancet. – 2009. – № 374. – P. 1067-1073.
9. Sucu H.K. Is there a way to avoid surgical complications of twist drill craniostomy for evacuation of a chronic subdural hematoma? / H.K. Sucu, M. Gökmen, A. Ergin [et al.] // Acta Neurochirurgica. – 2007. – Vol. 149, № 6. – P. 597-599.

Стаття надійшла 22.12.2010

УДК 616.36-008.51-08

*В.В. Хацко¹, А.Д. Шаталов¹, С.А. Шаталов¹, В.Н. Войтюк²,
Д.М. Коссе², Н.К. Базиян¹*

ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

1Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

2Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Цель работы – изучить эффективность эндоскопической папиллосфинктеротомии у больных с осложненным холедохолитиазом. Проведен анализ результатов эндоскопического лечения 92 больных с осложненной желчнокаменной болезнью. Женщин было 55, мужчин – 37 в возрасте 26-79 лет. Старше 60 лет было 64 (69,9%) пациента. Для диагностики применяли клиничко-лабораторные, лучевые, эндоскопические, биохимические методы исследования. Всем пациентам выполнены одномоментные эндоскопические папиллосфинктеротомии или двухэтапные (эндоскопическая папиллосфинктеротомия и лапароскопическая холецистэктомия) операции. У пациентов в анализах крови отмечены повышение уровней билирубина, трансаминаз, мочевины, креатинина, лейкоцитов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации. Наиболее информативными диагностическими методами явились УЗИ, компьютерная томография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Больные распределены на 3 группы. В 1 группе 5 (5,8%) пациентов пожилого возраста после эндоскопической папиллосфинктеротомии отказались от следующей операции. Во 2 группе эндоскопическая папиллосфинктеротомия и лапароскопическая холецистэктомия выполнены у 68 (73,8%) чел. В 3 группе у 19 (20,4%) человек эндоскопическая папиллосфинктеротомия была неэффективна и выполнена открытая операция. У 13 (13,6%) пациентов была выполнена механическая билиарная литотрипсия. Больным применена усовершенствованная тактика лечения (3 изобретения). Непосредственно после эндоскопической папиллосфинктеротомии осложнения возникли у 5 (5,4%). Умерла 1 (1,1%) больная от тромбоэмболии легочной артерии. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия позволяет ликвидировать явления желтухи и холангита у 78,2% пациентов и дает возможность подготовить их к плановой операции в условиях сниженного операционного риска. Применение усовершенствованной тактики лечения позволило снизить число осложнений на 2,1%.

Ключевые слова: холангиолитиаз, обтурационная желтуха, холангит, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

С каждым годом количество больных с осложненной желчнокаменной болезнью неуклонно увеличивается, особенно пожилого и старческого возраста. Важную роль в выявлении таких пациентов играют также современные лучевые методы диагностики – ультразвуковой (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) [3-7].

После традиционных хирургических методов лечения холангиолитиаза наблюдается много осложнений в послеоперационном периоде (8-37%) и высокая летальность (3,5-28%), особенно у пожилых больных с полиорганной недостаточностью [1, 5, 6, 8, 9].

В настоящее время к современным методам лечения холангиолитиаза относятся: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), назобилиарное дренирование, механическая билиарная литотрипсия, лапароскопическая холедохолитотомия, при которых риск опера-

ции минимальный. После эндоскопической папиллосфинктеротомии частота осложнений составляет 5,6-17%, а летальность – 0,9-1,7% [1, 2, 4, 7]. ЭПСТ с последующей лапароскопической холецистэктомией (ЛХЭ) является ведущей методикой во многих клиниках из-за малоинвазивности и приемлемых отдаленных результатов [3, 5-7].

Цель работы – изучить эффективность ЭПСТ у больных с осложненным холедохолитиазом.

Материал и методы

Проанализированы результаты эндоскопического лечения 92 больных желчнокаменной болезнью, осложненной нарушением проходимости желчных протоков. Из них женщин было 55, мужчин – 37 в возрасте 26-79 лет. Старше 60 лет было 64 (69,4%) человека. Сопутствующая патология (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, постинфарктный и атероскле-

ротический кардиосклероз, мерцательная аритмия и др.) выявлена у 66 (72,3%) чел., из них у 49 (53,6%) имелось сочетание двух и более заболеваний. Длительность желтухи составила от 2 до 27 дней.

Для уточнения диагноза применялись следующие методы исследования: клинко-лабораторные, УЗИ, КТ, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), ЭРХПГ, интраоперационную холангиографию, биохимические (билирубин, трансаминазы, щелочная фосфатаза (ЩФ), коагулограмма, мочевины, креатинин, сахар, коагулограмма), определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), статистические.

Всем пациентам были выполнены одномоментные или двухэтапные операции после предоперационной подготовки.

Результаты и обсуждение

При обтурационной желтухе (ОЖ) желчнокаменного генеза наблюдались желтушность кожи и склер, кожный зуд, светлый кал, потемнение мочи, сопровождавшиеся болями в правом подреберье с иррадиацией в левую лопатку, ознобами, повышением температуры тела до 39-40°C.

В анализах крови отмечено повышение общего билирубина от 42 до 390 мкмоль/л, уровня активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ) до 1,32 и 4,8 мкмоль/ч.л соответственно; уровня мочевины до 14,2 ммоль/л и креатинина до 0,18 ммоль/л; лейкоцитоз до 18,4 Г/л, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) до 4,4-4,6.

Диагностическая точность УЗИ при холангиолитиазе составила 76,1%. Эта диагностика затруднена при наличии конкрементов в терминальном отделе общего желчного протока (ОЖП) и пневматозе кишечника.

ЭРХПГ показала более точную диагностику причин ОЖ. Для контрастирования протоковой системы применяли Билигност. Не удалось выполнить это исследование в 4 случаях, когда большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДПК) находился на дне дивертикула двенадцатиперстной кишки.

Показателями к ЭРХПГ были: анамнестические сведения о перенесенных эпизодах обтурационной желтухи и панкреатита; повышение уровня билирубина, активности транс-

аминаз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови; расширение ОЖП более 8 мм по данным УЗИ; наличие УЗ-признаков холангиолитиаза, стеноза сфинктера Одди.

Показаниями к ЭПСТ явились: холангиолитиаз с картиной обтурационной желтухи и/или холангита; холангиолитиаз и стеноз БСДПК при калькулезном холецистите у больных с высокой степенью операционного риска; атипичный микрохоледохолитиаз и стеноз БСДПК при отсутствии камней в желчном пузыре (ЖП); холангит и ОЖ, обусловленные вклиненным камнем дистального отдела ОЖП. В 76 (82,6%) случаях холангиолитиаз был первичным, в 16 (17,4%) – резидуальным. ЭПСТ дала возможность без применения общего обезболивания удалить камни из желчных протоков, ликвидировать стеноз БСДК, восстановить нормальный пассаж желчи, произвести санацию билиарной системы.

В зависимости от выбора оперативного лечения на втором этапе все больные распределены на 3 группы. В 1 группе 5 (5,8%) пациентов пожилого и старческого возраста после ЭПСТ и ликвидации желтухи отказались от дальнейшего оперативного лечения, в 3 случаях анестезиологический риск превышал операционный. Во 2 группе ЭПСТ с последующей ЛХЭ (через 3-5 дней) выполнена у 68 (73,8%) чел. В 3 группе у 19 (20,4%) чел. ЭПСТ была неэффективна и выполнена холецистэктомия (ХЭ) открытым способом. При этом наружное дренирование ОЖП произведено у 12 пациентов в связи с наличием микрохоледохолитиаза и холангита, а у 7 человек операция закончена наложением холедоходуоденоанастомоза.

Важно тщательно проводить все этапы операций. Разрез БСДПК и интрамуральной части ОЖП осуществлялся в направлении 11-12 часов вдоль большой продольной складки двенадцатиперстной кишки и достигал длины от 1,0 до 1,6 см. Чем толще была продольная складка, тем длиннее разрез.

У 13 (13,6%) пациентов была выполнена механическая билиарная литотрипсия, количество этапов операции было от одного до трех. Трудности во время механической экстракции возникали при наличии крупных камней, их высоком расположении, фиксированности, при стриктуре ОЖП после холедохотомии. Всем больным после ЭПСТ и назобили-

арного дренирования проводили лаваж ОЖП 50-100 мл подогретого раствора 0,25% новокаина, а также 5-10 мл 1% раствора диоксида. Контроль адекватности произведенной ЭПСТ проводился путем рентген-контрастирования ОЖП сразу после вмешательства.

Непосредственно после ЭПСТ осложнения возникли у 5 (5,4%) человек: острый панкреатит – у 3 (3,2%), который купирован к 3-4 дню после консервативных мероприятий; кровотечение из папиллотомной раны – у 2 (2,1%), потребовавшее консервативного лечения в условиях палаты интенсивной терапии. В связи с продолжающимся кровотечением одной больной сделана операция – лапаротомия, дуоденостомия, прошивание и перевязка кровоточащего сосуда. 1 (1,1%) больная 69 лет умерла после купированного острого панкреатита от тромбоэмболии легочной артерии.

У пациентов, перенесших двухэтапное оперативное лечение, отмечены следующие осложнения: нагноение послеоперационной раны – 1 (1,4%), плевропневмония – 1 (1,4%), острый панкреатит – 1 (1,4%). Летальных исходов не было.

Для предупреждения осложнений в премедикацию включали ганглиоблокаторы, холинолитики, седативные препараты, по показаниям антибиотики. Пациентам с факторами риска возникновения панкреатита до и после ЭПСТ вводили Сандостатин®.

Для профилактики и лечения холангита у этой категории больных применяли разработанные в клинике изобретения: «Способ наружного дренирования общего желчного протока» (декларационный патент UA 35896 А от 16.04.2001г.); «Дренаж для желчных протоков» (декларационный патент UA 71226 А от 15.11.2004 г.); «Способ профилактики холангита при наложении билиодигестивного анастомоза» (декларационный патент UA 68123 А от 15.07.2004 г.). Систематизация факторов риска осложнений эндоскопических транспиллярных вмешательств, применение соответствующих методов профилактики и усовершенствованных способов лечения позволили за последний год снизить количество осложнений на 2,1%.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, УЗИ, КТ и ЭРХПГ являются наиболее информативными методами ис-

следования у больных с осложненным холангиолитиазом. ЭПСТ позволяет ликвидировать явления желтухи и холангита у 78,2% пациентов, что дает возможность подготовить их к плановому оперативному вмешательству. Двухэтапное лечение (ЭПСТ и ЛХЭ) целесообразно применять при осложненных формах желчнокаменной болезни, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией. Применение тактики двухэтапного лечения и усовершенствованных нами способов лечения позволило значительно улучшить непосредственные и отдаленные результаты. По показаниям целесообразно применять одновременную лапароскопическую холецистэктомию и холедохолитотомию.

ТРАНСПАПЛЯРНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ ХОЛЕДОХОЛІТІАЗ

В.В. Хацко, О.Д. Шаталов, С.О. Шаталов, В.М. Войтюк, Д.М. Коссе, Н.К. Базіян

Мета роботи – вивчити ефективність ендоскопічної папілосфінктеротомії у хворих на ускладнений холедохолітиаз жовчнокам'яного генезу. Проведено аналіз результатів ендоскопічного лікування 92 хворих на ускладнену жовчнокам'яну хворобу. Жінок було 55, чоловіків – 37 у віці 26-79 років. Старше 60 років було 64 (69,9%) пацієнта. Для діагностики застосовували клініко-лабораторні, променеві, ендоскопічні, біохімічні методи дослідження. Усім пацієнтам виконані одноетапні (ендоскопічна папілосфінктеротомія) або двоетапні (ендоскопічна папілосфінктеротомія та лапароскопічна холецистектомія) операції. У пацієнтів в аналізах крові відзначено підвищення рівнів білірубіна, трансаміназ, сечовини, креатиніна, лейкоцитів, збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації. Найбільш інформативними діагностичними методами були УЗД, комп'ютерна томографія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. Хворі розподілені на 3 групи. У 1 групі 5 (5,8%) пацієнтів літнього віку після ендоскопічної папілосфінктеротомії відмовилися від наступної операції. У 2 групі ендоскопічна папілосфінктеротомія із лапароскопічною холецистектомією виконані у 68 (73,8%) осіб. У 3-й групі у 19 (20,4%) випадках ЕПСТ була неефективна і виконана відкрита операція. У 13 (13,6%) пацієнтів була виконана механічна біліарна літотріпсія. Хворим застосована удосконалена тактика лікування (3 винаходи). Безпосередньо після ендоскопічної папілосфінктеротомії ускладнення виникли у 5 (5,4%) осіб. Вмерла 1 (1,1%) хвора від тромбоемболії легеневої артерії. Ендоскопічна папілосфінктеротомія дозволяє ліквідувати явища жовтяниці і холангита у 78,2% пацієнтів і дає можливість підготувати їх до планової операції в умовах зниженого операційного ризику. Застосування удосконаленої тактики лікування дозволило зменшити число ускладнень на 2,1%.

Ключові слова: холангіолітиаз, обтураційна жовтяниця, холангит, ендоскопічна папілосфінктеротомія.

TRANSPAPILLAR INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE AND CALCULUS CHOLANGITIS

V.V. Khatsko, A.D. Shatalov, S.A. Shatalov,
V.N. Voituk, D.M. Kosse, N.K. Baziyan

The purpose of the work is to study the efficacy of EPST at patients with obstructive jaundice (OJ) and calculus cholangitis. The analysis of the results of endoscopic treatment of 92 patients with gallstone disease complicated by obstructive jaundice, cholangitis was conducted. 55 women and 37 men aged 26 - 79 years were included into the study. There were 64 (69,9%) patients over 60 years. For establishing the diagnosis clinical - laboratory, radiological, endoscopic, biochemical methods of research were applied. All patients were executed one-stage (EPST) or two-stage (EPST and LCE) operations. The patients' blood analyses showed rising levels of a bilirubin, transaminase, levels of urea, creatinine, leucocytes, augmentation of a leukocytic index of an intoxication were marked. The most informative diagnostic methods were: USI, computer tomography (CT), endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCPG). The patients were distributed into 3 groups. In 1-st group 5 (5,8%) patients of an elderly age refused the following operation after EPST. In 2 -nd group EPST with LCE were executed at 68 (73,8%) patients. In 3-rd group 19 (20,4%) patients EPST was ineffective and the open operation was performed. At 13 (13,6%) patients mechanical biliary lithotripsy was executed. The patient underwent an advanced tactics of treatment (3 inventions). The complication have arisen at 5 (5,4%) of patients immediately after EPST . 1 (1,1%) patient died from thromboemboly of a pulmonary artery. EPST allows to liquitate the phenomena of an icterus and cholangitis at 78,2% of the patients and enables to prepare them for scheduled operation under the conditions of reduced operative risk. The application of

the advanced tactics of treatment allowed to lower the number of complications into 2,1%.

Key words: cholangiolithiasis, obstructive jaundice, cholangitis, endoscopic papillosphincterotomy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мищенко В.В. Желчекаменная болезнь, осложненная холедохолитиазом – тактика лечения / В.В. Мищенко, П.И. Пустовойт, Д.В. Герасимов // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 47-48.
2. Ничитайло М.Ю. Мініінвазивна корекція обтурації великого сосочка дванадцятипалої кишки / М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, В.В. Біляєв // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 12 – 15.
3. Рязанов Д.Ю. Двухэтапное хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом / Д.Ю. Рязанов, С.А. Сицинский, Л.М. Бамбызов // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 125-126.
4. Сипливий В.А. Роль эндоскопических методов в лечении осложненных форм холедохолитиаза / В.А. Сипливий, М.С. Котовщиков, А.Г. Петюнин // Хірургія України. – 2005. – № 2 (14). – С. 120-121.
5. Сучасні технології лікування хворих на різні прояви жовчнокам'яної хвороби / О.М. Тищенко, Р.М. Смачило, В.В. Андрищенко [та ін.] // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 174-175.
6. Ханевич М.Д. Транспапильярные методы лечения механической желтухи / М.Д. Ханевич, А.М. Грабовый // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. XV, № 3. – С. 57-61.
7. Экстренная хирургия желчных путей / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, А.Ф. Элин [и др.]. – 2005. – 143 с.
8. Яковцов Е.П. Современное лечение желчнокаменной болезни / Е.П. Яковцов, И.В. Донцов, З.С. Мехтиханов // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 253.
9. Friendlend S. Bedside scoring system to predict the risk of developing pancreatitis following ERCP / S. Friendlend, R.M. Šoetikno, I. Vandervoort // Endoscopy. – 2002. – Vol. 34, № 6. – P. 483-488.

Стаття надійшла 14.12.2010

УДК 617.3, 617-7, 617.58, 617.574

*А.Д. Абдуллаев, Ф.И. Алиев, Э.Г. Ягубов, Р.Г. Чодаров, М.М. Афшари***ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НАРУЖНЫМ ФИКСАЦИОННЫМ АППАРАТОМ***Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджан*

Аппарат для внешней фиксации переломов длинных костей скелета (Патент Азербайджанской Республики № 20000097) состоит из: круглого блока; двух фиксирующих штанг; фиксатора стержня или спицы; гайки на штанге для компрессии и дистракции. Аппарат был применен у 542 больных с переломами длинных костей в различных локализациях. У 86,8% больных были получены хорошие результаты лечения.

Ключевые слова: аппарат Абдуллаева, длинные трубчатые кости, компрессионно-дистракционный остеосинтез.

До настоящего времени спорным остается вопрос об остеосинтезе переломов длинных трубчатых костей (ДТК) в остром периоде травмы. Различные авторы отмечают преимущества того или иного метода остеосинтеза [1-3], при этом каждый метод остеосинтеза ДТК имеет как положительные, так и отрицательные стороны. Для идеального остеосинтеза ДТК предъявляется ряд требований: жесткая фиксация отломков, атравматичность, быстрота выполнения методики, отсутствие повторных операций для удаления металла, и самое главное – быстрее сращение переломов.

