



# ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№ 1(88) 2018

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Національна академія медичних наук України

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

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р. Виходить 6 разів на рік

**Засновник** —

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

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

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

Рекомендовано вченою радою ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України» (Протокол № 3 від 26.02.2018 р.)

Редактор  
Н. В. Карпенко  
Коректор  
К. І. Кушнар'ова  
Адміністратор  
К. В. Пономар'ова  
Перекладач  
С. Ю. Басилайшвілі

Підписано до друку 28.02.2018 р.  
Формат 60x84 1/8.  
Папір офсетний. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 22,00.  
Обл.-вид. арк. 16.15. Тираж 300 пр.

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

Видання віддруковане у ТОВ фірма «НТМТ» 61072, м. Харків, просп. Леніна, 58, к. 106 Тел. (057) 763-03-80

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

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2018

**Головний редактор В. В. Бойко**

Заст. головного редактора

І. А. Криворучко

Заст. головного редактора

І. А. Тарабан

Відповідальний секретар

К. В. Мішеніна

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

П. А. Бездетко  
М. М. Велігоцький  
М. К. Голобородько  
Т. Г. Григор'єва  
В. Б. Давиденко  
Б. М. Даценко  
В. Г. Дуденко  
Д. О. Євтушенко  
Ю. І. Караченцев  
В. М. Лісовий  
В. К. Логачов  
В. І. Лупальцов  
О. В. Малоштан  
О. О. Павлов  
М. В. Панченко  
Н. В. Пасечнікова  
Б. І. Пєєв  
В. П. Польовий  
В. І. Сипітий  
В. О. Сипливий  
В. І. Стариков  
С. В. Сушков  
А.К. Флоріян  
О. М. Тищенко  
Є. Д. Хворостов  
С. І. Шевченко

## РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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



## Зміст

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Особливості виконання повздожньої резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації hess-marceau при лікуванні хворих на морбідне ожиріння та їх вплив на прояви метаболічного синдрому . . . . . 7  
*Я. С. Березницький, Р. В. Дука, П. Б. Лисунець*

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Морфологічні особливості загоєння місцевих променевих пошкоджень покривних тканин . 13  
*Н. В. Красносельській, І. В. Сорокіна, С.-А. Т. Гоні, С.-К. Т. Гоні, О. В. Арсен'єв*

Роль инфекционных индукторов в гуморальной сенсibilизации и перекрестной активации антител к пищевым антигенам в формировании миастении . . . . . 17  
*Е. М. Климова, А. Г. Краснояружский, Т. И. Кордон, О. С. Мережко*

Особливості перебігу загоєння та відновлення пропульсії в ранньому періоді після створення електрозварного міжкишкового анастомозу. . . . . 22  
*С. С. Подпратов, С. Є. Подпратов, В. Г. Гетьман, Г. С. Маринський, С. Г. Гичка, О. Ф. Петренко, О. В. Чернець, В. А. Ткаченко, С. В. Ткаченко, В. Ф. Богдан, Д. В. Тарнавський*

Модельовання гострої спайкової тонкокишкової непрохідності в експерименті . . . . . 27  
*В. Б. Борисенко, А. М. Ковальов, І. В. Сорокіна*

Сравнительная оценка содержания некоторых цитокинов и гепсидина в крови и ткани печени у больных острым калькулезным холециститом. . . . . 31  
*Дж. Н. Гаджиев, Н. Дж. Гаджиев, Ш. Х. Гасимова*

Клинические и патоморфологические особенности новообразований надпочечников . . . . . 36  
*А. Б. Кутовой, Э. В. Жмуренко*

## Contents

### ORIGINAL RESEARCHES

Peculiarities of execution of sleeve gastrectomy and biliopancreatic shunting in the hess-marceau modification in treatment of patients with morbidne obesity and their influence on the manifolds of metabolic syndrome . . . . . 7  
*Ya. S. Bereznitsky, R. V. Duka, P.B. Lysunets*

### EXPERIMENTAL RESEARCHES

The morphological features of healing of local radiation lesions of covering tissues . . . . . 13  
*N. V. Krasnoselsky, I. V. Sorokina, S.-A.T. Goni, S.-K. T. Goni, A. V. Arsenyev*

The role of infectious inductors in humoral sensibilization and cross-cycle activation of antibodies to food antigenes in formation of the myasthenia . . . . . 17  
*O. M. Klimova, A. G. Krasnojaruzhsky, T. I. Kordon, O. S. Merezhko*

The features of healing and propulsion recovery in the early period after the intestinal anastomosis creating by electric welding technology . . . . . 22  
*S. S. Podpriatov, S. E. Podpriatov, V. G. Hetman, G. S. Marinsky, S. G. Gichka, O. F. Petrenko, O. V. Chernets, V. A. Tkachenko, S.V. Tkachenko, V. F. Bogdan, D. V. Tarnavsky*

Modeling of acute adhesive intestinal obstruction in the experiment . . . . . 27  
*V. B. Borisenko, A. M. Kovalev, I. V. Sorokina*

Comparative evaluation of the content of some cytokines and hepcidin in blood and liver tissue in patients with acute calculous cholecystitis. . . . . 31  
*J. N. Hajiyev, N. J. Hajiyev, Sh. H. Gasimova*

Clinical and pathomorphological features of adrenal neoplasms . . . . . 36  
*A. B. Kutovoy, E. V. Zhmurenko*



## ПИТАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- Лечение ран у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне сахарного диабета ..... 41  
*V. V. Boyko, Yu. V. Ivanova, E. M. Klimova, A. M. Korobov, E. V. Mushenko, D. A. Kirienko, E. V. Lavinskaya, E. A. Bichenko*
- Опыт лечения некротических форм рожистого воспаления у больных сахарным диабетом ..... 48  
*N. N. Veligotskiy, A. S. Trushin, A. I. Seroshtanov, I. E. Bugakov, V. M. Boev, A. A. Sheptukh*
- Нова методика місцевої терапії трофічних виразок нижніх кінцівок ..... 51  
*V. V. Vashchuk, T. P. Kirik, M. I. Kushnirchuk, P. P. Baidala, A. Z. Ivanishin, O. M. Gritsenko*
- Динаміка показника рН та площі гнійних ран при лікуванні керованим тиском аеродисперсної суміші ..... 54  
*V. O. Shaprin'skiy, S. S. Skalskiy*
- Сучасні тенденції лікувальної тактики при абдомінальному сепсисі ..... 58  
*Yu. M. Solovey, P. N. Zamyatin, Yu. V. Ivanova, S. O. Beresnev, A. I. Trubchanin, M. E. Timchenko, L. V. Provar*

## ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

- Оптимизация хирургического лечения пациентов с травмой поджелудочной железы ..... 63  
*S. N. Teslenko, N. N. Goncharova, A. G. Drozdova, V. F. Gontar, M. V. Suplichenko*
- Малоінвазивні технології при лікуванні хворих з ускладненнями гострого панкреатиту ..... 67  
*V. I. Rusin, S. S. Filip, K. E. Rummyantsev, A. V. Rusin*
- Ефективність стратегії «fast-track» хірургії в лікуванні хворих на гострий ускладнений панкреатит ..... 72  
*V. P. Andriuschenko, D. V. Andriuschenko, V. V. Kunovsky*
- Сонографічна оцінка кістозних утворень підшлункової залози ..... 77  
*O. M. Babiy, B. F. Shevchenko, I. S. Konenko, G. V. Tuzko, O. V. Zeleniuk, S. V. Ushchina*

## QUESTIONS OF SURGICAL INFECTION

- Treatment of wounds in patients with critical ischemia of the lower extremities on the background of diabetes mellitus ..... 41  
*V. V. Boyko, Yu. V. Ivanova, E. M. Klimova, E. V. Mushenko, D. A. Kirienko, E. V. Lavinskaya, E. A. Bichenko*
- Experience in the treatment of necrotic forms of erysipelas in diabetic patients ..... 48  
*N. N. Veligotskiy, A. S. Trushin, A. I. Seroshtanov, I. E. Bugakov, V. M. Boev, A. A. Sheptukh*
- A new technique for local therapy of trophic ulcers of the lower extremities ..... 51  
*V. V. Vashchuk, T. P. Kirik, M. I. Kushnirchuk, R. P. Baidala, A. Z. Ivanishin, O. M. Gritsenko*
- Dynamics of pH and areas of purulent wounds in the treatment of pressure-controlled air-dispersed mixtures ..... 54  
*V. A. Shaprin'skiy, S. S. Skalskiy*
- Modern trends in therapeutic tactics in abdominal sepsis ..... 58  
*Yu. M. Solovey, P. N. Zamyatin, Yu. V. Ivanova, S. A. Beresnev, A. I. Trubchanin, M. E. Timchenko, L. V. Provar*

## QUESTIONS OF SURGERY OF PANCREATOBILIARY SYSTEM

- Optimization of surgical treatment of patients with pancreatic injury ..... 63  
*S. N. Teslenko, N. N. Goncharova, A. G. Drozdova, V. F. Gontar, M. V. Suplichenko*
- Minimally invasive approaches to the treatment of acute pancreatitis complications ..... 67  
*V. I. Rusin, S. S. Filip, K. E. Rummyantsev, A. V. Rusin*
- Effectiveness of the "Fast-track" strategy of surgery in the treatment of patients with acute complicated pancreatitis. . . . 72  
*V. P. Andriuschenko, D. V. Andriuschenko, V. V. Kunovsky*
- Sonographic evaluation of the cystic formations in pancreas ..... 77  
*O. M. Babiy, B. F. Shevchenko, I. S. Konenko, G. V. Tuzko, O. V. Zeleniuk, S. V. Ushchina*



Діагностика та прогнозування місцевих ускладнень гострого панкреатиту . . . . . 83  
*В. І. Десятерик, М. С. Крикун*

Diagnosis and prognosis of local complications of acute pancreatitis. . . . . 83  
*V. I. Desyaternyk, M. S. Krykun*

Ендоскопічні і черезшкірні втручання при обструкції жовчних шляхів: найближчі і віддалені результати . . . . . 87  
*Б. В. Євсіков, В. В. Грубник, Д. В. Герасимов, А. І. Ткаченко*

Endoscopic and transdermal interventions in bile duct obstruction: immediate and long-term results . . . . . 87  
*B. V. Evsikov, V. V. Grubnik, D. V. Gerasimov, A. I. Tkachenko*

Хірургічне лікування панкреатичного компартмент-синдрому . . . . . 90  
*О. Є. Каніковський, І. В. Павлик, І. В. Олійник*

Surgical treatment of pancreatic compartment syndrome . . . . . 90  
*O. E. Kanikovsky, I. V. Pavlyk, I. V. Oliinyk*

Удосконалення техніки лапароскопічної холецистектомії у хворих з ускладненим перебігом калькульозного холецистити . . . . . 95  
*О. Є. Каніковський, Я. В. Карий, Ю. В. Бабійчук*

Improving the technique of laparoscopic cholecystectomy in patients with complicated course of calculous cholecystitis. . . . . 95  
*O. Ye. Kanikovskiy, Ya. V. Karyi, Yu. V. Babiichuk*

**ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ СЕРЦЯ ТА МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН**

**QUESTIONS OF SURGERY HEART AND MAIN VESSELS**

Особенности дифференциальной диагностики нестандартных клинических случаев открытого артериального протока и коарктации аорты при помощи ультразвукового исследования у детей первого года жизни . . . . . 99  
*Д. А. Куликова, В. В. Бойко, О. В. Бучнева, А. С. Крылова*

Aspects of differential ultrasound diagnostics of unusual clinical cases of patent ductus arteriosus and coarctation of the aorta among the infants of the first year of life . . . . . 99  
*D. A. Kulikova, V. V. Boyko, O. V. Buchnieva, O. S. Krylova*

Аналіз результатів каротидної ендартеректомії та оцінка факторів ризику післяопераційних ускладнень. . . . . 103  
*І. І. Кополовець*

Analysis of the results of carotidarterectomy and assessment risk factors of postoperative complications. . . . . 103  
*I. I. Kopolovets*

Якість життя пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування. . . . . 108  
*Я. М. Попович*

The life quality of patients with thrombosis of the inferior vena cava system dependence on the treatment. . . . . 108  
*Ya. M. Popovich*

**ПИТАННЯ ТРАВМИ І ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

**QUESTIONS OF TRAUMA AND TRAUMATIC DISEASE**

Остеосинтез ребер в лечении травмы грудной клетки. . . . . 113  
*А. В. Белов*

The osteosynthesis of ribs at treatment of the trauma of the thorax. . . . . 113  
*A. V. Belov*

**ПИТАННЯ ОНКОЛОГІЇ**

**QUESTIONS OF ONCOLOGY**

Целесообразность выполнения одномоментных операций при светлоклеточный рака почки и его метастазах . . . . . 117  
*В. В. Бублик, А. Н. Белый, Е. Н. Крутько, Р. А. Подлесный, М. В. Вербицкий*

Expediency of performing of one-step operations with clear cell kidney cancer and its metastases . . . . . 117  
*V. V. Bubluk, A. N. Belyi, E. N. Krutko, R. A. Podlesniy, M. V. Verbitskiy*



Роль интервенционной радиологии в лечении кровотечений у больных с опухолевыми образованиями головы и шеи . . . . . 119

*Н. В. Красносельский, Г. В. Гречихин, С. Н. Балака*

Механічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії під час хірургічного лікування нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинною інвазією нижньої порожнистої вени . . . . . 123

*С. О. Бойко*

Попередження утворення орота фарингостом. Особливості ранньої профілактики . . . . . 128

*С. Ю. Карп, О. О. Галай*

The role of interventional radiology in the treatment of bleeding in patients with head and neck cancer. . . . . 119

*N. V. Krasnoselskiy, H. V. Hrechikhin, S. N. Balaka*

Mechanical prevention of pulmonary artery thromboembolism during surgical treatment of renal cell carcinoma complicated by tumor invasion of the inferior vena cava . . . . . 123

*S. O. Boiko*

Prevention of formation of oro- and pharyngostomas. Features of early prophylaxis . . . . . 128

*S. Yu. Karp, O. O. Halay*

#### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### LITERATURE REVIEW

Повреждения двенадцатиперстной кишки . . 131

*В. В. Бойко, С. В. Сушков, Д. А. Евтушенко, В. И. Щербаков, Р. С. Рябцев, А. С. Моисеенко*

Damages of duodenum . . . . . 131

*V. V. Boyko, S. V. Susklov, D. A. Evtushenko, V. I. Sherbakov, R. S. Ryabtzev, A. S. Moiseenko*

#### ЗАПИСКИ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ

#### NOTES OF MEDICAL PRACTITIONER

Современные подходы в лечении больных спаечной болезнью брюшины . . . . . 137

*В. В. Бойко, Д. А. Евтушенко, И. А. Тарабан, В. А. Лазирский*

Modern approaches in the treatment of patients with peritoneal adhesion. . . . . 137

*V. V. Boyko, D. A. Yevtushenko, I. A. Taraban, V. A. Lazirskiy*

Післяопераційне лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність . . . . . 139

*В. В. Бойко, В. Я. Пак, В. З. Микитин*

Post-operative treatment in patients with acute adhesive bowel obstruction. . . . . 139

*V. V. Boyko, V. Y. Pak, V. Z. Mykitin*

Хірургічне лікування пацієнтів із патологією щитоподібної залози. . . . . 144

*І. А. Криворучко, К. Ю. Пархоменко, А. В. Сивожелізов, В. В. Чугай, Н. М. Гончарова, А. Г. Дроздова*

Surgical treatment of patients with pathology of the thyroid gland . . . . . 144

*I. A. Kryvoruchko, K. Y. Parkhomenko, A. V. Sivozhelezov, V. V. Chugay, N. N. Goncharova, A. G. Drozdova*

Особенности диагностики и лечебной тактики при спонтанном разрыве стравоходу . . . . . 147

*І. Д. Дужий, С. О. Голубничий, С. М. Кобылецкий*

The features of spontaneous esophagus rupture diagnostics and treatment tactic . . . . . 147

*I. D. Duzhyi, S. O. Golubnichy, S. M. Kobiletskyi*

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как одна из причин неудовлетворительных результатов лечения осложнённых форм язвенной болезни, сочетающейся с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы . . . . . 151

*Н. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук, А. С. Трушин, Е. В. Комарчук, С. Э. Арутюнов, А. В. Горбулич, А. А. Шептуха*

Undifferentiated connective tissue dysplasia as one of the causes of unsatisfactory results of treatment of complicated forms of peptic ulcer combined with hernia of the esophageal aperture of the diaphragm . . . . . 151

*N. N. Veligotsky, V. V. Komarchuk, A. S. Trushin, E. V. Komarchuk, S. E. Arutyunov, A. V. Gorbulich, A. A. Sheptukh*





Шляхи профілактики та лікування ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці . . . . . 156 <i>В. О. Шапринський, Є. В. Шапринський, Мустафа Бассам Хуссейн</i>	Ways of prevention and treatment of complications of cervical anastomosis at esophageal replacement . . . . . 156 <i>V. O. Shaprynskyi, Y. V. Shaprynskyi, Mustafa Bassam Hussein</i>
Технологія біологічного зварювання при торакоскопичних втручаннях у постраждалих з проникаючими пораненнями грудної клітки. . . . . 160 <i>Є. М. Маєтний</i>	Technology of biological welding during thoracoscopic interferences in victims with penetrating wounds of the chest. . . . . 160 <i>E. M. Maetny</i>
Лікування ран у хворих на ішемічну форму синдрому стопи діабетика. . . . . 163 <i>С. М. Діденко</i>	Treatment of wounds in patients with ischemic form of diabetic foot syndrome . . . 163 <i>S. M. Didenko</i>
Декомпресія тонкої кишки в хірургічному лікуванні хворих із синдромом ентеральної недостатності . . . . . 167 <i>В. П. Польовий, С. І. Райляну, О. О. Карлійчук, А. С. Паляниця, О. І. Філіпець, В. В. Ступницький</i>	Bowel decompression in surgical treatment of patients with syndrome of enteral insufficiency . . . . . 167 <i>V. P. Polyoviy, S. I. Raylianu, O. O. Karliychuk, A. S. Palyanycia, O. I. Philipec, V. V. Stupnyckyj</i>
Променева діагностика порушень положення та фіксації товстої кишки у дітей . . . . . 171 <i>В. С. Коноплицький, О. А. Лукіянець</i>	Children have radial diagnostics of violations of statute and fixing of colon . . . . . 171 <i>V. S. Konoplitskyi, O. A. Lukiyanyets</i>

#### ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

Панкреатодуоденальна резекція у пацієнта літнього віку . . . . . 178 <i>М. Г. Гнатюк, О. І. Іващук, В. Ю. Бодяка, С. Ю. Шевченко, І. Я. Гушул, Ю. Я. Чупровська, Ю. П. Петрук, М. В. Лянскорунський, С. І. Райчук</i>
Аппендэктомия после «аппендектомии» . . . . . 182 <i>А. В. Капшитарь</i>

#### ПИТАННЯ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ

Досвід проведення модуля «невідкладна абдомінальна хірургія та проктологія» . . . . . 185 <i>Я. С. Березницький, В. П. Сулима, С. Л. Маліновський</i> 185
--

#### ПАМ'ЯТНІ ДАТИ

К 80 -летию со дня рождения Пикенина Александра Михайловича . . . . . 189 <i>И. В. Дьяченко</i> 189
--

#### CASE FROM PRACTICE

Pancreatoduodenal resection in an elderly patient. . . . . 178 <i>M. H. Hnatiuk, O. I. Ivashchuk, V. Yu. Bodyaka, S. Yu. Shevchenko, I. Ya. Hushul, Yu. Ya. Chuprovska, Yu. P. Petruk, M. V. Lianskorunskyi, S. I. Raichuk</i>
Appendectomy after «appendectomy» . . . . . 182 <i>A. V. Kapshytar</i>

#### QUESTIONS OF MEDICAL EDUCATION

The experience of conducting the module «Emergency abdominal surgery and proctology» . 185 <i>Ya. S. Bereznytskyj, V. P. Sulyma, S. L. Malinovskij</i>
---



Я. С. Березницький,  
Р. В. Дука, П. Б. Лисунець

Дніпропетровська  
медична академія

© Колектив авторів

## ОСОБЛИВОСТІ ВИКОНАННЯ ПОВЗДОВЖНЬОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПРОЯВИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

**Резюме.** У статті проаналізовано досвід хірургічного лікування 82 пацієнтів з морбідним ожирінням і супутнім метаболічним синдромом. Дві групи пацієнтів – біліопанкреатичне шунтування (БПШ) в модифікації Hess-Marceau (група I – 30 пацієнтів, середнім віком  $(37,9 \pm 1,79)$  років) і поздовжня резекція шлунка (ПРШ) (група II – 52 пацієнта середнім віком  $(42,2 \pm 1,34)$  роки ( $p=0,056$  за t-критерієм)). Дана оцінка ефективності обох операцій зі зниження ваги хворих і їх впливу на вуглеводний, ліпідний та протеїновий обміни впродовж 2-3 років спостереження. Доведена можливість застосування даних оперативних втручань у лікуванні хворих на морбідне ожиріння із супутнім метаболічним синдромом.

**Ключові слова:** морбідне ожиріння, метаболічний синдром, баріатричні втручання.

### Вступ

Ожиріння – хронічне багатофакторне гетерогенне захворювання, що характеризується значною поширеністю, прогресуючим зростанням захворюваності, високим кардіометаболічним ризиком. За останні три десятиліття поширеність надлишкової маси тіла та ожиріння в світі зросла на 27,5 % у дорослих і на 47,1 % – у дітей [3, 6, 8].

Однією з найбільш значущих соціальних проблем клініки внутрішніх хвороб є вдосконалення підходів до лікування захворювань, асоційованих із метаболічним синдромом (МС), обумовлене розвитком високої смертності внаслідок судинних катастроф. Проблема ожиріння виходить за рамки гендерних, вікових та національних відмінностей [3, 5, 6, 8]. Відсутність комплексного індивідуального підходу не дозволяє на тривалий час знизити масу тіла; більш того, більшість пацієнтів повертаються до початкової ваги впродовж 6–12 місяців. Довготривалі результати консервативного лікування ожиріння залишаються незадовільними досі: тільки 5–10 % пацієнтів здатні досягнути зниження ваги та утримувати отриманий результат протягом тривалого часу, у інших 90–95 % настає рецидив захворювання з парадоксальним набором ще більшої маси. При цьому у пацієнтів прогресує супутня патологія. Так при індексі маси тіла (ІМТ)  $>40$  кг/м<sup>2</sup> (морбідне ожиріння (МО) – згідно рекомендацій ВООЗ) тривалість життя скорочується в середньому на 12–15 років, а летальність збільшується в 12 разів. Однак згідно з визначенням Національного інституту охорони здоров'я США (NIH) морбідним вважається

ожиріння при ІМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> і наявності серйозних ускладнень, пов'язаних з ожирінням, і ожиріння при ІМТ  $> 40$  кг/м<sup>2</sup> незалежно від наявності ускладнень [1, 2, 9, 10].

При МО на сьогодні найбільш ефективними та надійними методами лікування є хірургічні баріатричні втручання (БВ), метою яких є зниження маси тіла та тривала підтримка досягнутого лікування, що сприяє нівелюванню цілого ряду супутніх ожирінню захворювань [2, 4, 9, 10]. Серед комбінованих методик оперативного втручання на окремому місці стоїть біліопанкреатичне шунтування (БПШ) в модифікації Hess-Marceau. Це обумовлено технічною важкістю виконання втручання та можливістю виникнення метаболічних розладів у віддаленому післяопераційному періоді. При цьому безперечним залишається її високий ефект впливу на масу тіла та супутній МС. Тому залишаються актуальними питання удосконалення методики, які б дозволяли зберегти її унікальні результати, при цьому зменшити метаболічні розлади у віддаленому періоді [2, 4, 10].

Серед рестриктивних методик на сьогодні на перше місце виходить поздовжня резекція шлунка (ПРШ). Насамперед, це обумовлено її відносною «фізіологічністю» серед всіх БВ. Ця методика є відносно новою, тому всі результати та спостереження викликають зацікавленість з боку хірургів. Існує припущення що ця методика не може розглядатися у чистому виді, як рестриктивна, тому що вона може викликати деякі інкретивні ефекти, які, в свою чергу, впливають на компенсацію супутнього МС у цих пацієнтів. Тому вивчення віддалених

результатів виконання ПРШ та її вплив на супутню патологію є актуальними [4, 9, 10].

#### Мета дослідження

Проаналізувати перебіг післяопераційного періоду у хворих на МО після проведеного БВ, ефективність впливу різних хірургічних методів лікування, а саме БПШ в модифікації Hess-Margseau та ПРШ, на зниження маси тіла та тригери супутнього МС.

#### Матеріали та методи досліджень

До дослідження залучено 82 пацієнти із МО та супутнім МС, віком від 21 до 62 років (середній вік  $(40,6 \pm 1,09)$  років), які були прооперовані в клініці «Гарвіс», яка є клінічною базою кафедри хірургії І ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», та 11 міської клінічної лікарні м. Дніпро і знаходилися під спостереженням впродовж 3 та більше років після операції. Серед пацієнтів було 50 (61,0 %) жінок і 32 (39,0 %) чоловіка.

Ступінь ожиріння встановлювалася згідно класифікації ВООЗ (1997). Індекс маси тіла визначався за формулою:  $IMT (кг/м^2) = \text{Маса тіла (кг)} / \text{Зріст}^2 (м^2)$ ; ідеальна маса тіла — за міжнародною таблицею Metropolitan Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983); відсоток втрати надлишкової маси тіла (%EWL) — за формулою:  $\% EWL = (\text{Втрачена маса тіла (кг)} / \text{Надлишкова маса тіла (кг)}) \times 100 \%$ .