Все эти требования нашли свое отражение в компрессионно-дистракционном остеосинтезе (КДО) и получили широкое применение в лечении переломов костей. Подобное переключение интересов ученых на дальнейшую разработку метода компрессионно-дистракционного остеосинтеза с широким применением его в учреждениях практического здравоохранения объясняется рядом причин. Основная из них – возможность с помощью аппаратов добиться точной репозиции костных фрагментов и стабильной фиксации их до наступления сращения, а также устранения деформации, зачастую без вмешательства в зоне перелома. Стабильный остеосинтез с помощью аппаратов дает возможность сочетать фиксацию с ранней нагрузкой и восстановительным лечением. Благодаря этому к моменту прекращения фиксации восстанавливается опороспособность конечности, а также полноценная функция суставов [4-6].

В настоящее время в мире предложено более 100 аппаратов для внеочагового остеосин-

теза и их модификаций, защищенных авторскими свидетельствами [6]. Учитывая вышесказанное, нами создан принципиально новый аппарат внешней фиксации для переломов ДТК любых локализаций.

Цель исследования – изучение результатов применения разработанного аппарата внешней фиксации новой конструкции при остеосинтезе длинных костей.

Материал и методы

Начиная с 1992 года в Центральной Клинической Больнице г. Баку при переломах длинных трубчатых костей успешно применяется аппарат А. Абдуллаева (патент Азербайджанской Республики № 20000097). Внешний вид аппарата представлен на рисунке.

Наш клинический материал основан на лечении 542 больных с переломами длинных костей различных локализаций. Из этих больных лишь 15 были в возрасте от 10 до 14 лет, остальные – от 16 до 80 лет. Мужчин было 71,1%, женщин – 28,9%.

Частота локализаций переломов была следующей: голень – 42%, бедро – 27%, плечо – 14%, предплечье – 17%. Больные с открытыми переломами составили 10,2%.

Аппарат накладывали после выведения больных из шокового состояния, а при I-II степени шока аппарат накладывали в первые часы, параллельно с проводившимися противошоковыми мероприятиями.

После обработки операционного поля, под местной анестезией производили закрытую ручную репозицию переломов. После чего внедряли в кость два стержня – выше и ниже перелома. Аппарат фиксировали со стержня-

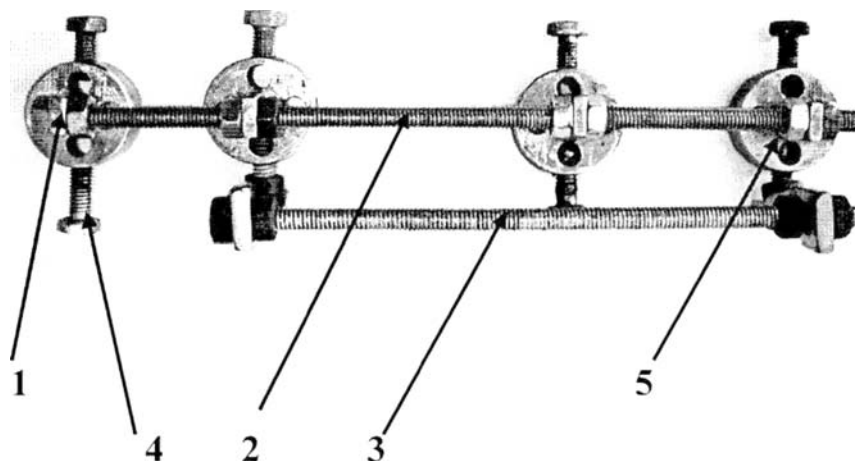


Рис. Компрессионно-дистракционный аппарат А. Абдуллаева. 1 – круглый блок, 2 – фиксирующая штанга, 3 – дополнительная фиксирующая штанга, 4 – фиксатор стержня или спицы, 5 – гайки на штанге фиксирующей штанге для компрессии и дистракции.

ми, затем давали умеренную компрессию на месте перелома. Если отсутствует стержень, то вводили спицы Илизарова под углом 45° в разных направлениях. В одном блоке рекомендуется вводить не менее 3 спиц для удержания аппарата. В таких случаях следует применять трех- или четырехблочный вариант аппарата. После этого спицы фиксировали, лишнее скусывали. Операция завершается после умеренной компрессии на месте перелома.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета MS Excel.

Результаты и обсуждение

Каждый круглый блок соединяется между собой штангами и способен фиксировать несколько спиц (или стержней) которые через отверстие внедряются в кость, затем боковыми болтами фиксируют эти спицы. 3-4 спицы Илизарова вводят под 45° для того чтобы спицы держались прочно в кости. Причем их вытащить из кости становится невозможным. Можно применять четырехблочный, трехблочный, даже двухблочный варианты аппарата. В ряде случаев следует применять вместо спиц стержень или их комбинации. При открытых переломах операция включала обязательную открытую репозицию перелома и фиксацию аппарата, при закрытых переломах проводили устранение смещения и фиксацию аппаратом с точной анатомической репозицией отломков. В процессе лечения нами были получены хорошие результаты лечения у

86,8% больных, удовлетворительные – у 9,9%, неудовлетворительные результаты – у 3,3% пациентов.

Преимуществом данного способа остеосинтеза является его малотравматичность, так как аппарат накладывается закрытым способом и не сопровождается кровопотерей, что имеет огромное значение в остром периоде травматической болезни. Стабильность фиксации обеспечивает максимально раннюю активизацию движений в суставах поврежденной конечности и дает возможность быстро давать нагрузку на конечность – еще до появления рентгенологических признаков консолидации перелома.

Аппарат удобен в эксплуатации, экономически выгоден, его можно применять в любом травматологическом отделении районной больницы.

Заключение

Таким образом, разработанный нами метод остеосинтеза переломов ДТК аппаратом А. Абдуллаева можно применять вне зависимости от типа и вида перелома. Сращение костей в месте перелома наступает гораздо быстрее благодаря компрессии перелома и движения в суставах не страдают. Аппарат А. Абдуллаева очень легкий, миниатюрный, простой в использовании. Аппарат не создает дискомфорта больным, пациенты легко перемещаются с ним, что создает условия для сокращения времени пребывания в стационаре и переходу на амбулаторное лечение пострадавших.

ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ ТРУБЧАТИХ КІСТОК ЗОВНІШНІМ ФІКСАЦІЙНИМ АПАРАТОМ

А.Д. Абдулаєв, Ф.І. Алієв, Е.Г. Ягубов, Р.Г. Чодаров, М.М. Афшари

Апарат А.Абдулаєва для зовнішньої фіксації переломів довгих трубчастих кісток скелету (Патент Азербайджанської Республіки № 20000097) складається з круглого блоку, двох фіксуючих штанг, фіксатора стржня або спиці, гайці на штанзі для компресії і дистракції. Апарат був застосований на 542 хворих із переломами довгих кісток в різних локалізаціях. Результати лікування у 86,8% хворих були добрими.

Ключові слова: апарат Абдулаєва, довгі трубчасті кістки, компресійний дистракційний остеосинтез.

OSTEOSYNTHESSES OF LONG TUBULAR BONES BY EXTERNAL FIXATION DEVICE

A.D. Abdullaev, F.I. Aliyev, E.G. Yagubov, R.G. Chodarov, M.M. Afshari

A. Abdullaev's device for external fixation of fractures of skeletal long bones (Patent of Azerbaijan Republic № 20000097) consists of: the round block; two fixing rods; a core or a poke clamp; a screw nut on a bar for

the compression and distraction. The device was applied to 542 patients with fractures of long bones in various localizations. 86,8 % of patients showed good results of treatment.

Key words: Abdullaev's device, long tubular bones, compressive - distraction osteosynthesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аикин Л.Н. Практическая травматология – европейские стандарты, диагностики и лечения / Л.Н. Аикин // М.Мед. – 2002. – С.89-95.
2. Захарова Г.Н. Лечение открытых переломов длинных трубчатых костей / Г.Н. Захарова, Н.П. Тополина. – М.: Медицина, 1974. – С.54-67.
3. Краснов С.А. Применение внеочагового остеосинтеза у больных с открытыми переломами костей голени / С.А. Краснов, В.Э. Дубров, В.Н. Колесников // Вестник травматологии и ортопедии. – 1997. – № 2. – С. 30-33.
4. Возможности стержневых аппаратов оригинальной конструкции при лечении переломов и вывихов костей конечностей. / А.Н. Костюк, А.Д. Буллах, В.В. Фурдюк [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1990. – № 4. – С. 6-9.
5. Ткаченко С.С. Чрескостный остеосинтез стержневыми аппаратами при лечении больных с тяжелыми повреждениями конечностей / С.С. Ткаченко, В.А. Иванов // Война и хирургия. – 1993. – Т. 2. – С. 206-209.
6. Девятов А.А. Чрескостный остеосинтез / А.А. Девятов. – Кишинев, 1990. – 313 с.

Стаття надійшла 18.01.2011

УДК 616.361-002.1-07+616.361-002.1-08

В.В. Хацко¹, О.М. Дудін¹, С.В. Межаков¹, В.О. Єніфанцев²,
К.І. Павлов², В.М. Фомінов²**ГОСТРИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛАНГІТ: ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ**¹Донецький національний медичний університет ім. М.Горького²Донецьке обласне клінічне територіальне медичне об'єднання

Мета дослідження – покращити результати лікування гострого калькульозного холангиту за допомогою удосконалення його діагностики, терапії і прогнозування. Проаналізовано результати діагностики і хірургічного лікування 152 хворих з гострим калькульозним холангітом. Жінок було 90, чоловіків – 62 у віці 32-80 років. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, інструментальних, біохімічних досліджень крові, бактеріологічних аналізів жовчі. Запропоновані оптимальні принципи перед – і післяопераційного лікування – нові розроблені способи лікування (6 патентів України). При радикальному оперативному лікуванні застосовували три способи: ендоскопічний, хірургічний і комбінований. В результаті удосконаленого лікування післяопераційна летальність знизилася з 27,3% до 4,3%. Діагностика та хірургічне лікування хворих на ГКХ є складною проблемою. Застосування запропонованих нами нових способів лікування дозволяє значно покращити результати.

Ключові слова: гострий калькульозний холангіт, діагностика, лікування.

Ускладнений холедохолітіаз (ХДЛ) дотепер залишається достатньо складною і далеко невирішеною діагностично-лікувальною проблемою. Частота виникнення гострого холангиту у хворих на холедохолітіаз складає 7-40%, а при obturacійній жовтяниці – 11-60% [5, 8, 9]. У 3,7-31,4% спостережень причиною хірургічного сепсису є холангіт з клінічним перебігом біліарного сепсису з множинними перихолангітичними абсцесами печінки.

На пізньому етапі поліорганна недостатність є універсальною основою кожного критичного стану, зокрема, термінальною стадією біліарного сепсису і зумовлює високу летальність – 7,1-60,8% [1-3, 6]. Незважаючи на те, що гострий калькульозний холангіт (ГКХ) – супутник obturacії жовчних проток, у наш час він має статус самостійної проблеми. Це зумовлено зростанням кількості хворих на ускладнені форми жовчнокам'яної хвороби, холедохолітіаз, зниженням ефективності антибактеріальної терапії у лікуванні гнійних хірургічних захворювань органів гепатопанкреатодуоденальної зони.

Жовчна гіпертензія є провідним фактом в розвитку токсико-септичного біліарного синдрому. Накопичення бактерій та ендотоксинів призводить до феномену транслокації із збільшенням ендотоксемії, що викликає каскад реакцій з гемодинамічними, імунними, волемічними і коагулопатичними порушеннями

[3, 4, 9, 10]. Схильність ГКХ до генералізації з утворенням множинних абсцесів печінки, розвитком біліарного сепсису, прогресуючої печінково-ниркової недостатності погіршує перебіг захворювання і підвищує летальність [5, 7, 8].

Мета дослідження – покращити результати лікування ГКХ за допомогою удосконалення його діагностики і лікування.

Матеріал та методи

У клініці ім. К.Т.Овнатаняна з 1998 до 2010 рр. прооперовано 896 хворих на холедохолітіаз. У 152 (17,0%) випадках після комплексного обстеження виявлений гострий калькульозний холангіт, із них у 80 – гострий біліарний сепсис (ГБС). Серед пацієнтів були 90 жінок і 62 чоловіка віком від 32 до 80 років. Тривалість основного захворювання (жовчнокам'яної хвороби) становила $5,6 \pm 1,3$ років.

Діагноз встановлювали на основі клінічної картини, даних ультразвукового дослідження (УЗД) органів гепатопанкреатобіліарної зони, ехоінтенсивності жовчі та стінки жовчовивідних проток (сонографічні гістограми), візуально встановленого виділення мутної жовчі з жовчних шляхів при дуоденоскопії та ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії (ЕРХПГ), бактеріологічного дослідження жовчі, візуальної картини та даних біопсії слизової оболонки жовчовивідних шляхів при ін-

траопераційній фіброхолангіоскопії, даних комп'ютерної (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ), змін в аналізах крові, які вказували на наявність запального процесу та порушення функції печінки.

Інструментальні методи дослідження застосовували у такій послідовності: ультразвукове дослідження (УЗД), фіброгастроуденоскопія (ФГДС), ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ), черезшкірна черезпечінкова холангіографія (ЧЧХС), а під час операції – інтраопераційна холангіографія, фіброхолангіоскопія (ФХС). Вираженість синдрому холестазу оцінювали за рівнем лужної фосфатази (ЛФ), холестерину, β -ліпопротеїдів, білірубіну крові, розширенням внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток, синдрому цитолізу печінкових клітин, за активністю аланін- і аспартатамінотрансферази (АлАТ, АсАТ), γ -глутамілтрансферази; мезенхімально – запального синдрому – за рівнем альбуміно-глобулінового (А/Г) показника, тимолової проби. Рівень ендогенного токсикозу оцінювали за вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів (СМП), які визначали за методом Н.І. Габрієлян (1983). Контрольну групу склали 20 здорових донорів.

Бактеріологічне дослідження жовчі проводилось у бактеріологічній лабораторії Донецького обласного клінічного територіального медичного об'єднання із визначенням аеробної та анаеробної мікрофлори. Забирання матеріалу здійснювали у стерильну пробірку шляхом пункції позапечінкових жовчних проток під час операції, або під час ЧЧХС.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили з використанням програмного пакету програм «Statistica 5.1».

Результати та обговорення

ГКХ і особливо ГБС клінічно відзначалися симптомами загальної інтоксикації, печінкової недостатності та енцефалопатії, які часто переходили у поліорганну недостатність при відсутності симптомів подразнення очеревини та невираженої жовтяниці. На час госпіталізації загальний стан 106 (69,7%) пацієнтів був середньої тяжкості, 46 (30,3%) – тяжким.

Виявлені наступні фактори ризику розвитку ГКХ: вік понад 60 років, поліморбідність, ожиріння, цукровий діабет, жовтяниця, повторні і реконструктивні операції, тривалість

операції більше 2 годин, тривалий передопераційний період, оперативне втручання через 1 місяць після гострого холецистити.

Гострий калькульозний холангіт має широкий спектр вираженості клінічних проявів в залежності від важкості захворювання, вірулентності мікрофлори, стану реактивності організму, ступеня біліарної обструкції. Клінічна картина виглядала наступним чином: біль у правому підребер'ї – у 137 (90,3%) пацієнтів, жовтяниця – у 96 (63,4%), лихоманка – у 86 (56,6%), загальмованість – у 57 (37,7%), артеріальна гіпотензія – у 20 (13,2%).

Прояви ГКХ з тріадою Шарко діагностувались в 82 (54,2%) випадках, а пентадою Рейнгольда – у 35 (23,1%). При цьому біль був виражений з локалізацією в правому підребер'ї та іррадіацією у праве плече і епігастральну ділянку. Лабораторні дані в цій групі хворих яскраво підтверджували гнійно-запальний процес, що проявлявся лейкоцитозом вище 12 Г/л на фоні гіпербілірубінемії. В 23,7% випадків був атиповий перебіг ускладненого холедохолітіазу.

Порушення прохідності гепатикохоледоха було зумовлене великими конкрементами, які не піддалися ендоскопічній холедохолітоекстракції у 55 (36,5%) пацієнтів, поєднанням холедохолітіазу з стенозом великого дуоденального сосочка у 73 (48,1%), поєднанням холедохолітіазу з хронічним панкреатитом – у 24 (15,4%). У 86 хворих після ендоскопічної катетеризації гепатикохоледоху отримали гнійний вміст, сладж, фібрин.

Сучасні методи променевої візуалізації (УЗД, КТ, МРТ) дозволили неінвазивно діагностувати складну патологію жовчних шляхів, що допомогло швидко та ефективно провести відповідні лікувальні заходи.

Під час бактеріологічного дослідження вмісту жовчних проток визначено кишкову паличку у 55 (36,2%) випадках, неклостридіальні анаероби – у 21 (13,9%), ентерокок – у 12 (8,2%), синьо-гнійну паличку – у 8 (5,6%), асоціації мікроорганізмів визначено у 86 (56,3%). За нашими даними, інфікування жовчі призводить до збільшення частоти розвитку біліарного сепсису.

При обстеженні 152 пацієнтів з ГКХ при холедохолітіазі у 139 виявлено збільшення печінки, що супроводжувалося жовтяничним (96 осіб) і больовим (137 осіб) синдромами. За

даними УЗД, ехоструктура печінки була неоднорідною, з перихолангітичними абсцесами різного діаметру (57 осіб), визначалось поширення внутрішньо- і зовнішньопечінкових жовчних проток з холедохолітазом. Холеста-тичний синдром супроводжувався підвищенням активності лужної фосфатази в 1,9 рази ($p < 0,05$), тригліцеридів – у 2 рази ($p < 0,05$), прямого білірубину – в 9,2 рази ($p < 0,05$), β -ліпопротеїдів – у 2,3 рази у порівнянні з контролем ($p < 0,05$).

При ГБС проводили консервативну терапію, етапну попередню декомпресію жовчних проток і хірургічне втручання. Консервативне лікування дозволило ліквідувати запальні прояви ГКХ у 41,2% пацієнтів. Попередню декомпресію біліарної системи малоінвазивними методами (ендоскопічна ретроградна папілосфінктеротомія, черезшкірна черезпечінкова холангіостомія) виконана при високому ризику операції у 103 пацієнтів.

Назобілярне дренивання у 62 пацієнтів сприяло ліквідації жовчного блоку, перешкоджало вклиненню конкременту в ампулу великого дуоденального сосочку, було методом профілактики кровотеч при наступній ендоскопічній папілосфінктеротомії (ЕПСТ) у хворих з тривалою високою гіпербілірубінемією. Назобілярне дренивання дозволяє уникнути потрапляння інфікованої жовчі до кишечника, проводити регіонарну терапію холангіту та динамічний контроль мікрофлори жовчі при тяжкому стані хворого.

11 хворих на ГКХ оперовані в ургентному порядку. Термінові (протягом 24-72 годин після госпіталізації) операції здійснено у 38 пацієнтів при неефективності консервативної терапії або неможливості інструментальної декомпресії жовчних проток. При радикальному оперативному лікуванні застосували три способи: ендоскопічний, хірургічний та комбінований. Операціями вибору при абсцесах печінки були: черезшкірна (під контролем УЗД), або лапароскопічна пункція з зовнішнім дрениванням.

Важливими елементами оптимального лікування ГКХ і ГБС є:

1. Проточно-промивне дренивання внутрішньо – і позапечінкових проток з щоденним введенням через дренажі розчинів антибіотиків, кортикостероїдів, метрогілу, 0,01% хлоргексидина біглюконату, 0,5% діоксидину

(при постійному бактеріологічному контролі жовчі експрес-методами);

2. Рациональна антибактеріальна терапія до і після операції (цефтріаксон, цефотаксим, цефоперазон, метронідазол та ін.) і ендолімфатичне введення цефалоспоринов і напівсинтетичних пеніцилінів;

3. Інтенсивна інфузійна терапія (2-2,5 л на добу);

4. Активні методи детоксикації (лімфо- і гемосорбція, дискретний і мембранний плазмаферез, ультрафільтрація на фоні резистентної гіпергідратії ультрафіолетове опромінення крові (УФОК), введення сорбентів (0,5-1% водної суспензії Сілікс®) через дренаж у жовчні протоки);

5. Імунокорекція (Т-активін, ендолімфатичне введення тималіну та ін.);

6. Внутрішньочеревний електрофорез лікарських препаратів;

7. Регіонарна, загальна та поєднана лазеротерапія;

8. Профілактика печінкової недостатності антиоксидантами (вітамін Е). Промивання жовчних проток розчином цефокситину натрію в 100 мл 0,25% новокаїну протягом 5-7 днів. Введення гепатопротекторів.

9. Симптоматичні засоби (вітаміни групи В, С, АТФ, кокарбоксілаза, еуфілін тощо).

В клініці додержувалися наступних принципів антибактеріальної терапії гострого холангіту і біліарного сепсису:

- терапія повинна «закривати» увесь спектр потенційних патогених мікроорганізмів з урахуванням фармакокінетичних параметрів препарату;

- тривалість терапії – до повного регресу системної запальної реакції (7-14 діб і більше), зміна режиму кожні 7-10 діб (при відсутності інших факторів);

- зміна препаратів через 4 доби адекватної антибіотикотерапії при відсутності клінічного покращення;

- обов'язкове, динамічне мікробіологічне дослідження на всіх етапах лікування.

Показаннями до профілактичної антибактерійної терапії є наявність факторів ризику розвитку гострого холангіту і гнійних ускладнень, їх поєднання, а також операції з розкриттям просвіту жовчних проток, дванадцятипалої та тонкої кишок. Пріоритетною є антибіотикотерапія одним з препаратів широкого спектру дії.

За останні 4 роки в клініці розроблені і впроваджені 2 винаходи: 1. Спосіб профілактики холангіту при накладенні біліодигестивного анастомозу (декларацийний патент UA № 68123 А від 15.07.2004 р.); 2. Спосіб лікування гострого обтураційного холангіту (позитивне рішення на заявку № 20710979 від 12.11.2007 р.). У першому способі профілактика холангіту здійснюється шляхом застосування біліодигестивного арефлюксного анастомозу. А у другому способі внутрішньовенно крапельно вводили 1,5% розчину озонованого Реамберіну®, а ендохоледохеально – розчин озонованого Мефоксину®.

Використання комплексної терапії призвело до ліквідації клінічних ознак ГКХ і ГБС, нормалізації лабораторних показників (білірубину, лужної фосфатази, АсАТ, АлАТ, малонового діальдегіду), зниження рівня бактерійного забрудненості жовчі (нижче 10^5 мікробних тіл у 1 мл), зворотного розвитку рентгенологічних ознак гострого холангіту, нормалізації фіброхоледоскопічної картини. Після операції померло 5 пацієнтів (4,3%) з тяжкою печінково-нирковою недостатністю на фоні холангіогенних абсцесів печінки та сепсису. До 1990 року післяопераційна летальність становила 27,3%.

З а к л ю ч е н н я

Таким чином, гострий холангіт є тяжким ускладненням холедохолітіазу, вимагає своєчасної діагностики та термінового, оптимального за обсягом, оперативного втручання на фоні інтенсивної терапії.

Застосування сучасних високоінформативних неінвазивних діагностичних методів дослідження (УЗД, СКТ, МРТ) дозволяє підвищити діагностичну ефективність при ускладненому ХДЛ до 97,8%. ЕРХПГ, черезшкірна черезпечінкова холангіографія повинні застосовуватися у тих випадках, коли ця маніпуляція є першим, або заключним етапом оперативного лікування.

Своєчасна діагностика токсико-септичного біліарного синдрому та адекватна декомпресія жовчних шляхів забезпечує профілактику розвитку органної та поліорганної дисфункції.

В 60,5% випадків малоінвазивні хірургічні втручання є радикальними і високоефективними, дозволяють ліквідувати причину обтураційної жовтяниці та холангіту при низькій кіль-

кості ускладнень та незначних термінах перебування в стаціонарі. Назобілярне дренування є методом профілактики кровотеч при наступній ЕПСТ, дозволяє проводити регіонарну терапію холангіту та динамічний контроль мікрофлори жовчі.

Умовно радикальні малоінвазивні втручання (25,5%) не дозволяють ліквідувати причину жовтяниці та холангіту, але дають змогу якісно підготувати хворих до радикального хірургічного лікування при значному зменшенні кількості ускладнень та зниженні рівня летальності.

За нашими даними, комплексне консервативне і малоінвазивне хірургічне лікування з допомогою 2 розроблених винаходів, сприяє більш швидкій локалізації запального процесу, дозволяє покращити ефективність лікування.

Критеріями сприятливого прогнозування перебігу ГКХ є нормалізація змін біохімічних маркерів системи антиоксидантного захисту, синдрому ендогенної інтоксикації та системної запальної відповіді.

ОСТРЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛАНГИТ: ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

*В.В. Хацко, А.М. Дудин, С.В. Межаков,
В.А. Епифанцев, К.И. Павлов, В.М. Фоминов*

Цель исследования – улучшить результаты лечения острого калькулезного холангита с помощью усовершенствования его диагностики, терапии и прогнозирования. Проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения у 152 больных с острым калькулезным холангитом. Женщин было 90, мужчин – 62 в возрасте 32-80 лет. Диагноз ставили на основании клинических, инструментальных, биохимических исследований крови, бактериологических анализов желчи. Предложены оптимальные принципы пред- и послеоперационного лечения – новые разработанные способы лечения (6 патентов Украины). При радикальном оперативном лечении применяли три способа: эндоскопический, хирургический и комбинированный. В результате усовершенствованного лечения послеоперационная летальность уменьшилась с 27,3% до 4,3%. Диагностика и хирургическое лечение больных ОКХ является сложной проблемой. Применение предложенных нами новых способов лечения позволяет значительно улучшить результаты.

Ключевые слова: острый калькулезный холангит, диагностика, лечение.

ACUTE CALCULOSIS CHOLANGITIS: DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT

V.V. Khatsko, A.M. Dudin, S.V. Mejakov,
V.A. Epifantsev, K.I. Pavlov, V.M. Fominov

The purpose of research – to improve results of treatment acute cholangitis at a choledocholithiasis (ACC) with the help of improvement of his diagnostics, therapy and forecasting. The results of diagnostics and surgical treatment of 152 patients with acute biliary cholangitis at a choledocholithiasis. The women there were 90, men – 62 in the age of 32-80 years. The diagnosis put on the establishment clinical, tool (ultrasoundanalysis, fibrogastroduodenoscopy, endoscopical retrogradic cholangiopancreatography, a transhepatic cholangiography, interoperation cholangiography, fibrocholangioscopy), biochemical of blood analyses, bacteriological analysis of bill. The optimal principles pre- and postoperative treatment new methods of treatment of an acute cholangitis (6 patents of Ukraine) are offered. At radical operative treatment applied three means: endoscopical, surgical and combined. As a result of the advanced treatment the postoperative lethality has decreased from 27,3% up to 4,3%. Diagnostics and surgical treatment of the patients ACC is a complex problem. Application of the new methods, offered by us, of treatment allows considerably to improve results.

Key words: acute calculosis cholangitis, diagnostics, treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Годлевський А.І. Лікування холангіту та його ускладнень у хворих з обтураційною жовтяницею непухлинного генезу / А.І. Годлевський, С.І. Саволук, Б.В. Трохіменко // Клін. хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 68.
2. Дронов О.І. Етапність застосування мініінвазивних втручань в лікуванні хворих з холедохолітазом, ускладненим холангітом / О.І. Дронов, М.М. Стець, І.Л. Насташенко // Вісник Укр. мед. стомат. академії «Акт. проблеми сучасної медицини». – 2006. – Т. 6, вип. 1-2. – С. 49-51.
3. Колкін Я.Г. Сучасні тенденції лікування обтураційної жовтяниці і холангіту жовчнокам'яного генезу / Я.Г. Колкін, В.В. Хацко, О.М. Дудін // Вестник неотл. и восстанов. медицины. – 2007. – Т. 8, № 3. – С. 338-340.
4. Мамчич В.И. Особенности антибиотикотерапии в комплексном лечении острого гнойного холангита и холангиогенного сепсиса / В.И. Мамчич, М.Д. Накашидзе, И.В.Шинкаренко // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 29.
5. Ничитайло М.Ю. Ендоскопічні транспапільярні втручання у хворих на гострий холангіт, спричинений холедохолітазом / М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, А.В. Скумс // Клін. хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 78.
6. Острый холецистит с острым обтурационным холангитом / Н.Т. Чемодуров, С.Н. Леоненко, В.И. Летюк [и др.] // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 222.
7. Отведение желчи при остром гнойном холангите / В.Н. Старосек, А.Е. Гринческу, А.К. Влахов [и др.] // Матер. XXII з'їзду хірургів України, 2-5.10.2010 р. – 2010. – Т. 2. – С. 162-163.
8. Третьяков А.А. Клинико-микробиологическая характеристика больных холангитом / А.А. Третьяков, Д.А. Черников // Анналы хир. гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 208-209.
9. Янюк Т.В. Оцінка ефективності малоінвазивних хірургічних втручань у хворих з гострим обтураційним холангітом / Т.В. Янюк, І.Я. Дзюбановський // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 296-297.
10. Bone R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis / R.C. Bone, R.A. Balk, F.V. Cerra // Crit. Care. Med. – 1992. – Vol. 20. – P. 864-874.

Стаття надійшла 06.12.2010

УДК 616.346-089.87-072-035.9

К.В. Коцубанов, С.В. Ярощак, А.О. Миминошвили, Е.П. Корчагин

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОТКЛЮЧЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА ПРИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк

Статья посвящена объективному анализу состояния дистальных отделов кишечника у стомированных больных, определению оптимальных сроков выполнения реконструктивно-восстановительных операций и методам подготовки кишечника в предоперационном периоде. Предложенный алгоритм лечебно-диагностических методов позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений и длительность пареза кишечника после реконструктивно-восстановительных операций.

Ключевые слова: стомированные больные, реконструктивно-восстановительные операции.

В современной хирургии не всегда возможно обойтись без формирования кишечной стомы. В настоящее время количество таких больных не уменьшается [1, 2]. В Европе стомированные больные составляют 0,1-0,2% от всего населения. В России насчитывается более 100000 больных со стомой [5]. 92,5-95,4% стомированных больных медико-социальные экспертные комиссии признают инвалидами 1-2 групп [6]. Тем не менее, несмотря на патогенетическую обоснованность наложения стомы, особенно при острой хирургической патологии это оперативное вмешательство приводит к инвалидизации оперированных больных. [3]. Поэтому хирурги стремятся к выполнению одномоментных вмешательств с первичным восстановлением кишечной непрерывности после резекции. [4].

Реабилитация больных с постоянной илеоколотомой в большинстве цивилизованных стран мира занимает одно из центральных мест в структуре социальных и медицинских программ. Большинство больных, оперированных на толстой кишке, нуждаются в полноценной хирургической реабилитации, основная задача которой состоит в ликвидации илео-колотомы, максимальном воспроизведении морфологических структур, утраченных при выполнении радикального оперативного вмешательства, восстановлении анатомо-функциональных взаимоотношений резецированного органа, коррекции нарушенной его функции.

Остаются нерешенными вопросы способов и сроков восстановления непрерывности тол-

стой кишки, а также способов профилактики и лечения осложнений, наиболее частым из которых является послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта.

Парез кишечника в значительной мере осложняет течение раннего послеоперационного периода и оказывает серьезное влияние на исход оперативного вмешательства. Все нарушения моторноэвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта от незначительной дискоординации двигательной функции, вплоть до пареза и паралитической непроходимости, нередко становятся ведущей причиной всевозможных патологических состояний. При различных болезнях после операций на органах брюшной полости тяжелые формы пареза кишечника составляют 4-6%, а по некоторым данным до 40% и нередко являются непосредственной причиной таких осложнений, как несостоятельность швов анастомозов, послеоперационный перитонит и кишечная непроходимость, эвентрация и гипостатическая пневмония и т. д.

По нашему мнению морфо-функциональное состояние стенки отключенного участка кишки является одной из причин возникновения длительных послеоперационных парезов, что в свою очередь не может не влиять на возникновение осложнений.

Цель работы – изучить морфо-функциональное состояние отключенной толстой кишки, выявить связь тяжести пареза желудочно-кишечного тракта с его морфо-функциональным состоянием.

Матеріал і методи

За період з 2004 по 2009 рік під наглядом в відділі абдоминальної хірургії і політравми ІНВХ ім. В.К. Гусака знаходилися 96 стомірованих хворих. Жінок було 53 (54,7%), чоловіків – 43 (45,3%). У 72 хворих виведення колостоми вироблено після операції по приводу ускладненого раку товстої кишки. У 9 хворих після операції хронічного товстокишкового стаза. У 6 хворих операція виконувалася по приводу запального пухли сигмовидної кишки, у 6 хворих – по приводу ускладнення дивертикулеза ободочної кишки, і у 3 пацієнтів – по приводу травматичного розрива кишечника. Терміни звернення хворих коливалися від 2 місяців до 5 років, у одного хворого – 8 років. Всім хворим проводилося вивчення морфологічного і функціонального стану відключеної частини товстої кишки.

В першу (контрольну) групу вошли 40 хворих, у яких передопераційне обстеження і підготовка до реконструктивно-відновительних операцій (РВО) проводилися по загальноприйнятій стандартній методиці. Во другу (основну) групу вошли 56 хворих в комплекс діагностичних заходів, до яких входило вивчення морфологічного і функціонального стану відключеної частини товстої кишки, механоелектрофізіологічні методи передопераційної підготовки і реконструктивно-відновительна операція проведена з урахуванням отриманих даних.

Основна група вивчаємих хворих була набрана методом стратифікаційної рандомізації, що дозволило по основним показателям: статі, віку, причиною формування стоми, тривалість функціонування стоми, наявність супутньої патології сформувати групу аналогічну групі порівняння. Спеціальної вибірки ні в основній, ні в контрольній групах не вироблялося, робота охоплювала всіх хворих після операцій з виведенням стоми і відключенням дистальних відділів товстої кишки, проходивших лікування в клініці абдоминальної хірургії і політравми за вказаний період часу.

Слід зазначити, що більшість пацієнтів знаходилися в старших вікових категоріях з розмахом показників від 19 до 83 років.

У 27 хворих первинна операція була виконана в клініці. Решта хворих поступали для реконструктивно-відновительних операцій в різні терміни від виконання первинної операції – від 1,5 місяців до 5 років. Один хворий поспівав 8 років після виведення колостоми.

Як показали результати опитування, основною причиною пізнього звернення хворих до відновительної операції була неосвідомленість пацієнтів не тільки про терміни проведення відновительних операцій, але і взагалі про можливість їх проведення.

При наявності рецидива захворювання або наявності віддалених метастазів в процесі обстеження від реконструктивно-відновительних операцій удержувалися, і ці хворі не включалися в групи дослідження.

Для передопераційної оцінки стану відключеної частини товстої кишки у всіх виконували ректо- або ректосигмоїдоскопію. При цьому дослідженні виконували біопсію стінки кишки для оцінки морфологічних змін в відключеної частини товстої кишки, визначали скоротильну активність того ж ділянки стінки кишки.

Для дослідження моторної функції ЖКТ нами використовувалися електрофізіологічні методи дослідження, зокрема механоколографію, проводимую по розробленій в клініці методиці.

Робота виконувалася в створеній в відділі абдоминальної хірургії і політравми електрофізіологічної лабораторії, що дозволяє з допомогою спеціального електрофізіологічного пристрою, яке складається з системи датчиків і дозволяє здійснювати роздільну і одночасну запис декількох фізіологічних параметрів, визначаючих функціональний стан кишечника, включаючи тиск стінки кишки, внутрішньопорошковий тиск, поріг чутливості і поріг збудливості стінки кишки по силі струму.

Відновительно-реконструктивних операцій з меж анастомозованих ділянок приводячого і відводячого відділів бралися ділянки тканин для гистологічного дослідження.