Із загальної кількості хворих, що спостерігалися, сформовано дві клінічні групи спостереження залежно від методу хірургічного лікування, який був застосований при лікуванні, у зв'язку із бажання порівняти у післяопераційному періоді ступінь впливу різних хірургічних методів лікування на процес зниження маси тіла та лабораторні прояви метаболічного синдрому у цих пацієнтів. Одним з критеріїв вибору виду оперативного лікування була маса тіла. Зокрема, пацієнтам з більш високою масою була рекомендована комбінована методика оперативного лікування — БПШ в модифікації Hess-Margseau (І клінічна група — 30 (36,6 %) хворих). Для пацієнтів з меншим ІМТ була відібрана методика рестриктивного типу (ІІ клінічна група — 52 (63,4 %) пацієнта із ПРШ). У І групі було 9 (30,0 %) чоловіків і 21 (70,0 %) жінка, в ІІ групі — 23 (44,2 %) і 29 (55,8 %), відповідно ( $p=0,203$  між групами за критерієм  $\chi^2$ ). Середній вік пацієнтів І групи становив  $(37,9 \pm 1,79)$  років, в ІІ групі —  $(42,2 \pm 1,34)$  роки ( $p=0,056$  за  $t$ -критерієм). Тобто обидві клінічні групи були статистично порівняними ( $p>0,05$ ) за статтю і віком пацієнтів, що доводило їх однорідність за цими характеристиками.

Обстеження хворих проводилось за умови отримання усного поінформованого погодження пацієнтів на базі мережі лаборато-

рій «ДІЛА» (сертифікована згідно з вимогами міжнародних стандартів ISO 9001:2008 та ISO 15189:2007; ліцензія МОЗ України АВ №447607 від 12.02.2009 р. та АД №063597 від 02.08.2012 р.; свідоцтво про атестацію № ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р. та № ПТ-274/11 від 01.08.2011 р.). Аналізували показники ліпідного, вуглеводного та протеїнового обмінів. Оцінку результатів дослідження проводили в динаміці спостереження — при першому візиті на етапі передопераційної підготовки, через 3, 6, 12, 18, 24 і 36 місяців після оперативного втручання.

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики [7], реалізованих у ліцензованому пакеті програм STATISTICA v.6.1® (Statsoft Inc., США). Враховуючи відповідність розподілу більшості кількісних показників, що вивчались, нормальному закону (критерій Колмогорова-Смірнова з поправкою Лілієфорса), використовувались параметричні статистичні характеристики і методи порівняння: середня арифметична ( $M$ ), стандартна похибка середньої ( $\pm m$ ), 95 % довірчий інтервал для середньої величини (95 % ДІ), коефіцієнт варіації ( $C$ ), критерій Фішера ( $F$ ) для оцінки рівності дисперсій, критерій Стьюдента для незв'язаних ( $t$ ) і зв'язаних вибірок ( $T$ ) — для оцінки вірогідності відмінностей середніх. Вірогідність відмінностей відносних показників оцінювалась за критерієм Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ) і двостороннім точним критерієм Фішера (ТКФ), взаємозв'язок між ознаками — за коефіцієнтами рангової кореляції Спірмена ( $r_s$ ). Критичне значення рівня значущості ( $p$ ) приймалося  $<0,05$ .

#### Результати досліджень та їх обговорення

На початку дослідження дві третини чоловіків ( $n=21$  — 65,6 %) і майже половина жінок ( $n=21$  — 42,0 %) мали ІМТ понад  $45 \text{ кг/м}^2$  ( $p=0,037$  за критерієм  $\chi^2$ ). Мінімальний показник ІМТ у чоловіків становив  $35,5 \text{ кг/м}^2$ , максимальний —  $85,9 \text{ кг/м}^2$ , середній —  $(51,4 \pm 1,97) \text{ кг/м}^2$ . У жінок показник коливався від  $30,7 \text{ кг/м}^2$  до  $62,1 \text{ кг/м}^2$  і в середньому складав  $(44,2 \pm 0,99) \text{ кг/м}^2$  ( $p<0,01$  порівняно з чоловіками). При цьому сформовані клінічні групи здебільшого вірогідно відрізнялись за показниками МО (від  $p<0,05$  до  $p<0,01$ ) (табл. 1).

Планування і вибір методу оперативного лікування проводилися хірургом спільно з пацієнтами. Обов'язковою умовою для виконання оперативного втручання було бажання і можливість пацієнтів перебувати під тривалим наглядом лікаря у віддалені терміни після операції та отримання згоди на операцію не тільки у пацієнта, але і у близьких родичів, особливо у випадку з пацієнтами молодого віку.

Враховували факт того, що методика БПШ в модифікації Hess-Margseau дозволяє добитися





очікуваного результату при невеликій кількості ускладнень в ранньому післяопераційному періоді, забезпечує високу якість життя у віддаленому періоді, але іноді призводить до метаболічних розладів, пов'язаних з шунтуванням, у віддаленому періоді, ми вирішили удосконалити методику шляхом подовження протяжності загальної петлі, з подальшою оцінкою результатів даної модифікації.

Таблиця 1

Середні показники морбідного ожиріння у пацієнтів клінічних груп на початку дослідження,  $M \pm m$  (95 % ДІ)

Показник	Всі пацієнти (n=82)	Клінічні групи		p між групами	
		I група (n=30)	II група (n=52)		
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	всі	47,0±1,05 (44,9-49,1)	51,2±2,13 (46,9-55,6)	44,6±0,96 (42,6-46,5)	0,007•
	чол.	51,4±1,97 (47,4-55,4)	62,1±4,56 (51,6-72,7)	47,2±1,33 (44,5-50,0)	0,010•
	жін.	44,2±0,99** (42,2-46,2)	46,5±1,49*** (43,4-49,6)	42,4±1,25* (39,9-45,0)	0,040•
Надлишкова маса тіла, кг	всі	72,3±3,30 (65,7-78,8)	84,4±6,83 (70,4-98,4)	65,3±3,05 (59,2-71,4)	0,015•
	чол.	91,3±5,90 (79,3-103,3)	123,3±13,49 (92,2-154,4)	78,8±4,12 (70,2-87,3)	0,010•
	жін.	60,1±2,76*** (54,6-65,7)	67,7±4,38*** (58,6-76,9)	54,6±3,24*** (48,0-61,2)	0,017•

Примітки: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з відповідними показниками у чоловіків; • – достовірні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стьюдента).

Оперативне втручання виконувалося з лапаротомного доступу. Обговорюючи технічні аспекти операції, необхідно відзначити, що для мобілізації великої кривизни шлунку і дванадцятипалої кишки (ДПК) використовувався ультразвуковий скальпель Harmonic, що значно полегшувало виконання даного етапу операції та скорочувало його час. Резекцію виконували при встановленому шлунковому зонді 12 мм, уздовж малої кривизни і лінію резекції проводили по краю зонда. Лінію скріпочного шва обов'язково перитонізували безперервним обвивним швом. Інтраопераційні вимірювання об'єму шлунку показали, що обсяг резервуара становив від 70 до 150 мл. Для перетину шлунка і ДПК використовували лінійні зшиваючі апарати Ethicon Proximate з довжиною шва 75 мм. ДПК перетинали на 3-4 см нижче воротаря, дистальна кульба ДПК перитонізувалася. Потім виконували вимірювання протяжності всієї тонкої кишки по протибрижовому краю. Загальна протяжність тонкої кишки становила від 3,90 до 7,20 м, в середньому довжина складала  $(5,15 \pm 0,17)$  м (95 % ДІ: 4,81–5,49 м), коефіцієнт варіабельності (С) становив 17 %. Потім виконували перетин тонкої кишки так, щоб аліментарна петля становила 40 % від всієї довжини тонкої кишки. Таким чином, довжина аліментарної петлі ста-

новила від 190 до 300 см та в середньому складала  $239,6 \pm 4,7$  см (95 % ДІ: 230,0–249,3 см),  $C=10,2$  %. Довжина загальної петлі залишалася в межах 75–250 см, в середньому  $(86,2 \pm 5,99)$  см (95 % ДІ: 73,9–98,5 см),  $C=37,4$  %. Перед перетином тонкої кишки встановлювалися мітки на кишці, які дозволяють в ході оперативного втручання чітко ідентифікувати проксимальний і дистальний відділи петлі.

ПРШ мала високу ефективність у зниженні маси тіла, зменшенні кількості ускладнень у віддаленому періоді та сприяла збереженню максимальної фізіологічності пасажу їжі, а також мала позитивний вплив на супутню патологію та давала можливість трансформувати методику у комбіновану в разі недосягнення наміченого ефекту у віддаленому періоді. Ці пацієнти у віддаленому післяопераційному періоді не були «прив'язані» до хірурга, що сприяло покращенню якості життя пацієнтів із МО. Досвід з приводу виконання даної операції подовжує накопичуватися у світі, тому результати виконання даної операції цікавлять всіх баріатричних хірургів.

ПРШ виконувалася з використанням 5 троакарів. Мобілізацію великої кривизни шлунка виконували на відстані 5 см проксимальніше воротаря і до кута Гіса, з використанням ультразвукового скальпеля Harmonic. Короткі судини шлунково-ободової зв'язки також перетиналися ультразвуковим скальпелем без використання додаткових методів гемостазу. Перетин шлунка проводився ендостеплерами з використанням від 5 до 7 касет. З особливостей оперативного втручання необхідно відзначити, що перше перетинання шлунка виконувалося на відстані 5 см від воротаря, і лише на друге прошивання вводився шлунковий зонд 12 мм в діаметрі. При цьому зазначено, що чим ближче до зонду проводилося прошивання, тим коротше виходила лінія шва, і менше витрачалася касет. Після відсікання препарату, останній занурювався в контейнер і віддалявся з черевної порожнини. У разі виникнення кровотечі з лінії скреперного шва гемостаз досягався кліпуванням. Герметичність прошивання контролювали введенням в шлунок розчину барвника. Лінія скріпочного шва перитонізували безперервним швом. Оперативне втручання завершували введенням зонда для контролю гемостазу в порожнині шлунка і зонд видаляли до кінця першої доби післяопераційного періоду.

Вірогідних розбіжностей між клінічними групами за середніми показниками загальної холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів загальної щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), тригліцеридів та аполіпопротеїнів А і В напередодні проведення оперативного лікування не відзначено

( $p > 0,05$  при усіх порівняннях між групами). Дисліпідемічні порушення у хворих з МО вірогідно корелювали з показниками надлишкової маси тіла: для ЗХС коефіцієнт кореляції дорівнював  $r_s = 0,268$  ( $p < 0,05$ ), для ХС ЛПНЩ –  $r_s = 0,269$  ( $p < 0,05$ ), для ХС ЛПДНЩ –  $r_s = 0,380$  ( $p < 0,01$ ), для ХС ЛПВЩ –  $r_s = -0,497$  ( $p < 0,001$ ).

Результати дослідження показників вуглеводного обміну напередодні оперативного лікування свідчили про наявність істотної взаємозалежності рівнів С-пептиду, інсуліну і глюкози в крові від ІМТ пацієнтів: для середнього рівня глюкози коефіцієнт кореляції складав  $r_s = 0,350$  ( $p < 0,01$ ), для концентрації інсуліну –  $r_s = 0,399$  ( $p < 0,01$ ), для С пептиду –  $r_s = 0,363$  ( $p < 0,01$ ).

На початку дослідження 42 (62,7 %) пацієнти обох груп, яких було поглиблено досліджено, мали високі рівні С-пептиду ( $> 3,85$  нг/мл), в тому числі 24 (80,0 %) пацієнта І клінічної групи і 18 (48,6 %) – ІІ групи ( $p = 0,008$  за критерієм  $\chi^2$ ), з максимальними значеннями 15,9 і 11,4 нг/мл.

Отримані данні при аналізі показників обміну протеїнів дозволили зробити висновок про те, що всі тематичні хворі в обох групах не мали вірогідних розбіжностей. Рівень загального білку варіював в межах ( $72,8 \pm 1,08$ ) г/л (95 % ДІ: 70,5–75,0) в І групі та ( $71,7 \pm 1,04$ ) г/л (95 % ДІ: 69,6–73,8) ( $p_{1,2} = 0,473$  за t-критерієм); рівень альбуміну відповідав показникам ( $52,4 \pm 0,94$ ) % (95 % ДІ: 50,4–54,3) та ( $51,0 \pm 0,97$ ) % (95 % ДІ: 49,0–52,9) ( $p_{1,2} = 0,314$ ); глобуліну ( $47,6 \pm 0,94$ ) (95 % ДІ: 45,7–49,6) та ( $49,0 \pm 0,97$ ) (95 % ДІ: 47,1–51,0) ( $p_{1,2} = 0,314$ ); співвідношення альбумін/глобулін ( $1,12 \pm 0,04$ ) (95 % ДІ: 1,04–1,20) та ( $1,07 \pm 0,04$ ) (95 % ДІ: 0,99–1,16) ( $p_{1,2} = 0,430$ ) відповідно по групам.

З метою сприяння адекватному зниженню маси тіла, профілактиці виникнення ускладнень, які пов'язані із проведенням БВ, був розробити раціон харчування бариатричних хворих (БХ) у післяопераційному періоді багатий вітамінами та мікроелементами. Дієта містила від 1,0 до 1,5 г білка на кг ідеальної маси тіла на добу; жиророзчинні вітаміни, препарати кальцію в дозі 2 г на добу та препарати сульфата заліза в дозі 256 мг. При виявленні дефіциту вітаміну 25 (ОН) D пацієнтам рекомендували помірні інсоляції за допомогою відвідування солярію під контролем фахівця. В раціоні БХ переважали ненасичених жирних кислот, було обмежено потрапляння вуглеводів із високим глікемічним індексом. Хворі отримували близько 14 г клітковини на кожну 1000 споживаних кілокалорій, а загальне потрапляння енергії від вуглеводів не перебільшувало 40–45 % добового калоражу.

Аналіз динаміки показників МО протягом 3 років після оперативного лікування показав загальні тенденції до вірогідного (від  $p < 0,01$  до  $p < 0,001$ ) зменшення показників маси тіла та ІМТ у пацієнтів усіх клінічних груп вже через 3 місяці від початку лікування. В цілому втрати надлишкової маси тіла у пацієнтів з МО зросли з 29,5 % через 3 міс. після операції до 66,9 % впродовж 3 років спостереження з найбільшими показниками у пацієнтів з комбінованою методикою БПШ (до 74,3 %) (рис. 1).

У пацієнтів з МО через 1,5–2–3 роки після проведення бариатричних операцій різними способами відзначено позитивний вплив розробленого раціону харчування на динаміку змін показників ІМТ та тригерів МС.

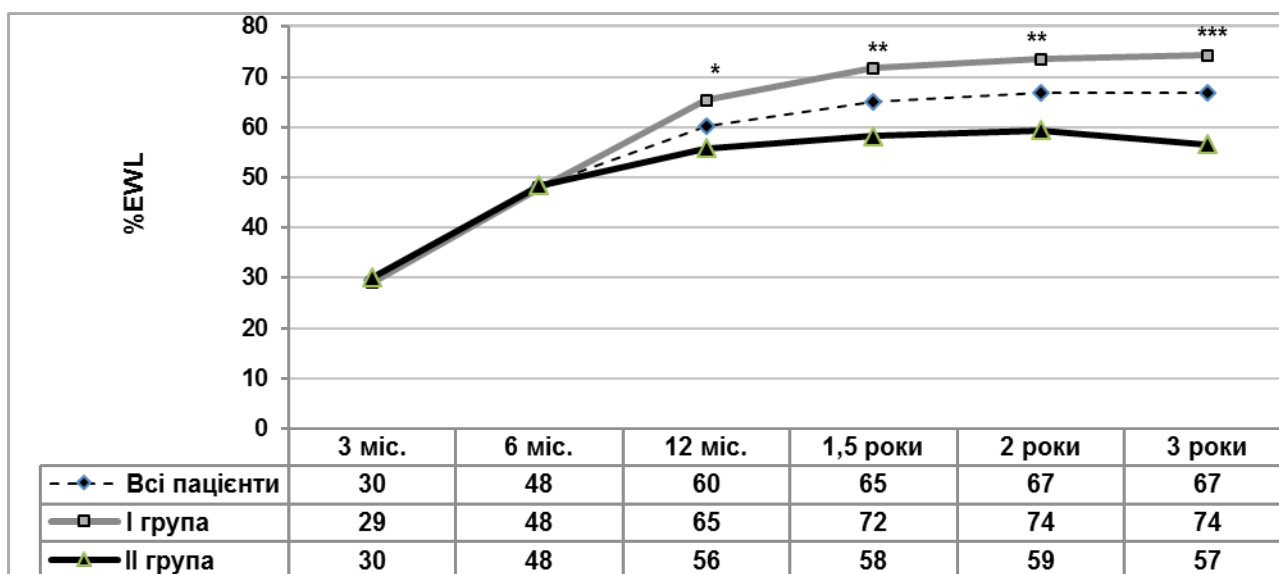


Рис. 1. Динаміка показників втрати надлишкової маси тіла (%) у пацієнтів клінічних груп після оперативного втручання: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з відповідним показником в ІІ групі (t-критерій Стьюдента)



### Висновки

1. Проведений аналіз довів, що модифікована методика БПШ Hess-Marceau забезпечує % EWL на рівні 74,3 % на протязі 3 років після виконання оперативного втручання. ПРШ забезпечує % EWL на рівні 56,6 % на протязі 3 років після виконання оперативного втручання.

2. Зниження маси тіла і обмеження споживання жиру, мають незалежний один від одного вплив на рівень ліпідів крові, а спільна їх дія характеризується сумарним ефектом. Проте внесок безпосередньо зменшення кількості жирової тканини в організмі в зниження рівня ліпідів крові є більш істотним, що забезпечувало вірогідне зниження рівнів ЗХС: з  $(5,47 \pm 0,19)$  ммоль/л (95 % ДІ: 5,09–5,85) напередодні оперативного лікування до  $(3,53 \pm 0,08)$  ммоль/л (95 % ДІ: 3,36–3,70) через 2 роки після

БВ в I групі та з  $(5,38 \pm 0,14)$  ммоль/л (95 % ДІ: 5,10–5,67) до  $(3,73 \pm 0,11)$  ммоль/л (95 % ДІ: 3,51–3,96) в другій; ХС ЛПНЩ з  $3,14 \pm 0,10$  ммоль/л (95 % ДІ: 2,95–3,34) до  $(1,95 \pm 0,07)$  ммоль/л (95 % ДІ: 1,80–2,10) та з  $(3,35 \pm 0,13)$  ммоль/л (95 % ДІ: 3,08–3,62) до  $(1,88 \pm 0,06)$  ммоль/л (95 % ДІ: 1,72–2,07) по групам відповідно з  $p < 0,001$ .

3. Впродовж 2 років спостереження на тлі істотного зменшення маси тіла у хворих обох груп відзначалась позитивна динаміка до нормалізації показників вуглеводного обміну. Зокрема, наприкінці 2 років не виявлено показників рівню С-пептиду у крові, які перевищували межі норми, а середні рівні у пацієнтів I клінічної групи зменшились на 72,3 % ( $p < 0,001$ ), в II групі – на 59,0 % ( $p < 0,001$ ). Показники рівня інсуліну також через 2 роки досягли норми.

### ЛІТЕРАТУРА

- ВОЗ (2011) Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311 // ([www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html)).
- Возможности хирургической коррекции метаболического синдрома у больных ожирением / А.С. Лаврик, А.С. Тывончук, Н.В. Манойло и [др.] // Сучасні медичні технології. – 2013. - №3. – С. 98-101.
- Гриневиц В. Б. Ожирение: взгляд гастроэнтеролога и варианты медикаментозного лечения / В.Б. Гриневиц, Е.И. Сас, Ю.А. Кравчук и др. // Альманах клинической медицины. Спецвыпуск 1. – 2015. – С. 24-29.
- Грубник В.В. Изменение липидного и углеводного обмена после лапароскопической рукавной резекции желудка / В.В. Грубник, В.П. Голляк, Р.С. Парфентьев [и др.] // Одеський медичний журнал. – 2014. – № 4 (144). – С. 32-36.
- Дедов И. И. Морбидное ожирение / под ред. И. И. Дедова. – М. : МИА, 2014. – 608 с.
- Метаболический синдром как результат образа жизни / Ю. Н. Беленков, И. С. Джериева, С. И. Раппопорт, Н. И. Волкова. – М. МИА, 2015. – 240 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.
- Романцова Т. И. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость / Т. И. Романцова, Е. В. Островская // Альманах клинической медицины. Спецвыпуск 1. – 2015. – С. 75-86.
- Хатьков И. Е. Эндоскопические вмешательства при лечении алиментарно-конституционального ожирения / И. Е. Хатьков, Е. Ю. Гурченкова – М.: «Вита-Пресс», 2013. – 141 с.
- Яшков Ю. И. О хирургических методах лечения ожирения / Ю.И. Яшков – М.: «АирАрт», 2010. – 47 с.

ОСОБЕННОСТИ  
ВЫПОЛНЕНИЯ  
ПРОДОЛЬНОЙ  
РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И  
БИЛИОПАНКРЕТИЧЕСКОГО  
ШУНТИРОВАНИЯ  
В МОДИФИКАЦИИ  
HESS-MARCEAU ПРИ  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С  
МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ  
И ИХ ВЛИЯНИЕ  
НА ПРОЯВЛЕНИЯ  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО  
СИНДРОМА

*Я. С. Березницкий, Р. В. Дука,  
П. Б. Лысунец*

PECULIARITIES OF  
EXECUTION OF SLEEVE  
GASTRECTOMY AND  
BILIOPANCREATIC  
SHUNTING IN THE HESS-  
MARCEAU MODIFICATION  
IN TREATMENT OF  
PATIENTS WITH MORBIDNE  
OBESITY AND THEIR  
INFLUENCE ON THE  
MANIFOLDS OF METABOLIC  
SYNDROME

*Ya. S. Bereznitsky, R. V. Duka,  
P.B. Lysunets*

**Резюме.** В статье проанализирован опыт хирургического лечения 82 пациентов с морбидным ожирением и сопутствующим метаболическим синдромом. Две группы пациентов – билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) в модификации Hess-Marceau (группа I – 30 пациентов, со средним возрастом  $(37,9 \pm 1,79)$  лет) и продольная резекция желудка (ПРЖ) (группа II – 52 пациента со средним возрастом  $(42,2 \pm 1,34)$  года ( $p=0,056$  по t-критерию)). Дана оценка эффективности обеих операций по снижению веса больных и их влияния на углеводный, липидный и протеиновый обмен в течение 2-3 лет наблюдения. Доказана возможность применения данных оперативных вмешательств в лечении больных с морбидным ожирением и сопутствующим метаболическим синдромом.

**Ключевые слова:** *морбидное ожирение, метаболический синдром, бариатрические вмешательства.*

**Summary.** The article analyzes the experience of surgical treatment of 82 patients with morbid obesity and concomitant metabolic syndrome. Two groups of patients - biliopancreatic shunting (BPSH) in the Hess-Marceau modification (group I – 30 patients, with an average age of  $(37,9 \pm 1,79)$  years) and sleeve gastrectomy (SG) (group II – 52 patients with an average age of  $(42,2 \pm 1,34)$  years ( $p=0,056$ )). The evaluation of the effectiveness of both operations to reduce the weight of patients and their effect on carbohydrate, lipid and protein metabolism during 2-3 years of follow-up is given. The possibility of using these surgical interventions in the treatment of patients with morbid obesity and concomitant metabolic syndrome is proved.

**Key words:** *morbid obesity, metabolic syndrome, bariatric interventions.*





Н. В. Красносельській,  
І. В. Сорокіна, С.-А. Т. Гоні,  
С.-К. Т. Гоні, О. В. Арсен'єв

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАГОЄННЯ МІСЦЕВИХ ПРОМЕНЕВИХ ПОШКОДЖЕНЬ ПОКРИВНИХ ТКАНИН

**Резюме.** У статті авторами викладено результати комплексного експериментально-морфологічного дослідження морфологічних та імуногістохімічних характеристик та особливостей загоєння променевої виразки шкіри, інфікованої *Pseudomonas aeruginosa* з та без використання ФДТ. Авторами встановлено, що променева виразка шкіри, інфікована *Pseudomonas aeruginosa*, характеризується багат шаровою будовою, яка залежить від терміну експерименту (на більш ранніх термінах виразка представлена лейкоцитарно-некротичним шаром і зоною демаркаційного лейкоцитарного валу, а на більш пізніх термінах з'являється ще й шар зрілої грануляційної тканини). Процеси загоєння променевої виразки шкіри, інфікованої *Pseudomonas aeruginosa* та пролікованої ФДТ, у порівнянні з непролікованою виразкою значимо швидші.

**Ключові слова:** експеримент, променева виразка шкіри, морфологія, *Pseudomonas aeruginosa*, ФДТ.

© Колектив авторів

### Вступ

Проблема лікування променевих пошкоджень покривних тканин, які є наслідком терапії злоякісних новоутворень, зберігає свою актуальність. У Європі з 10 млн осіб з онкопатологією променевою терапією отримують 60-70 % хворих [6]. При проведенні променевої терапії злоякісних новоутворень найбільшому впливу піддаються покривні тканини [4, 8]. Променеві виразки (ПВ) є частим ускладненням променевої терапії, лікування яких тривале та не завжди ефективне [3, 4, 5, 8]. Приєднання інфекції значно ускладнює лікування [1]. Вище зазначене диктує необхідність вивчення морфофункціональних особливостей променевих пошкоджень, а саме променевих виразок, що дозволить розробити нові методи лікування та реабілітації хворих.

### Мета

Визначити морфологічний стан та особливості загоєння ПВ, інфікованої *Pseudomonas aeruginosa* з та без використання ФДТ.

### Матеріали та методи досліджень

Проведено експеримент на щурах лінії Вістар з дотриманням вимог Європейської конвенції (Страсбург, 1986) з утримання, годівлі, догляду за піддослідними тваринами, а також виведенню їх з експерименту. На дві групи були порівну розділені 30 однорічних щурів чоловічої статі: контрольну (група I) та піддослідну (група II). Щурам моделювали МПП шляхом локального рентгенівського опромінення ділянки шкіри стегна в дозі 85,5 Гр рентген-терапевтичним апаратом TUR-60 (по-

тужність дози 3,5 Гр/хв). Тваринам обох піддослідних груп на поверхню МПП наносили 0,2 мл суспензії *Pseudomonas aeruginosa* на 7 добу після опромінення (вихідне мікробне навантаження на поверхні МПП становило 0,5 млн мікробних клітин/см<sup>2</sup>). МПП тварин з II групи піддавалися впливу ФДТ на другу добу після інфікування. Тварини виводилися з експерименту на 14, 21, 30, 37, 52 добу після опромінення.