Результати і обговорення

Аналіз проведених морфофункціональ-

ных исследований показал, что у всех больных в отводящем отделе кишки имеет место выраженная неравномерная атрофия слизистой оболочки, склероз, отек и разволокнение подслизистого слоя, выраженное полнокровие сосудов подслизистого слоя, очаговые, местами плотные лимфоидные инфильтраты с примесью сегментированных лейкоцитов, распространяющиеся в слизистую оболочку, а в отдельных наблюдениях – в мышечную. Мышечная оболочка с умеренной атрофией волокон, сероза склерозирована, полнокровна.

Морфологическое исследование в динамике показало, что во всех наблюдениях отмечались атрофические изменения в слизистой оболочке кишечника. Следует отметить, что эти морфологические изменения в отключенной стенке толстой кишки в основном происходят в течение 2-12 месяцев, особенно интенсивно в первые 3-5 месяцев. Математические достоверные различия степени атрофии стенки толстой кишки через один и через три года после ее отключения нами не получены.

Исследование сократительной активности отключенной части толстой кишки в динамике показало, что у всех больных, отмечалось угнетение моторной активности по сравнению с практически здоровыми лицами. Кроме того, фоновая моторная активность практически не регистрируется. Только стимуляционная механоколография может быть использована для оценки ее сократительной активности.

Степень атрофии слизистой оболочки и состояние моторики стенки кишки не всегда совпадали – при выраженных атрофических изменениях слизистого покрова изредка регистрировалась достаточно высокая сократительная активность на адекватную стимуляцию и наоборот.

Угнетение двигательной активности отключенной части толстой кишки были наиболее выражены у больных, оперированных по поводу хронического колостазы и осложненной формы дивертикулеза толстой кишки. У этой категории больных чаще всего встречались выраженные парезы кишечника после восстановленных операций. Парезы кишечника после реконструктивно-восстановительных операций менее зависели от срока оперативного вмешательства.

То есть, не столько сроки с момента отключения толстой кишки, а характер заболевания явился по нашим данным наиболее важным моментом прогнозирования послеоперационного пареза кишечника.

Полученные данные позволили: объективно оценить функциональное состояние отключенных отделов толстой кишки, в частности ее сократительную активность; на основании выявленных изменений распределить больных на группы риска.

Нами разработана шкала распределения по степени вероятности развития пареза кишечника после РВО:

I степень: порог чувствительности по силе тока до 10-12 мА, при этом парез кишечника в послеоперационном периоде не возникает;

II степень: характеризуется порогом чувствительности от 15 до 18 мА, при этом парез кишечника развивается у 20-30% оперированных больных;

III степень: при пороге чувствительности от 19 до 25 мА, парез кишечника диагностируется у 31-60% больных;

IV степень: при пороге чувствительности от 25 мА и более парез кишечника возникает у 61-100% больных.

С профилактической целью у больных с высоким риском развития послеоперационного пареза кишечника, наряду с общепринятыми мероприятиями по подготовке кишечника перед операцией, применяли 6-8 сеансов электростимуляции отключенных отделов толстой кишки. Очень важно при этом подбор электрофизиологических параметров для стимуляции. В первую очередь для этого следует определить порог чувствительности и порог возбудимости нервно-мышечного аппарата стенки кишки по силе тока.

Проводимые мероприятия сократили сроки пареза на $18 \pm 4,6$ часов по сравнению с контрольной группой.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, более информативным критерием для прогнозирования пареза кишечника после реконструктивно-восстановительных операций по нашим данным является ее функциональное состояние, чем результаты морфологических исследований.

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ВІДКЛЮЧЕНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ У РОЗВИТ-
КУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАРЕЗУ ПРИ
ВІДНОВНИХ ОПЕРАЦІЯХ**

*К.В. Коцубанов, С.В. Ярошак, А.О. Міміношвілі,
Е.П. Корчагін*

Стаття присвячена об'єктивному аналізу стану дистальних відділів кишківнику у стомованих хворих, визначенню оптимальних строків виконання реконструктивно-відновних операцій і методам підготовки кишківнику у передопераційному періоді. Запропонований алгоритм лікувально-діагностичних заходів дозволяє зменшити кількість післяопераційних ускладнень і тривалість парезу кишківнику після реконструктивно-відновних операцій.

Ключові слова: стомовані хворі, реконструктивно-відновні операції.

**MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL
CONDITION OF UNPLUGGED LARGE INTESTINE
IN THE DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE
PARESIS IN RESTORATIVE OPERATIONS**

*K.V. Kotsubanov, S.V. Yaroschack, A.O. Mimoschvili,
E.P. Korchagin*

The article is dedicated to the objective analysis of the condition of unplugged division of the bowels in patients with stoma, determination of the opti-

imum periods of the execution of reconstructive-restorative operations and methods of preparing the bowels. The proposed algorithm of medical-diagnostics actions allows to reduce the amount of postoperative complications and frequency of the paresis of the bowels after reconstructive-restorative operations.

Key words: patients with stoma, reconstruction operations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демидов В.А. Результаты лечения травм толстой кишки в условиях специализированного отделения / В.А. Демидов // Проблемы колопроктологии. – 1998. – Вып.16. – С. 255-257.
2. Реконструктивные операции на толстой кишке / В.И. Кукош, М.В. Кукош, Н.К. Разумовский [и др.] // Актуальные вопросы современной хирургии : научно-практ. конф. : тезисы докладов. – М., 2000. – С.134-135.
3. Григорьев Е.Г. Хирургия колостомированного больного / Е.Г. Григорьев, И.В. Нестеров, В.Е. Пак. – Новосибирск: Наука, 2001. – 119 с.
4. Модифицированная операция Микулича / Г.В. Бондарь, В.Х. Башеев, Н.В. Бондаренко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 3 (22). – С.12-14.
5. Ханевич М.Д. Восстановительные операции у колостомированных больных с короткой культей прямой кишки / М.Д. Ханевич, А.Р. Карапетян // Вестник хирургии им.И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160., № 3. – С. 46-48.
6. Балтайтис Ю.В. Обширные резекции толстой кишки / Ю.В. Балтайтис. – К.: Здоровья, 1990. – 176 с.

Стаття надійшла 20.01.2011

УДК 616.23-007.272.:616.24-036.17-036.11

*Я.Г. Колкин¹, Е.С. Першин², О.Н. Ступаченко², Е.В. Лобанов², Д.П. Филахтов²***ВРЕМЕННАЯ ОККЛЮЗИЯ БРОНХА ПРИ ОСТРЫХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ**¹*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*²*Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение*

Проанализированы результаты лечения 514 пациентов с разными формами острой гнойной деструкции лёгких. Разные варианты временной окклюзии бронха были применены у 81 пациента, у которых основное заболевание было осложнено бронхоплевральным свищом и пиопневмотораксом. Методы исследования были стандартными. Окклюзии долевого или сегментарного бронха (55 пациентов) предшествовала предварительная санация поражённых бронхопульмональных областей и внутриплевральный гидролаваж лёгкого с переменным давлением. У 26 пациентов временная окклюзия бронха проводилась с применением полого обтуратора, согласно метода, предложенного авторами. Из 81 лечившегося пациента умерло 4, выздоровление наступило у 77 больных.

Ключевые слова: временная окклюзия бронха, острые лёгочно-плевральные свищи.

В последние годы отмечается увеличение числа больных с острыми гнойными деструкциями лёгких, осложнёнными пиопневмотораксом (до 25%), причем показатели летальности составляют от 17,8% до 22,1%. Не менее тяжёлыми по течению и прогнозу заболевания являются больные с гигантскими абсцессами лёгких, летальность при которых достигает 46,3%.

Традиционным методом лечения пиопневмоторакса является дренирование плевральной полости с различными режимами аспирации. Этот метод, способствуя детоксикации, не предотвращает переход острого патологического процесса в хронический. При этом у некоторых (54,5%) пациентов остаётся невыполненной главная задача лечения – быстрое и полное расправление лёгкого, что становится основанием для серьёзного хирургического вмешательства.

Принципиально новые возможности в решении этой проблемы открывает метод временной окклюзии бронхов, который не только устраняет поступление воздуха в плевральную полость, но и предотвращает аспирацию гнойного содержимого в здоровые отделы лёгких. Это создаёт условия для расправления коллабированного лёгкого, заживления бронхиальных свищей, нормализации лёгочной вентиляции и газового состава крови.

Временная окклюзия бронха – искусственное разобщение патологического бронхоплеврального сообщения, возникающего при гной-

ной деструкции лёгкого, осложнённой пиопневмотораксом [1-5]. Лечение в условиях сохраняющегося свища становится весьма длительным, часто неэффективным и нередко заканчивается большой и травматичной операцией.

Цель работы

Разработать способ временной окклюзии свищесущего бронха и устройство для его осуществления, при котором возможность раннего расправления коллабированного лёгкого сочетается с одновременной санацией отключённого бронхолегочного участка.

Материал и методы

В клинике хирургии им. К.Т. Овнатаняна Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького за период с 1991 до 2010 г. находилось на лечении 514 больных с разными формами острой гнойной деструкции лёгких. У 81 из них, в возрасте от 15 до 58 лет, в связи с развитием бронхоплеврального свища, применены разные варианты временной окклюзии долевого или сегментарного бронха.

В 53 случаях было поражено правое лёгкое, в 25 – левое. В 3 случаях процесс носил двусторонний характер. У 26 больных изменения локализовались в верхней доле, у 44 – в нижней, и у 11 пациентов отмечена полисегментарная деструкция лёгких.

В 55 случаях временная окклюзия выпол-

нялась после дренирования плевральной полости, в условиях применения жесткого бронхоскопа при общем обезболивании с введением сплошного поролонового на металлической основе обтуратора в свищесущий бронх. Обтурации долевого или сегментарного бронха обязательно предшествовала санация пораженных бронхолегочных участков.

При адекватной санации на протяжении 7-9 дней у большей части пациентов удалось получить клинический эффект, заключающийся в значительном ослаблении гнойного эндобронхита и воспалительных изменений в пораженном участке паренхимы, подлежащей в условиях будущей окклюзии отключению от бронхиальной системы. Тем не менее, у 6 больных возникло прогрессирование деструктивного процесса в связи с недостаточной санацией бронхо-легочных участков, расположенных дистальнее места окклюзии. Повторная окклюзия бронхов у этих больных выполнялась с целью санации воспаленной зоны легкого, расположенной дистальной окклюзии. Все это обуславливало необходимость проведения предварительных мер по ослаблению гнойного процесса в легком при наличии бронхоплеврального свища. В дальнейшем мы первоначально подготавливали пораженные легочные сегменты к предстоящей окклюзии методом проточной санации. При этом проводилась катетеризация трахеи по Кюну с подведением катетера к устью свищесущего бронха, через который дробно поступал санирующий раствор, с одновременной его активной аспирацией через ранее установленный плевральный дренаж. Лечение больных с крупными одиночными деструкциями легких, иногда захватывающими несколько долей, дополнялось торакоабсцессоскопией, удалением через гильзу торакоскопа свободнолежащих секвестров с последующим дренированием паренхиматозной полости. Это обеспечивало возможность обильного промывания внутрилегочных очагов деструкции и открывающихся в них бронхов. Предварительная подготовка пораженных бронхолегочных участков обеспечивала большую эффективность последующей бронхообтурации, позволяя при необходимости удлинить время окклюзии до 3 недель, что оказалось вполне достаточным для заживления свища у большинства больных. Однако часто со-

хранялась потенциальная опасность образования «ригидного легкого», в связи с формирующейся эмпиемой плевры у пациентов с затянувшимися сроками пневмоторакса. Это побудило применить после окклюзии бронха санацию плевральной полости, используя принцип ее гидролаважа с переменным давлением по разработанной нами методике.

Для этой цели мы модифицировали и использовали хирургический отсос (ХО-1), в котором работа вакуумотсоса регулировалась контактным манометром. После достижения герметизма в плевральной полости введением в свищесущий бронх обтуратора в ней создавалось отрицательное давление около 100 mmHg. Легкое, как правило, полностью расправлялось. По мере накопления в плевральной полости антисептического раствора, поступающего через отдельный плевральный дренаж обычно в течении одного часа, давление в полости постепенно повышалось до нуля. Цикл повторялся 10-12 раз в сутки. Через 3-5 дней экспозицию манипуляции удлиняли до двух часов, а через одну неделю от начала санации больного переводили на постоянную аспирацию, продолжающуюся до 10 дней, после чего обтураторы и дренажи извлекали. В случаях неполного расправления легкого разряжение увеличивали до 200 mmHg, стремясь к получению сухой остаточной плевральной полости. Через 3 недели обтуратор и дренажи удаляли.

Имеется очевидное преимущество метода лаважа плевральной полости перед ее простой санацией: осуществляется профилактика образования остаточных плевральных полостей, и улучшается крово- и лимфообращение в пораженном легком под влиянием его гидромассажа.

Результаты и обсуждение

Из 32 больных, у которых давность образования свищей не превышала 2 недель, 29 выздоровели. У 3 сформировалась пристеночная остаточная сухая полость с множественными бронхоплевральными свищами, после закрытия части которых и локализации процесса в одной доле выполнена ее резекция с благоприятным результатом.

Трудным оказалось лечение 23 пациентов с легочной деструкцией, осложненной пиопневмотораксом, давностью от 1 до 3 месяцев.

В связи с длительностью воспалительного процесса им требовалась продолжительная предварительная санация легкого. Клинико-рентгенологическое выздоровление достигнуто у 10 больных, четверо пациентов умерли. Девяти больным с ригидным легким успешно выполнена его декортикация с ушиванием легочно-бронхиального свища.

Таким образом, методика окклюзии свищесущего бронха сплошным obturatorом, способствуя расправлению легкого, имела ряд недостатков, а главное, не решала проблемы санации бронхолегочного участка, заключенного между obturatorом и нижележащими пораженными отделами легкого, что требовало достаточно длительного и не всегда результативного лечения.

Данное обстоятельство побудило к поискам более оптимального варианта лечебного пособия, при котором возможность раннего расправления коллабированного легкого удачно сочеталась бы с одновременной санацией отключенного бронхолегочного участка.

Это привело нас к мысли о создании полого obturatorа с санационным катетером внутри, которые вводятся в бронх единым блоком, позволяя более эффективно использовать удачное сочетание окклюзионных и санационных возможностей данного метода. С целью исключения ошибочной obturации близлежащего неповрежденного бронха, санационный катетер окклюзионного устройства проводят под контролем торакоскопа и бронхоскопа с помощью временно фиксированного к нему проводника, предварительно введенного через периферическое отверстие бронхиального свища в центральные отделы трахеобронхиального дерева. Потягивание проводника и соединенного с ним катетера через периферическое отверстие бронхиального свища на грудную стенку приводит к постепенному введению obturatorа в свищесущий бронх (Патент Российской Федерации № 2092108), что значительно легче выполняется справа.

Применив данный способ у 26 пациентов с острой легочной деструкцией, осложненной пиопневмотораксом, удалось достичь полноценного клинического эффекта у 23 больных, у которых пневмонэктомия являлась весьма рискованным лечебным пособием.

Метод обеспечивает оптимальную сана-

цию пораженных бронхолегочных сегментов в условиях окклюзии свищесущего бронха в сочетании с возможностью постепенного расправления легкого. При этом, проведение вакуум-аспирации содержимого абсцесса, постоянный лаваж гнойной полости антисептическими растворами с последующим введением антибиотиков препятствует распространению инфекции, образованию новых бронхиальных свищей. Кроме того, возможность проведения санации в условиях уже выполненной окклюзии, значительно сокращает сроки лечения этого контингента больных.

Умерли 4 больных : 1 – в результате прогрессирующего миелолейкоза, 1 – от инфаркта миокарда, 1 – в связи с развитием сепсиса и в 1 случае смерть наступила в связи с профузным легочным кровотечением. Остальные 77 (94,9%) пациентов выздоровели.

З а к л ю ч е н и е

Окклюзия сплошным obturatorом свищесущего бронха может быть методом выбора в лечении деструктивных процессов в легких, однако она не всегда способствует удалению гнойного секрета, который накапливается, ниже obturatorа. Использование полого obturatorа с катетером обеспечивает высокоточную окклюзию, надежную фиксацию obturatorа в бронхе, а также позволяет проводить санацию пораженных участков легкого в условиях выполненной окклюзии, которая определяет эффект лечения и значительно сокращает его продолжительность.

ТИМЧАСОВА ОКЛЮЗІЯ БРОНХА ПРІ ГОСТРИХ ДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ

Я.Г. Колкін, Є.С. Першин, О.М. Ступаченко, Є.В. Лобанов, Д.П. Філахтов

Мета роботи – покращення результатів лікування хворих з гострими легенево-плевральними норіцями за допомогою розробленого способу тимчасової оклюзії бронху. За період з 1993 до 2010 р.р. проліковано 514 хворих з різними формами гострої гнійної деструкції легень. Різні варіанти тимчасової оклюзії бронху були застосовані у 81 хворого, у яких основне захворювання було ускладнено бронхоплевральною норіцею та піопневмотораксом. Методи дослідження були стандартними. Оклюзії лобарного чи сегментарного бронху суцільним obturatorом (55 пацієнтів) передували попередня санация уражених бронхопульмональних ділянок та внутрішньоплевральний гідролаваж легень з перемінним тиском. У 26 хворих тимчасова оклюзія бронху проводилася з порожнім obturatorом, згід-

но з методом, який був запропонований авторами. Померло 4 пацієнта, у 77 хворих настало одужання. Таким чином, розроблений метод дозволяє ефективно провести санацію ураженої легені з обтурованим бронхом, у сполученні з її поступовим розправленням.

Ключові слова: тимчасова оклюзія бронха, гострі легенево-плевральні норичі.

TEMPORARY OCCLUSION OF THE BRONCHUS IN THE TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PROCESSES IN THE LUNGS

Y.G. Kolkin, E.S. Pershin, O.N. Stupachenko, E.V. Lobanov, D.P. Filakhtov

The purpose of the work is to enrich the results of treatment of the patients with acute pulmonary pleural fistulas with the help of the developed method of a temporary occlusion of the bronchus. The results of treatment of 514 patients with acute pulmonary destruction were analysed. Various variants of temporary occlusion of the fistula-carrying bronchus were performed in 81 patients in whom the disease was complicated by bronchopleural fistula and pyopneumothorax. The methods of research were standard. The occlusion of a lobar or segmental bronchus (55 patient) was preceded by preliminary flow cleansing of the affected bronchopulmonary areas and intrapleural hydro-lavage of the lung with alternating pressure. In 26 patients temporary occlusion of the bronchus was

conducted with a hollow obturator according to the method suggested by the authors. Four patients died, 77 patients recovered. Thus, the suggested method allows us to clean the affected lung with the occluded bronchus combining it with its gradual expansion.

Key words: temporary obturation of the bronchial tube, acute pneumopleural fistulas.

ЛИТЕРАТУРА

1. Применение клапанного бронхоблокатора при пострезекционных эмпиемах и остаточных полостях с бронхоплевральными свищами / А.В. Левин, Е.А. Цеймах, А.М. Самуйленков [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 6. – С. 46-49.
2. Левин А.В. Применение клапанной бронхоблокации при осложненном туберкулезе легких: Пособие для врачей / А.В. Левин, Е.А. Цеймах, П.Е. Зимонин. – Барнаул, 2008. – 24 с.
3. Цеймах Е.А. Применение клапанной бронхоблокации в комплексном лечении больного с острым абсцессом легкого, осложненным кровотечением на фоне тяжелой сочетанной травмы / Е.А. Цеймах, А.В. Левин, Т.А. Толстихина [и др.] // Проблемы клинической медицины. – 2007. – № 1. – С. 115-117.
4. Каримов Ш.И. Пути снижения летальности при легочных кровотечениях / Ш.И. Каримов, Н.Ф. Кротов, З.Ф. Шаумаров [и др.] // Грудная и серд.-сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 53-56.
5. Киргинцев А.Г. Тактика хирургического лечения больных с легочным кровотечением: автореф. дис. на соиск. науч. степени д-ра мед.наук: спец. 14.00.03 «Хирургия» / А.Г.Кирингинцев. – М., 2002. – 27 с.

Стаття надійшла 08.12.2010

УДК 616.3-006.04-005.1-036.11-089-035

ГОСТРА КРОВОТЕЧА З НОВОУТВОРЕНЬ ТРАВНОГО КАНАЛУ: ТАКТИЧНІ ПІДХОДИ

П.Г. Кондратенко, М.Л. Смирнов

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького

Матеріалом роботи стали результати обстеження та лікування 527 пацієнтів з гострими кровотечами з пухлин травного каналу різних локалізацій. Усіх пацієнтів залежно від застосованої лікувальної тактики поділено на дві групи: група порівняння – 264 пацієнти; основна група – 263 хворих. При лікуванні хворих основної групи використана розроблена тактика, яка ґрунтувалася на диференційованому підході до обрання виду ендоскопічного гемостазу й профілактиці рецидиву кровотечі, комплексній медикаментозній терапії, диференційованому визначенні показань до оперативного лікування залежно від ймовірності виникнення рецидивної кровотечі. Розроблена тактика дозволила знизити загальну летальність при гострокровоточивих пухлинах травного каналу з 19,3% до 5,7%, а післяопераційну – з 13% до 3,9%.

Ключові слова: гостра кровотеча, пухлини травного каналу, ендоскопічна діагностика, ендоскопічний гемостаз, тактика лікування, прогнозування виникнення рецидиву.

Серед усіх можливих джерел розвитку гострої геморагії в просвіт травного тракту, за даними різних авторів, злоякісні та доброякісні новоутворення складають 6,80-16,40% [1, 3, 5, 8]. При цьому зберігаються високі показники загальної летальності, яка за даними літератури досягає 29% [2, 7].

Оперативне видалення новоутворення є єдиним методом остаточного гемостазу. Однак, виконання оперативних втручань, особливо радикальних, на фоні кровотечі, що триває, або рецидивної кровотечі пов'язане з великою кількістю післяопераційних ускладнень і високою післяопераційною летальністю, що сягає 18-38,1%. При виконанні операції в післягеморагічному періоді при стабілізації стану хворого цей показник дорівнює 7,8% [4, 6].

На жаль, єдиної чітко визначеної тактики ведення пацієнтів з гострокровоточивими пухлинами на сьогодні немає, що відбивається на показниках летальності, кількості післяопераційних ускладнень і термінах перебування пацієнта в стаціонарі.

Мета роботи – поліпшення результатів лікування хворих з гострими кровотечами з пухлин травного каналу шляхом розроблення диференційованого підходу до вибору способу ендоскопічного гемостазу й профілактики рецидиву кровотечі, схем медикаментозної профілактики рецидивної кровотечі, показань до виконання екстрених оперативних втручань.

Матеріал та методи

Проведено ретроспективний аналіз клінічного перебігу, результатів діагностики й лікування 527 пацієнтів з гострими кровотечами з пухлин травного каналу різних локалізацій за останні 10 років.

Усі хворі, госпіталізовані з приводу гострої кровотечі в просвіт травного каналу, джерелом якої були новоутворення, проходили комплексне обстеження. До комплексу досліджень було включено клінічне обстеження хворого, лабораторні та інструментальні дослідження, патоморфологічне дослідження біопсійного та операційного матеріалу. Усі лабораторні дані оцінювалися в динаміці: показники червоної крові визначалися 2-3 рази на добу, біохімічні та коагулографічні показники визначалися 1 раз на добу до настання стійкого гемостазу. У прооперованих хворих перелічені лабораторні показники визначались протягом не менш ніж 5 діб післяопераційного періоду.

Ступінь крововтрати встановлювався залежно від дефіциту об'єму циркулюючої крові, який визначався за гематокритом та в'язкістю крові, а також за допомогою питомої ваги крові за методом Г.А. Барашкова.

Усіх пацієнтів, що перебували на лікуванні, залежно від застосовуваної лікувальної тактики поділено на дві групи. За типом пухлин, їх локалізацією, ступенем крововтрати та віковим складом хворих обидві групи були ідентичними.

До першої групи (групи порівняння) включено 264 пацієнти зі злоякісними й доброякісними пухлинами різних локалізацій. Лікувальна тактика у хворих першої групи, незалежно від типу й локалізації новоутворення, передбачала проведення консервативної терапії із застосуванням препаратів, що сприяють досягненню гемостазу.

Для здійснення ендоскопічного гемостазу й ендоскопічної профілактики рецидиву кровотечі застосовувалися методики, які сприяли позитивним результатам при виразкових кровотечах. Основою всіх ендоскопічних маніпуляцій були ендоскопічні ін'єкції та аплікації. Коагуляційні методи гемостазу використовувалися досить обмежено (діатермокоагуляція або гідродіатермокоагуляція). Стан місцевого гемостазу й макроскопічні характеристики пухлини не впливали на вибір методу ендоскопічного впливу на джерело кровотечі.

Показаннями до виконання екстреного оперативного втручання були неефективність терапії за наявності кровотечі, що тривала, рецидивна кровотеча (незалежно від локалізації кровоточивого новоутворення). У ранньому плановому порядку хворих оперували після досягнення стійкого гемостазу, якщо під час проведення комплексного обстеження не було виявлено ознак регіонарного або віддаленого метастазування, а також якщо операційно-анестезіологічний ризик не сягав крайнього ступеня.

За наявності доброякісних пухлин (поліпів) різних локалізацій з метою гемостазу застосовувалися ендоскопічні ін'єкційні та коагуляційні методи гемостазу, а по можливості й видалення поліпа під час первинної ендоскопії. Медикаментозне лікування полягало в повноцінній коригувальній замісній терапії із застосуванням препаратів гемостатичної дії. Після дообстеження поліпи видалялися у всіх хворих, яким під час первинної ендоскопії поліпектомія не виконувалась.

Другу (основну групу) склали 263 хворих. Тактика лікування хворих другої групи ґрунтувалася на диференційованому підході до вибору виду ендоскопічного гемостазу й профілактиці рецидиву кровотечі, комплексній медикаментозній терапії, диференційованому визначенні показань до оперативного лікування в залежності від ймовірності виникнення рецидивної кровотечі.

Як основний ендоскопічний вплив на джерело геморагії було обрано різні методи коагуляції, які застосовувалися диференційовано залежно від стану місцевого гемостазу. Контрольно-лікувальні ендоскопії проводилися не рідше, ніж кожні 8-12 годин.

Екстрені оперативні втручання виконувалися при збереженні ризику виникнення рецидиву кровотечі протягом доби, а також при неефективності ендоскопічних методів гемостазу при триваючій або рецидивній кровотечі. Раннє планове оперативне лікування при злоякісних пухлинах і оперативне лікування поліпів хворих другої групи виконувалося з урахуванням тих самих показань і протипоказань, що й у пацієнтів першої групи.

Результати та обговорення

В обстежених хворих новоутворення стравоходу було виявлено у 8 (1,5%) пацієнтів, пухлини шлунка – у 401 (76,1%) хворого, новоутворення дванадцятипалої кишки – у 21 (4%), тонкої кишки – у 4 (0,8%) і різні пухлини товстої кишки – у 93 (17,6%) хворих. Частіше розвиток кровотечі відзначено при злоякісних новоутвореннях (91,6% спостережень). Розподіл пацієнтів залежно від локалізації та виду гострокровоточивого новоутворення подано в таблиці 1.

Пацієнти, що надійшли до клініки, належали до таких вікових категорій: до 50 років – 67 (12,7%) пацієнтів, 51-60 років – 114 (21,6%), 61-70 років – 174 (33,1%), 71 рік і старше – 172 (32,6%) хворих.

Залежно від застосованої лікувальної тактики отримано такі результати в групі порівняння та основній групі.

У групі порівняння найкращі результати застосування ендоскопічних методів гемостазу досягнуто у пацієнтів з доброякісними новоутвореннями шлунка та дванадцятипалої кишки. Застосований ін'єкційний гемостаз був ефективним, також було виправданим виконання ендоскопічної поліпектомії під час первинного ендоскопічного дослідження. Після поліпектомії під час первинної ендоскопії у хворих з поліпами як верхніх, так і нижніх відділів травного каналу післяопераційних ускладнень не відзначено.

Значно гірші результати застосування ендоскопічного гемостазу відзначено у хворих з кровоточивими злоякісними пухлинами, ло-

Таблиця 1.

Розподіл пацієнтів залежно від виду й локалізації гострокровоточивих пухлин

Локалізація пухлини	Кількість хворих (n, %)					
	усі пухлини		зі злюкисними пухлинами		з доброякісними пухлинами	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пухлини стравоходу	8	1,50	8	1,50	–	–
Пухлини шлунка	401	76,10	384	72,90	17	3,20
Пухлини підшлункової залози	16	3	16	3	–	–
Пухлини дванадцятипалої кишки	5	1	2	0,40	3	0,60
Пухлини тонкої кишки	4	0,80	4	0,80	–	–
Пухлини товстої кишки	93	17,60	69	13,10	24	4,50
Усього:	527	100,00	483	91,60	44	8,40

калізованими в шлунку та дванадцятипалій кишці. Повторні кровотечі виникли у 27,4% хворих.

Після використання аплікацій препаратів на джерело кровотечі та аплікацій у поєднанні з ін'єкційними методами гемостазу рецидивні кровотечі розвинулись у 40 (33,6%) з 119 хворих. Застосоване поєднання ін'єкційної компресії та діатермокоагуляції не дозволило досягти остаточного гемостазу в 14 (28%) з 50 випадків. Під час порівняння хворих, у яких застосовувались аплікації в поєднанні з ін'єкціями чи самостійно, з пацієнтами, у яких ін'єкції доповнювалися діатермокоагуляцією, виявлено зниження кількості випадків поновлення геморагії на 5,6% у разі використання коагуляційного гемостазу. З 38 хворих з некротичним нальотом на пухлині, яким ендоскопічну профілактику рецидивної кровотечі не проводили, геморагія надалі поновилося в 3 (7,9%) випадках.

Усього в першій групі за екстремими показаннями прооперовано 92 (34,8%) пацієнти. З них гострокровоточиві злюкисні новоутворення були у 82 (31,1%) хворих, поліпи – у 10 (3,7%). Структура групи пацієнтів зі злюкисними пухлинами була такою: злюкисні пухлини шлунка – 77 (93,9%) хворих, злюкисні пухлини підшлункової залози – 3 (3,7%), злюкисні пухлини дванадцятипалої кишки – 1 (1,2%), злюкисне новоутворення тонкої кишки – 1 (1,2%) пацієнт. Екстрену поліпектомію вико-

нано у 2 (20%) випадках при поліпах шлунка, в 1 (10%) – при поліпах дванадцятипалої кишки, у 7 (70%) – при поліпах товстої кишки.

Серед хворих на кровоточиві злюкисні пухлини шлунка, що були оперовані в екстремому порядку, радикальні оперативні втручання (гастректомія або субтотальна резекція шлунка) виконані 37 пацієнтам, паліативні (санітарна резекція шлунка, деваскуляризація пухлини, експлоративна лапаротомія) – 40 хворим. Екстрені операції при пухлинах шлунка пов'язані з великою кількістю післяопераційних ускладнень (31,2%) і летальністю (16,9%), особливо після радикальних операцій – 20,8%.

Дані обстеження й результати виконаних невідкладних операцій у пацієнтів зі злюкисними пухлинами дванадцятипалої кишки й підшлункової залози, які проростають у дванадцятипалу кишку, указують на неефективність оперативного лікування навіть в екстремій ситуації. Це обумовлюється неоперабельністю кровоточивих пухлин перерахованих локалізацій.

У групі порівняння ранні планові операції виконані 77 (29,2%) хворим. З приводу злюкисних пухлин шлунка оперовано 52 пацієнта, злюкисних новоутворень товстої кишки – 14 хворих, поліпів шлунка – 5 хворих, поліпів дванадцятипалої кишки – 1 хворий, товстої кишки – 5 пацієнтів. Радикальні оперативні втручання проведено 39 хворим на кровоточиві

пухлини шлунка та 12 пацієнтам з кровоточивими новоутвореннями товстої кишки. Взагалі 75% оперованих хворих на злоякісні новоутворення виконані радикальні оперативні втручання.

Загальна післяопераційна летальність у першій групі склала 13,0%; летальність після екстрених операцій – 18,5%, після ранніх планових втручань – 6,5%. При порівнянні результатів операцій за екстреними та плановими показаннями виявлено зниження кількості післяопераційних ускладнень до 23,1% і післяопераційної летальності до 7,7% у хворих, оперованих у ранньому плановому порядку.

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що поліпшенню результатів екстреного оперативного лікування пацієнтів з гострокровоточивими злоякісними пухлинами буде сприяти зниження кількості операцій на фоні рецидивної кровотечі за рахунок виконання операцій за наявності досягнутого тимчасового гемостазу. Для своєчасного визначення показань до оперативного втручання необхідним є прогнозування ризику розвитку рецидивної кровотечі.

Для оцінки впливу різних факторів на можливість розвитку рецидивної кровотечі й подальшого прогнозування оцінено результати обстеження й лікування 207 пацієнтів першої групи з гострокровоточивими злоякісними новоутвореннями верхніх відділів травного каналу. Рецидив кровотечі розвинувся у 57 (27,5%) хворих.

Під час проведення аналізу було виявлено деякі закономірності та взаємозв'язки між окремими клінічними ознаками, результатами лабораторних досліджень і ризиком рецидивної кровотечі. У результаті побудови моделі прогнозування ймовірності виникнення рецидиву кровотечі встановлено, що найбільший вплив на можливий розвиток рецидивної кровотечі мають такі фактори: систолічний артеріальний тиск, вік, наявність виразкового дефекту, вміст лейкоцитів у периферичній крові, органна локалізація пухлини, стан поверхні пухлини, уражена кривизна шлунка, характер макроскопічного росту пухлини, вміст шлунка, тяжкість крововтрати. За результатами аналізу побудовано лінійну дискримінантну модель прогнозування виникнення рецидиву кровотечі. Розроблену експертну систему прогнозування надалі застосовано для пацієнтів основної групи.

Результати застосування розробленої лікувальної тактики у хворих основної групи були такими. Після проведення ендоскопічного гемостазу або профілактики рецидивної кровотечі, рецидивні геморагії розвинулись у 6,4% осіб, що на 21,1% менше, ніж у першій групі ($p < 0,001$). Зниження кількості рецидивних кровотеч, у першу чергу, вдалося досягти за рахунок пацієнтів з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка – з 26,9% до 4,3% ($p < 0,001$). За наявності новоутворень, локалізованих у дванадцятипалій кишці, збереглася велика кількість поновлених кровотеч – 30%. У першій групі хворих цей же показник дорівнював 50%.

Під час вибору методу чи комбінації методів ендоскопічного гемостазу керувалися такими положеннями:

- за наявності геморагічного нальоту на поверхні новоутворення для профілактики рецидиву кровотечі або для гемостазу в разі тривалого підтікання крові використовували гідродіатермокоагуляцію чи аргоноплазмову коагуляцію;

- у разі дифузної кровотечі з поверхні пухлини, що триває, використовували кріокоагуляцію сумішшю хладонів або хлоретиллом у поєднанні з подальшою діатермокоагуляцією пухлини чи застосовували аргоноплазмову коагуляцію;

- за наявності тромбованих судин на поверхні новоутворення виконували їх діатермокоагуляцію або аргоноплазмову коагуляцію;

- якщо пухлина вкрита некротичним нальотом, то проводилася гідродіатермокоагуляція її поверхні;

- у разі кровотечі, що тривала, з-під згустку виконували його коагуляцію, перевагу віддавали аргоноплазмовій коагуляції;

- згортки на поверхні пухлини ущільнювали шляхом діатермокоагуляції, гідродіатермокоагуляції чи аргоноплазмової коагуляції їх оточуючих тканин;

- за наявності струминної кровотечі з пухлини проводили аргоноплазмову коагуляцію, але можливим є поєднання ін'єкції та коагуляційного методу.