Матеріалом стала шкіра з підлеглими м'якими тканинами з області МПП. Мікропрепарати, пофарбовані гематоксиліном і еозинном, пікрофуксином по ван Гизону, вивчали на мікроскопі «Olympus BX-41» з подальшою обробкою програмою «Olympus DP-soft version 3.1». Середні значення показників порівнювали, використовуючи непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Відмінності вважалися статистично значущими при  $p < 0,05$ .

### Результати досліджень та їх обговорення

У ході вивчення мікропрепаратів шкіри з прилеглими гіподермою та м'язовою тканиною щурів I групи, виведених з експерименту на 14 добу після опромінення, було виявлено глибокий виразковий дефект. Виразка складалася з поверхневого лейкоцитарно-некротичного шару, представленого некротизованим епідермісом, дермою з придатками шкіри та великою кількістю загиблих лейкоцитів, і зони демаркаційного лейкоцитарного валу. Імуногістохімічне дослідження практично не виявило наявність інтерстиціального колагену в описаній вище зоні. У вигляді «сліду» визначався тільки колаген III типу .. На 21 добу суттєвих змін не





спостерігалось. У вигляді слідової реакції виявлялася імунофлуоресценція тільки колагену III типу.

У тварин II групи, виведених з експерименту на 14 добу, при гістологічному дослідженні визначалася виразка, що також складалася з трьох шарів: лейкоцитарно-некротичного, що містив некротизовані фрагменти епідермісу, дерми, подекуди гіподерми, а також численні лейкоцити; демаркаційного лейкоцитарного валу; шару грануляційної тканини, що складалася з помірної кількості розширених тонкостінних судин, дифузної клітинної інфільтрації, що складалася з лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів та клітин фібробластичного дифферону, а також помірної кількості місцями тонких, місцями потовщених волокон сполучної тканини, що були розташовані хаотично та забарвлені пікрофуксином по ван Гізону в червонуватий колір. При імуногістохімічному дослідженні в структурі сполучних волокон визначався колаген III типу. Колаген I типу виявлявся лише у вигляді «сліду».

На 21 добу експерименту в шкірі з підлеглими тканинами щурів II групи визначалася виразка, протяжність якої на мікропрепаратах зменшувалася (в порівнянні з 14 добою), хоча глибина її залишалася достатньою. Морфологічна картина виразки у даних тварин значимо відрізнялася від описаної у тварин на 14 добу експерименту. У краях виразки визначалися місця відторгнення лейкоцитарно-некротичного шару з підлеглою зоною демаркації, проте у жодної з тварин на 21 добу експерименту повного відторгнення лейкоцитарно-некротичного шару з підлеглою зоною демаркації не відзначалося. За зоною демаркації виявлялася грануляційна тканина, що характеризується наявністю судинного, клітинного та волокнистого компонентів. У складі грануляційної тканини визначалися обидва типи інтерстиціальних колагенів, однак переважав колаген III типу.

У тварин I групи, виведених з експерименту на 30 добу після опромінення, виразка характеризувалася багатшаровою будовою та була представлена лейкоцитарно-некротичним шаром, зоною демаркації і тонким шаром молоді, незрілої грануляційної тканини, яка характеризувалася вираженим клітинним компонентом, помірно вираженим судинним компонентом та мізерним волокнистим компонентом. У складі грануляційної тканини з'явилися «сліди» колагену I типу та осередкове слабке світіння колагену III типу.

На 30 добу експерименту у щурів II групи рана порожнина була заповнена регенератом, поверхня якого була повністю покрита нерівномірно потовщеним епітеліальним пластом, що мав пошарову організацію. У грануляцій-

ній тканині було зазначено виражене переважання волокнистого компоненту над клітинним та судинним, збільшився вміст як колагену I типу, так і колагену III типу.

До 37 доби в мікропрепаратах шкіри з підлеглими м'якими тканинами щурів I групи визначався виразковий дефект, протяжність якого в порівнянні з попереднім терміном значно зменшувався, хоча глибина його залишалася достатньою. Грануляційна тканина характеризувалася наявністю вираженого клітинного та судинного компонентів, а також помірно вираженого волокнистого компонентів. В грануляційній тканині виявлені обидва типи колагену з переважанням колагену III типу. З'явилось також слабке світіння колагену I типу.

Проте рана порожнина щурів II групи на 37 добу експерименту була заповнена зверху тонким шаром зрілої грануляційної тканини, за якою визначався виражений шар сполучної тканини, що представляла собою пучки грубих волокон, пофарбованих пікрофуксином по ван Гізону місцями в червоний, місцями в темно-червоний колір, з розташованими серед них нечисленними клітинами та судинами. У сполучнотканинних пучках виявлявся колаген I типу, але переважав колаген III типу, про що свідчать показники оптичної щільності імунофлуоресценції даних колагенів. У навколишніх ранову порожнину тканинах було виявлено помірні склеротичні зміни. У дермі подекуди була виявлена проліферація клітин в стінках волосяних піхв.

На 52 добу дослідження у щурів I групи був виявлений виразковий дефект, у поверхневих відділах якого ширина лейкоцитарно-некротичного шару зменшувалася. У деяких випадках в периферичних відділах виразки визначалося відшарування лейкоцитарно-некротичного шару з підлеглим демаркаційним лейкоцитарним валом. У порівнянні з 37 добою у даних тварин в грануляційній тканині відзначалося виражене наростання волокнистого та судинного компонентів. Крім того, у даних тварин у більш поверхневих відділах грануляційної тканини, прилеглих до зони демаркації, було відзначено переважання судинного та клітинного компонентів над волокнистим, а в більш глибоких відділах, розташованих в дні ранового дефекту, переважання волокнистого компоненту над судинним та клітинним. У сполучній тканині збільшився вміст інтерстиціального колагену з переважанням колагену III типу.

Під час гістологічного дослідження шкіри з підлеглими тканинами у щурів II групи на 52 добу експерименту на місці виразкового дефекту відзначалося сполучна тканина, поверх-



ня якої була покрита епідермісом з чітким поділом на шари. При цьому у сполучній тканині виявлялися обидва типи інтерстиціальних колагенів. Переважав молодий колаген III типу, проте чітко виявлявся й зрілий колаген I типу.

Таким чином, у щурів даної I групи при імуногістохімічному дослідженні колаген I типу на 14 і 21 добу не виявлявся, на 30 добу визначався у вигляді сліду, на 37 і 52 добу чітко визначався й характеризувався значною тенденцією до збільшення; колаген III типу на 14 і 21 добу визначався у вигляді сліду, чітко визначався з 30 доби і мав значиму тенденцію до збільшення. Порівнюючи в даній серії оптичну щільність імунофлуоресценції колагену I і III типів було відзначено значуще переважання колагену III типу. Отримані гістологічні та імуногістохімічні особливості виразкового дефекту в даній групі у різні експериментальні терміни свідчать про млявий процес загоєння, що обумовлено присутністю *Pseudomonas aeruginosa* в рановій порожнині.

У тварин II групи при вивченні особливостей колагеноутворення на 14 добу колаген I типу був виявлений у вигляді сліду, на інших термінах даний колаген чітко виявлявся зі значною тенденцією до зростання при збільшенні експериментального терміну; колаген III типу визначався на всіх термінах експерименту, значимо зростаючи зі збільшенням експериментальних термінів. У даній групі на всіх термінах експерименту колаген III типу значимо переважав.

### Висновки

Таким чином, аналіз результатів проведеного нами комплексного морфологічного дослідження показав, що у щурів I та II груп під впливом променевого впливу утворювався великий та глибокий рановий дефект — вираз-

ка, будова та процеси загоєння якої залежали від досліджуваної серії та експериментального терміну.

На підставі виявлених мікроскопічних особливостей, аналізу основних структурних компонентів ранової порожнини, наявності колагену I та III типів на різних термінах експерименту (з 14 по 52 добу) було показано, що процеси загоєння МПП уповільнені, що збігається з даними літератури [7].

У тварин I групи процеси загоєння променевої виразки були значно уповільнені, що відзначено нами як при аналізі гістологічних препаратів, забарвлених гематоксиліном та еозинном, пікрофуксином по ван Гізону, так і при аналізі оптичної щільності імунофлуоресценції зрілого колагену I типу та молодого інтерстиціального колагену III типу.

У тварин II групи під впливом фотодинамічної терапії репаративні процеси в ПВ проходили всі класичні стадії, однак тривалість кожної з них значно скорочувалася. Під впливом фотодинамічної терапії відзначено повне загоєння шкірних виразок на 52 добу експерименту в II групі, чого не було зазначено нами в I групі. Отримані дані свідчать про те, що ФДТ сприяє прискоренню процесів загоєння інфікованих *Pseudomonas aeruginosa* променевих шкірних виразок.

На процеси регенерації рани можуть впливати різні чинники, що перешкоджають загоєнню: характер шкідливого чинника, супутні захворювання, зниження імунної реактивності, приєднання вторинної інфекції та ін. [1]. У проведеному нами дослідженні виявлено, що процеси загоєння МПП ще більше уповільнені в разі інфікування її *Pseudomonas aeruginosa*, яка є частою причиною розвитку інфекційних ускладнень в онкологічній практиці [2].

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бардычев М. С. Лечение местных лучевых поврежденных / М. С. Бардычев // Лечащий врач. — 2003. — № 5. — С. 78–79.
2. Дмитриева Н. В. Инфекционные осложнения в онкологической клинике / Н. В. Дмитриева, И. Н. Петухова, А. З. Смолянская // Практическая онкология. — 2001. — № 1 (5). — С. 18–20.
3. Иванов Е.В. Лучевые повреждения кожи и их дифференциальная диагностика с венозными трофическими язвами / Е.В. Иванов // Медицинская наука и образование Урала. — 2006. — № 1. — С. 25.
4. Кулаев М. Т. Новый способ в лечении лучевых язв у больных со злокачественными новообразованиями видимых локализаций / М. Т. Кулаев, Г. Г. Мельцаев, С. А. Шукин // Практическая медицина. — 2009. — № 4 (36). — С. 86–89.
5. Микробиологическая характеристика возбудителей в гнойных ранах / Н. Я. Полевикова, С. В. Краснопеева, Е. В. Жданова [и др.] // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2009. — № 3 (38). — С. 77–79.
6. Овчинников В. А. Современные методы лучевого лечения онкологических больных / В. А. Овчинников, К. Н. Угляница, В. Н. Волков // Журнал ГрГМУ. — 2010. — № 1. — С. 93–97.
7. Пасов В.В. Консервативное лечение глубоких поздних лучевых повреждений мягких тканей с применением препарата на основе эпидермального человеческого фактора роста / В.В. Пасов, О.В. Терехов, И. Н. Бойко // Наукові праці. — 2012. — Т. 187, № 175. — С. 90–93.
8. Warnock C. Skin reactions from radiotherapy / C. Warnock, L. Nicola // Cancer nursing practice. — 2014. — Vol. 13, № 9. — P. 16–22.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ  
ЗАЖИВЛЕНИЯ МЕСТНЫХ  
ЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ  
ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ

*Н. В. Красносельский,  
И. В. Сорокина, С.-А. Т. Гони,  
С.-К. Т. Гони, А. В. Арсеньев*

**Резюме.** В статье авторами изложены результаты комплексного экспериментально-морфологического исследования морфологических и иммуногистохимических характеристик и особенностей заживления лучевой язвы кожи, инфицированной *Pseudomonas aeruginosa* с и без использования ФДТ. Авторами установлено, что лучевая язва кожи, инфицированная *Pseudomonas aeruginosa*, характеризуется многослойным строением, которое зависит от срока эксперимента (на более ранних сроках язва представлена лейкоцитарно-некротическим слоем и зоной демаркационного лейкоцитарного вала, а на более поздних сроках появляется еще и слой зрелой грануляционной ткани). Процессы заживления лучевой язвы кожи, инфицированной *Pseudomonas aeruginosa* и пролеченной ФДТ, по сравнению с не пролеченными язвой значительно быстрее.

**Ключевые слова:** эксперимент, лучевая язва кожи, морфология, *Pseudomonas aeruginosa*, ФДТ.

THE MORPHOLOGICAL  
FEATURES OF HEALING  
OF LOCAL RADIATION  
LESIONS OF COVERING  
TISSUES

*N. V. Krasnoselsky,  
I. V. Sorokina, S.-A.T. Goni,  
S.-K. T. Goni, A. V. Arsenyev*

**Summary.** In this article the authors present the results of an integrated experimental-morphological study of the morphological characteristics and the features of healing of the radiation ulcer skin infected by *Pseudomonas aeruginosa* treated and untreated by PDT. The authors established that radiation skin ulcer infected by *Pseudomonas aeruginosa* is characterized by a multi-layer structure, which depends on the experiment term (at the earlier term the ulcer is presented by leukocyte-necrotic layer and zone of demarcation leukocyte shaft, and at the later term there is also the layer of mature granulation tissue). The healing processes of the radiation skin ulcer infected by *Pseudomonas aeruginosa* and treated by PDT are much faster in comparison with the untreated ulcer.

**Key words:** experiment, radiation skin ulcer, morphology, *Pseudomonas aeruginosa*, PDT.



Е. М. Климова,  
А. Г. Краснояружский,  
Т. И. Кордон, О. С. Мерезко

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

© Коллектив авторов

## РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ИНДУКТОРОВ В ГУМОРАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ И ПЕРЕКРЕСТНОЙ АКТИВАЦИИ АНТИТЕЛ К ПИЩЕВЫМ АНТИГЕНАМ В ФОРМИРОВАНИИ МИАСТЕНИИ

**Резюме.** У пациентов с клиническими фенотипами миастении с различной частотой встречается цитомегаловирусная инфекция, вирус Эпштейна-Барр, микоплазменная инфекция. У большинства пациентов с миастенией выявлена атопия, о чем судили по повышенному уровню общего иммуноглобулина Е.

У пациентов с миастенией выявлен широкий спектр пищевых аллергенов, включающий белковые и углеводные компоненты продуктов питания.

Применение элиминационной диеты у пациентов с тимуснезависимой миастенией и малой давностью заболевания позволило получить длительную ремиссию, снизить или полностью исключить прием антихолинэстеразных препаратов.

**Ключевые слова:** инфекция, поликлональная сенсibilизация, пищевая аллергия, аутоиммунная миастения

### Введение

Происходит неуклонный рост аутоиммунной патологии, среди которой важное место занимает миастения — тяжелое заболевание с прогрессирующей мышечной слабостью. Эта патология занимает третье место после сердечно-сосудистых и злокачественных заболеваний. Проявлениями миастении является патологическая утомляемость как отдельных мышечных групп, так и всей скелетной мускулатуры. Миастения — мультифакториальное аутоиммунное заболевание, но имеет место целый ряд метаболических и иных иммунофизиологических нарушений.

Аутоиммунные реакции, состояния и заболевания всегда имеют место при возрастзависимой патологии. Одной из причин нарушения нервно-мышечной проводимости являются аутоиммунные антитела, связывающиеся с ацетилхолиновыми рецепторами нервно-мышечного синапса.

Лечение миастении, включающее тимэктомию, применение кортикостероидов и антихолинэстеразных препаратов, эффективно, но не всегда. Затруднен и дифференциальный диагноз. Необходимо пересмотреть лечебно-диагностический протокол для пациентов с различными клиническими фенотипами миастении — тимусзависимой и тимуснезависимой. Показатели стандартного диагностического протокола для различных нозологических форм миастении целесообразно дополнить результатами оценки этиологических и триггерных факторов, характеризующих общую реактивность и резистентность организма.

В научной литературе описаны результаты изучения механизмов формирования аутоиммунных реакций, однако достаточно противоречивыми являются гипотезы относительно этиологических факторов аутоиммунных заболеваний, среди которых важное место в развитии этой патологии занимают инфекции [2, 6, 12, 14].

Имеется ряд факторов, доказывающих патогенетическую роль вирусной инфекции на индукцию и прогрессирование аутоиммунных реакций, имеющих несколько механизмов [4, 13]. Одним из них является прямой цитотоксический эффект, приводящий к высвобождению скрытых аутоантигенов, не контактировавших ранее с иммунной системой. К таким вновь возникшим аутоантигенам не формируется толерантность, в результате чего запускается иммунный ответ с развитием воспалительной реакции и повреждением ткани [5].

Другой механизм может быть обусловлен наличием у вирусов белков, имеющих аминокислотную последовательность, гомологичную одному из белков организма-хозяина, что приводит к срыву иммунологической толерантности с развитием перекрестных иммунных реакций, вызванной их структурным сходством [3, 15]. Экспрессия белков вируса на поверхности клетки-хозяина может не приводить к ее непосредственному повреждению, но вызывать стимуляцию иммунного ответа против собственных клеток, имеющих признак чужеродности [8, 11].

Аутоиммунный процесс могут часто индуцировать микоплазмы посредством их тесного





связывания с мембраной клетки, при котором возможен обмен отдельными мембранными компонентами, в результате чего нарушается процесс распознавания антигенов и начинается выработка антител против собственных тканей и клеток [9]. Сходство микоплазменных мембран с мембранами клеток хозяина обуславливает их слабую иммуногенность и длительную персистенцию в организме, что может нарушать процесс редактирования генов иммуноглобулинов в В-лимфоцитах и являться причиной развития аутоиммунных процессов, приводящих к тяжелым осложнениям, требующим специфической терапии [7, 10].

Следовательно, актуальным является изучение роли инфекций в патогенезе аутоиммунных заболеваний, поскольку понимание механизмов их формирования позволит разработать подходы к профилактике развития аутоиммунных патологий, рецидивов и осложнений.

Инфекционные факторы, являясь одним из этиологических при миастении, индуцируют поликлональную сенсибилизацию и возможно образование аутоантител к собственным тканям и недопереваренным компонентам пищи. Гуморальная сенсибилизация может вызвать перекрестные реакции, и иммуноглобулины, которые синтезируются не только против инфекционных антигенов, но и недопереваренных компонентов пищи при наличии врожденной ферментопатии, могут связываться с аутоантигенами и вызывать повреждение собственных тканей [1].

Каскад иммунопатологических реакций может привести к развитию пищевой аллергии на фоне увеличения IgE антител и к развитию пищевой непереносимости в случае синтеза IgG4-антител, а иммунные комплексы, в состав которых входят IgE или IgG4, откладываясь в различных тканевых мишенях, вызывают каскад цитотоксических реакций. При этом высвобождаются ранее скрытые аутоантигены, к которым синтезируются новые аутоантитела. Таким образом, пищевые либо другие аллергены могут стать индукторами аутоиммунных реакций.

Совокупность всех факторов риска характеризует тяжесть заболевания, делает возможным прогноз течения заболевания, развития осложнений и выбор тактики лечения.

### Цель исследования

Оценка роли сочетанных инфекций и пищевой аллергии как возможных триггерных факторов в развитии аутоиммунной миастении.

### Материалы и методы исследований

Материалом для исследований служила сыворотка крови пациентов с миастенией и морфо-функциональными изменениями тимуса.

Обследовали 130 пациентов с миастенией без поражения тимуса (тимуснезависимой) и миастенией с морфо-функциональными изменениями тимуса (тимусзависимая миастения). Пациенты были распределены на группы в зависимости от клинического фенотипа данного заболевания. Первую группу составили 52 пациента с миастенией без морфо-функциональных изменений тимуса (М), средний возраст которых составил 43 года. Во вторую группу вошли пациенты с миастенией на фоне гиперплазии (МГ) – 38 пациентов, средний возраст которых составил 30 лет. Третья группа включала 49 пациентов с тимоматами на фоне миастении (МТ), средний возраст которых составил 45 лет. Контрольную группу составили 30 человек без патологии вилочковой железы, средний возраст которых составил 40 лет.

Концентрацию антител класса IgG против вируса Эпштейна-Барра (ВЭБ) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск.

Концентрацию антител класса IgG против цитомегаловируса (ЦМВ) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск.

Концентрация антител класса IgG против *Mycoplasma pneumoniae* определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск.

Концентрацию общих иммуноглобулинов класса IgE определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора НВЛ «Гранум», Харьков.

Концентрацию специфических IgE к пищевым аллергенам в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы ТОВ «Укрмед-Дон», Донецк. Палитра пищевых аллергенов включала 94 наименования. Результаты исследования концентрации аллергенспецифического IgE оценивали по шкале: при оптической плотности образца в интервале 0 - 0,35 реакцию считали отрицательной; при 0,35-0,7 - как низкую (продукт можно употреблять), при 0,7-3,5 - как слабо положительную (употребление продукта ограничить); при 3,5 - 17,5 положительная (воздержаться от употребления продукта), при >17,5 - резко положительная (полностью отказаться).

### Результаты исследований и их обсуждение

Результаты исследования частоты встречаемости бактериальных и вирусных антигенов у больных миастенией показали, что у пациентов группы МГ частота встречаемости персистенции цитомегаловируса составила 80,9 %, в группах М и МТ этот показатель был несколько выше и составил 91,1 и 91,0 % соответственно (рис. 1 а).





При этом среднее значение титра противовирусных IgG в сыворотке крови также было ниже в группе МГ и соответствовало значению  $(18,7 \pm 3,7)$  МЕ/мл при контроле  $(0,8 \pm 0,05)$  МЕ/мл. Титры IgG против цитомегаловируса в сыворотках крови пациентов группы М и МГ также были выше относительно группы МГ, и соответствовали значениям  $(22,8 \pm 2,1)$  МЕ/мл в группе пациентов с миастенией без поражения тимуса и  $(23,1 \pm 1,6)$  МЕ/мл в группе пациентов с тимомой на фоне миастении (рис. 1 б).

Частота встречаемости вируса Эпштейна-Барра в группе МГ была 100 % при 89,0 % в группе М и 87,4 % в группе МТ. Титры антител IgG к вирусу Эпштейна-Барра в группе МГ были также максимальными –  $(2,94 \pm 0,09)$  Ед.Е. при референтном значении  $(0,24 \pm 0,03)$  Ед.Е. В группе МТ титр IgG-антител был несколько ниже, чем в группе МГ –  $(2,36 \pm 0,11)$  Ед.Е. Концентрация противовирусных антител в группе М была также повышенной и соответствовала значению  $(2,01 \pm 0,18)$  Ед.Е, что почти десятикратно превышает контроль (рис. 1 а, б).

Максимальная концентрация антител к ВЭБ отмечена при миастении на фоне гипер-

плазии вилочковой железы, а максимальная концентрация антител к цитомегаловирусной инфекции при тимоме на фоне миастении.

Для изучения этиологической роли *Mycoplasma pneumoniae* в развитии аутоиммунной миастении в сыворотке крови пациентов с различными клиническими фенотипами заболевания определяли частоту встречаемости и концентрацию IgG к *M. pneumoniae* (рис. 2).

У пациентов с миастенией частота выявления противоиных IgG к *M.pneumoniae* составила от 38 % (при МТ) до 47 % (при МГ). При этом максимальная концентрация антител IgG была выявлена в группе М –  $(0,78 \pm 0,04)$  МЕ/мл

У пациентов с различными клиническими фенотипами миастении оценивали наличие врожденной атопии по содержанию IgE-антител как возможного патогенетического фактора развития этого заболевания. Исследовали концентрацию общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови и аллергенспецифических IgE в плазме к пищевым аллергенам. Спектр пищевых аллергенов включал антигены фруктов, овощей, белков животного проис-

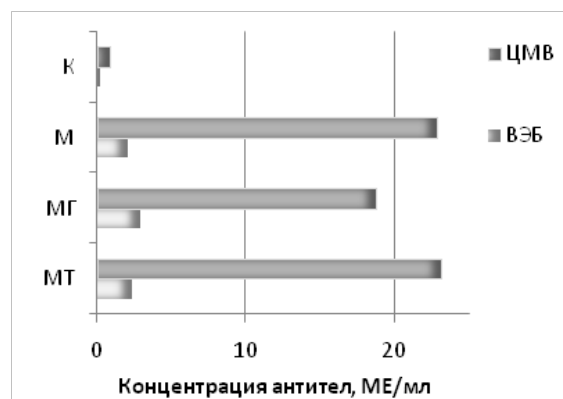
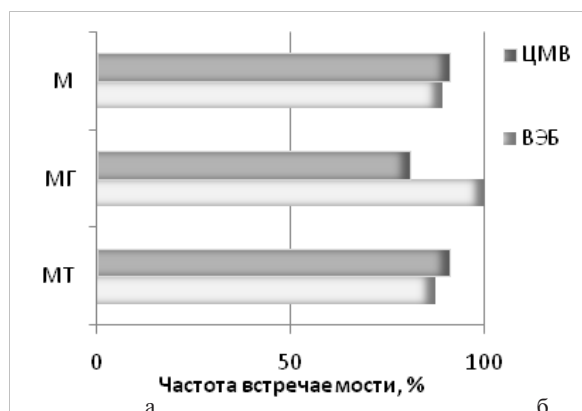


Рис.1. Частота встречаемости вирусной персистенции (а) и концентрация противовирусных IgG (б) у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

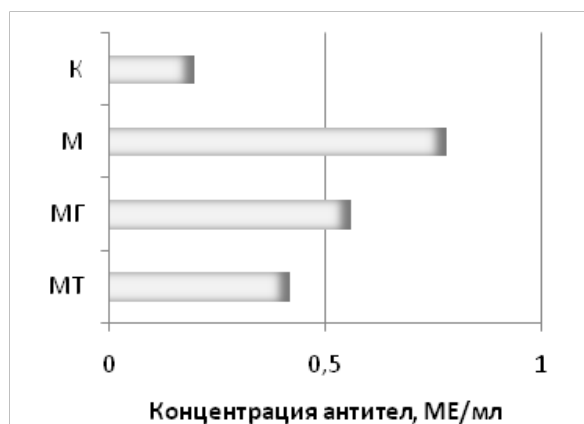
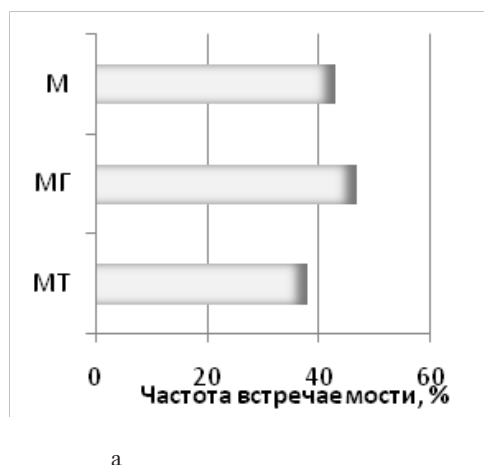


Рис.2. Частота встречаемости микоплазменной инфекции (а) и концентрация IgG к *M.pneumoniae* (б) у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

хождения, крупы и муку, молочные продукты, рыбу и морепродукты, грибы, орехи, углеводы, напитки, всего 94 наименования.