При ендофітнозростаючих пухлинах перевага віддавалася різним коагуляційним методам гемостазу, при екзофітнозростаючих новоутвореннях невеликого розміру та за відсутності перифокальної інфільтрації слизової обо-

лонки було можливим застосування ін'єкційної компресії у сполученні з коагуляційними способами. Припинення ендоскопічної профілактики здійснювалось лише в разі появи нальоту фібрину на поверхні новоутворення.

Найчастіше ендоскопічний гемостаз та ендоскопічна профілактика рецидивної кровотечі виконувалися при пухлинах шлунка.

Істотне зниження рецидивних кровотеч у другій досліджуваній групі обумовлене змінами тактики проведення ендоскопічного гемостазу та профілактики рецидиву кровотечі, а саме переважним застосуванням коагуляційних методів для припинення кровотечі та профілактики її рецидиву. Протягом першої та другої доби (термін найчастішого розвитку рецидиву кровотечі (45,9% і 27,4% рецидивів відповідно) обов'язково виконувалися контрольні-лікувальні ендоскопічні дослідження не рідше, ніж 1 раз на 8-12 год.

З усіх застосованих нами способів ендоскопічної коагуляції найліпші результати одержано в разі використання аргоноплазмової коагуляції: рецидив кровотечі розвинувся в 1 (3,6%) хворого. Після проведення коагуляційного гемостазу та профілактики іншими способами кровотеча поновила у 12 (6,9%) пацієнтів.

Так само, як і в першій групі, ін'єкційний гемостаз при поліпах шлунка в другій групі пацієнтів дав добрі результати: рецидивні кровотечі не спостерігались. Крім того, підтверджено, що ендоскопічна електроексцизія поліпа є можливою в багатьох випадках уже під час первинної ендоскопії в пацієнтів з кровотечами з поліпів як верхніх, так і нижніх відділів травного тракту.

У другій групі оперовано 177 (67,3%) хворих. Екстрені оперативні втручання проведено 22 (8,4%) пацієнтам, ранні планові – 155 (58,9%) хворим. Екстрені оперативні втручання пацієнтам другої групи виконувалися при збереженні протягом доби високого ризику рецидивної кровотечі, але досягнутому тимчасовому гемостазі. Для визначення ризику відновлення кровотечі використовувалась описана вище система прогнозування. Розрахунок виконувався в динаміці після кожної контрольної ендоскопії. Також показанням для екстреної операції була неефективність ендоскопічного гемостазу за наявності кровотечі, що триває, на момент надходження або рецидивної кровотечі. З усіх хворих, оперованих в екстреному порядку, 1 (4,5%) пацієнт оперований з причини кровотечі, що триває, і неефективності ендоскопічного гемостазу, 4 (18,2%) особи оперовані у зв'язку з рецидивною кровотечею і 17 (77,3%) хворих – у зв'язку з високим ризиком розвитку рецидиву кровотечі.

Від запропонованої ранньої планової операції відмовилися 14 (5,3%) хворих. Ще 64 (24,3%) хворим оперативні втручання не виконувались у зв'язку з тим, що в процесі обстеження виявлено віддалені метастази.

Загальна летальність у другій групі склала 5,7%. Летальність після ранніх планових операцій склала 3,2%, після екстрених операцій – 9,1%. Усі випадки післяопераційної смерті після екстрених операцій належать до невідкладних втручань при пухлинах підшлункової залози. Загальна післяопераційна летальність склала 3,9%. Порівняння результатів оперативного лікування пацієнтів першої та другої груп подано в таблиці 2.

Таблиця 2.

Порівняння результатів хірургічного лікування пацієнтів першої та другої груп

Показання до операції	Перша група		Друга група	
	оперовано, (абс.)	померли (абс. / %)	оперовано, (абс.)	померли (абс. / %)
Триваюча кровотеча	24	4 16,7	1	0 0
Рецидивна кровотеча	58	13 22,4	4	1 25
Ненадійний гемостаз	10	0 0	17	0 0
Усього невідкладних операцій	92	17 18,5	22	2 9,1
Ранні планові операції	77	5 6,5	155	5 3,2

З а к л ю ч е н н я

Таким чином, при виборі способу ендоскопічного гемостазу та профілактики рецидивної кровотечі необхідно підходити диференційовано залежно від стану місцевого гемостазу та макроскопічних характеристик новоутворення. Перевагу слід віддавати коагуляційним методам гемостазу. Одним з найбільш ефективних методів ендоскопічного гемостазу є аргоноплазмова коагуляція, під час якої стійкого гемостазу вдається досягти в 96,4% хворих.

Лікувальна тактика, розроблена нами залежно від локалізації гострокровоточивого новоутворення травного каналу, ефективності ендоскопічного гемостазу та ступеня ризику розвитку рецидиву кровотечі, дозволила знизити загальну летальність при гострокровоточивих новоутвореннях травного каналу з 19,3% до 5,7%, загальну післяопераційну летальність – з 13% до 3,9%, а летальність після екстрених оперативних втручань – з 18,5% до 9,1%.

ОСТРОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ НОВООБРАЗОВАННОГО ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА: ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

П.Г. Кондратенко, Н.Л. Смирнов

Материалом работы стали результаты обследования и лечения 527 пациентов с острыми кровотечениями из опухолей пищеварительного канала различных локализаций. Все пациенты в зависимости от использованной лечебной тактики разделены на две группы: группа сравнения – 264 больных, основная группа – 263 больных. При лечении больных основной группы использована разработанная тактика, которая основывалась на дифференцированном подходе к выбору вида эндоскопического гемостаза и профилактики рецидива кровотечения, комплексной медикаментозной терапии, дифференцированном определении показаний к оперативному лечению в зависимости от вероятности возникновения рецидивного кровотечения. Разработанная тактика позволила снизить общую летальность при острокровоточащих новообразованиях пищеварительного канала с 19,3% до 5,7%, а послеоперационную – с 13% до 3,9%.

Ключевые слова: острое кровотечение, опухоли пищеварительного канала, эндоскопическая диагностика, эндоскопический гемостаз, тактика лечения, прогнозирование возникновения кровотечения.

ACUTE BLEEDING NEOPLASMS OF DIGESTIVE TRACT: TACTICAL APPROACHES

P.G. Kondratenko, N.L. Smirnov

The materials of investigation were the results of examination and treatment of 527 patients with acute hemorrhages from digestive tract tumors of various localizations. All of the patients due to the treatment tactic were sorted in two groups: the group of comparison – 264 patients and the main group – 263 patients. In treatment of the main group patients the developed tactic were used. This tactic based on differentiated approach of determination of endoscopic hemostasis and endoscopic rebleeding prophylaxis method, complex medicines therapy, differentiated determination of indications for operation according to probability of rebleeding. The developed tactic let to reduce common lethality at acute bleeding tumors of digestive tract from 19,3% to 5,7%, and postoperative lethality – from 13% to 3,9%.

Key words: acute hemorrhage, digestive tract tumors, endoscopic diagnostics, endoscopic hemostasis, treatment tactic, rebleeding forecast.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гешелин С.А. Лейомиомы и лейомиосаркомы желудка / С.А. Гешелин, А.И. Грачев // Вестник хирургии. – 1995. – № 4-6. – С. 43-44.
2. Братусь В.Д. Острые желудочно-кишечные кровотечения / В.Д. Братусь // Врачебное дело. – 1992. – № 6. – С. 9-12.
3. Братусь В.Д. Лікування хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечениями пухлинного походження / В.Д. Братусь, П.Д. Фомін, О.Б. Біляков-Бельський [и др.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Vol 5, № 1. – С. 48.
4. Зайцев В.Т. Результаты хирургического лечения кровоточащих опухолей желудка / В.Т. Зайцев, А.И. Дерман, И.А. Тарабан // Клиническая хирургия. – 1991. – № 5. – С. 26-28.
5. Кондратенко П.Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала: Практическое руководство / П.Г. Кондратенко, Н.Л. Смирнов, Е.Е. Раденко. – Донецк, 2006. – 420 с.
6. Фильков А.П. Опыт лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии, по материалам службы санитарной авиации / А.П. Фильков, М.И. Козлов // Вестник хирургии. – 1999. – № 3. – С. 63-66
7. Bruce E. Stable Surgical management of gastrointestinal bleeding / Bruce E. Stabile, Michael J. Stamos // Gastroenterology Clinics. – 2000. – Vol. 29, № 1. – P. 189-222.
8. Czernichow P. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas / P. Czernichow, P. Hochain, J.B. Noursbaum [et al.] // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2000. – № 12 (2). – P. 175-181.

Стаття надійшла 18.11.2010

З ДОСВІДУ РОБОТИ

УДК 616-007.43-007.271

А.В. Капшитарь

УЩЕМЛЕННАЯ ПЕРЕДНЯ НАДПУЗЫРНАЯ ВНУТРЕННЯЯ ГРЫЖА

Запорожский государственный медицинский университет

Внутренние грыжи в хирургической практике встречаются редко [1, 2, 5, 8]. Одним из видов данной патологии являются надпузырные грыжи. Впервые надпузырные грыжи описаны А. Рокитанским (А. Rokitanski) в 1861 году. Входными воротами для них служит надпузырная ямка. Полость грыжевого мешка располагается между брюшиной и передней брюшной стенкой или между задней стенкой мочевого пузыря и брюшиной, его покрывающей. Различают передние и задние надпузырные грыжи. Передние надпузырные грыжи располагаются в *sacivum Retzii*, задние – в *spatium retrovezicalis* [3, 4].

Клиническая картина ущемленной надпузырной внутренней грыжи проявляется симптомами острой кишечной непроходимости, причину которой хирурги устанавливают во время неотложной операции. В периодической печати, как казуистика, описаны единичные наблюдения [2, 4, 7, 8].

В период с 1980 по 2010 годы мы наблюдали 1 пациента с ущемленной передней надпузырной внутренней грыжей. В связи с крайней редкостью данной патологии для ознакомления широкого круга врачей мы решили поделиться собственным наблюдением.

Больной Н., 72 лет поступил в клинику общей хирургии Запорожского государственного медицинского университета, расположенной на базе хирургического отделения КП «Городской клинической больницы № 2» г. Запорожья, 12.10.2009 года с жалобами на тупые постоянные боли по всему животу, его вздутие, задержку стула и газов. Заболел 10 часов назад. Доставлен машиной СМП с диагнозом «Острое нарушение мезентериального кровообращения? Острая кишечная непроходимость?».

Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски. Пульс 98 ударов в 1 мин. Артериальное давление 130/80 mmHg. Температура тела 36,6°C. Язык сухой, обложен белым налетом. В левой паховой области выпячивание 6×4 см, плотное, болезненное на ощупь, не вправимое в брюшную полость. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. При пальпации живот болезненный в левой половине и над лоном. Симптомы Валя, Склярова положительные. Симптом Щеткина-Блумберга отрицательный. При перкуссии определяется тимпанит. Перистальтика кишечника усилена. Диурез не нарушен. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружена пустая, расширенная ампула, тонус сфинктера ослаблен. Общий анализ крови: эритроциты – 4,1 Т/л, гемоглобин – 132 г/л, лейкоциты – 11,0 Г/л, палочкоядерные – 15%, сегментоядерные – 55%, лимфоциты – 27%, моноциты – 3%, СОЭ – 6 мм/час. Общий анализ мочи без патологии. На обзорной рентгенограмме брюшной полости в тонкой кишке выявлены чаши Клойбера. Диагноз при поступлении «Ущемленная левосторонняя паховая грыжа, осложненная острой тонкокишечной непроходимостью». Спустя 1 час после поступления выполнена неотложная срединная лапаротомия. В брюшной полости серозный выпот. Тонкий кишечник увеличен до 5 см в диаметре, стенка отечная, гиперемированная, в просвете газ и жидкость. Отступя 50 см от илеоцекального угла тонкая кишка ущемлена в правой надпузырной ямке, которая располагалась между брюшиной и передней брюшной стенкой. Отводящая петля тонкой кишки в спавшемся состоянии, приводящая петля патологически изменена, что описано выше. Рассечено ущемляющее кольцо и

из грыжевого мешка излилась грыжевая вода серозного характера, извлечена петля тонкой кишки синюшного цвета с отечной стенкой и странгуляционной бороздой. В брыжейку кишечника введено 60 мл 0,25% раствора новокаина, измененный участок кишки окутан салфеткой, смоченной горячим физиологическим раствором. Спустя 12 минут кишка приобрела нормальное состояние: обычный цвет и блеск серозной оболочки, пульсацию коротких сосудов, перистальтику – признана жизнеспособной. Методом «сдаивания» из тонкого кишечника в желудок перемещен газ и 1,5 л химуса с последующим удалением по назогастральному зонду. Грыжевой мешок иссечен, восстановлена целостность брюшины. Прядь большого сальника плоскостными спайками фиксирована во внутренней отверстии левого пахового канала и пропускает кончик указательного пальца. Рассечено внутреннее кольцо и извлечена рубцовоизмененная прядь большого сальника. Последняя резецирована. Выделен грыжевой мешок, отсечен. Восстановлено внутреннее кольцо пахового канала. Нижние края поперечной мышцы и внутренней косой узловыми капроновыми швами фиксированы к паховой связке. Ушита париетальная брюшина. Послеоперационный диагноз «Ущемленная передняя надпузырная внутренняя грыжа. Острая тонкокишечная непроходимость. Левосторонняя неврправимая косая паховая грыжа». Через контрапертуру в пра-

вой подвздошной области в полость малого таза установлены 2 полихлорвиниловых дренажа. Брюшная полость послойно ушита наглухо.

Послеоперационное течение гладкое. Функция желудочно-кишечного тракта восстановлена на 3 сутки. Дренажи из брюшной полости удалены на 4 сутки, швы сняты на 10 сутки. Рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии с рекомендациями больная выписана 23.10.2009 года для окончания лечения в поликлинике у хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большая медицинская энциклопедия. – М.: АСТ Астрель, 2005. – 734 с.
2. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия / Р.А. Григорян: В 2 т. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – Т. I. – 608 с.
3. Жебровский В.В. Атлас операций на органах брюшной полости./ В.В. Жебровский – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2009. – 464 с.
4. Жебровский В.В. Атлас операций при грыжах живота / В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко. – 2004. – 316 с.
5. Кишечная непроходимость при ущемлении внутренних грыж живота / А.Е. Костин, Н.Д. Латышев, Л.П. Лотова, И.А. Соболев // Вестник хирургии. – 2002. – № 4. – С. 78.
6. Рідкісні види защемленої грижі живота / С.М. Антонюк, В.Б. Ахрамєєв, П.Ф. Головня [та інш.] // Медицина транспорту України. – 2008. – № 1. – С. 47-50.
7. Рідкісний випадок защемленої грижі в аномальному закутку очеревини над дном сечового міхура в правій надміхуровій ямці / Т.М. Бойко, О.А. Большак, С.О. Лукаш [та інш.] // Медицина транспорту України. – 2008. – № 1. – С. 83- 85.
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2005. – 640 с.

Стаття надійшла 10.12.2010

ОГЛЯДИ

УДК 616.37-0020-36.11:616.342-072.1-089

А.А. Васильев

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА БОЛЬШОМ СОСОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Острый панкреатит, по единодушному признанию современных исследователей, является полиэтиологическим заболеванием. Среди ведущих этиологических факторов в развитии острого панкреатита (ОП), выделяют два главных: желчнокаменную болезнь (30-60%) и употребление алкоголя (25-65%). К другим этиологическим факторам острого панкреатита в различных регионах мира относят множество иных: медикаментозные, яды животных и насекомых, гиперлипидемию, травматические повреждения поджелудочной железы, инфекции, идиопатические, послеоперационные и другие.

В последние десятилетия отмечается обратная тенденция к снижению удельного веса так называемого идиопатического ОП, что связано, вероятнее всего, с улучшением качества обследования больных ОП и расширением понятия о билиарном ОП.

Эндоскопические хирургические вмешательства (ЭВ) на большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БСДПК) в последние годы получили широкое распространение в плановой и в неотложной хирургии желчных путей. Показания к ним расширяются за счет роста количества больных с микрохоледохолитиазом, стенозирующим папиллитом, другой доброкачественной и злокачественной патологией БСДПК, за счет расширения показаний к эндоскопическим операциям на БСДПК и Вирсунговом протоке при хроническом панкреатите.

В группах больных ОП, анализируемых по этиологическому признаку, свое постоянное место (2-9% от общего числа больных) заняли пациенты с острым панкреатитом, возник-

шим после эндоскопических вмешательств на БСДПК. Первоначально эта категория больных в большинстве своем представлена пациентами с различными проявлениями или осложнениями желчнокаменной болезни, и только после ЭВ острый панкреатит у них развивается как в экспериментальной модели. По тяжести клинического течения, по осложнениям и летальности такой ОП не отличается от острого алкогольного [1, 5, 7]. В иностранной литературе ОП, возникший после ЭВ на БСДПК получил название «ERCP induced acute pancreatitis» (ERCP-AP).

Среди причин, ведущих к ERCP-AP исследователи выделили факторы механической травмы, химические, аллергические, гидростатические, инфекционные факторы, термическое повреждение самого БСДПК и терминальных отделов панкреатических и желчного протоков и т.п. Многообразие повреждающих факторов определило и разнонаправленные методы профилактики ОП при ЭВ.

Определение показаний и противопоказаний к тому или другому виду ЭВ, алгоритмизация механических манипуляций при каждом виде ЭВ, предоперационная, интраоперационная и послеоперационная профилактика ОП к желаемым результатам по снижению относительного количества ($7\pm 4\%$) больных с ERCP-AP за последние 10 лет не привели. Процентное количество больных с ERCP-AP остается стабильным.

Среди пациентов, которым показано то или другое ЭВ на БСДПК выделена группа риска развития ERCP-AP. Группа риска определена: молодым возрастом, женским полом, поздней дисфункцией сфинктера Одди,

рецидивующим ОП, непреднамеренным контрастированием Вирсунгова протока при планируемой холангиографии, панкреатической сфинктеротомий, баллонной дилатацией, тяжелой канюляцией с или без завершенной сфинктеротомии [6, 8-11, 25, 27]. Другими словами, ЭВ у молодых людей с большей вероятностью могут вызвать ERCP-AP. Однако ERCP-AP мы одинаково часто наблюдаем и в пожилом, и в старческом возрасте.