У 72 % пациентов обследованных пациентов с тимуснезависимой миастенией было выявлено повышение концентрации общего IgE в среднем до  $(322,0 \pm 34,0)$  МЕ/мл при референтных значениях 50-100 МЕ/мл.

У больных миастенией выявили различную степени выраженности поликлональной и моноклональной сенсибилизации к продуктам питания. Наиболее часто у больных миастенией выявляли сенсибилизацию к молочным продуктам, при этом средняя концентрация антител к белку молока составила  $(2,4 \pm 0,1)$  МЕ/мл, к кефиру –  $(6,3 \pm 0,2)$  МЕ/мл, твердому сыру  $(9,8 \pm 0,8)$  МЕ/мл, сладкому сырку –  $(2,4 \pm 0,3)$  МЕ/мл при референтном интервале 0,35-0,7 МЕ/мл. Концентрация специфических IgE-антител к белкам животного происхождения и злакам также была высокой и составила: к мясу курицы –  $(4,1 \pm 0,2)$  МЕ/мл, к свинине –  $(3,3 \pm 0,1)$ , к говядине –  $(3,6 \pm 0,4)$  МЕ/мл.

Также выявили сенсибилизацию к гречневой крупе –  $(5,4 \pm 0,2)$  МЕ/мл, к пшенице –  $(3,6 \pm 0,2)$  МЕ/мл, к картофелю –  $(2,3 \pm 0,3)$  МЕ/мл, к корнеплодам, содержащим антиоксидантные каротиноиды (ликопинин, бета-каротин) –  $(6,2 \pm 0,7)$  МЕ/мл.

У многих больных с миастенией имеет место атопия, что может быть триггерным фактором этой аутоиммунной патологии. Отсутствие специфического IgE в сыворотке периферической крови не исключает возможности его участия в патогенезе комбинированного IgE- и IgG4- зависимого механизма непереносимости, так как возможен их местный синтез или связывание синтезированного иммуноглобу-

лина тканями, что может происходить без изменения концентрации IgE в периферической крови [3].

Применение элиминационной диеты в соответствии со степенью сенсибилизации у пациентов с апопическими реакциями позволило получить длительную ремиссию у больных с лицевой формой миастении, а также с полигландулярным синдромом. Исключение выявленных пищевых аллергенов позволило снизить прием калимина до 0,5 таблетки или исключить полностью прием антихолинэстеразных препаратов.

### Выводы

Выявлено наличие вирусной (ЦВМ, ВЭБ) и бактериальной (*M.pneumoniae*) инфекций у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении.

Инфекционные триггерные факторы являются индукторами гуморальной сенсибилизации и вызывают патологический каскад реакций с поликлональной активацией В-лимфоцитов и синтезом поликлональных антител IgE и IgG4 к белковым и углеводным компонентам пищи.

Употребление некоторых пищевых аллергенов является причиной развития высокой гуморальной сенсибилизации с развитием атопических реакций, что в свою очередь ведет к избыточному образованию иммунных комплексов с последующей альтерацией тканей и развитию органоспецифической аутоиммунной патологии.

Применение элиминационной диеты у пациентов с тимуснезависимой миастенией приводит к длительной ремиссии, что позволяет снизить или исключить полностью прием антихолинэстеразных препаратов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Матвиенко А.Ю. Значение лабораторной диагностики для дифференциального подхода к установлению этиологии аллергических заболеваний в пульмонологии. Астма та алергія. – №2. – 2012. – С. 28-34.
2. Москалец О.В. Роль инфекций в развитии аутоиммунных заболеваний. – Казанский медицинский журнал, 2017. – Т.98. – №4. – С.586-591.
3. Barzilai O., Ram M., Shoenfeld Y. Viral infection can induce the production of autoantibodies // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2007. – Vol. 19 (6). – P. 636-643.
4. Cooper G.S., Bynum M.L., Somers E.C. Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases. // *J. Autoimmun.* – 2009. – V. 33. – P. 197-207.
5. Delogou L.G., Deidda S., Delitala G., Manetti R. Infectious diseases and autoimmunity. *J. Infect. Dev. Ctries.* – 2011. – № 5 (10). – P. 679–687. DOI: 10.3855/jidc.2061.
6. Eaton W.W., Rose N.R., Kalaydjian A. Epidemiology of autoimmune diseases in Denmark. *J. // Autoimmun.* – 2007. – V. 29. – P. 1-9.
7. *Mycoplasma fermentans glycolipid-antigen as a pathogen of rheumatoid arthritis* / Kawahito Y., Ichinose S., Sano H., Tsubouchi Y. [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2008. – Vol. 369. – P. 561–566.
8. Lawson C.M. Evidence for mimicry by viral agents in animal models of autoimmune disease including myocarditis. / Lawson C.M. // *Cell. Moll. Life Sci.* – 2000. – № 57 (4). – P. 552–560.
9. A family associated outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* infection in a hospital ward / Liu C.L., Tian G.S., He Y. [et al.] // *Zhonghua Liu Xing Xue Za Zhi.* – 2011. – Vol. 32 (11). – P.1110-1113.
10. Nonaka T. Triskelion structure of the Gli521 protein, involved in the gliding mechanism of *Mycoplasma mobile* / Nonaka T., Adan-Kubo J., Miyata M. // *J. Bacteriol.* – 2010. – Vol. 192(3). – P. 636–642.
11. Opdenakker G. Microbiomic and posttranslational modifications as preludes to autoimmune diseases / Opdenakker G., Proost P., Van Damme J. // *Trends Mol. Med.*



- 2016. – №22 (9). – P. 746–757. DOI: 10.1016/j.mol-med.2016.07.002.
12. Sakkas L.I. Infections as a cause of autoimmune rheumatic diseases / Sakkas L.I., Bogdanos D.P. // *Auto. Immune. Highlights.*– 2016. – № 7 (1). – P. 13. DOI: 10.1007/s13317-016-0086-x.
13. Scott D.L. Rheumatoid arthritis / Scott D.L., Wolfe F., Huizinga T.W. // *Lancet.*– 2010. – V. 376 (9746). – P. 1094-1108.
14. Shoenfeld Y. The autoimmunologist: geoepidemiology, a new center of gravity, and prime time for autoimmunity / Shoenfeld Y., Selmi C., Zimlichman E. // *J. Autoimmun.* – 2008. – V. 31. – P. 325–330.
15. Wucherphenning K.W. Mechanisms for the induction of autoimmunity by infectious agents / K. W. Wucherphenning // *J. Clin. Invest.* 2001; 108 (8): 1097–1104. DOI: 10.1172/JCI14235.

**РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ  
ІНДУКТОРІВ В  
ГУМОРАЛЬНІЙ  
СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ  
ТА ПЕРЕХРЕСНІЙ  
АКТИВАЦІЇ АНТИТІЛ ДО  
ХАРЧОВИХ АНТИГЕНІВ У  
ФОРМУВАННІ МІАСТЕНІЇ**

*О. М. Клімова,  
А. Г. Краснояружський,  
Т. І. Кордон, О. С. Мережко*

**Резюме.** У пацієнтів з клінічними фенотипами міастенії з різною частотою зустрічається цитомегаловірусна інфекція, вірус Епштейна-Барр, мікоплазменна інфекція. У більшості пацієнтів з міастенією виявили атопію, про яку судили за підвищеним рівнем загального імуноглобуліну Е. У пацієнтів з міастенією виявлено широкий спектр харчових продуктів, що включав білкові і вуглеводні компоненти продуктів харчування. Застосування елімінаційної дієти у пацієнтів з тимуснезалежною міастенією та малою давністю захворювання дозволило отримати тривалу ремісію, знизити або повністю виключити прийом антихолінестеразних препаратів.

**Ключові слова:** *інфекція, поліклональна сенсibilізація, харчова алергія, аутоімунна міастенія*

**THE ROLE OF INFECTIOUS  
INDUCTORS IN HUMORAL  
SENSIBILIZATION AND  
CROSS-CYCLE ACTIVATION  
OF ANTIBODIES TO  
FOOD ANTIGENES IN  
FORMATION OF THE  
MYASTHENIA**

*О. М. Klimova,  
А. G. Krasnojaruzhsky,  
Т. I. Kordon, О. S. Merezko*

**Summary.** Patients have clinical myasthenia phenotypes with different frequencies of cytomegalovirus infection, Epstein-Barr virus, mycoplasma infection. Most patients with myasthenia have an atopy, as judged by the elevated level of total immunoglobulin E. A wide range of food allergens including protein and carbohydrate food components was detected in patients with myasthenia gravis. The use of an elimination diet in patients with thymus-independent myasthenia gravis and a low prescription of the disease made it possible to obtain a long-term remission, to reduce or completely exclude the use of anticholinesterase drugs.

**Key words:** *infection, polyclonal sensitization, food allergy, autoimmune myasthenia gravis.*



С. С. Подпрятков,  
С. Є. Подпрятков,  
В. Г. Гетьман,  
Г. С. Маринський,  
С. Г. Гичка, О. Ф. Петренко,  
О. В. Чернець,  
В. А. Ткаченко,  
С. В. Ткаченко, В. Ф. Богдан,  
Д. В. Тарнавський

*Київський міський центр  
електрозварювальної хірургії*

*Київська міська клінічна  
лікарня № 1*

*Інститут електрозварювання  
ім. Є. О. Патона НАНУ,  
м. Київ*

*Національна медична академія  
післядипломної освіти імені  
П. Л. Шупика, м. Київ*

*Національний університет  
біоресурсів  
і природокористування  
України, м. Київ*

© Колектив авторів

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАГОЄННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ ПРОПУЛЬСІЇ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ СТВОРЕННЯ ЕЛЕКТРОЗВАРНОГО МІЖКИШКОВОГО АНАСТОМОЗУ

**Резюме.** Клінічний і морфологічний процес загоєння всередині електрозварювальних кишкових анастомозів (ЕКА) був вивчений в модельному експерименті на 21 свині. 25 ЕКА і 4 скобкових КА було накладено і досліджено характеристики запалення. Адгезії фібрину навколо скобкового КА були потужними. Протягом 4 днів було збережено первісну структуру ЕКА: коагульовані стислі колагенові волокна із м'язовими шарами утворювали однорідну масу, яка з'єднувала частини кишечника без ознак відторгнення, інкапсуляції та бактеріальної ферментації. Більшість ядерних і цитоплазматичних структур зберігали життєздатність і вітальні забарвлення. Швидко зростаючі волокна колагену в зоні ЕКА поширювалися в ажурно зростаючій грануляційній тканині, де спостерігалася велика кількість вже функціонуючих судин. У тварин з ЕКА перше спорожнення кишечника спостерігали через  $(25,4 \pm 5,1)$  години після операції, після скобкового ЕКА — через  $(47,2 \pm 8,8)$  години. Відсутність глибоких некротичних змін і стабільна життєздатність тканинних компонентів всередині ЕКА визначає збереження його структури в ранній період, загоєння за типом проліферативного запалення без формування будь-яких структурних або патофізіологічних перешкод для пропульсивних хвиль.

**Ключові слова:** кишка, анастомоз, електрозварювання, загоєння, випорожнення, експеримент.

### Вступ

Важливим чинником появи періоду деструкції у фазовому перебігу загоєння міжкишкового анастомозу (МА), є наявність в традиційному зшивному з'єднанні ділянок ішемії в наслідок стиснення тканини швом, що спричинює гнійно-некротичне запалення без ознак організації протягом, в середньому, 3-х діб, некрозу та вторинного діастазу країв слизової оболонки МА навіть при застосуванні атравматичного шовного матеріалу [1, 2, 3]. Навіть при клінічно неускладненому загоєнні анастомозу посттравматична деградація зрілого колагену переважає над його новоутворенням протягом перших чотирьох днів після операції, а утворення структурного сполучнотканинного з'єднання відбувається впродовж 14 діб [3, 6, 8]. Ступінь мікробної контамінації через фізично герметичний кишковий шов є найбільшим при накладенні дворядного ручного шва з прошиванням слизової оболонки, найменшим при накладенні механічного скобкового шва [5], тому вивчають способи додаткового укриття лінії МА [9].

Неспроможність міжкишкового анастомозу визначають не лише як отвір в ньому, але і як сукупність характерних симптомів, а також вирізняють три клінічні ступені важкості: що не вимагають змін у лікуванні пацієнта, що вимагають втручання без релапаротомії, і що вимагають релапаротомії [7].

Дворядні шовні анастомози навіть без радіологічних ознак неспроможності (13,8-25 % від загальної кількості) спричинюють затримку просування вмісту кишки через себе до 3 діб після операції, а 81,4 % анастомозів без клінічних ознак неспроможності, але з різним ступенем прояву запалення в анастомозі — від  $(142 \pm 12)$  до  $(304 \pm 18)$  годин (6–13 діб), залежно від відділу кишки та ступеню запальних змін в ділянці міжкишкового з'єднання в анастомозі, яке оцінюється за вираженістю «симптому сходинки» на рентгенограмі. При цьому виникає виразна антиперистальтика, та в 62,8 % спостережень відбувається розширення привідної петлі кишки (але не самого анастомозу) більш ніж удвічі [4].

Отже, загоєння МА починається з фази деструкції тканин, стиснених швами або скобками, що супроводжується виникненням запалення і вторинним розвитком грануляційної тканини. Період найбільшої вираженості проявів деструкції триває до 4 діб. Вираженість деструкції





визначає виникнення неспроможності швів і пов'язаних з нею ускладнень.

У попередніх дослідженнях нами встановлена можливість створення первинно структурного електрозварного з'єднання в МА, з потенціалом первинного типу загоєння та організації. Для визначення клінічної значимості встановлених можливостей необхідні результати досліджень електрозварного МА в хронічному експерименті.

### Мета

Оцінити перебіг запалення в електрозварному МА в ранньому післяопераційному періоді на основі морфологічних змін та відновлення пропульсивної функції оперованої кишки.

### Матеріали та методи досліджень

Дослідження здійснили в рамках НДР № 0109U002320 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, у кооперації з Інститутом електрозварювання ім. Є. О. Патона НАН України та Національним університетом біоресурсів і природокористування України, в рамках якої експериментально розробляли, визначали властивості та загоєння електрозварного МА.

Вивчили клінічну та морфологічну характеристику змін в електрозварному МА в умовах модельного експерименту на тваринах.

Дослідження проведено на свинях породи «Велика біла» масою 45-75 кг, на базі ветеринарного факультету Національного університету біоресурсів і природокористування України, з дотриманням правил використання експериментальних тварин та умов гуманного ставлення відповідно до законодавства.

У 21 тварини проведений хронічний експеримент. У 17 тварин наклали циркулярний електрозварювальний тонко-тонкокишковий МА (4), тонко-товстокишковий МА (2) та товсто-товстокишковий МА (19). У 4 тварин наклали скобковий МА (контрольна група).

Операції виконували після премедикації, під ендотрахеальним наркозом. Тваринам у вольєрі здійснювали премедикацію препаратом Комбістрес, після седації переносили в операційну та вводили в наркоз. Здійснювали лапаротомію. В рану виводили намічену для анастомозу ділянку тонкої або товстої кишки. Кишку пересікали. Інструмент для створення циркулярного електрозварного з'єднання вводили в просвіт кишки через ентеротомію. Після накладення МА електрозварний інструмент видаляли з кишки, місце ентеротомії закривали, накладаючи однорядний шов.

Черевну порожнину зашивали, тварину виводили з наркозу та клали у вольєр. Доступ до води у тварин був вільний одразу після операції, їжу давали як тільки свині починали її

шукати, з наступного дня. Через 1 та 4 доби тваринам під наркозом виконували релапаротомію. Оцінювали вираженість запальних змін в ділянці кишки, яка містила МА, а також в черевній порожнині. Забирали ділянку кишки для морфологічного дослідження. Після відбору ділянки кишки для фінального дослідження тварину в наркозі умиряли шляхом введення смертельної дози тіопенталу натрію.

Для накладання електрозварювального МА в основній групі використовували джерела електрозварювальних імпульсів ЕК-300М1 та Патонмед-300, а також прототипи циркулярних електрозварювальних інструментів. В контрольній групі наклали скобковий МА, використовували циркулярні зшиваючі апарати для клінічного застосування в хірургії фірми Ethicon.

Для оцінки міцності та фізичної герметичності з'єднання в МА, сегмент кишечника перетискали та наповнювали ізотонічним розчином натрію хлориду, повільно підвищуючи тиск зі швидкістю 10 мм рт. ст. за 1 секунду і встановлювали ту величину тиску, під впливом якої виникала поява рідини назовні в наслідок неспроможності лінії МА. Вимірювання тиску здійснювали за допомогою приєднаного до системи введення рідини електронного манометра DPG8000 M4026/1203 фірми Omega, США, сертифікованого за ISO 9001.

Оцінювали загальний вигляд МА та проводили його морфологічне дослідження з використанням загальногістологічних методик: забарвлення гематоксином-еозином, та за ван-Гізон. Застосовували методи гістохімічного дослідження: компоненти сполучної тканини виявляли за Novelli; фібрин – зафарбуванням фосфорно-вольфрамовим гематоксином за Малорі; протеоглікани – ШИК-реакцією із зафарбуванням ядер гематоксином; кислі глікозаміноглікани – зафарбуванням толудиновою синію; ліпіди на напівтонких зрізах за допомогою осмієвої фіксації.

### Результати досліджень та їх обговорення

Під час здійснення електрозварювання відрізків кишки ділянка МА набувала блідо-коричневого забарвлення на відстані 5–6 мм від лінії МА. Впродовж 10-15 секунд в стінці кишки відновлювалось кровонаповнення, вона набувала природного вигляду, іноді зі світло-коричневим відтінком. Лінія МА лишалася видимою у вигляді білої нитки товщиною 1 мм.

Накладений МА випробовували розтягуванням рідиною з барвником до досягнення тиску 29–33 мм рт. ст. Втрати герметичності МА не виявили в жодній з тварин.

Усі тварини протягом першої доби після накладення електрозварного МА були кволими, переважно лежали. Внутрішньовенно їм води-



ли до 800 мл. ізотонічного розчину NaCl. Наприкінці перших 12 годин після операції всі тварини самостійно вставали у спробі напиться. До кінця доби 8 (44, %) свиней вже шукали їжу та жували підстилку, у всіх отримано адекватний діурез. Протягом другої доби всі оперовані свині ходили вольєром, самостійно пили воду та шукали їжу, жували стружку з підстилки. Всім тваринам дали їжу протягом другої доби. У 5 свиней відзначили випорожнення кишки наприкінці першої післяопераційної доби, у 12 — протягом другої, у 1 — протягом третьої (в середньому через  $(25,4 \pm 5,1)$  години).

Ректальна температура свиней з дослідної групи протягом першої доби становила  $(39,8 \pm 0,4)$  °C, другої —  $(39,4 \pm 0,5)$  °C, третьої —  $(38,9 \pm 0,4)$  °C (фізіологічна норма 38,0–40,0 °C).

За зовнішнім виглядом та поведінкою на третю добу всі дослідні свині відповідали здоровим тваринам.

При виконанні релапаротомії через 1 добу після операції спостерігали злуки з німічним прикріпленням до електрозварного МА лише по його лінії, виключно з анатомічно прилеглим сечовим міхуром та 1-2 петлями кишки, без деформації стінок кишки. У ділянці операції знаходилось до 5 мл серозного ексудату, відкладень фібрину на очеревині не було в жодному із спостережень електрозварного МА.

Тварини з контрольної групи впродовж перших двох діб були кволими, переважно лежали у вольєрі. Вони також починали пити воду наприкінці першої доби, але протягом 1,5–2 діб не прагнули їсти, починали шукати їжу наприкінці 2-ї доби. У 1 свині відзначили появу стулу наприкінці другої післяопераційної доби, у 2 — протягом третьої (в середньому через  $(47,2 \pm 8,8)$  години).

Ректальна температура свиней з контрольної групи протягом першої доби становила  $(39,8 \pm 0,7)$  °C, другої —  $(39,6 \pm 0,7)$  °C, третьої —  $(39,4 \pm 0,6)$  °C, четвертої —  $(38,6 \pm 0,6)$  °C.

При виконанні релапаротомії через 1 добу у тварин контрольної групи післяопераційні злуки навколо скобкового МА були вираженими, щільно фіксували петлі кишки одна до одної на 5 мм обабіч лінії МА. У ділянці операції знаходилось до 15 мл серозного ексудату, на анастомозі знаходили незначні відкладення фібрину. Ознак розлитого перитоніту у тварин з контрольної групи не було, але відзначили локальне запалення очеревини в місці прилягання МА у 1 тварини.

Під час морфологічного дослідження електрозварного МА, взятого через 1 добу після створення, поза тим, що в місці накладання електродів зберігався дефект слизової оболонки на глибину до її власної пластинки — у глибших шарах зберігались первинні коагуляційні

зміни колагенових волокон помірної глибини, без ознак фрагментування, а по периферії їх — повнокровні судини. М'язова пластинка слизової оболонки разом зі жмутками колагенових волокон зберігали стиснений стан і створений гомогенний пласт, що з'єднував м'язові оболонки обох ділянок кишки зливались в єдину структуру. Ядра клітин і цитоплазма зберігали життєздатність та вітальне забарвлення. Конгломерати гладеньком'язових та колагенових волокон, що зберігали свої контури.

Через 4 доби у тварини з дослідної групи в ділянці МА знаходили до 5 мл серозного ексудату. До лінії МА без деформації був прикріплений сечовий міхур. Зона МА мала природний колір, була помірно потовщена і ущільнена, без ексудативного набряку. По лінії МА виявлений виразкоподібний дефект слизової оболонки, щільне дно якого в підслизовому шарі формував суцільний пласт коагуляційно змінених структур стінки кишки та новоутвореної грануляційної тканини без ознак набряку та деструкції. Стінками були краї життєздатної слизової оболонки з'єднаних відрізків кишки.

По краях дефекту слизової оболонки виявлено ознаки продуктивної запальної реакції, вираженої проліферативної та гіперпластичної активності клітин, без ознак бактеріальної чи макрофагальної присутності й лізуючої активності.

Морфологічно ознак руйнації тканин, абсцедування не виявлено. Чіткого відокремлення межі тканин, підданих дії електрозварювання, не було виявлено: навпаки, зони коагуляційних перетворень у тканині, які сформувались при створенні електрозварного МА, суцільно поширювались з однієї стінки кишки на протилежну, та по всіх шарах — як і розростання грануляційної тканини. Виявили швидкий фібрилогенез колагенових волокон в зоні електрозварного з'єднання, а також збереження волокон у підслизовій основі. Новоутворені колагенові волокна пронизували м'язові оболонки кишки в зоні зварювання та поширювались в грануляційній тканині брижі в зоні зварювання. Поширення грануляційної відбувалось вздовж структурних оболонок, відзначили відновлення власної пластинки слизової оболонки стінки кишки. При цьому новоутворена грануляційна тканина розросталась не суцільно, а сіткоподібно, і не лише в зоні МА, але й поза ним: в м'язовій оболонці і підслизовій основі кишки, в брижі — де також спостерігали велику кількість утворених та вже функціонуючих кровоносних судин мікроциркуляторного русла.

На 4 добу при відділенні деформованого зрощеннями скобкового анастомозу від парі-



сталльної очеревини та фіксованих петель тонкої кишки він зруйнувався на ділянці прилягання. Ознак розлитого перитоніту у тварин з контрольної групи не було.

### Висновки

1. Перебіг загоєння електрозварного МА характеризується відсутністю стадії деструкції тканин, що утворюють з'єднання.

2. Відсутність глибоких некротичних змін та збереження життєздатності тканинних складових визначають збереження структури електрозварного МА продовж раннього періоду, який перебігає за типом продуктивного запалення.

3. Швидке, через (25,4±5,1) годин відновлення випорожнення кишечника свідчить про відсутність структурних чи патофізіологічних перепон для проходження випорожню-

ючої хвилі перистальтики крізь електрозварний МА.

Після створення електрозварного з'єднання відсутня стадія альтерації тканин: одразу починається проліферативна, за якої структура МА зберігається та організується. Суцільність і безперервність МА визначають його герметичність та стійкість до бактеріальної інвазії. Структурність електрозварного МА та відсутність розвитку деструктивних змін в стінці кишки в перші три доби після електрозварювання створюють передумови для швидкого відновлення пропульсивної функції кишки.