Среди физико-механических повреждающих факторов общими для всех ЭВ есть преимущественное использование монопорярных папиллотомов. При ЭВ, когда один из инструментов (папиллотом) является активным электродом, вторым «активным» электродом является сам пациент. Экспериментальные модели ОП доказали ключевую роль Ca^{2+} , как основного внутриклеточного медиатора панкреатической секреции. Повреждение клеточной мембраны ацинарной клетки (АК) церулеином (синтетический аналог холецистокинина) вызывает мощный приток внеклеточных ионов, Ca^{2+} которые инициируют внутриклеточные процессы активации трипсиногена при участии катепсина В лизосомной гидролазы с последующей гибелью АК. Имеются указания, что и другие факторы (гипоксия, липидные нарушения, лекарственные препараты с антихолестеразным эффектом) также способны вызывать развитие ОП в результате нарушения обмена Ca^{2+} [26]. Панкреатический секрет имеет рН 7,5-9,0 и является идеальным проводником для электрического тока. Возможно, сам переменный ток сложной конфигурации и вызывает первичное повреждение мембраны АК и диссоциацию всего ионного внутри- и внеклеточного пейзажа. Тогда становится понятной малая эффективность различных медикаментозных методов профилактики ERCP-AP. В литературе имеются единичные сообщения об использовании биполярного инструментария для ЭПСТ [2, 19]. Промышленного выпуска такого инструментария нет. Нет и значимых клинических исследований, подтверждающих меньший травматизм биполярного инструментария при ЭПСТ.

Медикаментозная профилактика ERCP-AP. Интенсификация методов медикаментозной профилактики ОП к существенному снижению числа больных с ERCP-AP не приво-

дит. Имеется множество сообщений о профилактической эффективности или неэффективности целого ряда лекарственных препаратов (см.табл.).

Применение блокаторов кальциевых каналов с целью профилактики ОП после ЭПСТ было изучено рандомизированными, многоцентровыми, двойными, плацебо-контролируемыми исследованиями. Механизм действия блокаторов кальциевых каналов основан на том, что они не вступают в какой-либо антагонизм с ионами кальция и не блокируют их, но влияют на их модуляцию, увеличивая или уменьшая продолжительность разных фаз состояния (фаза 0 – закрытые каналы, N1 и N2 – открытые каналы), и изменяя, таким образом, кальциевый ток. Профилактическое влияние нифедипина и его аналогов на ERCP-AP не доказано. Блокаторы кальциевых каналов или селективные антагонисты кальция – это группа препаратов, которые первоначально предназначались для лечения стенокардии.

В последние годы разработаны блокаторы кальциевых каналов нового поколения. Среди них заслуживают внимания препараты длительного (до 24 часов) и сверхдлительного действия – их антигипертензивный эффект продолжается более 24-36 часов (амлодипин). Однако, их возможное профилактическое влияние на ERCP-AP пока не изучено.

Профилактический эффект ацетилцистеина, как структурного антигипоксанта так же был отвергнут. Его применение с профилактической целью было прогнозировано возможным антиоксидантным действием на некоторые токсины, участвующие в патогенезе ОП.

Ulinastatine – ингибитор трипсина, полученный из мочи человека. Профилактического влияния на ERCP-AP не показал [28].

Противовоспалительное действие нитроглицерина при различных путях его введения так же не подтвердилось масштабными исследованиями [29-32].

Результаты множественных исследований, посвященных профилактическому влиянию октреотида на ERCP-AP неоднозначны. Математическое REM и FEM моделирование 3818 случаев, отобранных из 17 исследований показало эффективность октреотида при болюсном введении в больших дозах или при

Таблица.

Варианты медикаментозной профилактики ERCP-AP

Препарат, путь введения	Автор, год исследования	Частота ERCP-AP, %	Частота ERCP-AP при плацебо-контроле, %	Результат
Nifedipin	Sand J. et al., 1993. Finland	4	2	Отрицат.
N-acetylcysteine Внутривенно 70 mg/kg	Katsinelos P. et al., 2005. Greece	10,8	12,1	Отрицат.
Ulinastatine	Yoo J.W. et al., 2008. Korea	5,6	6,7	Отрицат.
Gliceril trinitrate	Sudhindran S. et al., 2001. UK	7	17	Сомнит.
(Nitroglycerine Gliceril dinitrate Isosorbide)	Bang U.C. et al., 2009. Denmark	1	7	Сомнит.
Сублингвально	Beachant M. et al., 2008. France	25	15	Отрицат.
Внутривенно	Kaffes A.J. et al., 2006. Australia	7,7	7,4	Отрицат
Трансдермально				
Somatostatine (Octreotide)	Omata F. et al., 2010. Japan			Возможно, если...*
Octreotide	Bay Y. et al., 2008. China	7	5,5	Отрицат.
Octreotide	Thompols K. et al., 2006. Greece	20	9	Отрицат.
Somatostatine	Lee K.T. et al., 2008, Korea	7,8	12,6	Положит.
Gabexat или Somatostatine?	Andriuli A. et al. 2007, Italy	7,3	5,3	Отрицат. **
Recombinant human interleukin-10 8 mcg	Sherman S. et al., 2009, USA, IN	15	14	Отрицат.
Recombinant human interleukin-10 20 mcg		22		
Semapimod Ингибитор митоген-активирующей киназы INN или CNI-1493	Van Westerloo D.J. et al. 2008, Netherlands	14,9	9,1	Отрицат., но перспективно
Epinephrine saline (орошение) Adrenaline	Nakaji K. et al. 2009, Japan	0		Положит.

Примечание: *, ** – подробные пояснения в тексте

длительном (12 часовом непрерывном) введении препарата [18].

Габексат мезилат, торговое название FOY, ингибитор протеаз, снижает тонус сфинктера Одди. Его генерик Panabate (Sanofi-aventis, Италия). Широко представлен в Японии и в странах Индокитая. Достоверного профилактического эффекта на ERCP-AP не имеет.

Его ближайший аналог нафамостат мезилат (торговое название Futhan) – обладает

тормозным влиянием на активацию панкреатических проферментов, ингибирует активность протеаз – в 100 раз активнее габексата. Его генерик Nafamostat Meek.

Сравнительная оценка профилактического влияния габексата и октреотида была проведена A.Andriully с соавторами. Представленный метаанализ, объединивший 16 исследований по сандостатину и 9 исследований по применению габексата доказал неэффективность

как короткой (6 часовой), так и продленной (12 часовой) инфузии сандостатина при купировании панкреатической боли и гиперамилаземии. Обнадежили и потребовали дальнейшего исследования болюсные инъекции сандостатина с целью профилактики ERCP-AP [4].

Рекомбинантный человеческий интерлейкин 10. Надежды, возлагаемые на препарат, возможно, обладающий патогенетическим, профилактическим действием, пока не оправдались. Исследования проведены в Indiana University Medical Center, USA. Препарат вводился в дозировках 8 и 20 мкг на 1 кг массы тела в двух рандомизированных группах больных с высокой степенью риска послеоперационного ОП. Третья группа больных плацебо-контролируемая. Исследование включило 1173 пациента. Острый панкреатит развился реже всего в группе плацебо [22].

Samarimod ингибитор митоген-активирующей киназы (INN или CNI-1493) с целью возможной профилактики ОП был изучен van Westerloo D.J. и соавторами. Препарат обладает противовоспалительным, антицитокиновым, иммуномодулирующим, антивирусным и антибактериальными свойствами. Казалось бы, влияет на все патогенетические звенья ОП. Однако, профилактический эффект препарата не подтвердился. В то же время доказана его эффективность в лечении развившегося панкреатита [24].

Интересными и перспективными выглядят исследования, посвященные профилактике ERCP-AP, когда показанием к профилактике во время самого исследования явилась тяжелая канюляция или контрастирование Вирсунгова протока. Профилактика осуществлялась ирригацией внутрь БСДПК раствора адреналина (Epi-nerphrine saline). Ни у одной из 114 молодых женщин, после панкреатографии при такой профилактике ОП не развился.

Технические аспекты профилактики ERCP-AP. Проведенные ранее исследования подтверждают достоверное снижение числа ERCP-AP, когда ЭРПГ завершается временным стентированием Вирсунгова протока [8, 9, 16, 21].

Число ERCP-AP достоверно ниже, когда ЭВ завершается назобилиарным дренированием при трудной канюляции БСДПК, при завершении трудной канюляции предваритель-

ным рассечением [17], выполнением ЭВ по методике параллельного проводника или по проводнику [14-15] и т. п.

Влияние осмолярности контрастного вещества на развитие ERCP-AP не доказано [12].

Логичным представляется создать такие условия, когда сама АК станет невосприимчивой к электро- или другому физическому (термическому, гидростатическому и пр.) воздействию при ЭВ на БСДПК. К такому заключению подводят сообщения.

Требует дальнейшего изучения профилактическое влияние продленной эпидуральной анестезии у пациентов группы высокого операционного риска

Выводы

1. Универсального эффективного способа профилактики острого панкреатита после эндоскопических вмешательств на БСДПК в настоящее время не существует.

2. При различных способах медикаментозной профилактики в различных медицинских центрах процент ERCP-AP остается примерно равным. Возможно, неудачи ЭВ связаны в большей степени с особенностями эндоскопического оборудования и технологией проведения ЭВ на БСДПК.

3. Профилактика ОП при ЭВ на БСДПК складывается из профилактических мероприятий технической направленности, методов контроля за развитием ОП, интенсивной терапией ОП и периоперационной медикаментозной профилактикой ОП.

4. Перспективными и требующими дальнейшего изучения являются способы профилактики ОП основанные на: разработке новых эндоскопических инструментов; проведении ЭВ на БСДПК у больных группы высокого операционного риска под продленной эпидуральной анестезией; поиске новых медикаментозных средств, влияющих на начальные звенья патогенеза острого панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Манцеров М.П. Реактивный панкреатит после эндоскопических манипуляций на большом дуоденальном сосочке / М.П. Манцеров, Е.В. Мороз // Рос. журн. Гастроэнтерол., Гепатол., Колопроктол. – 2007. – Т. XVII, № 3. – С. 14-23.
2. Стрельников Е.В. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия с лапароскопическим пособием, как способ профилактики осложнений миниинвазивных вмешательств / Е.В. Стрельников, С.Н. Куприянов, В.П. Кочуков // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 133.

3. Early ductal decompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction: a prospective randomized clinical trial / J.M. Acosta, N. Katkhouda, K.A. Debian [et al.] // *Ann. Surg.* – 2006. – Vol. 243. – P. 33-40.
4. Prophylactic administration of somatostatin or gabexate does not prevent pancreatitis after ERCP: an updated meta-analysis / A. Andriulli, G. Leandro, T. Federici [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2007. – Vol. 65. – P. 624.
5. Cotton P.B. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11 497 procedures over 12 years. / P.B. Cotton, D.A. Garrow, J. Gallagher [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2009. – Vol. 70. – P. 80.
6. Cherian J.V. ERCP in acute pancreatitis / J.V. Cherian, J.V. Selvaraj, R. Natrayan [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2007. – Vol. 6, № 3. – P. 225-238.
7. Christensen M. Complications of ERCP: a prospective study. / M. Christensen, P. Matzen, S. Schulze [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 60. – P. 721.
8. Does a pancreatic duct stent prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective randomized study. / A. Fazel, A. Quadri, M.F. Catalano [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2003. – Vol. 57. – P. 291-294.
9. Sphincter of Oddi dysfunction: pancreaticobiliary sphincterotomy with pancreatic stent placement has a lower rate of pancreatitis than biliary sphincterotomy alone. / E.L. Fogel, D. Eversman, P. Jamidar [et al.] // *Endoscopy* – 2002. – Vol. 34. – P. 280-285.
10. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. / M.L. Freeman, J.A. DiSario, D.B. Nelson [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54. – P. 425.
11. Freeman M.L. Prevention of post-ERCP pancreatitis: a comprehensive review. / M.L. Freeman, N.M. Guda // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59. – P. 845-864.
12. Role of osmolality of contrast media in the development of post-ERCP pancreatitis: a metaanalysis. / S. George, A.A. Kulkarni, G. Stevens [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2004. – Vol. 49. – P. 503.
13. Kerr S.E. Death after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: findings at autopsy. / S.E. Kerr, M. Kahaleh, R.D. LeGallo [et al.] // *Hum. Pathol.* – 2010. – Vol. 41. – P. 1138.
14. Evaluation of guide wire cannulation technique in elderly patients with choledocholithiasis. / G. Kouklakis, A. Gatopoulou, N. Lirantzopoulos [et al.] // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2009. – Vol. 18. – P. 185.
15. Can wire-guided cannulation prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective randomized trial. / T.H. Lee, do H. Park, J.Y. Park [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2009. – Vol. 69. – P. 444.
16. Pancreatic duct stent therapy for «smoldering» pancreatitis / M.J. Levy, J.E. Geenen, M.F. Catalano [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 51. – P. A203.
17. Macintosh D.G. Endoscopic sphincterotomy by using pre-cut electrosurgical current and the risk of post-ERCP pancreatitis: a prospective randomized trial. / D.G. Macintosh, J. Love, N.S. Abraham // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 60. – P. 551.
18. Meta-analysis: somatostatin or its long-acting analogue, octreotide, for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis. / F. Omata, G. Deshpande, Y. Tokuda [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 45. – P. 885.
19. Pasricha P. Current news about sphincterotomy-induced pancreatitis: does electrocautery setting make a difference? / P. Pasricha // *Gastroenterology.* – 1998. – Vol. 115. – P. 1024.
20. Ratani R.S. Electrophysical factors influencing endoscopic sphincterotomy / R.S. Ratani, T.N. Mills, C.C. Ainley [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 49. – P. 43.
21. Pancreatic duct leaks: results of endoscopic management. / R. Rerknimitr, S. Sherman, E.L. Fogel [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 51. – P. A139.
22. Efficacy of recombinant human interleukin-10 in prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in subjects with increased risk. / S. Sherman, C.L. Cheng, G. Costamagna [et al.] // *Pancreas.* – 2009. – Vol. 38. – P. 267.
23. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction / P.R. Tarnasky, Y.Y. Palesch, J.T. Cunningham [et al.] // *Gastroenterology.* – 1998. – Vol. 115. – P. 1518-1524.
24. Pre-ERCP infusion of semapimod, a mitogen-activated protein kinases inhibitor, lowers post-ERCP hyperamylasemia but not pancreatitis incidence. / D.J. van Westerlo, E.A. Rauws, D. Hommes [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 68. – P. 246.
25. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study / P. Wang, Z.S. Li, F. Liu [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 31.
26. Ward J.B. The roll of acinar cell ioised cytosolic calium in acute pancreatitis. / J.B. Ward, O.H. Petcren, R. Sutton // *Acute pancreatitis (Novel Concepts in Biology and Therapy).* – 1999. – P. 35-45.
27. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study / E.J. Williams, S. Taylor, P. Fairclough [et al.] // *Endoscopy.* – 2007. – Vol. 39. – P. 793.
28. Preventive effects of ulinastatin on post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in high-risk patients: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. / J.W. Yoo, J.K. Ryu, S.H. Lee [et al.] // *Pancreas.* – 2008. – Vol. 37. – P. 366.
29. Sudhindran S. Prospective randomized double-blind placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate in endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced pancreatitis. / S. Sudhindran, E. Bromwich, P.R. Edwards // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88. – P. 1178.
30. Bang U.C. Meta-analysis: Nitroglycerin for prevention of post-ERCP pancreatitis. / U.C. Bang, C. Nojgaard, P.K. Andersen [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2009. – Vol. 29. – P. 1078.
31. Intravenous nitroglycerin for prevention of pancreatitis after therapeutic endoscopic retrograde cholangiography: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. / M. Beauchant, P. Ingrand, J.M. Favriel [et al.] // *Endoscopy.* – 2008. – Vol. 40. – P. 631.
32. A prospective, randomized, placebo-controlled trial of transdermal glyceryl trinitrate in ERCP: effects on technical success and post-ERCP pancreatitis. / A.J. Kaffes, M.J. Bourke, S. Ding [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 64. – P. 351.

НЕКРОЛОГ

«ОН НЕ ЖАЖДАЛ СЛАВЫ БРЕННОЙ, НО ВСЕГДА БЫЛ ТОЛЬКО ПЕРВЫЙ...» ПАМЯТИ ЮРИЯ ПРОКОФЬЕВИЧА СПИЖЕНКО

*«...не бывает пророк без чести, разве только
в отечестве своем и в доме своем».*
(Новый Завет, Евангелие от Матфея, гл. 13, ст. 57)

В седмицу двадцать шестую по Пятидесятнице, 6 декабря 2010 года, Господь призвал к себе хирурга-онколога, последнего министра здравоохранения СССР и первого министра здравоохранения независимой Украины, народного депутата Украины первых двух созывов, создателя «Укрмедбиопроста», основателя первого и единственного в Восточной Европе и странах бывшего СНГ Центра онкологии и радиохирургии, укомплектованного комплексом «Кибернож» – академика Юрия Спиженко.

«Первый» – это именно то определение, охарактеризовать которым Юрия Прокофьевича могли бы близкие люди. Причем, близкими для него были не только родственники, и те, с кем шел он по своему нелегкому пути первооткрывателя. Близкими, в полном смысле этого слова, для него становились больные, умирающие без надежды, те, в ком несправедливая реальность отечественной медицины гасила искру жизни. Когда исчезает надежда, человек становится обреченным.

Первопроходец Спиженко всегда и везде умел трансформировать труд и упорство в чудеса. В далеком 1973 году он буквально заново отстроил убогую участковую больницу в Ивановполе на Житомирщине, и в короткий срок превратил обветшавшее здание в серьезное лечебное заведение, где стали проводить достаточно сложные операции. В больницу потянулись пациенты со всей области.