Виявлені характеристики електрозварного МА є новітніми. Доцільним є подальше дослідження морфологічних, патофізіологічних механізмів та клінічних особливостей, що визначають перебіг післяопераційного періоду та загоєння електрозварного МА.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бліхарський Ю. З. Особливості резекції та анастомозу тонкої кишки в умовах загального перитоніту: дис. ... канд. мед. наук / Ю. З. Бліхарський. — Львів, 2016. — 205 с.
2. Донсков А. В. Применение микрохирургического кишечного шва в условиях перитонита при повреждении ободочной кишки / А. В. Донсков, В. К. Есипов, И. И. Каган // Бюллетень ВСНЦ. — Иркутск. — 2011. — № 4 (80), ч. 2. — С. 234–236.
3. Механические нарушения под нитью кишечного шва как причина нарушений микроциркуляции в области соустьев / В. И. Егоров, И. В. Счастливцев, Р. А. Турусов, А. О. Баранов // Анналы хирургии. — 2002. — № 3. — С. 66–68.
4. Рентгено-радионуклидный метод диагностики ранних осложнений после операции на толстой кишке / В. Н. Нуреев, В. М. Леонтьев, А. М. Воротников [и др.] // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи. — М. : Военное издательство, 1988. — С. 217–219.
5. Шуркалин Б. К. Проблема надежности кишечного шва / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, И. В. Леоненко // Consilium medicum. — 2004. — № 6
6. Loss of collagen from experimental intestinal anastomoses: early events. / T. Hendriks, T. H. Vereecken, W. L. Hesp [et al.] // Exp. Mol. Pathol. — 1985. — Jun; 42(3). — P. 411–418.
7. International Study Group of Rectal Cancer // Surgery. — 2010. — N 147(3). — P. 339–351.
8. Nordentoft T. Sealing of gastrointestinal anastomoses with fibrin glue coated collagen patch / T. Nordentoft // Dan Med J. — 2015. — May; 62(5). — Pii: B5081.
9. Bovine Pericardium Patch Wrapping Intestinal Anastomosis Improves Healing Process and Prevents Leakage in a Pig Model / Testini M., Gurrado A., Portincasa P. [et al.] // PLoS ONE. — 2014. — N 9(1). — e86627.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ  
ЗАЖИВЛЕНИЯ И  
ВОССТАНОВЛЕНИЕ  
ПРОПУЛЬСИИ В  
РАННЕМ ПЕРИОДЕ  
ПОСЛЕ СОЗДАНИЯ  
ЭЛЕКТРОСВАРНОГО  
МЕЖКИШЕЧНОГО  
АНАСТОМОЗА

*С. С. Подпратов,  
С. Е. Подпратов,  
В. Г. Гетман,  
Г. С. Маринский, С. Г. Гичка,  
О. Ф. Петренко,  
А. В. Чернец, В. А. Ткаченко,  
С. В. Ткаченко, В. Ф. Богдан,  
Д. В. Тарнавский*

**Резюме.** Клинический и морфологический процесс заживления внутри электросварных кишечных анастомозов (ЭКА) был изучен в модельном эксперименте на 21 свинье. 25 ЭКА и 4 скобковых КА были наложены и исследованы характеристики воспаления. Адгезии фибрина вокруг скобкового КА были мощными, деформирующими. В течение 4 дней была сохранена первоначальная структура ЭКА: коагулированные сжатые коллагеновые волокна с мышечными слоями образовывали однородную массу, которая соединяла части кишечника без признаков отторжения, инкапсуляции и бактериальной ферментации. Большинство ядерных и цитоплазматических структур сохраняли жизнеспособность и витальную окраску. Быстро растущие волокна коллагена в зоне ЭКА распространялись в ажурно растущей грануляционной ткани, где наблюдалось большое количество уже функционирующих сосудов. У животных с ЭКА первое опорожнение кишечника наблюдали через  $(25,4 \pm 5,1)$  часа после операции, после скобкового ЭКА — через  $(47,2 \pm 8,8)$  часа.

Отсутствие глубоких некротических изменений и стабильная жизнеспособность тканевых компонентов внутри ЭКА определяет сохранение его структуры в ранний период, заживление по типу пролиферативного воспаления без формирования каких-либо структурных или патофизиологических препятствий для пропульсивных волн.

**Ключевые слова:** *кишка, анастомоз, электросварка, заживление, стул, эксперимент.*

THE FEATURES  
OF HEALING AND  
PROPULSION RECOVERY  
IN THE EARLY PERIOD  
AFTER THE INTESTINAL  
ANASTOMOSIS CREATING  
BY ELECTRIC WELDING  
TECHNOLOGY

*S. S. Podpriatov,  
S. E. Podpriatov,  
V. G. Hetman, G. S. Marinsky,  
S. G. Gichka, O. F. Petrenko,  
O. V. Chernets,  
V. A. Tkachenko,  
S.V. Tkachenko, V. F. Bogdan,  
D. V. Tarnavsky*

**Summary.** The clinical and morphological healing process inside welded intestinal anastomoses (WIA) was studied at model experiment on 21 pigs. The 25 WIA and 4 stapled IA were applied and evaluated for inflammation course inside. Fibrin adhesions around the stapled IA were powerful, with retraction. During 4 days WIA's initial structure was preserved: coagulated compressed collagen fibers with muscular layers formed a homogeneous mass, which connected intestinal parts without signs of rejection, encapsulation, and bacterial fermentation. Most cell nuclei and cytoplasm retained viability and vital coloration. Rapidly growing collagen fibers in the WIA zone spread in the lace-like expanded granulation tissue, where the large number of already functioning vessels was observed. Animals with WIA had the first bowel excrement in  $(25.4 \pm 5.1)$  hours postoperatively, comparing to  $(47.2 \pm 8.8)$  hours after stapled IA.

The absence of deep necrotic changes and stable viability of the tissue components inside WIA determines preservation of its structure during the early period, proceeding like the type of proliferative inflammation and avoiding any structural or pathological obstacles to propulsion waves.

**Key words:** *intestine, anastomose, electric welding, healing, stool, experiment.*



В. Б. Борисенко,  
А. М. Ковальов,  
І. В. Сорокіна

## МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОЇ СПАЙКОВОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Харківська медична академія  
післядипломної освіти

Харківський національний  
медичний університет

© Колектив авторів

**Резюме.** В експерименті на 40 щурах розроблено новий спосіб моделювання гострої спайкової тонкокишкової непрохідності. Виконання способу засноване на використанні механічного та імплантаційного факторів розвитку спайкової хвороби очеревини шляхом накладення серо-серозних тонкокишкових швів та моделювання ангуляції тонкої кишки. Запропонована експериментальна модель дозволяє шляхом патоморфологічного дослідження вивчити деякі аспекти спайкоутворення в черевній порожнині на тлі гострої тонкокишкової непрохідності.

**Ключові слова:** спайкова хвороба очеревини, гостра тонкокишкованепрохідність, експериментальне моделювання.

### Вступ

Щорічна кількість оперативних втручань з приводу гострої спайкової тонкокишкової непрохідності (ГСТКН) в Україні становить понад 3000 та не має тенденції до зниження [9]. Актуальності проблемі також додає стабільно висока післяопераційна летальність при цій патології, що сягає 16-25 % [4, 5, 6, 8, 9].

Відомо, що утворення спайок черевної порожнини є наслідком перенесених раніше оперативних втручань на органах черевної порожнини, їх запальних захворювань та травм живота [11, 12, 14]. Досить часто спайкова хвороба очеревини (СХО) не проявляється клінічно, а лише діагностується при повторних оперативних втручаннях [1, 5, 10].

Згідно сучасної концепції патогенезу СХО [3] основними чинниками утворення спайок є:

- механічний, обумовлений десерозацією кишки інструментами, серветками та ін.;
- фізичний – внаслідок впливу високої температури при використанні коагуляції, висушування очеревини повітрям та ін.;
- імплантаційний – як асептичне запалення очеревини, внаслідок дії дренажів, імплантів, шовного матеріалу;
- хімічний – внаслідок дії речовин, що викликають хімічний опік очеревини (йод, спирт, антисептики);
- інфекційний – запалення внаслідок впливу інфекційних факторів, та інші.

Під впливом вищезазначених факторів в зонах пошкодження очеревини, на фоні парез кишечника відбувається утворення «згустків» фібрину, запальна інфільтрація та ішемічне ураження з подальшим формуванням і дозріванням, та васкуляризацією сполучної тканини спайок [2, 3, 4, 7].

Тому, згідно останніх уявлень, профілактика СХО та ГСТН проводиться з дотриман-

ням декількох основних принципів, а саме, зменшення пошкодження очеревини шляхом щадної хірургічної техніки з бережливим відношенням до тканин, ретельний гемостаз, обмеження коагуляції та профілактика інфекції [1, 2, 7].

Але, на жаль, етіологія та патогенез розвитку черевних спайок при різноманітних механізмах пошкодження очеревини досі вивчені недостатньо. Більш того, до теперішнього часу не існує універсального засобу, що дозволяє досить надійно попередити розвиток спайкової хвороби, а в переважній більшості випадків єдиним способом лікування ускладнень СХО залишається хірургічний адгеолізис [3, 9].

### Мета досліджень

Розробка моделі ГСТН та подальше вивчення патоморфологічних змін тонкої кишки та очеревини в експерименті.

### Матеріали та методи досліджень

Експеримент проведено на 40 одностатевих щурах лінії «Вістар» вагою 160–220 г. в умовах віварію ХМАПО. Було сформовано дві групи: контрольна - 8 щурів (показники норми) та основна - 32 тварини.

Тваринам основної групи в умовах внутрішньом'язового кетамінового наркозу (50 мг/кг маси тіла) виконували верхньосередню лапаротомію та подальше формування ангуляції на окремі петлі тонкої кишки шляхом накладення Z-подібного серо-серозного шву на її брижовий край (рис. 1). Згідно методики можливе накладення декількох таких швів завширшки близько 2 см. Також допускається незначне, до 1/4, звуження просвіту кишки зі збереженням її прохідності при затягуванні вузлів (рис. 2). Лапаротомну рану зашивали наглухо.





Рис. 1. Методика накладання серо-серозних швів на тонку кишку



Рис. 2. Сформована ануляція тонкої кишки

З експерименту виводили по 8 тварин шляхом введення летальної дози анестетика на 3 та 7 добу. Інші 16 (50 %) шурів загинули на 9, 10 добу експерименту внаслідок прогресуючої ГСТН. Для мікроскопічного дослідження проводили забір блоку тонкої кишки з брижею та швами.

Експериментальне дослідження проведено відповідно до вимог комітету з біоетики ІПК та К НАНУ, що погоджені з директивою Європейського парламенту та Ради Європейського союзу [12].

Морфологічне дослідження мікропрепаратів проводили після фарбування їх гематоксиліном і еозином, пікрофуксином по ван Гізону та по Маллорі на мікроскопі «Olympus BX-41» з подальшою обробкою програмою «Olympus Dp-softversion 3.1». Визначали товщину спайки, питомий об'єм волокнистого, судинного і клітинного компонентів в грануляційній тканині між петлями тонкої кишки. Імуногістохімічне дослідження виконане за методом Кунса по методиці М. Brosman (1979) з використанням моноклональних антитіл (МКА) до колагену I і III типів (IMTEK Ltd). Препарати вивчали в люмінесцентному мікроскопі «Axioskop 40».

Аналіз цифрових даних виконували з використанням програми «StatisticSoft 6.0» з порівнянням середніх значень показників в групах

за допомогою непараметричного u-критерію Манна-Уїтні. Значущість відмінностей між середніми значеннями показників в групах вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення**

При макроскопічному дослідженні у виведених з експерименту тварин під час аутопсії всіх випадках були виявлені характерні прояви ГСТКН. Виражені явища СХО з залученням тонкої кишки, її брижі, вісцеральної та парієтальної очеревини були доповнені розширенням привідного відділу тонкої кишки перед сформованою ангуляцією та спалим'ї відвідним відділом. Діаметр ділянки привідної кишки перед ангуляцією складав від 15 мм на 3 добу експерименту до 22 мм на 9–10 добу.

Під час мікроскопічного дослідження у тварин виведених з експерименту на 3 добу відмічались загальнопатологічні процеси, більш виражені в частині кишки з ділатованим просвітом. У слизовій оболонці визначалась лейкоцитарна інфільтрація, що місцями переходила до підслизового шару, помірно виражені дистрофічні та некротичні зміни. У просвіті кишки виявлено скупчення лейкоцитів та колонії мікробів. У всіх шарах кишки набряк та повнокров'я мікроциркуляторного русла. У підслизовому шарі, м'язовому та серозній оболонці, а також у брижі тонкої кишки, навколо шовного матеріалу виявлено незрілу грануляційну тканину.

На 7 добу відмічались аналогічні зміни в стінці тонкої кишки, але ступінь вираженості їх наростав. Так, лейкоцитарна інфільтрація відмічалась вже на рівні м'язового шару, а в судинах брижі виявлені ознаки васкуліту. У частині випадків у стінці тонкої кишки розвивались ерозивно-виразкові зміни. Між петлями тонкої кишки визначався суцільний прошарок грануляційної тканини (рис. 3), товщина якої значно наростала, у порівнянні з третьою добою експерименту. Товщина грануляційної тканини складала  $(17,73 \pm 0,46)$  мкм значимо ( $p < 0,05$ ) наростала (табл. 1).

Таблиця 1

Середнє значення товщини спайки (мкм)			
Показник	Доба	3 доба	7 доба
Товщина спайки		$17,73 \pm 0,46$	$27,18 \pm 0,63$ $p_1 < 0,05$
			$29,29 \pm 0,52$ $p_1 < 0,05$

Примітка.  $p_1$  – значимість відмінностей у порівнянні з попереднім показником даної групи

У тварин, що загинули на 9-10 добу експерименту, в стінці тонкої кишки наростали альтеративні та запальні зміни, а також судинні розлади. У просвіті ділатованої кишки визначалась некротизована тканина, просочена лейкоцитарними скупченнями з колоніями мікробів, що розповсюджувались на глибокі



Таблиця 2

Середні значення питомого обсягу (%) основних складових грануляційної тканини, що утворюються між петлями тонкої кишки

Показник \ Доба	3 доба	7 доба	9-10 доба
Питомий обсяг судинного компонента	33,56±1,63	28,81±1,44 $p_1 > 0,05$	24,84±0,35 $p_1 > 0,05$
Питомий обсяг клітинного компонента	47,56±1,27	38,81±0,70 $p_1 > 0,05$	36,72±0,64 $p_1 > 0,05$
Питомий обсяг волокнистого компонента	18,88±1,77	32,38±1,39 $p_1 > 0,05$	38,44±0,51 $p_1 > 0,05$

Примітка.  $p_1$  – значимість відмінностей у порів'язанні з попереднім показником даної групи

м'язові шари. У стінках тонкої кишки, брижі, а також між петель тонкої кишки було виявлено грануляційну тканину, в якій волокнистий компонент наростає, а клітинний та судинний знижувались. При морфометричному дослідженні грануляційної тканини, розташованої між петлями тонкої кишки, значно зменшився питомий обсяг судинного компонента та клітинного компонента. Натомість збільшився питомий обсяг волокнистого компонента (табл. 2) та значимо збільшилась товщина спайки (табл. 1).

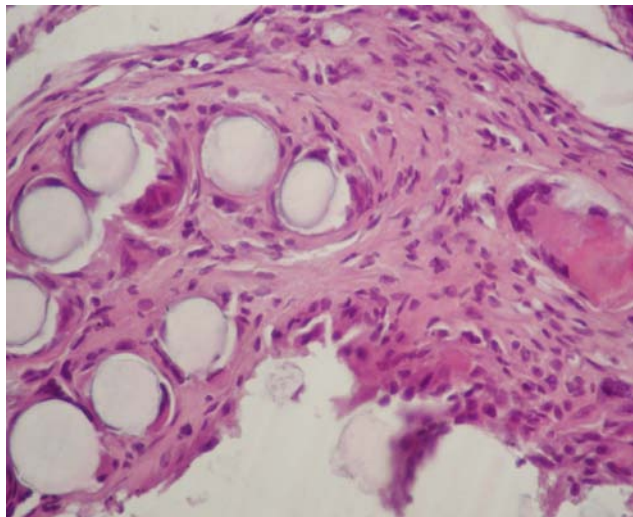


Рис. 3. Грануляційна тканина навколо шовного матеріалу в брижі тонкої кишки. Основна група. 9 доба експерименту. Забарвлення гематоксиліном і еозином 400

У порів'язанні з 3 добою на 7 добу в грануляційній тканині питомий обсяг судинного компонента мав тенденцію до зменшення, питомий обсяг клітинного компонента також значимо зменшився, а питомий обсяг волокнистого компонента значимо збільшився (табл. 2).

При імуногістохімічному дослідженні в волокнистому компоненті грануляційної тканини з області міжкишкової спайки визначався зрілий інтерстиціальний колаген I типу ((0,015±0,003) умов. один. оптич. щільності.), а також незрілий інтерстиціальний колаген III типу ((0,165±0,001) умов. один. оптич. щільності.) (рис. 4), причому оптична щільність світіння останнього значимо ( $p < 0,05$ ) переважала над оптичною щільністю світіння колагену I типу. У даних тварин у порів'язанні з 7 добою експерименту оптична щільність світіння колагену III типу значимо ( $p < 0,05$ ) наростала.

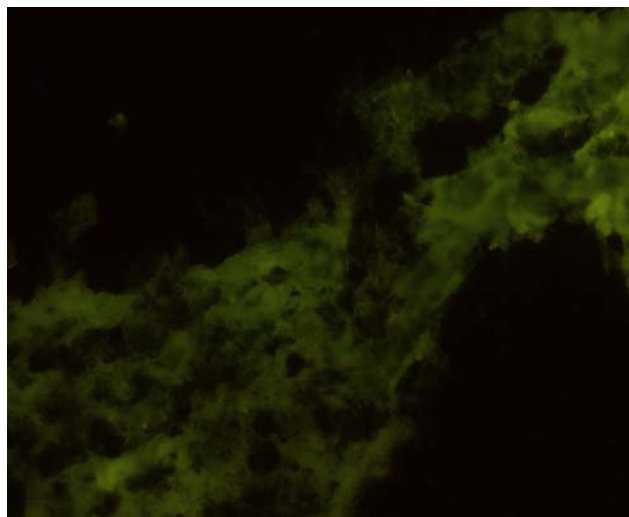


Рис. 4. Яскраве світіння колагену III типу. Основна група. 7 доба експерименту. Непрямий метод Кунса з МКА до колагену III типу,  $\times 600$

### Висновки

Таким чином, розроблений нами спосіб дозволяє моделювати ГСТН, починаючи з третьої доби експерименту.

При патоморфологічному дослідженні встановлено, що із зростанням експериментальних термінів (від третьої до дев'ятої-десятої доби) відбувається прогресування процесів утворення міжкишкової спайки, про що свідчило збільшення товщини і наростання волокнистого компонента за рахунок синтезу інтерстиціального колагену I і III типів на тлі зниження клітинного і судинного компонентів грануляційної тканини, розташованої між петлями кишки, а у стінці тонкої кишки наростали альтеративні, запальні і судинні зміни.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Бодяка В. Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності / В.Ю. Бодяка // Український журнал хірургії. – 2012. – № 4 (19) – С. 96-100.
2. Бойко В. В. Віддалені результати лікування гострої спайкової кишкової непрохідності / В. В. Бойко, І. А. Тарабан, В. Г. Грома // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3. – С. 130-132.
3. Бойко В. В. Современное состояние вопроса острой спаечной кишечной непроходимости / В. В. Бойко, И. А. Тарабан, Д. А. Евтушенко // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 1. – С. 87-90.
4. Бондарев Р. В. Лапароскопическое лечение при болевой форме спаечной болезни брюшной полости / Р. В. Бондарев, А. А. Орехов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2013. – Том 14, № 3. – С. 315-317.
5. Борисенко В. Б. Инструментальная диагностика спаечной непроходимости кишечника / В. Б. Борисенко, А. Я. Бардюк, А. Н. Ковалев // Клінічна хірургія. – 2016. – № 11. – С. 16-18.
6. Борисенко В.Б. Комплексная диагностика острой непроходимости кишечника / Борисенко В. Б., Бардюк А. Я., Ковалев А. Н. // Клінічна хірургія. – 2016. – № 10. – С. 17-20.
7. Калицова М. В. Интраоперационная тактика при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / М. В. Калицова, В. З. Тотиков, З. В. Тотиков // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – № 3. – С. 115-116.
8. Милоков В. Е. Клинические проявления острой печеночной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости / В. Е. Милоков, Е. Н. Долгов, Х. М. Муршудова // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2005. – Т. 2, №1. – С. 84-91.
9. Непроходимость кишечника: руководство для врачей / А. П. Радзиховский, О. А. Беляева, Е. Б. Колесников [и др.] // - К.: Феникс, – 2012. - 504 с.
10. Тарабан И. А. Современное состояние вопроса профилактики и лечения спаечной болезни брюшины // И. А. Тарабан, Д. А. Евтушенко, С. В. Сучков // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 2. – С. 126-129.
11. Шурыгин С. Н. Лечение спаечной болезни брюшной полости эндовидеохирургическим методом / С. Н. Шурыгин, В. Б. Дмитриев // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 6. – С. 40-41.
12. Laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction: a comparison of outcomes / Byrne J, Saleh F, Ambrosini L [ et al.] //Surgical endoscopy. – 2015. – Т. 29. – №. 9. – С. 2525-2532.
13. EU Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes text with EEA relevance. )
14. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery / C. Federico, A. Luca, M. Roberto, [et al.] // World Journal of Emergency Surgery. – 2013. – № 8:6. – P. 2-5.

### МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**В. Б. Борисенко,  
А. М. Ковалев, И. В. Сорокина**

**Резюме.** В эксперименте на 40 крысах разработан новый способ моделирования острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Выполнение способа основано на использовании механического и имплантационного факторов развития спаечной болезни брюшины путем наложения серо-серозных тонкокишечных швов и моделирования ангуляций тонкой кишки. Предложенная экспериментальная модель позволяет путем патоморфологического исследования изучить некоторые аспекты спайкообразования в брюшной полости на фоне острой тонкокишечной непроходимости.

**Ключевые слова:** спаечная болезнь брюшины, острая тонкокишечная непроходимость, экспериментальное моделирование.

### MODELING OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE EXPERIMENT

**V. B. Borisenko, A. M. Kovalev,  
I. V. Sorokina**

**Summary.** In an experiment on 40 rats, a new method for modeling acute adhesive intestinal obstruction was developed. The execution of the method is based on the use of mechanical and implantation factors of the development of peritoneal adhesive pathology by imposing sero-serous intestinal sutures and modeling of small intestinal angulation. The proposed experimental model allows, through pathomorphological research, to study certain aspects of the adhesion in the abdominal cavity on the background of acute small intestinal obstruction.

**Key words:** adhesive disease of the peritoneum, acute intestinal obstruction, experimental modeling.





Дж. Н. Гаджиев,  
Н. Дж. Гаджиев,  
Ш. Х. Гасимова

Азербайджанский  
Медицинский Университет,  
Баку, Азербайджан

© Коллектив авторов

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ И ГЕПСИДИНА В КРОВИ И ТКАНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ содержания некоторых интерлейкинов – ТНФ $\alpha$  и ИЛ-6, а также одного из антимикробных пептидов – гепсидина в сыворотке крови и ткани печени у 69 пациентов при различных формах острого калькулезного холецистита (ОКХ). Катаральная форма ОКХ была у 26, флегмонозная – у 24 и гангренозная – у 19 больных.

Сравнительная оценка уровня ТНФ $\alpha$  и ИЛ-6 в сыворотке крови и ткани печени показала, что содержание их в изученных биосредах зависело от формы ОКХ. При этом наибольшее ее содержание ИЛ-6 и гепсидина в общих биосредах отмечен у пациентов с гангренозной формой заболевания. А у больных уровень ТНФ $\alpha$  была наиболее высоким в крови у больных с гангренозной, а в ткани печени – у больных с катаральной формой ОКХ.

У обследованных пациентов после операции динамика изменений ТНФ $\alpha$ , ИЛ-6 и гепсидина в сыворотке крови отмечены однотипные по направленности изменения – в первые дни повышение, а затем – снижение.

**Ключевые слова:** острый калькулезный холецистит, интерлейкины, гепсидин.

### Введение

В связи с неуклонным ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и увеличением количества осложненных форм заболевания, данная патология и в наши дни остается одним из актуальных проблем абдоминальной хирургии [7, 9, 14]. Так, почти у 30% населения встречается ЖКБ и у 33% из них развивается острый калькулезный холецистит [10]. Больные с острым калькулезным холециститом (ОКХ) составляют 20-25% госпитализированных хирургического профиля [13].

Наиболее хирургически значимым в лечении ОКХ является деструктивные формы, которого в значительной степени увеличивают количество послеоперационных осложнений и летальности [3, 5].

Не вполне удовлетворительные результаты лечения больных с ОКХ и его осложненных форм в основном связаны с диагностическими ошибками при «скрытом» течении деструктивного холецистита, возрастом, снижением иммунной резистентности и сопротивляемости организма и т.д.

В последние годы наблюдается повышенный интерес к изучению цитокинов и антимикробных пептидов (АМП) при различных патологиях. Однако, исследования, посвященные изучению цитокинового профиля у больных ЖКБ и ее осложнениях, в т.ч. ОКХ единичны, но АМП практически не изучены [8, 11].

Поскольку, эндогенные АМП, как неспецифические факторы врожденного гуморального иммунитета играют ключевую роль в первой линии защиты от широкого спектра микроорганизмов [6] и цитокины, в основном, продуцируются в патологическом очаге их уровне, по нашему мнению, целесообразно изучить на локальном и системном уровне.

### Цель исследования

Сравнительное изучение содержания фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ТНФ $\alpha$ ), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и гепсидина в ткани печени и крови при различных формах ОКХ.

### Материалы и методы исследований

Обследованы 69 пациентов, оперированных в клинике, общей хирургии Азербайджанского Медицинского Университета с ОКХ в возрасте от 18 до 71 лет. Пациентов разделили на три группы: 1-ю группу составили 26 пациента с катаральной формой ОКХ. Во 2-ю группу вошли 24 пациентов с флегмонозной и в 3-ю группу включили 19 пациентов с гангренозной формой ОКХ.

Концентрацию провоспалительного цитокина ТНФ $\alpha$  и ИЛ-6 в ткани печени и сыворотке крови определяли методом ИФА.

Уровень ТНФ $\alpha$  и ИЛ-6 у всех больных исследовали в сыворотке крови до операции, на 3-й и 7-е сутки после вмешательства, а у 36 – в ткани печени взятой во время операции.



Исследовали концентрацию гепсидина в плазме у 69 пациентов до операции, на 3-й и 7-е сутки после операции. У 36 больных также исследовали гепсидина в тканевых биоптатах печени, взятой во время операции. Содержание гепсидина в обеих биосредах определяли прямым иммуноферментным методом с моноспецифическими антисыворотками и моноклональных антител против антигенов фирмы «Авсам» (США) Изученные показатели у 10 практически здоровых лиц взяли за норму. Полученные цифровые данные подвергнуты статистической обработке параметрическим и непараметрическим ранговым методом – U-критерий Уилкоксона (Манна-Уитни).

**Результаты исследований и их обсуждение**

Сравнительное содержание цитокинов и гепсидина в сыворотке крови и ткани печени, представлено в табл. 1

Как видно из таблицы 1, в целом у больных содержание провоспалительного цитокина ТНФ $\alpha$  в сыворотке крови до операции было в 5,4 раза ( $p < 0,001$ ), в ткани печени взятой во время операции – в 5,2 раза ( $p < 0,001$ ) больше нормального значения. Следует отметить, что исходный уровень ТНФ $\alpha$  в сыворотке крови и ткани печени зависел от формы воспаления желчного пузыря. При всех формах ОКХ дооперационный уровень данного цитокина в сыворотке крови был достоверно выше по сравнению с показателями у здоровых лиц. При этом наибольшее содержание ТНФ $\alpha$  отмечалось у больных с гангренозной формой. При всех формах заболевания концентрация ТНФ $\alpha$  в ткани печени была повышенным по сравнению с нормальным значением, но сравнительно наибольшим при катаральной форме ОКХ (табл.1).

При катаральной форме уровень ТНФ $\alpha$  по сравнению с нормой в сыворотке крови повышен в 3,8 раза ( $p < 0,001$ ), а в ткани печени – в 6,5 раза ( $p < 0,001$ ), при флегмонозной форме - уровень данного цитокина в обеих биосредах

был почти одинаковым, а при гангренозной – в сыворотке значительно больше, чем в ткани.

В целом у пациентов с ОКХ в дооперационном периоде концентрация провоспалительного цитокина ИЛ-6 в сыворотке крови была в среднем  $(38,0 \pm 1,9)$  ( $9,8-86,3$ ) пг/мл (в 7,0 раз больше показателя у здоровых лиц;  $p < 0,001$ ) в ткани печени, взятой во время операции –  $(32,5 \pm 2,5)$  ( $10,5 - 71,3$ ) пг/мл (в 7,5 раза больше нормального значения;  $p < 0,001$ ), то есть уровень данного цитокина в обеих биосредах почти была одинаковым.

Выявлено достоверное увеличение содержания ИЛ-6 в сыворотке крови при всех формах воспаления желчного пузыря. Однако, наибольшее повышение концентрации данного цитокина в сыворотке крови наблюдалось при гангренозном ОКХ: на 60,8% ( $p_1 < 0,01$ ) и 34,6% ( $p_2 < 0,01$ ) соответственно больше, чем при катаральной и флегмонозной форме (табл. 1). При исследовании содержания ИЛ-6 в тканевых биоптатах печени установлено достоверное повышение его концентрации при всех формах ОКХ по сравнению с нормальным показателем. У пациентов с деструктивными формами заболевания, содержание его значительно превышало нормы. При этом наиболее высокая концентрация ИЛ-6 в ткани печени отмечалось при гангренозной форме – в 9,5 раза ( $p < 0,001$ ) больше нормального значение и в 2,0 раза ( $p_1 < 0,001$ ) больше показателя при катаральной форме.

В целом у пациентов с ОКХ уровень в сыворотке крови одного из АМП – гепсидина при поступлении в среднем составлял  $(219,4 \pm 8,7)$  пг/мл (в 3,5 раза больше нормы,  $p < 0,001$ ), и в ткани печени, взятой во время операции –  $(38,7 \pm 2,1)$  пг/мл белка (в 2,1 раза больше показателя у здоровых лиц;  $p < 0,001$ ). Необходимо отметить, что уровень данного АМП в сыворотке крови и в тканях биоптатах зависел от формы ОКХ. У пациентов с деструктивной формой заболевания, содержание гепсидина в обеих биосредах значительно превышал нор-

Таблица 1

Сравнительное содержание ТНФ $\alpha$ , ИЛ-6 и гепсидина в сыворотке крови до операции и ткани печени, взятой во время операции

Показатель	Биосреда	В целом	Форма ОКХ			Норма
			Катаральная	Флегмонозная	Гангренозная	
ТНФ $\alpha$ , пг/мл	Сыворотка	$34,8 \pm 1,9^{***}$	$24,2 \pm 1,5^{***}$	$32,6 \pm 2,2^{***\wedge\wedge}$	$52,0 \pm 3,7^{***\wedge\wedge\wedge\#\#}$	$6,4 \pm 0,7$
	Ткань	$27,7 \pm 1,7^{***}$	$34,3 \pm 3,4^{***}$	$25,6 \pm 2,2^{***\wedge}$	$23,1 \pm 2,3^{***\wedge}$	$5,3 \pm 0,5$
ИЛ-6, пг/мл	Сыворотка	$38,0 \pm 1,9^{***}$	$30,8 \pm 2,1^{***}$	$36,8 \pm 2,2^{***}$	$49,5 \pm 4,4^{***\wedge\wedge\wedge\#\#}$	$5,5 \pm 0,9$
	Ткань	$32,5 \pm 2,5^{***}$	$20,3 \pm 2,3^{***}$	$35,8 \pm 3,6^{***\wedge\wedge}$	$41,5 \pm 4,5^{***\wedge\wedge\wedge}$	$4,4 \pm 0,6$
Гепсидин, пг/мл	Сыворотка	$219,4 \pm 8,7^{***}$	$184,1 \pm 12,2^{***}$	$206,4 \pm 9,7^{***}$	$284,2 \pm 16,2^{***\wedge\wedge\wedge\#\#\#}$	$62,1 \pm 6,2$
	Ткань	$38,7 \pm 2,1^{***}$	$34,4 \pm 3,4^{**}$	$38,5 \pm 3,5^{***}$	$43,2 \pm 3,7^{***}$	$18,3 \pm 2,4$

Примечания. Статистическая значимая разница 1 – по сравнению с нормой \*  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$  и \*\*\* -  $p < 0,001$ ; 2 – по сравнению с катаральной формой:  $\wedge$  -  $p_1 < 0,05$ ;  $\wedge\wedge$  -  $p_1 < 0,01$  и  $\wedge\wedge\wedge$  -  $p_1 < 0,001$ ; 3 – по сравнению с флегмонозной формой: # -  $p_2 < 0,05$ ; ## -  $p_2 < 0,01$  и ### -  $p_2 < 0,001$



мального показателя. Однако наиболее высокий его уровень в сыворотке крови и ткани печени отмечен у пациентов с гангренозным ОКХ (табл.1).

В целом пациентов с ОКХ в сыворотке крови до операции содержание ТНФ $\alpha$  составило в среднем (34,8 $\pm$ 1,9) пг/мл и в первые дни после операции имело тенденцию к достоверному увеличению по сравнению с нормой с дальнейшим снижением. На 7-е сутки наблюдения концентрация данного цитокина на 17,6% ( $p_0 < 0,05$ ) была меньше исходного, но в 4,5 раза ( $p < 0,001$ ) больше нормального показателя.

Сравнительная динамика показателей изученных цитокинов и гепсидина после операции у пациентов в зависимости от формы ОКХ представлена в табл.2. Как видно из табл. 2, еще до операции у больных при катаральной форме ОКХ зарегистрировано повышенное содержание ТНФ $\alpha$  в 3,8 раза ( $p < 0,001$ ), при флегмонозной – в 5,1 раза ( $p < 0,001$ ) и при гангренозной – в 8,1 раза ( $p < 0,001$ ) по сравнению с нормой. При всех морфологических формах воспаления желчного пузыря у больных в раннем послеоперационном периоде отмечено достоверное увеличение концентрации данного цитокина в сыворотке крови. В дальнейшем спустя 3-х суток после операции, наблюдалось снижение уровня его в крови. Однако на 7-е сутки исследования содержание его все еще оставалось высоким по сравнению с нормой статически достоверно в 2,8 раза, в 4,7 раза и в 6,5 раза соответственно при катаральной, флегмонозной и гангренозной форме заболевания.

Исследование концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-6 в сыворотке крови выявило его повышение в целом у пациентов с ОКХ в 7,0 раза ( $p < 0,001$ ) по сравнению с нор-

мой. К 3-м суткам после операции содержание данного цитокина увеличиваясь в 7,9 раза ( $p < 0,001$ ) превышало показатель у здоровых лиц. К 7-м суткам после операции наблюдалось снижение концентрации ИЛ-6. На этот срок уровень этого цитокина было на 16,3% ( $p_0 < 0,05$ ) меньше, чем исходное, но в 5,8 раза ( $p < 0,001$ ) больше нормального показателя.

При сравнительном анализе изменения содержания провоспалительного цитокина ИЛ-6 у пациентов с разными формами ОКХ в динамике послеоперационного периода отмечено, что в первые сутки происходит достоверное повышение уровня его по сравнению с нормой. При этом у больных с деструктивными формами наблюдали наибольшее повышение уровня данного цитокина по сравнению с катаральной формой. При этом такая тенденция более выражена у больных с гангренозной формой ОКХ.

В дальнейшем отмечена тенденция к снижению концентрации ИЛ-6 в сыворотке крови при всех формах ОКХ, более выражено – у больных с катаральной формой воспаления (табл. 2)

Содержание АМП – гепсидина в крови у всех пациентов с ОКХ при поступлении было в 3,5 раза ( $p < 0,001$ ) больше нормального показателя. После операции к 3-м суткам концентрация его по сравнению с исходным на 16,4% ( $p_0 < 0,001$ ) повышалась. В дальнейшем наблюдается статистически достоверное умеренное снижение уровня этого АМП. Следует отметить, что на 7-е сутки после операции содержание гепсидина в крови в 3,3 раза ( $p < 0,001$ ) превышал показатель у здоровых лиц.

При всех формах ОКХ до операции достоверное повышенное содержание гепсидина в крови, после операции продолжал увели-

Таблица 2  
Сравнительная динамика ТНФ $\alpha$ , ИЛ-6 и гепсидина в крови в послеоперационном периоде с разными формами ОКХ

Показатель	Форма ОКХ	Срок исследования			Норма
		До опер.	3-х сутки	7-е сутки	
ТНФ $\alpha$ , пг/мл	Катаральная	24,2 $\pm$ 1,5***	30,7 $\pm$ 1,5***;&&	18,0 $\pm$ 1,6***; &&	6,4 $\pm$ 0,7
	Флегмонозная	32,6 $\pm$ 2,2***; ^^	41,7 $\pm$ 2,7***; &; ^^^	30,1 $\pm$ 2,0*** ^^^	
	Гангренозная	52,0 $\pm$ 3,7*** ^^^ ###	64,2 $\pm$ 5,8*** ^^^ ###	41,5 $\pm$ 2,9***; &; ^^^ ##	
ИЛ-6, пг/мл	Катаральная	30,8 $\pm$ 2,1***	33,5 $\pm$ 2,5***	21,3 $\pm$ 1,5***; &&&	5,5 $\pm$ 0,9
	Флегмонозная	36,8 $\pm$ 2,2***	43,0 $\pm$ 2,8*** ^	33,5 $\pm$ 2,8*** ^^^	
	Гангренозная	49,5 $\pm$ 4,4*** ^^^ ##	56,1 $\pm$ 6,5*** ^^^	44,0 $\pm$ 4,0*** ^^^ #	
Гепсидин, пг/мл	Катаральная	184,1 $\pm$ 12,2***	225,5 $\pm$ 12,2***; &	160,2 $\pm$ 7,2***	62,1 $\pm$ 6,2
	Флегмонозная	206,4 $\pm$ 9,7***	240,1 $\pm$ 7,6***; &&	211,3 $\pm$ 9,2*** ^^^	
	Гангренозная	284,2 $\pm$ 16,2 *** ^^^ ###	315,8 $\pm$ 18,0*** ^^^ ###	251,3 $\pm$ 10,4*** ^^^ ##	

Примечание: Статистическая значимая разница 1 – по сравнению с нормой - \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$  и \*\*\* -  $p < 0,001$ ; 2 – по сравнению с исходным показателем: & -  $p_0 < 0,05$ ; && -  $p_0 < 0,01$  и &&& -  $p_0 < 0,001$ ; 3 – по сравнению с катаральной формой: ^ -  $p_1 < 0,05$ ; ^^ -  $p_1 < 0,01$  и ^^^ -  $p_1 < 0,001$ ; 4 – по сравнению с флегмонозной формой: # -  $p_2 < 0,05$ ; ## -  $p_2 < 0,01$  и ### -  $p_2 < 0,001$

чиваться, достигая максимальных величин на 3-е сутки наблюдения. В дальнейшем при всех формах ОКХ отмечали снижение данного АМП. К концу срока наблюдения содержание гепсидина в крови статистически достоверно оставалось при катаральной форме в 2,6 раза, при флегмонозной – в 3,4 раза и при гангренозной форме заболевания – в 4,0 раза больше по сравнению с показателями у здоровых лиц (табл. 2).

Проведенные нами исследования выявили, что ОКХ сопровождается выраженными изменениями показателей цитокинового профиля и повышением секреции гепсидина. Общеизвестно, что воспалительный процесс развивается при участии цитокинов и антимикробных пептидов. При этом цитокиновая система и АМП функционируют взаимосвязанно [1, 4, 12].

Нами было установлено, что при всех формах воспаления желчного пузыря, повышение уровня ТНФ $\alpha$  сопровождался и повышением концентрации гепсидина в крови. В целом у больных с ОКХ содержание ТНФ $\alpha$  статистически достоверно положительно коррелировало с уровнем гепсидина.

В отношении ИЛ-6 установлено, что при инфекции клетки Купфера индуцируют секрецию ИЛ-6, а последний в свою очередь стимулирует синтез м-РНК гепсидина [4]. Полученные нами данные подтверждают выше-

сказанное – повышение уровня ИЛ-6 в сыворотке крови сопровождается и повышением содержания гепсидина в крови.

Сильная положительная связь выявлена между содержанием ИЛ-6 в печеночной ткани и уровнем гепсидина в крови ( $p < 0,01$ ). Также сильная положительная взаимосвязи установлена между уровнем ТНФ $\alpha$  и концентрацией ИЛ-6 в крови ( $p < 0,01$ ).

Присоединение гнойной инфекции способствует к значительному повышению содержания ТНФ $\alpha$  и данный цитокин как представитель цитокинов Th1- поляризованного иммунного ответа увеличивает синтез ИЛ-6, а ИЛ-6 в свою очередь активизирует гуморальное звено иммунитета [2].

### Выводы

Острый калькулезный холецистит сопровождается изменениями показателей цитокинового статуса и повышением уровня гепсидина на локальном и системном уровне, выраженность, которого зависит от морфологической формы воспаления желчного пузыря.

Имеется четкая взаимосвязь между секреторной фактора некроза опухоли, интерлейкина-6 и гепсидина.

Изученные цитокины и гепсидин как биомаркеры адекватно отражают глубины воспалительного процесса и изменений в иммунном статусе организма.

### ЛИТЕРАТУРА

- Будихина А.С. Дефензины – мультифункциональные катионные пептиды человека / А. С. Будихина, Б. В. Пинегин // Иммунология, аллергология, инфектология. - 2008. - №2. - С. 31-40.
- Динамика цитокинов в сыворотке крови и желчи у пациентов с механической желтухой и гнойным холангитом неопухолевого генеза / Дж. Н. Гаджиев, Э. Г. Тагиев, Г. С. Багиров, Н. Дж. Гаджиев // Хирургия. – 2016. - № 4. - С. 15-20
- Ирхин А. А. Профилактика внутрибрюшных и раневых осложнений при различных вариантах холецистэктомии у больных с деструктивным холециститом: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. А. Ирхин. - Волгоград, 2007. - 22 с.
- Клиническое значение маркеров метаболизма железа: ферритин, трансферрин, гепсидин / И. П. Данилов, Л. А. Смирнова, Ж. М. Козич, З. И. Кравчук // Здоровохранение. – 2011. - №9. - С.30-35.
- Луцевич О.Э. Послеоперационные осложнения при остром холецистите и его осложненных формах у больных пожилого и старческого возраста / О.Э. Луцевич, А.С. Урбанович, А.А. Амирханов // Московский Хирургический Журнал. – 2012. - №6. - С. 17-23.
- Мамчур В.И. Дефензины – пептиды с антиинфекционными и противоопухолевыми свойствами / В.И.Мамчур, А.Э. Левых // Болезни и Антибиотики. – 2012. - №2 (7). - С. 27-39.
- Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста / Н. И. Глушков, В. Б. Мосягин, В. С. Верховский [и др.] // Хирургия. – 2010. - № 10. - С. 53-58
- Оценка цитокинового профиля у больных с острым калькулезным холециститом / [Дж. Н. Гаджиев, А. Г. Гусейналиев, Э. Г. Тагиев и др.] // Вестник СПбГУ. – 2012. - Сер. 11, вып. 3. – С. 102-108.
- Профиль цитокинов у больных при остром калькулезном холецистите и коррекция его нарушений / Дж. Н. Гаджиев, Э. Г. Тагиев, А. Г. Гусейналиев [и др.] // Клінічна хірургія. – 2013. - № 4. - С. 17-19.
- Свободнорадикальные процессы у больных с острым калькулезным холециститом / М. А Хоконов, Е.В.Силина, В.А. Ступин [и др.] // Хирургия. – 2011. - № 2. - С. 58-64.
- Тагиев Э. Г. Показатели иммунного статуса и цитокинового профиля при механической желтухе доброкачественного генеза / Э.Г. Тагиев // Харківська хірургічна школа. - 2015. - № 6. - С. 29-33.
- Уровень секреции некоторых эндогенных антимикробных пептидов и отдельных цитокинов при сахарном диабете 2-го типа / Г. И. Азизова, Ш. И. Гасанова, Н. К. Ниязова [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2014. - т. 95. - №5. - С. 646-649.
- Шевцов В.Д. Прогнозирование инфекционных осложнений и периоперационная антибиотикопрофилактика при холецистэктомии: автореф. дисс... кан. мед. наук. / В.Д.Шевцов. – Владивосток, 2009. - 24 с.
- Mabry C.D., Randomized Clinical Trial of Small-Incision and Laparoscopic Cholecystectomy in Patients With Symptomatic Cholelithiasis / C.D.Mabry // Arch Surg. – 2008. - № 143, 4. - P. 377-378



ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА  
ЗМІСТУ ДЕЯКИХ  
ЦИТОКІНІВ ТА ГЕПСІДИНА  
В КРОВІ І ТКАНИНІ  
ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА  
ГОСТРИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ  
ХОЛЕЦИСТИТ.

*Дж. М. Гаджієв,  
Н. Дж. Гаджієв,  
Ш. Х. Гасимова*

**Резюме.** Проведено порівняльний аналіз змісту деяких інтерлейкінів -  $TNF\alpha$  і ІЛ-6, а також одного з антимікробних пептидів - гепсідина в сироватці крові і тканини печінки у 69 пацієнтів при різних формах гострого катарального холециститу (ГКХ). Катаральна форма ГКХ була у 26, флегмонозна - у 24 і гангренозна - у 19 хворих.

Порівняльна оцінка рівня  $TNF\alpha$  і ІЛ-6 в сироватці крові і тканині печінки показала, що вміст їх у вивчених біосередовищах залежав від форми ГКХ. При цьому найбільшими перепонами її вміст ІЛ-6 і гепсідина в загальних біосередовищах відзначений у пацієнтів з гангреною формою захворювання. А рівень  $TNF\alpha$  був найбільш високим в крові у хворих на гангренозний, а в тканині печінки - у хворих на катаральну форму ГКХ.

В обстежених пацієнтів після операції динаміка змін  $TNF\alpha$ , ІЛ-6 і гепсідина в сироватці крові відзначена однотипна, за спрямованістю зміни - в перші дні підвищення, а потім - зниження.

**Ключові слова:** *гострий холецистит, інтерлейкіни, гепсидин.*

COMPARATIVE  
EVALUATION OF THE  
CONTENT OF SOME  
CYTOKINES AND  
HEPCIDIN IN BLOOD  
AND LIVER TISSUE  
IN PATIENTS WITH  
ACUTE CALCULOUS  
CHOLECYSTITIS

*J. N. Hajiyev, N. J. Hajiyev,  
Sh. H. Gasimova*

**Summary.** A comparative analysis of the content of certain interleukins -  $TNF\alpha$  and IL-6, as well as one of the antimicrobial peptides - hepcidin in serum and liver tissue in 69 patients with various forms of acute calculous cholecystitis (ACCh). The catarrhal form of ACCh was in 26, phlegmonous - in 24 and gangrenous - in 19 patients.

A comparative evaluation of the level of  $TNF\alpha$  and IL-6 in blood serum and liver tissue showed that their content in the studied bio-environments depended on the shape of ACCh. At the same time, the highest content of IL-6 and hepcidin in the general biomedical environment was observed in patients with gangrenous form of the disease. And in patients, the level of  $TNF\alpha$  was the highest in the blood in patients with gangrenous, and in liver tissue in patients with catarrhal ACCh.

In the patients examined after the operation, the dynamics of changes in  $TNF\alpha$ , IL-6, and hepcidin in the blood serum showed the same changes in direction of the changes - in the first days of the increase, and then decrease.

**Key words:** *acute calculous cholecystitis, interleukins, hepcidin.*





А. Б. Кутовой,  
Э. В. Жмуренко

ГУ «Днепропетровская  
медицинская академия  
МОЗ Украины»

© Кутовой А. Б.,  
Жмуренко Э. В.

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВООБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

**Резюме.** Своевременная диагностика опухолей надпочечников зачастую затруднена из-за отсутствия ярких патогномичных клинических признаков.

В работе проанализированы особенности клинического течения, гормональных и «немых» опухолей надпочечников, данные анамнеза и результатов дополнительных методов исследований с учетом гистологической структуры у 115 больных. В результате проведенного исследования установлено, что клиническая манифестация новообразований надпочечников имела место у 49,6 % больных. Ведущим синдромом у 93,1 % пациентов с гормональными опухолями была артериальная гипертензия. Хирургическое лечение у пациентов с гормональными опухолями приводило к купированию клинических признаков в 72,4 % случаев в сроки от 3-4 недель до 6 месяцев. Наиболее частой патоморфологической формой доброкачественных опухолей была аденома, злокачественных — аденокортикальный рак.

**Ключевые слова:** новообразования надпочечников, артериальная гипертензия, аденома, аденокортикальный рак.

### Введение

Многие годы диагностика заболеваний надпочечников считалась одной из самых сложных задач эндокринологии, но благодаря внедрению в клиническую практику визуализирующих методов исследования стало возможным выявление опухолей даже при отсутствии классических клинических проявлений [1, 4, 7]. В результате, в научной литературе выявлен собирательный термин «инсиденталомы» надпочечника, включающий в себя разнообразную по морфологии группу новообразований, случайно выявленных при радиологическом исследовании. Последние могут быть «немыми», или активно производить гормоны, иметь различную органную принадлежность и морфологическую структуру [3, 5]. Очень часто у пациентов с опухолями надпочечников имеют место неспецифические проявления, либо симптомы заболевания, которые трактуются как составляющие других нозологий, например повышение артериального давления (АД), ожирение, повышенное потоотделение, гирсутизм, дизурические расстройства (никтурия), мышечная слабость, болевой синдром, головные боли и прочее. Наиболее частым (45–81,8 % случаев) признаком патологии надпочечника при феохромоцитоме и альдостероме является трудно коррегируемая артериальная гипертензия. В таких случаях, при неэффективности антигипертензивных препаратов могут возникать острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, кате-

холаминный криз вплоть до коллапса и смерти пациента [1, 6, 8].

### Цель исследования

Расширение представлений об особенностях клинического течения новообразований надпочечников в зависимости от их патоморфологической структуры.

### Материалы и методы исследований

Нами проанализированы результаты лечения 115 больных с опухолями надпочечников в условиях отделения эндокринной хирургии ОКБМ. Среди них мужчин было 34 (29,6 %), женщин — 81 (70,4 %). Производилась оценка общего состояния пациента на основании жалоб, анамнеза жизни и заболевания, осмотра с измерением АД и определением индекса массы тела. Всем пациентам выполняли биохимический анализ крови с определением уровня калия, натрия, хлора, липидного спектра, гликемии, креатинина и мочевины. Были произведены гормональные исследования: определение уровня альдостерона, дегидроэпиандростерон сульфата, ренина и адренокортикотропного гормона крови, альдостерон-ренинового соотношения, 17-оксипрогестерона, тестостерона, эстрадиола, экскреции кортизола, метанефрина суточной мочи, уровня кортизола слюны. Состояние органов брюшной полости и забрюшинного пространства оценивали при помощи ультразвукового исследования и компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастированием. Плотность



образований определяли в нативную, артериальную и венозную фазу по шкале Hounsfield.

Статистический анализ результатов исследования выполнили с помощью программы Statistica 12,5. Количественные признаки, имеющие приближенно нормальное распределение, описывались в виде  $M \pm SD$ . За критический уровень значимости принималось значение  $p < 0,05$ [2].

### Результаты исследований и их обсуждение

Для изучения возрастных особенностей больные были распределены согласно классификации Европейского бюро ВОЗ (табл.).

Таблица

Возрастная характеристика больных с инсидентальными надпочечниками

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18-44	8	7,0±2,4	13	11,3±3,0	21	18,3±3,6
45-59	18	15,7±3,4	38	33,0±4,4	56	48,7±4,7
60-74	7	6,1±2,2	29	25,2±4,1	36	33,0±4,4
более 75	2	1,7±1,2	—	—	2	1,7±1,2
Итого	35	30,4±1,6	80	69,6±1,8	115	100

Примечание. Значение  $\chi^2 = 4,6$ .

Таким образом, из общей совокупности большая часть пациентов (81,7 %) приходилась на возрастную группу от 45 до 74 лет, из них 48,7 % составили лица, занимающиеся активной трудовой деятельностью. Соотношение женщин к мужчинам в среднем было 1:2,4.

Среди причин первичного обращения пациентов с заболеваниями надпочечников в 42 (36,5 %) случаях отмечались высокие цифры АД, в 6 (5,2 %) — жалобы на боли в поясничной области, в 9 (7,8 %) — жалобы на гирсутизм, ожирение, повышение уровня глюкозы, нарушение менструального цикла. У 58 (50,4 %) больных образования были выявлены случайно, при поиске патологии со стороны органов грудной клетки и брюшной полости.