Но недолго ему удалось пожинать плоды своего труда. Энергичный главный врач был замечен областным руководством и поощрен... В 1977 его «бросили» совсем уж «на край земли» – в городок Олевск на северной границе Житомирщины и Ровенщины. Другой взвыл бы от такого «неперспективного»



назначения, а Спиженко просто... начал работать. И дал результат. Именно в Олевске он состоялся как хирург и организатор. У него развились смелость и методичность, а главное – он понял, что с накопленным багажом знаний и навыков далеко не уедешь. И он вновь погрузился в учебу. Во время отпусков он взял за правило посещать, по возможности, хирургические клиники, стремясь ухватить все новое и перспективное. Да и выхода другого просто не было. К знаниям нужно было пробиваться самому. Кто направит «сельского хирурга» на учебу в высококласную клинику?

В 1980 году начался новый этап в жизни. Юрия Спиженко вначале назначили главным врачом Житомирского областного лечебно-санаторного управления (аналог киевского IV управления), а с 1984 года он уже возглавляет

отдел здравоохранения Житомирского облисполкома. Новые задачи, новые возможности, и... новые обязанности.

Ох, как сложно на первых порах пришлось амбициозному медику в общении с «сильными мира сего» – партийно-административной верхушкой области, этакими «зубрами», закаленными в аппаратных играх, блестяще усвоившими интригологию карьерного марафона и «съевшими» не одного «выскачку», посмевшегося подняться на «социальном лифте» из самого, что ни на есть, народа. Масла в огонь подливало и то, что новый медицинский начальник был до неприличия молод, ему исполнилось только 30 лет, имел абсолютно негибкую спину, острый язык и смелость – в отстаивании своего мнения.

Именно тогда, перечитывая Пирогова, Спиженко понял гениальность фразы – «Хирург-виртуоз спасает десятки жизней, а хирург-организатор – тысячи». Невзирая на непонимание чиновников, он внедрил систему, при которой хирурги области оперировали больных планово, не дожидаясь осложнений. В итоге – колоссальное снижение послеоперационной летальности по, так называемой, «ургентной пятерке». Достижения житомирян тогда было воспринято многими «корифеями от хирургии»... «в штыхы» – «Кто этот молодой выскачка... Да что он себе позволяет!!! В области, где даже нет медицинского института...». Но он и тогда, в конце концов, победил. Сначала была проведена экспертная оценка количества больных, потенциально опасных по осложнениям хронических заболеваний, таких как – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, выявлены грыженосители, а затем начальник облздора добился того, чтобы хирурги прооперировали их в «холодном» периоде, в плановом порядке, не дожидаясь осложнений. И послеоперационная летальность по «ургентной пятерке» действительно снизилась. В итоге – его стратегия плановой санации больных, страдающих заболеваниями, потенциально опасными развитием осложнений, требующих экстренного хирургического вмешательства, стала общепризнанной. А это – тысячи спасенных жизней.

И только сам Юрий Прокофьевич знал, сколько упорства стояло за этим, сколько труда и нервов... Постоянное напряжение от на-

хождения в «стае коллег» требовало выхода. И он был найден. Только хирургия позволяла утилизировать весь тот адреналин, что в избытке накапливался на бесконечных аппаратных совещаниях, партактивах, разносах, да и просто при общении с «ответственными пациентами» подведомственных учреждений. Каждое утро он проделывал пеший путь от дома до облонкодиспансера, чтобы ровно в 6 утра начать операции. Каждое утро он выполнял по две сложных операции на желудке, прямой кишке, печени, пищеводе, а потом целый день занимался административной деятельностью.

Как впоследствии вспоминал сам Юрий Прокофьевич – *«Пост руководителя здравоохранения области – лучшее место для организатора. Отработав надежное взаимоотношение с районами, правильно построив административные вертикали можно успешно и плодотворно работать. И не просто работать, а давать результат»*. Он уже строил планы о том, как спокойно и плодотворно он проведет зрелые годы, но жизнь вновь внесла коррективы. В 1986 году грянул Чернобыль.

Страшная, неведомая доселе, угроза нависла над Украиной. Центр – молчал, местные руководители были в растерянности. Кто-то паниковал, кто-то в угоду центру замалчивал размеры катастрофы, кто-то просто запил. Но, в отличие, от партийных и советских органов власти, Житомирский облздравотдел действовал, причем решительно и быстро. Собрали всех, кто хоть немного разбирался в радиологии, а это были не только врачи, но и физики, и отставные офицеры с атомных подводных лодок, и инженеры с атомных электростанций. Тогда, не дожидаясь указания свыше, и было принято историческое решение – заблокировать жителям Житомирщины щитовидную железу препаратами йода. Что и было сделано. Правильность такого шага подтвердило время. В Житомирской области не произошло катастрофического роста заболеваемости раком щитовидной железы. А это – десятки тысяч спасенных жизней.

Но это понятно сейчас. А тогда? В те годы такой поступок мог стоять не только должности и партбилета, но и свободы, а, то и большего... Тем более что нашлось немало «заклятых друзей», поспешивших донести «наверх» о самоуправстве и самоволии. Вовсю распространялись слухи о «страшных последствиях

иодопрофилактики». На начальника облздра-
вотдела уже с интересом стали поглядывать
сотрудники «компетентных органов».

Но Провидение и на этот раз отвело угрозу
от своего фаворита. В 1986 году Юрий Спи-
женко, в возрасте 36 лет был назначен на
должность заместителя министра здравоохра-
нения УССР. Кругом обязанностей ему был
определено все, что касается Чернобыльской
катастрофы, а так как на ключевых позициях
в министерстве прочно сидели прошедшие
все этапы иерархической лестницы матерые
аппаратчики, встретившие «молодого да ран-
него», не то что в штывы, но и без дружелю-
бия, то заниматься ему приходилось всем. За-
частую в командировках приходилось нахо-
диться большую часть месяца. Встречи с се-
мьей случались нередко на вокзале, когда он
пересаживался с одного поезда на другой, а
жена или дочь приносили свежее белье да что-
нибудь с домашнего стола. Так незаметно и
пролетели 3 года.

Наступил 1989 год. Больная империя уже
была беременна переменами. В «верхах» тво-
рилась чехарда, старые кадры постепенно ухо-
дили со сцены. Так уж сложилось, что именно
Юрий Спиженко стал последним министром
здравоохранения крупнейшей республики Со-
ветского Союза. И... первым министром неза-
висимой Украины.

У китайцев есть пословица – *«Не дай Бог
жить во времена перемен»*. И правильность
этой пословицы министр ощутил сполна. Од-
новременно, с обретением государственности,
разом рухнули все накатанные десятилетиями
связи. Исчезло все. Исчезли медикаменты, за
небольшим исключением производившиеся в
других республиках СССР, а то и вообще за
границей, преимущественно в странах СЭВ,
прекратились поставки вакцин и сывороток,
стало нечем заменять пришедшие в негод-
ность инструменты и аппараты. Короче – де-
фицитом стало все. И взять его было просто
негде, да и не за что. Никто за рубежом все-
речь не воспринимал фантики – «купонокар-
бованцы». А люди болеть не переставали. И
министр принял единственно-правильное в то
время решение – нужно, во что бы то ни стало,
спасать материально-техническую базу здра-
воохранения. Нужно было спасать то, на что
уже «положили глаз» замороженные «при-
хватизаторы» вкуче с зарубежными конкурен-

тами – монополистами. А бороться было за
что. Пятидесятидвухмиллионный рынок для
фармпрепаратов!!! Да это же – «Клондайк».

В Украину потекли, сначала ручейки, а по-
том целые реки фальсификатов и разных со-
мнительных «генериков». И тут на их пути
мощной плотиной стал «Фармкомитет», враз
упорядочивший регистрацию и поставки ле-
карств.

Эти революционные события проходили в
приснопамятные «девяностые беспредельные
годы». Страна изнемогала от финансовых ма-
хинаций, коррупционных скандалов и «дикого
накопления первичного капитала». Это
было повсеместно, но в наименьшей степени
это коснулось минздрава. Его сотрудники в то
время так и не узнали значение слова – «от-
кат», не научились выстраивать цепочки по-
средников из фирм «однодневок» при прове-
дении тендеров. Понятно, что это не могло
понравиться всем тем, кто «крутился» вокруг
бюджета минздрава. *«Милые, доброжелатель-
ные люди все туже сжимали объятия на горле
министра»*. Пять раз различные комиссии ста-
вили перед Верховным Советом вопрос об от-
ставке неугодного министра, и пять раз эта от-
ставка не состоялась.

Наступил 1994 год. И тогда Юрий Проко-
фьевич, не дожидаясь шестого требования
очередной комиссии об его увольнении, подал
в отставку сам. Он решил заняться спасением
отечественной фармации. Которая лекарства
производила, но документации на их произ-
водство не имела. Все нормативные докумен-
ты остались за границей. В короткие сроки
был создан новый Госкомитет – «Укрмедбио-
пром», который он в 1995 году и возглавил. И
вновь, ценой невероятных усилий, иногда и
на «границе фолы», в короткие сроки было «уза-
конено» производство 167 лекарственных пре-
паратов. Фармацевтическая промышленность
Украины, в отличие от многих других отрас-
лей, была спасена. Спиженко снова начал все
с нуля и в короткие сроки дал результат.

Но этого, в то время, было мало. Чиновни-
ки, даже высшего эшелона, были очень зави-
симы от потребностей финансовых и полити-
ческих группировок, умело использующих все
средства – от выступлений, так называемых
студентов на майдане, до непрерывных дис-
куссий в парламенте. И тогда Юрий Проко-
фьевич пошел на выборы, причем не по спи-

ску правящей партии, а по мажоритарному округу в самой что ни на есть глубинке, где никогда не любили столичных чиновников. Он баллотировался по Олевскому избирательному округу № 165, что в Житомирской области. И победил в первом туре, набрав 58,63% голосов. Оказалось, что избиратели хорошо помнили своего главного врага. Так он стал народным депутатом Украины 2 созыва, а впоследствии и головой Комитета по здравоохранению, материнству и детству.

Может быть, этот шаг, объединения возможностей законодательной и исполнительной власти и помог Юрию Спиженко сохранить фармацию Украины от разворывания и упадка. Кто знает? Но то, что страна до сих пор имеет свое производство лекарств – это факт.

Народным депутатом он пробыл два созыва, еще раз получив кредит народного доверия в 1998 году, когда его одного из 14 претендентов вновь делегировали в высший законодательный орган страны, и вновь он стал главой комитета. Правда, пришлось оставить должность в «Укрмедбиопроме», изменения в законодательстве запретили депутатам быть чиновниками в исполнительной власти. Не беда. Юрий Прокофьевич нашел применение нереализованной энергии. В 1998 году он организовал и возглавил партию «За добробут та соціальний захист народу», а, кроме того, стал председателем правления и президентом Фармацевтической ассоциации Украины. И на всех постах он оставался «неудобным» для чиновников. Чего только стоит Резолюция пленума Фармацевтической ассоциации Украины о последствиях введения НДС на лекарственные средства, принятая 09.07.2003 года и затронувшая интересы многих «сильных сего мира». Но таков уж Спиженко.

А потом? Потом после фальсификаций выборов в 2002 году он, как бы исчез. Правда, мелькнул в 2006 в списке блока Плюща-Костенко, но без особого энтузиазма.

Его в то время уже занимало другое. Он снова начинал «все с нуля». Он замахнулся на проект, равного которому еще в медицине Украины не было. Он «заболел» идеей создания клиники. Совершенно новой клиники. Не подражая мировым лидерам. Подражать – значит отставать. Он решил создать клинику-лидера. Он опять решил работать на опереже-

ние. Ни одно государство Восточной Европы и стран бывшего СНГ не могло позволить себе этого, а частник Юрий Спиженко – позволил.

Мы, как-то фаталистически привыкли считать свою страну – «Обществом, смирившимся со своим крахом», потому что все человеческое нам стало, как бы, не по карману. Именно это и сделало сегодня надежду на исцеление для сотен тысяч украинских больных недостижимой в принципе. И только Спиженко воспринимал бессилие медицины, как личный вызов. Мириться с невозможностью изменить страшную статистику он не желал. Он грезил «Киберножом».

Не все поняли, и далеко не все поддержали идею Юрия Прокофьевича о создании в Украине суперсовременного Центра онкологии и радиохирургии. Большинство в успех не верило, впрочем, личности, привыкшие пробивать стены, всегда в меньшинстве. Но Спиженко умел идти до конца. И умел работать на результат. Мало кто верил, а у него получилось. Он, в который раз в своей жизни, доказал правильность древнего принципа – «*Дорогу осилит идущий!*». Он не надеялся на государство, на армию чиновников, на предвыборные обещания политиков. Он отчетливо помнил о судьбе широко распиаренных проектов по покупке «народного» «гамма-ножа», о строительстве «больниц будущего», и многих других, бесславно умерших или вообще не родившихся. Он все делал сам. И ровно через девять месяцев от первого колышка, забитого на границе будущего котлована, был открыт высокотехнологичный Центр, нафаршированный самым современным оборудованием. И, 9 сентября 2009 года клиника заработала. Единственный в Восточной Европе и странах СНГ «Кибернож» последней модификации в селе Капитановка Киевской области начал вычеркивать украинских онкобольных из списков мертвых. Это кажется фантастикой, но это – правда.

15 декабря 2010 года, в Национальном медицинском центре им. Н.И. Пирогова в Москве, академик РАМН Ю.Л. Шевченко (про-тоиерей Георгий) вручил дочери Юрия Прокофьевича Спиженко – Наталье – «Орден Николая Пирогова» – высшую награду Международного Пироговского сообщества за выдающиеся заслуги перед человечеством в области медицины.

Награда настигла выдающегося реформатора. Но, как обычно – оценили его первыми не в родной Украине, а за рубежом, и в полном соответствии со славянской традицией – по-смертно. Как бы вновь подтвердив есенинские слова – *«Лицом к лицу лица не увидать. Большое видится на расстоянье...»*.

Есть что-то очень символичное в награждении Юрия Прокофьевича «Орденом Пирогова». Два этих великих человека, Пирогов и Спиженко, во многом схожи, схожи их методы, направленные на то, чтобы страдания и боли на планете стало меньше, схож их жизненный путь – *«неживучивого бунтаря»*. Академик Бурденко сказал как-то о Пирогове – *«Память о людях, подобных ему, должна быть поддерживаема, как светильник, льющий кроткий примирительный свет. В ее живучести – утешение для тех, кто на кого могут нападать минуты малодушного неверия в возможность и осуществимость добра и спра-*

ведливости на земле». Эти слова, полностью, применимы и к Спиженко.

До оскорбления мало времени было отпущено Юрию Прокофьевичу для земного пути. Да и он сам себя не щадил... Так и пронесся он по небосводу ослепительной кометой. Явлением ярким, но саморазрушительным.

Есть сердца, которые не трогает чужое страдание. Есть, к сожалению, врачи, которых мало трогает чужая беда. И лишь сердца Людей с большой буквы настолько переполняются категорическим неприятием происходящего, и проблемами общества, что иногда не выдерживают. Сердце Юрия Прокофьевича остановилось тогда, когда, казалось бы, он больше всего нужен отечественной медицине.

Память о Юрии Прокофьевиче Спиженко – это его клиника, и люди, что живут смерти вопреки...

*Коллектив Центра онкологии и радиохирургии
«Киберклиника Спиженко»*

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Шановні колеги!

До опублікування в «Українському Журналі Хірургії» приймаються статті українською, російською або англійською мовами.

У всіх оригінальних дослідженнях необхідно виділити такі розділи:

Вступ,

Мета роботи,

Матеріал та методи,

Результати та обговорення,

Висновки або Заключення.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Якщо стаття містить опис експериментів над людьми, зазначте, чи відповідала методика їхнього проведення Гельсінській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо таке мало місце у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

Окрім тексту статті, **автори обов'язково подають:**

– список процитованої літератури (**Література**), який оформляють з урахуванням вимог ДАСТУ ГОСТ 7.1:2006; список літератури складають за алфавітом або за посиланням у тексті: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею);

– **три реферати** (українською, російською та англійською мовами) з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів;

реферати повинні мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж розділи;

в кінці кожного реферату наводяться 3-7 ключових слів; обсяг реферату – до 300 слів;

– відомості про авторів (поштова адреса, контактний телефон, e-mail).

Увага! У назві статті та в рефераті не можна використовувати скорочення (аббревіатури). Усі буквені позначення та аббревіатури повинні бути роз'яснені лише в тексті статті. Перед першим використанням скорочення обов'язково вказується повний термін замість якого вводиться скорочення.

Текст роботи повинен бути набраний в текстовому редакторі Microsoft Word (95-2003), формат *.doc або *.rtf.

Форматування:

аркуш – 210×297 мм (формат А4), орієнтація книжкова,

поля з усіх боків по 20 мм;

шрифт – гарнітура «Times New Roman», 14 пт;

інтервал між рядками – півтора.

У заголовку роботи необхідно навести наступні дані:

шифр УДК

назву роботи

ініціали та прізвища авторів

найменування установи, де виконана робота.

Рукописи друкуються в двох примірниках, на одній сторінці аркушів білого паперу формату А4. Стаття надсилається з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота. Підпис керівника повинен бути затверджений печаткою установи.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах – роздрукований на папері та на лазерному носії (CD/DVD R/RW диску). Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Графічні об'єкти слід зберігати в форматі *.tif або *.jpg з розрешенням 300 пікселів на дюйм у 256 градациях сірого для фотографій та 600 пікселів на дюйм для рисунків (2 кольори).

Рисунки / таблиці нумерують послідовно у прядку їх першого згадування в тексті – (рис. 1.) / (табл. 1.). Якщо рисунок / таблиця один, то його не нумерують та в тексті роблять посилання – (див. рис.) / (див. табл.).

Посилання на літературні джерела необхідно подавати у тексті з номерами в квадратних дужках [] відповідно до списку цитованої літератури.

Наукові праці, оформлені без урахування зазначених вимог до друку не приймаються та авторам не повертаються.

До статті можуть бути внесені редакційні правки без погодження з автором.

Наукові праці, оформлені з урахуванням зазначених вимог, надсилаються

на поштову адресу:

a/c 2236, м. Донецьк, 83047;

або на електронну адресу:

ujs@dsmu.edu.ua

Редакція листується виключно через електронну пошту