Из 98 больных с доброкачественными новообразованиями у 69 (70,0 %) опухоли не проявляли гормональную активность. Среди них аденомы (светло-, темноклеточные и смешанного строения) диагностированы у 56 (81,2 %) пациентов, кисты — у 3 (4,3 %), гемангиомы (венозная и кавернозная) — у 2 (2,9 %), ганглионеврома — у 1 (1,4 %), липома — у 1 (1,4 %), миелолипома — у 1 (1,4 %), гиперплазия коры надпочечников — у 3 (4,3 %), гематома — у 1 (1,4 %), нейрофиброма — у 1 (1,4 %). В качестве сопутствующей патологии у этих пациентов были выявлены: ГБ в 18 (26,1 %) случаях, ИБС — в 7 (10,1 %), различные формы зоба — в 5 (7,2 %), варикозное расширение вен — в 5 (7,2 %), СД — в 4 (5,8 %), остеохондроз позвоночника, протрузии дисков — в 3 (4,3 %),

энцефалопатия — в 1 (1,4 %), хронический пиелонефрит — в 3 (4,3 %), хронический гастродуоденит — в 2 (2,8 %), хронический панкреатит — в 2 (2,8 %), хронический холецистит — в 2 (2,8 %), мерцательная аритмия — в 1 (1,4 %), гепатит В, С — в 3 (4,3 %), опухоли матки — в 2 (2,8 %), заболевания артерий — в 1 (1,4 %), мочекаменная болезнь — в 1 (1,4 %), желчекаменная болезнь — в 2 (2,8 %), киста почки — в 1 (1,4 %). Средний размер опухолей составил —  $(36 \pm 1,2)$  мм.

Данные больные предъявляли жалобы на повышение АД в 24 (34,8 %) случаях, дискомфорт в поясничной области в 4 (5,8 %), боли в правом подреберье в 1 (1,4 %), чувство сердцебиения в 1 (1,4 %), общую слабость в 1 (1,4 %). У этой категории больных отмечалась незначительная тенденция к снижению показателей АД<sub>сист</sub> до и после операции, которые в среднем составили  $(149 \pm 2,3)$  мм рт. ст. и  $(144 \pm 1,8)$  мм рт. ст. соответственно ( $p > 0,05$ ).

Из 29 больных с гормональноактивными опухолями у 11 (38,0 %) была диагностирована кортикостерома. В качестве сопутствующей патологии у больных с кортикостеромой были выявлены: в 2 (18,1 %) случаях — СД 2 типа, в 2 (18,1 %) — ИБС, в 2 (18,1 %) — различные формы зоба, в 1 (9,1 %) — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, в 1 (9,1 %) — хронический панкреатит, в 1 (9,1 %) — варикозная болезнь, в 1 (9,1 %) — гонартроз, в 1 (9,1 %) — гиперплазия простаты, в 1 (9,1 %) — мочекаменная болезнь, в 1 (9,1 %) — хронический пиелонефрит. Средний размер опухолей составил  $31,8 \pm 0,74$  мм. У больных с кортикостеромой в 7 (63,6 %) случаях возникали жалобы на повышение массы тела, увеличение показателей АД, раздражительность, агрессивность, чувство общей слабости, и лишь у 4 (36,4 %) наблюдалась классическая клиническая картина синдрома Иценко—Кушинга.

Удаление опухолей у данных пациентов приводило к заметному снижению средних показателей АД<sub>сист</sub>. Так, если среднее значение АД<sub>сист</sub> до операции составляло  $(158 \pm 2,0)$  мм рт. ст., то уже на 1-е сутки отмечалось статистически значимое снижение уровня до  $(116 \pm 1,2)$  мм рт. ст., на 3-и сутки — до  $(125 \pm 2,4)$  мм рт. ст., на 10-е — до  $(128 \pm 3,0)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Изменения уровня кортизола имели тесную корреляционную связь с АД<sub>сист</sub>.

Показатели электролитов сыворотки крови в послеоперационном периоде также претерпевали значимые изменения по отношению к значениям до операции: на 1-е сутки средний уровень  $K^+$  увеличился до  $(4,4 \pm 0,15)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ),  $Cl^-$  и  $Na^+$  — незначительно снизился ( $96,3 \pm 0,2$ ) и  $(141 \pm 0,2)$  ммоль/л соответственно,  $p > 0,05$ ). На 3-и сутки показатели  $K^+$  и  $Cl^-$  имели тенденцию к возрастанию

до  $(4,2 \pm 0,4)$  ммоль/л и  $(96,7 \pm 0,4)$  ммоль/л. Уровень  $K^+$  на 10 сутки достигал в среднем  $(4,7 \pm 1,2)$  ммоль/л,  $Cl^-$  —  $(97,2 \pm 0,4)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), что клинически у ряда пациентов сопровождалось общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением цифр АД. Показатели электролитов крови, в частности увеличение уровня  $K^+$  и  $Cl^-$  по сравнению с их исходными значениями косвенно свидетельствовали о развитии надпочечниковой недостаточности в раннем послеоперационном периоде у 7 (63,6 %) больных. У данных пациентов наблюдалось чувство общей слабости, снижение АД<sub>сист</sub> на 20–30 мм рт. ст. от исходного, головокружение, быстрая утомляемость. Описанные симптомы купировались применением заместительной гормональной терапии.

При этом нормализация общего состояния больных наблюдалась в разные сроки после операции. В частности у 3 пациентов данные явления сохранялись на момент выписки. У 3 пациентов с синдромом Иценко–Кушинга заметная нормализация общего состояния наступила лишь через 6 месяцев, что нашло свое отражение в снижении веса, исчезновении явлений гирсутизма, восстановлении структуры кожи, волос, улучшение психо-соматического состояния, восстановлении менструального цикла. Не смотря на это, функция здорового надпочечника не восстановилась полностью, о чем свидетельствуют высокие цифры АКТГ, средний уровень которого составил  $(53,8 \pm 2,1)$  (при норме 9–46 пг/мл). Это требовало продолжения применения глюкокортикоидных препаратов.

При гистологическом исследовании удаленных надпочечников у больных с кортикостеромой в 9 случаях были выявлены аденомы аденокортикального слоя, в 1 – гиперплазия коры, в 1 – лимфангиома.

У больных с альдостеромой ( $n = 8$ ) в отличие от кортикостером отсутствовала яркая манифестация связанная с метаболическими нарушениями, не отмечались какие-либо изменения психо-эмоциональной сферы. Для альдостером, главным образом, были присущи сердечно-сосудистые, нервно-мышечным и почечным синдромы. Схожими с кортикостеромой были жалобы на повышение АД, головные боли, перебои в работе сердца. В качестве сопутствующей патологии у больных с альдостеромами были выявлены: в 3 (37,5 %) случаях — СД 2 типа, в 2 (25,0 %) — ИБС, в 3 (9,1 %) — варикозная болезнь, в 1 (12,5 %) — гонартроз, в 2 (25,0 %) — хронический пиелонефрит, в 1 (12,5 %) — мочекаменная болезнь, у 1 (12,5 %) — терминальная ХПН. Уровень электролитов крови у больных этой группы до операции составил:  $Na^+ = 153 \pm 1,2$  ммоль/л,  $K^+ = (2,9 \pm 0,2)$  ммоль/л,  $Cl^- = 109 \pm 0,7$  ммоль/л. В 1-е сутки по-

сле операции значительно снизился уровень  $Na^+$  до  $(148 \pm 1,2)$  ммоль/л, нормализовались показатели  $K^+$  ( $(3,8 \pm 0,3)$  ммоль/л) и  $Cl^-$  ( $(99 \pm 1,1)$  ммоль/л),  $p < 0,05$ . На 3-и сутки показатели  $Na^+$  продолжали снижаться в среднем до  $(142 \pm 1,4)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ),  $K^+$  и  $Cl^-$  оставались без статистически значимых изменений ( $3,8 \pm 0,8$ ) ммоль/л и  $(96 \pm 1,4)$  ммоль/л соответственно,  $p > 0,05$ . На 10 сутки наблюдалось значительное снижение уровня  $Na^+$  в среднем до  $(140 \pm 1,7)$  ммоль/л и возрастание показателей  $K^+$  до  $(4,1 \pm 0,4)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

Высокие значения ЦВД у пациентов с альдостеромой в среднем снизились уже на 3 сутки после операции (ЦВД3 сут =  $(6,5 \pm 0,7)$  мм вод. ст.). Средний размер опухоли достигал  $(30,4 \pm 4,7)$  мм. По результатам окончательного гистологического исследования все удаленные опухоли были аденомами. Таким образом, в случае альдостером гипертензия, вероятно, возникала вследствие гипернатриемии и сопряженной с ней гиперволемии, поэтому тяжело поддавалась коррекции антигипертензивными препаратами без назначения спиронолактона. У 1 пациента альдостерон крови до операции находился в пределах нормы на фоне низкого уровня калия, что было обусловлено приемом ингибиторов АПФ и БРА. У 1 больного помимо высоких цифр альдостерона, выявлено значительное повышение норадреналина и кортизола крови, что вызывало трудности при постановке клинического диагноза.

С учетом изменений электролитов крови и высоких показателей АД всем пациентам с альдостеромой за 2 недели до операции был назначен спиронолактон. При том, средние показатели АД<sub>дист</sub> были  $(189 \pm 1,3)$  мм рт. ст. По сравнению с исходными данными в первые, третьи и десятые сутки после операции отмечалось снижение уровня АД<sub>сист</sub> соответственно до  $(178 \pm 1,6)$  мм рт. ст.,  $(175 \pm 2,2)$  мм рт. ст. и  $(154 \pm 2,7)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). В связи с этим, пациенты нуждались в приеме антигипертензивных препаратов, спиронолактона, препаратов калия еще в течение 1 месяца при условии контроля электролитов сыворотки крови. Не смотря на это, у данной категории больных еще длительное время уровень АД был повышен и требовал медикаментозной коррекции. Нормализация давления наблюдалась у 6 (75 %) больных, у 2 (25 %) отмечалось существенное снижение доз антигипертензивных препаратов.

У больных с феохромоцитомой ( $n=10$ ) ведущим синдромом была артериальная гипертензия постоянного или пароксизмального характера. Тяжелая форма АГ наблюдалась в 5 (50 %) случаях, средней степени тяжести — в 3 (30 %), легкая — в 1 (10 %). В качестве сопутствующей патологии у пациентов данной группы были





выявлены: в 2 (20 %) случаях — СД 2 типа, в 2 (20 %) — ИБС, в 3 (30 %) — варикозная болезнь, в 3 (30 %) — заболевания мочевыделительной системы, в 2 (20 %) — хронический панкреатит. У 1 больного возникали жалобы на выпадение волос на фоне высокого уровня дигидротестостерона (более чем в 2 раза) при его двукратном исследовании. У 2 больных показатели общих метанефринов были в норме при отсутствии характерной клиники заболевания, что трактовалось как «немая» феохромоцитома. Размеры опухолей до операции в среднем были  $(47,6 \pm 0,95)$  мм, уровень АД<sub>сист</sub> —  $(174 \pm 1,9)$  мм рт. ст., ЦВД —  $(+3,7 \pm 0,8)$  мм вод. ст. Значения электролитов крови до операции были:  $\text{Na}^+ = (144 \pm 1,1)$  ммоль/л,  $\text{K}^+ = (3,6 \pm 0,8)$  ммоль/л,  $\text{Cl}^- = (95 \pm 0,7)$  ммоль/л. После операции показатели электролитов крови имели тенденцию к снижению, но статистически значимых различий не было. На этом фоне у больных в первые сутки после операции отмечалось снижение цифр АД<sub>сист</sub>, средние значения которых на десятые сутки составили  $(128 \pm 3,0)$  мм рт. ст. При этом у 4 пациентов коррекцию артериальной гипотензии проводили, используя глюкокортикостероиды с восполнением дефицита ОЦК. Уровень глюкозы у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом после операции снизился и требовал пересмотра доз сахароснижающих препаратов. У 1 пациентки на операционном столе после удаления опухоли возникла стойкая артериальная гипотензия, которая потребовала массивной инфузионной терапии, введения препаратов крови, вазопрессорной поддержки и высоких доз глюкокортикостероидов в первые сутки после операции.

По данным гистологического исследования у 8 больных диагностирована доброкачественная феохромоцитома, у 2 — злокачественная. В сомнительных случаях проводился иммуногистохимический анализ для более детальной дифференциальной диагностики.

У 17 пациентов были выявлены злокачественные формы новообразований надпочечников, в частности аденокарцинома

7 случаях, низкодифференцированный рак — в 3, метастазы рака — в 4, саркома в 2, лимфосаркома в 1 случае. При этом в 2 случаях опухоль являлась рецидивом аденокарциномы надпочечника, в 1 — метастазом опухоли почки, в 1 — рака легкого. Согласно клинических данных повышение АД отмечалось у 7 пациентов (41,2 %), ИБС — у 4 (23,5 %), подагра — у 1 (5,9 %), хронический панкреатит — у 2 (11,8 %), язвенная болезнь — у 2 (11,8 %), образования печени и почек — у 3 (17,6 %), рак молочной железы — у 1 (5,9 %). Большинство пациентов (70,5 %) данной группы предъявляли жалобы на боли в поясничной области, правом подреберье, общую слабость, сухость во рту, повышение АД. Данные образования в 76,5 % были выявлены случайно при поиске иной патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства. До операции средние показатели АД<sub>сист</sub> составили  $(152 \pm 3,3)$  мм рт. ст., после — статистически достоверных изменений показателей АД, ЦВД и электролитов не установлено. У данной категории больных повышение АД не было связано с патологией надпочечниковых желез, что подтверждается небольшой динамикой АД<sub>сист</sub> до и после операции.

После проведенного хирургического лечения всем пациентам с аденокарциномой надпочечника произведена дистанционная гамматерапия СОД 60-80 Гр.

### Выводы

В результате проведенного исследования установлено, что клиническая манифестация новообразований надпочечников имела место у 49,6 % больных. Ведущим синдромом у 93,1 % пациентов с гормональноактивными опухолями была артериальная гипертензия.

Хирургическое лечение у пациентов с гормональноактивными опухолями приводило к купированию клинических признаков в 72,4 % случаев в сроки от 3-4 недель до 6 месяцев.

Наиболее частой патоморфологической формой доброкачественных опухолей была аденома, злокачественных — аденокарцинома.





## ЛИТЕРАТУРА

1. Алимухамедова Г. А. Особенности клинического течения случайно выявленных образований надпочечников / Г. А. Алимухамедова // Международный эндокр. журнал. — 2014. — Т. 58, № 2. — С. 18-22.
2. Калинин А. П. Морфологические критерии и иммуногистохимические маркеры в прогнозировании злокачественности феохромоцитом надпочечников / А. П. Калинин, Г. А. Полякова // Материалы XIX Российского симпозиума по хирургической эндокринологии с международным участием. — Челябинск, 2010. — С. 136-138.
3. Ключин Д. А. Доказательная медицина / Д. А. Ключин, Ю. И. Петунин // — М. : Диалектика, 2007. — 320 с.
4. Солдатова Т. В. Дифференциальная диагностика случайно выявленных опухолей надпочечника / Т. В. Солдатова // Международный эндокринолог. журнал. — 2011. — Т. 40, №8. — С. 74-77.
5. Сергийко С. В. Хирургическая тактика при случайно выявленных опухолях надпочечников / С. В. Сергийко, В. А. Привалов, С. А. Лукьянов // Анналы хирургии. — № 1. — 2009. — С. 49-53.
6. Efficacy of adrenal venous sampling is increased by point of care cortisol analysis / K. Vistel, M. A. Grytaas, M. D. Jorstad [et al.] // Endocr. Connect. — 2013. — Vol. 2, № 4. — P. 236–242.
7. Current status and controversies in adrenal incidentalomas / G. Kaltsas, A. Chrisolidou, G. Piaditis [et al.] // Trends Endocrinol. Metab. -2012. — Vol. 23, № 12. — P. 602-609.
8. Medical and surgical evaluation and treatment of adrenal incidentalomas / M. A. Zeiger, S. S. Siegelman, A. H. Hamrahian [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2011. — Vol. 96, № 7. — P. 2004–2015.

КЛІНІЧНІ ТА  
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ  
ОСОБЛИВОСТІ  
НОВОУТВОРЕНЬ  
НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

*А. Б. Кутовий,  
Е. В. Жмуренко*

**Резюме.** Своєчасна діагностика пухлин надниркових залоз найчастіше ускладнена через відсутність яскравих патогномонічних клінічних ознак.

У роботі проаналізовано особливості клінічного перебігу, гормональних та «німих» пухлин надниркових залоз, дані анамнезу і результатів додаткових методів досліджень з урахуванням гістологічної структури у 115 хворих.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що клінічна маніфестація новоутворень надниркових залоз мала місце у 49,6 % хворих. Провідним синдромом у 93,1 % пацієнтів з гормональними пухлинами була артеріальна гіпертензія. Хірургічне лікування у хворих з гормональними пухлинами призводило до зникнення клінічних ознак в 72,4 % випадках в терміни від 3-4 тижнів до 6 місяців. Найбільш частою патоморфологічною формою доброякісних пухлин була аденома, злоякісних — адренокортикальний рак.

**Ключові слова:** новоутворення надниркових залоз, артеріальна гіпертензія, аденома, адренокортикальний рак.

CLINICAL AND  
PATHOMORPHOLOGICAL  
FEATURES OF ADRENAL  
NEOPLASMS

*A. B. Kutovoy, E. V. Zhmurenko*

**Summary.** Timely diagnosis of adrenal tumors is often difficult due to the lack of bright pathognomonic clinical signs.

The features of the clinical course, hormonal tumors and incidentalomas, the history and results of additional research methods with a histological structure in 115 patients were analyzed in this paper. As a result of the study, it was elucidated that the clinical manifestation of adrenal neoplasms occurred in 49,6 % of patients. The leading syndrome in 93,1 % of patients with hormonal tumors was hypertension. Surgical treatment in patients with hormonal tumors led to the reduction of clinical signs in 72,4 % of cases in terms of 3-4 weeks to 6 months. The most frequent pathomorphological form of benign tumors was adenoma, malignant — adrenocortical cancer.

**Key words:** adrenal neoplasms, arterial hypertension, adenoma, adrenocortical cancer.



В. В. Бойко, Ю. В. Иванова,  
Е. М. Климова,  
А. М. Коробов,  
Е. В. Мушенко,  
Д. А. Кириенко,  
Е. В. Лавинская,  
Е. А. Быченко

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

Харьковский национальный  
медицинский университет

Харьковский  
национальный университет  
им. В. Н. Каразина

## ЛЕЧЕНИЕ РАН У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**Резюме.** Целью данной работы стало сравнение традиционного лечения с эффективностью комплексного лечения с использованием фотодинамической терапии и тромبوцитарного фактора роста для улучшения результатов лечения пациентов с синдромом стопы диабетика. В исследование включено 24 пациента с ишемической формой синдрома диабетической стопы лечившихся в клинике «Института общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины» в 2016-2018 гг. Помимо стандартных методов лабораторных и инструментальных обследования, производили исследование кислородонезависимого и кислородозависимого фагоцитоза. Рассчитывали общую площадь дефекта, относительную площадь некроза, грануляционной ткани и эпителизации, а также скорость заживления ран. В комплекс лечения помимо открытой и эндоваскулярной реваскуляризации конечностей и медикаментозной терапии включали фотодинамическую терапию и фототерапию по разработанной методике. В качестве фотосенсибилизатора был использован 35% раствор димегина. После устранения ишемии, очищения язв были применены различные способы пластического закрытия дефекта..

В процессе лечения во всех случаях удалось избежать ампутации конечностей. Использование предполагаемого подхода у пациентов с синдромом диабетической стопы позволяет улучшить результаты лечения за счет ускорения процессов заживления ран и снизит количество ампутаций, и увеличит продолжительность жизни пациентов.

**Ключевые слова:** *диабетическая стопа, язвообразование, фотодинамическая терапия, факторы роста, раневые покрытия.*

### Введение

На начало 2005 года в Украине были зарегистрированы 969 269 пациентов с сахарным диабетом (СД), что составило 2043,1 на 100 тыс. населения. Однако, реальное количество пациентов в два-три раза выше за счет невыявленных лиц и скрытых форм заболевания [1]. Синдром диабетической стопы (СДС), как одно из тяжелейших осложнений СД, наиболее часто приводит к инвалидизации и снижению качества жизни пациентов. Известно, что изменение стоп у пациентов с более чем с 20-летним стажем СД возрастает до 80% [2], 85% случаев нетравматических ампутаций нижних конечностей связаны с развивающимися при СД язвенными дефектами стоп, что приводит к 13-17% летальности у пациентов с СД [3, 4].

Глобальной проблемой современного мира стала постоянно растущая антибиотикорезистентность, в т.ч. и у пациентов с СДС [5]. Быстрая приспособляемость бактерий и отсутствие принципиально новых классов антибиотиков требуют поиска и внедрения иных методов борьбы с антибиотикорезистентными

штаммами микроорганизмов, в т.ч. физических [6].

Одним из таких методов является фотодинамическая терапия (ФДТ), в основе которой лежит светоиндуцированная химиотерапия, которая подразумевает обязательное наличие трех факторов: двух экзогенных (фотосенсибилизатора и света), а также одного эндогенного – кислорода и применения фракционированной аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитарным фактором роста (ТФР) [6, 7].

### Цель

Сравнить традиционное лечение с эффективностью комплексного лечения с использованием ФДТ и ТФР и раневых покрытий для улучшения результатов лечения пациентов с синдромом стопы диабетика.

### Материалы и методы исследований

В исследование включено 24 пациента с ишемической формой СДС на фоне СД второго типа, лечившихся в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. За-



йцева НАМН України» в 2016-2018 г. Средний возраст больных составил ( $58 \pm 2,4$ ) года.

Диагноз устанавливали на основании жалоб пациента, анамнестических данных, объективного осмотра. В данном исследовании использовали классификацию PEDIS [8]. Исследуемые пациенты были классифицированы следующим образом P3 E39 ( $1,3 \pm 100,42$ ) см<sup>2</sup> D1-2 I3-4 S1.

Определение площади поверхности ран осуществляли при помощи программы морфометрии «SEO Image Lab 2.0» (г. Сумы, Украина), проводили расчет общей площади дефекта, относительной площади некроза, грануляционной ткани и эпителизации. Скорость заживления ран оценивалась путем расчета величины относительного заживления ран (V), приведенной в руководстве М. И. Кузина и соавт. [9].

При поступлении осуществляли забор материала для микробиологического исследования. При наличии признаков системного воспалительного ответа (в 3-х наблюдениях) обязательно выполняли бактериоскопию, на основании данных которой назначали стартовую антибактериальную терапию. Микробиологическому исследованию подвергали раневое отделяемое, определяли количественный и качественный состав микрофлоры, а также чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Следует отметить, что у 8 пациентов определялись множественнорезистентные штаммы, а у 4 – панрезистентные штаммы возбудителей.

Всем пациентам, помимо общеклинических, биохимических, коагулологических методов исследования, определения суточного гликемического профиля, выполняли рентгенографию костей стопы, доплерографию магистральных сосудов при помощи аппаратов GENERAL ELECTRIC Logiq 700i «TOSHIBA» Nemiro XG SSA-580A с использованием датчиков 4-5 МГц для крупных и 8-10 МГц для средних и мелких сосудов.

Степень ишемии оценивали по классификации Fontaine–Покровского [10]. У всех исследуемых пациентов имела место критическая ишемия IV ст.

Прогностическим критерием заживления ран является транскутанное напряжение кислорода ( $O_2$ ) в тканях, которое определяли при помощи оксимонитора TCM-4 («Radiometer», Дания). У исследуемых пациентов этот показатель был ниже 0,3 мм рт. ст.

Показания к реваскуляризации нижних конечностей устанавливали на основании критериев рабочей группы TASK II [10]. Исследуемые пациенты относились к классам А и В.

Активность нейтрофилов оценивали по поглощению и элиминации микробных тел полиморфоядерными лейкоцитами и моно-

цитами периферической крови, способными связывать на своей поверхности, поглощать и переваривать микробную тест-культуру. Использовали дрожжевую культуру. Окраску проводили по Романовскому-Гимзе. Препараты исследовали под микроскопом при увеличении 1000 в иммерсионной системе. Считали 200 клеток и производили расчет показателей фагоцитоза.

Исследовали кислородонезависимый и кислородозависимый фагоцитоз различными методами: визуальный метод световой микроскопии позволил оценить адгезию, а проникновение и эндоцитоз бактериальных антигенов по следующим показателям: фагоцитарный индекс (ФИ) – процент клеток, вступивших в фагоцитоз, от общего их числа; фагоцитарное число (ФЧ) – среднее число бактерий, находящихся внутриклеточно (частное от деления общего числа поглощенных бактерий на число клеток, вступивших в фагоцитоз).

Оба показателя (ФИ, ФЧ) рассчитывали после обработки мазков, сделанных после 30-минутной и 90-минутной инкубации (ФИ 30, ФИ 120 и ФЧ 30, ФЧ 120).

Кислородозависимый фагоцитоз оценивали с помощью исследования нитросиней тетразоли (НСТ) по ферментативной активности нейтрофилов, обеспечивающих образование активных форм кислорода (АФК) в спонтанных и индуцированных зимозаном пробах.

Лечение назначали по следующей схеме: компенсация СД (перевод на дробную инсулинотерапию), метаболическая терапия, антибактериальная, антикоагулянтная и ангиотропная терапия, физические методы лечения.

В комплексе местного лечения ран использованы фотонные матрицы «Барва флекс» А.М.Коробова с различным спектральным диапазоном: длина волны ( $\lambda$ ) 660, 470, 525, 405 нм, что соответствовало красному, синему, зеленому и фиолетовому свету, имеющих различные эффекты [11].

Нами была разработана и применена следующая схема лечения СДС. На этапе подготовки к ФДТ при наличии выраженного отека проводили 3-5 сеансов фототерапии (ФТ) синим светом ( $\lambda = 470-440$  нм, длительность сеанса – 5-10 минут). При отсутствии перифокального отека подготовку ран к ФДТ проводили путем проведения 3-5 сеансов ФТ зеленым светом ( $\lambda = 550-520$  нм, длительность сеанса – 3-5 минут).

В период подготовки ран к ФДТ параллельно выполнялась реваскуляризация конечностей. Ранняя реваскуляризация была первичной целью в лечении пациентов с СД и критической ишемией нижних конечностей с повреждением стопы. У 18 исследуемых пациентов выполняли эндоваскулярные вмешательства,



у 4 – гибридные операции. Локализация поражения стопы диктовала выбор артерии для реканализации (пяточная область – задняя большеберцовая артерия (ЗББА); передний отдел стопы – передняя большеберцовая артерия (ПББА)).

При необходимости выполняли хирургическую обработку ран с иссечением некрозов и ликвидацией гнойных затеков. На следующие сутки после хирургической обработки в области дна и краев ран сохранялись очаги некрозов и налет фибрина. У 17 пациентов применена методика ФДТ (в качестве ФС был использован 35% раствор Димегина), в 5 наблюдениях выполнялись этапные некрэтомии (2-3).

После очищения ран переходили на ФТ (облучение ран красным светом ( $\lambda = 660-630$  нм) ежедневно, длительность сеансов – 10-15 мин, кратность – 10-12 в зависимости от площади ран) до появления условий к выполнению пластического закрытия дефектов. В качестве пластических методов были применены: ксенотрансплантация (у 4-х пациентов), в 17-и наблюдениях закрытие раневых дефектов выполняли синтетическим покрытием поликапролактон (PCL), (Nanopharma, Чехия) с аппликацией фибринового сгустка и плазмы, обогащенной ТФР без фибрина, в 3-х наблюдениях производились свободные аутодермопластики. Методика закрытия раны заключалась в следующем. Осуществлялся забор 20 мл крови без консерванта из кубитальной вены и ультрацентрифугирование ее для получения фракции, обогащенной тромбоцитарным фактором роста (ТФР). После туалета раны 3% раствором перекиси водорода и кюретажа раневая поверхность укрывалась раневым покрытием (PCL), на которое наносили фибриновый сгусток. Через сутки во время второй перевязки остатки фибринового сгустка удаляли, а раневое покрытие орошали плазмой, обогащенной ауто-тромбоцитарным фактором роста. Целью закрытия ран искусственным покрытием в сочетании с аппликацией фибринового сгустка и плазмы с ТФР была стимуляция роста соединительной (грануляционной) ткани для последующего выполнения аутодермопластики или заживления раны под покрытием путем раневой контракции. Показаниями к применению данной методики считаем: невозможность закрытия раны собственной кожей (дном раны является костная ткань, сухожилия или жировая ткань), а также необходимость обширных резекций костей, существенно ухудшающая опорность конечности.

#### Результаты исследований и их обсуждение

На фоне применения ФДТ очищение ран от гнойно-некротических масс отмечено на 2-3 сутки лечения. Появление первых грануля-

ций отмечено на 4-5 сутки, а краевой эпителизации – на 6-7 сутки лечения. Некрозы уже после первого сеанса ФДТ активно отторгались (в процессе лечения ни в одном наблюдении не потребовалось выполнения этапных некрэтомий). Сроки лечения составляли 5-7 суток в зависимости от состояния ран. На фоне проводимого дальнейшего лечения с применением красного света к 2-3-м суткам уменьшался перифокальный отек, к 5-7-м суткам существенно улучшалось качество грануляций и степень эпителизации ран. Площадь поверхности ран до начала лечения составила в среднем  $(391,3 \pm 100,42)$  см<sup>2</sup> к 5-7 суткам –  $(364,7 \pm 44,21)$  и к 10-12 суткам лечения –  $(63,95 \pm 20,2)$  см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ). Скорость заживления ран к 5-7 суткам лечения составила  $(1,58 \pm 0,44)$ , к 10-12 суткам –  $4,72 \pm 0,63$  ( $p < 0,01$ ).

Аллергических реакций на фотосенсибилизатор отмечено не было.

На фоне проводимого лечения отмечались позитивные изменения со стороны микробного пейзажа ран. При поступлении выделяли в основном Gr+ микроорганизмы со средней колонизацией ран  $7,42 \times 10^9$  КФЕ. Наиболее часто идентифицировали стафилококки (у 4 пациентов) со средней колонизацией  $(8,46 \pm 0,82) \times 10^9$  КФЕ. На втором месте (у 3 пациентов) были микрококки  $(7,24 \pm 0,84) \times 10^9$  КФЕ, на третьем – коринебактерии (у 2 пациентов)  $(7,58 \pm 0,87) \times 10^9$  КФЕ). Аэробные спорообразующие палочки были в 1-м наблюдении, энтеробактерии – у одного пациента и неферментирующие бактерии – в одном случае  $(7,14 \pm 0,74) \times 10^9$  КФЕ/г). На 3-5-е сутки отмечалось снижение уровня микробной контаминации ран. На 6-7 сутки терапии уровень инфицированности ран снижался ниже критических величин ( $< 10^5$ ), на 9-10 сутки исследования не высевались стафилококки и стрептококки, а с 11-х суток – микрококки и энтеробактерии.

Транскутанное напряжение O<sub>2</sub> к 5-7 суткам лечения у исследуемых пациентов составляло 0,50-0,6 мм. рт. ст.

Очевидно, в что в процессах очищения и снижения микробной контаминации ран велика роль способности нейтрофилов утилизировать возбудителей с помощью кислороднезависимого и кислородозависимого фагоцитоза. Комбинированное воздействие ФДТ и ТФР позволило значительно сократить длительность всех фаз раневого процесса благодаря активации фагоцитоза.

Максимальное увеличение ФИ нейтрофилов на фоне проведения ФТ наблюдали после воздействия зеленым светом ( $\lambda = 530$  нм) (в среднем до 80,75 %), что соответствует референтным значениям этого показателя. ФЧ до лечения было ниже референтных значений. На



всех этапах комплексного наблюдали стимуляцию эндоцитоза до величины референтных значений (рис. 1, 2).

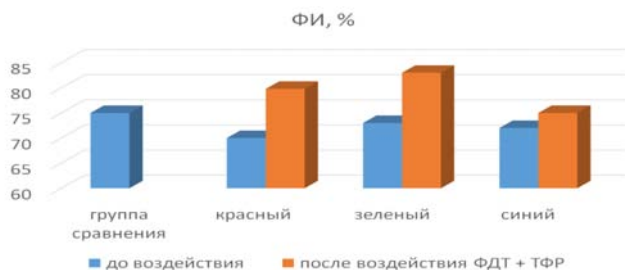


Рис. 1. Показатели поглотительной функции гранулоцитарных нейтрофилов (фагоцитарный индекс – количество клеток, поглотивших микроорганизмы) после комплексного лечения



Рис. 2. Изменение фагоцитарного числа фагоцитоза после комбинированного лечения

Об эффективности фагоцитоза судили по конечной переваривающей способности нейтрофилов, которую определяли величиной ИЗФ. На фоне проведения ФТ наблюдали эффективное увеличение эндоцитоза микробных антигенов, максимальный процессинг на уровне референтных значений (1,83) наблюдали после воздействия зеленым светом ( $\lambda = 530$  нм) (рис. 3).



Рис. 3. Изменение индекса завершенности фагоцитоза после комбинированного лечения

Наряду с позитивной стимуляцией кислородозависимого фагоцитоза на фоне лечения наблюдали спонтанное изменение активности окислительных ферментов нейтрофилов: как до, так и после ФДТ в тесте НСТ наблюдали выраженное увеличение спонтанной прооксидантной функции нейтрофилов (рис. 4)

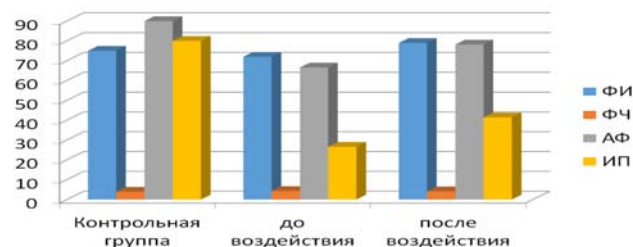


Рис. 4. Динамика изменения индекса переваривания (ИП) у на различных стадиях лечения

Референтные значения для нейтрофилов, спонтанно поглощающих и окисляющих субстрат – диформаза (СП) соответствовали 10%, а спонтанная окислительная активность нейтрофилов до лечения в несколько раз превышала нормальный спонтанный уровень (выше 35%), что свидетельствовало о снижении окислительного резерва. На фоне проводимого комплекса лечебных мероприятий выявляли нормализацию индуцированного зимозаном образования АФК после воздействия света красного ( $\lambda = 660$  нм) и синего ( $\lambda = 440$  нм) диапазона (рис. 5-7).



Рис. 5. Спонтанное образование АФК до лечения

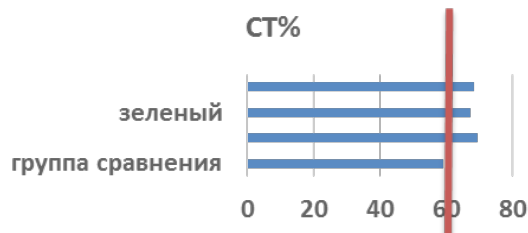


Рис. 6. Индуцированное зимозаном образование АФК до лечения

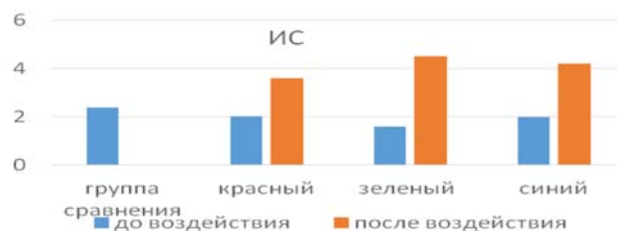


Рис. 7. Нормализация индекса стимуляции кислородозависимого фагоцитоза

Таким образом, на фоне проводимого лечения происходила нормализация показателей окислительно-восстановительной активности нейтрофилов в НСТ-тесте за счет увели-



чения кислородного резерва при стимуляции НАДФН-фермента, а увеличение индуцированной окислительной способности нейтрофилов способствовало нормализации окислительного резерва клеток и обеспечивало утилизацию патогенов.

Проведенные исследования показали, что использование ФТ и ФДТ в комплексе лечения больных с СДС способствовало более быстрому очищению ран, ускорению появления грануляций и эпителизации, соответственно, на 2-3, 4-5 и 6-7 суток от начала лечения. При традиционном лечении, согласно данным литературы [9], аналогические изменения в длительно незаживающих ранах происходят, соответственно, в сроки 4-10, 10-11 и 11-15 суток. Подобный положительный эффект ФТ и ФДТ приводит к значительному увеличению скорости заживления ран.

Вместе с тем, окончательный механизм положительного влияния ФТ и ФДТ далек от полного понимания, однако, некоторые моменты его могут быть сформулированы следующим образом. В регуляции смены стадий раневого процесса существенная роль принадлежит фагоцитирующим нейтрофилам, которые препятствуют экспансии патогенных микроорганизмов

Известно, что эндотоксины в зависимости от концентрации двухфазно влияют на функциональную активность лейкоцитов [12].

Помимо микробных антигенов в раневом процессе в качестве опсоинов функционируют антитела и факторы комплемента, на стадии воспаления они образуют патогенные циркулирующие иммунные комплексы с антигенами [13], а их дальнейший процессинг зависит от фагоцитоза, который снижен на фоне ингибирования лизосомальных ферментов и НАДН-оксидазы, что было показано в наших исследованиях кислороднезависимого и кислородозависимого фагоцитоза.

Образующиеся в ране токсины ингибируют функциональную активность фагоцитирующих полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, при этом страдают все стадии фагоцитоза. Вместе с тем, очень трудной задачей лечения является медикаментозная активация фагоцитирующих антигенпрезентирующих клеток на фоне высокого уровня микробной контаминации ран и резистентности возбудителей инфекции.

В результате сочетанного применения ФДТ и ТФР происходит стимуляция всех этапов процессинга антигена в результате активации кислороднезависимого эндоцитоза и «кислородного взрыва» в фагоцитирующих нейтрофилах [14]. Световое воздействие различного диапазона и ТФР стимулировали фагоцитоз и процессы пролиферации, а также созревание грануляционной ткани и эпителизацию ран.

### Выводы

Улучшение результатов лечения ран у больных с СДС при использовании предлагаемого подхода связано с одной стороны с бактерицидным эффектом ФДТ и ее способностью к активации фагоцитоза на этапе подготовки раны к пластическому закрытию, а с другой — с активацией регенераторных процессов на фоне применения ТФР. При этом, высокий уровень индукции ферментов фотосенсибилизатором способствует нормализации иммунореактивности. Несмотря на высокую спонтанную окислительную и низкую индуцированную активность фагоцитов, после светового воздействия окислительный резерв гранулоцитов возрастает. Комбинированное световое воздействие и использование ФС стимулирует образование АФК, что проявляется в активации процессинга антигенов. Фотодинамическая терапия усиливает молекулярные механизмы межклеточного взаимодействия на всех этапах активации первичного иммунитета.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Жадинский Н. В. Пато- и сапогенетические аспекты раневого процесса (обзор литературы) / Н. В. Жадинский, А. Н. Жадинский // Український журнал хірургії. - 2013. - №2(21). - С. 158 - 162.
2. Интегральная методология И.И. Мечникова и современная адресная иммунокоррекция при миастении / Е.М. Климова, Л. А. Дроздова, Е. В. Лавинская и соавт. // Анналы Мечниковского института. - 2015. - №2. - С. 30 -36.
3. Коробов А. М. Фототерапевтические аппараты Коробова серии «Барва» / А. М. Коробов, В. А. Коробов, Т. А. Лесная // Изд. второе, перераб. и доп. - Харьков: ИПП «Контраст», 2008. - 176 с.
4. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / М.И.Кузин, Б.М. Костюченко // Изд. второе, перераб. и доп. - Москва.: Медицина, 1990. - 592 с.
5. Современные подходы диагностики и лечения многоуровневых поражений артерий нижних конечностей ниже паховой складки в стадии критической ишемии / В.А.Янушко, Д.В.Турлюк, П.А. Ладыгин [и соавт.] // Новости хирургии. - 2011. - Т. 19, № 6. - С. 115-128.
6. Тронько М.Д. Епідеміологія цукрового діабету в Україні / М. Д. Тронько, А. Д. Чернобров// - Здоров'я України - 2005. - № 127. - С. 18-20.
7. Чур Н. Н. Лечение больных с хронической ишемией нижних конечностей при сахарном диабете/ Н.Н. Чур // - Новости хирургии. 2008. - Т. 16, №1. - С. 134-139.



8. Cost of illness among patients with diabetic foot ulcer in Turkey/ Oksuz E, Malhan S, Sonmez B, Tekin RN. // World J Diabetes.- 2016- Oct 15 – P. 462-469.
9. Evaluation of negative-pressure wound therapy for patients with diabetic foot ulcers: systematic review and meta-analysis / Liu S, He CZ, Cai YT, Xing QP, Guo YZ, Chen ZL, Su JL, Yang L.P. // Ther Clin Risk Manag. – 2017 - Apr 18. – P.533-544.
10. Liu S. Evaluation of negative-pressure wound therapy for patients with diabetic foot ulcers: systematic review and meta-analysis / S.Liu, C.-Z.He, Y. Cai // - Ther Clin Risk Manag.- 2017. - №13. – P. 533–544.
11. Molecular typing, virulence traits and antimicrobial resistance of diabetic foot staphylococci / C Mottola, T Semedo-Lemsaddek, JJ Mendes, J Melo-Cristino, L Tavares, P Cavaco-Silva, et al. // J Biomed Sci. - 2016 - Mar 8. – P.133-139
12. Peters EJ Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot / EJ Peters, LA.Lavery // Diabetes Care. – 2001. - Aug;24(8). – P.1442-1447.
13. Photodynamic inactivation of methicillin-resistant Staphylococcus aureus and Escherichia coli: A metalloporphyrin comparison / TA Skwor, S Klemm, H Zhang, B Schardt, S Blaszczyk, MA. Bork // J Photochem Photobiol B. – 2016. - Dec. – P.165 - 172
14. Photodynamic Efficiency: From Molecular Photochemistry to Cell Death / I.O.L.Bacellar, T.M.Tsubone, C.Pavani [et al.] // Int. J. Mol. Sci.- 2015. - №16. – P. 20523-20559.

### ЛІКУВАННЯ РАН У ХВОРИХ НА КРИТИЧНУ ІШЕМІЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК НА НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*В. В. Бойко, Ю. В. Іванова,  
Е. М. Климова, А. М. Коробов,  
Е. В. Мушенко, Д.А. Кирієнко,  
К. В. Лавінська, О. А. Биченко*

**Резюме.** Метою роботи стало порівняння традиційного лікування з ефективністю комплексного лікування з використанням фотодинамічної терапії і тромбоцитарного фактора росту для поліпшення результатів лікування пацієнтів з синдромом стопи діабетика. У дослідження включено 24 пацієнта з ішемічною формою синдрому діабетичної стопи лікувалися в клініці «Інституту загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т.Зайцева НАМН України »в 2016-2018 рр. Крім стандартних методів лабораторних та інструментальних обстеження, досліджували кисневонезалежний та киснезалежний фагоцитоз. Розраховували загальну площу дефекту, відносну площу некрозу, грануляційної тканини і епітелізації, а також швидкість загоєння ран. В комплекс лікування крім відкритої та ендovasкулярної ревазуляризації кінцівок і медикаментозної терапії включали фотодинамічну терапію, фототерапію за розробленою методикою. У якості фотосенсибілізатора був використаний 35% розчин дімегіна. Після усунення ішемії, очищення виразок були застосовані різні способи пластичного закриття дефекту. В процесі лікування у всіх випадках вдалося уникнути ампутації кінцівок. Використання передбачуваного підходу у пацієнтів з синдромом діабетичної стопи дозволяє поліпшити результати лікування за рахунок прискорення процесів загоєння ран і знизить кількість ампутацій, збільшити тривалість життя пацієнтів.

**Ключові слова:** *діабетична стопа, виразкоутворення, фотодинамічна терапія, фактори росту, ранові покриття.*



TREATMENT OF WOUNDS  
IN PATIENTS WITH  
CRITICAL ISCHEMIA OF  
THE LOWER EXTREMITIES  
ON THE BACKGROUND OF  
DIABETES MELLITUS

*V. V. Boyko, Ju. U. Ivanova,  
E. M. Klimova, E. V. Mushenko,  
D. A. Kirienko,  
E. V. Lavinskaya,  
E. A. Bichenko*

**Summary.** The aim of this study was to compare traditional treatment with the effectiveness of complex treatment using photodynamic therapy and platelet-derived growth factor to improve the results of treatment of patients with diabetic foot syndrome. The study included 24 patients with ischemic form of diabetic foot syndrome treated in the clinic of the Institute of General and Urgent Surgery. VT Zaitseva of the National Academy of Sciences of Ukraine “in 2016–2018. In addition to the standard methods of laboratory and instrumental examination, a study was made of oxygen-dependent and oxygen-dependent phagocytosis. The total area of the defect, the relative area of necrosis, granulation tissue and epithelialization, as well as the rate of wound healing, were calculated. In the treatment complex, in addition to open and endovascular revascularization of the limbs and drug therapy, photodynamic therapy and phototherapy were developed according to the developed method. As a photosensitizer, a 35% solution of dimegin was used. After elimination of ischemia, ulcer cleansing, various methods of plastic closure of the defect were applied.

In the process of treatment, amputation of extremities was avoided in all cases. The use of the proposed approach in patients with diabetic foot syndrome allows to improve treatment results by accelerating wound healing processes and reduce the number of amputations, and will increase the life expectancy of patients.

**Key words:** *diabetic foot, ulcer formation, photodynamic therapy, growth factors, wound coverings.*





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

*Харьковская медицинская  
академия последипломного  
образования*

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ ФОРМ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Резюме.** В статье представлены результаты лечения 206 больных с некротическими формами рожистого воспаления на фоне сахарного диабета, находившимся на лечении в нашей клинике в период с 2001 по 2018 год с использованием озонотерапии и ультразвуковой кавитации. Описаны особенности течения заболевания и влияния на него сопутствующей патологии. Предложены пути улучшения результатов лечения.

**Ключевые слова:** рожистое воспаление, сахарный диабет, озонотерапия, кавитация.

### Введение

Рожистое воспаление, по данным нашей клиники, составляет от 10 до 20 % пациентов отделения раневой инфекции. Среди этой группы больных 50 % занимают флегманозно-некротические формы. Они характеризуются системным поражением микроциркуляторного русла мягких тканей кожи и подкожной клетчатки, что является благодатной почвой для развития ишемии тканей и становится зоной благоприятной для распространения инфекционного процесса, обусловленного преимущественно, смешанной флорой. Обширные поражения клетчаточных пространств, особенно при наличии анаэробной флоры, характеризуется быстрым развитием общей интоксикации, развитием полиорганной недостаточности и декомпенсацией сахарного диабета. Лечение этих больных часто отягчено сопутствующей терапевтической патологией, включая сахарный диабет до 30 % впервые выявленный.

### Материалы и методы исследований

Мы проанализировали результаты лечения 206 больных с обширными флегмонами на фоне сахарного диабета, лечившихся в нашей клинике в период с 2001 по 2018 год. Возникновение некротических форм, являлось исходом запущенного самолечения у 116 больных, неэффективного амбулаторного лечения у 90 больных, переведенных из других стационаров — 10.

Больные были в возрасте 40–96 лет, длительностью установления диагноза СД от 1 до 29 лет, при этом у 67 человек, диагноз был установлен впервые.

### Результаты исследований и их обсуждение

Гнойный процесс, к моменту поступления в стационар, поддерживался ассоциацией микроорганизмов, ведущую роль в которой играли стафилококки. У больных с СД часто развивался неклостридиальный анаэробный

процесс с поражением клетчатки и фасций, а иногда и мышц, характеризовались быстрым распространением процесса с выраженной отечностью тканей, некрозом, выделением зловонной, бурой жидкости с детритом, высокой температурой и общей интоксикацией, нарушением гемодинамики и энцефалопатией. А у 16 больных с развитием полиорганной недостаточности, проявившейся явлениями легочной недостаточности, почечной недостаточности вплоть до анурии, печеночной недостаточности. У 24 больных на фоне запущенного длительного процесса выявлено хроническая анемия и гипопропротеинемия, которые потребовали коррекции еще на додиагностическом этапе. Больные с развившейся полиорганной недостаточностью предварительно госпитализированы в отделение интенсивной терапии и диагностические мероприятия в данном объеме выполнялись после стабилизации гемодинамики. Надо иметь в виду, что ее клиническая картина не всегда демонстрационна. В процессе предоперационного обследования проводились УЗИ диагностика для оценки поражения сосудистого русла, компьютерная томография и, при необходимости компьютерная томография.

Предпочтение отдавалось широкому иссечению пораженных тканей до визуально неповрежденных тканей. Производилась частичные, этапные некрэктомии и широкое дренирование и объединением клетчаточных пространств в единую дренажную систему, с послеоперационной обработкой газообразным озоном и озонированными жидкостями. Радикальная некрэктомия, у данной категории больных, представляется не целесообразной из-за высокой кровоточивости окружающих тканей и тяжелого состояния больных.

Целью первого оперативного пособия ставилось снижение уровней эндогенной интоксикации и остановка распространения гнойного процесса. Однако тяжесть состояния, в ряде случаев, не позволяла провести одномомент-



ную полноценную санацию. Это, в дальнейшем послеоперационном периоде, приводило к необходимости выполнять этапные некрэктомии, которые позволяют в сроки 5–19 суток очистить рану и приступить к вторичному, поэтапному, ее закрытию. Проводимая в послеоперационном периоде терапия, осуществлялась в условиях реанимационного отделения, с участием реаниматолога и эндокринолога. Антибиотикотерапия, носила деэскалационный характер. Преимущество отдавалось цефалоспорином 4-го поколения, учитывая традиционную проблему раннего определения микрофлоры и ее чувствительности. В дальнейшем проводили антибиотикотерапию в соответствии с данными бакпосева, однако, верификация методом посева анаэробной флоры в практическом здравоохранении крайне затруднена. Поэтому подавление инфекционной флоры, в основном, остается эмпирическим.

В первой фазе использовались для санации растворы декасана и октенисепта, «Анолит–Кристалл», гели метронидозола и тирозура, мазь левомеколь. Во второй фазе раневого процесса использовали патогенетически обусловленную терапию, направленную на стимуляцию раневого процесса.

Важным этапом лечения анаэробных процессов на фоне ишемизированных тканей была оксигенация зоны поражения. Значительную роль в этом играла озонотерапия. При распространении на бедро, использовали регионарную озонобаротерапию. Озонотерапию проводили при помощи озонатора «Озон УМ-80». Курс лечения при инфицированных ранах составлял 5–8 сеансов.

Основными критериями достижения положительного эффекта считали уменьшение и исчезновение болевого синдрома, сроки отторжения некротических масс и появление грануляций, начало заживления и полная эпителизация раневого дефекта. Для оценки течения инфильтративно-воспалительного процесса проводилась динамическая оценка биохимических и гематологических показателей. В ходе лечения проводили исследование посевов отделяемого ран для определения микрофлоры и изменения ее чувствительности при воздействии озонотерапии на рану. Кроме этого проводился полный комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования для определения соматических нарушений у больного.

В ходе работы выявлено, что при лечении инфицированных длительно незаживающих ран, плохо поддающихся консервативной терапии, проведение 5–10 сеансов способствовало уменьшению и исчезновению болей, увеличению раневого отделяемого, очищению ран от гнойно-некротических масс, появлению гра-

нуляций. К концу курса у части больных отмечалась краевая эпителизация ран.

Одним из наиболее серьезных и сложных этапов у данной категории больных является выполнение перевязок. Обширность поражения, наличие больших полостей с трудным доступом, расположение рядом крупных сосудов, делает этот этап длительным и достаточно болезненным для больного. Следует отметить, что после вскрытия и первичной санации, зачастую отсутствуют крупные участки некроза, но вся поверхность ишемизированной клетчатки представляет собой тончайший гнойно-фибринозный налет.

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

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

В компенсации диабета важную роль играет своевременный перевод больных с пероральных сахароснижающих препаратов на простой инсулин, коррекция метаболического ацидоза и адекватная инфузионная терапия. При высоких уровнях шлаков крови (мочевина, креатинин), лечение необходимо проводить совместно с нефрологом и, при необходимости, проводить гемодиализ. Сложным вопросом остается коррекция тяжелой анемии на фоне почечной недостаточности. В то же время некоррегированная анемия и гипопропротеинемия приводят к нарушению синтеза белка и торможению репаративных процессов.

В комплексе использовались противовоспалительная терапия и терапия, направленная на улучшение микроциркуляции. Существенным является коррекция метаболической гипоксии при хронических заболеваниях легких, ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Иммунокоррекция у этих больных необходима на всех этапах лечения. Важным моментом уменьшения общей интоксикации, является проведение энтеросорбции. Обширные гнойные процессы — трудная патология, требующая слаженной работы различных специалистов и сложной, комплексной терапии. основополагающий момент ле-



чения этой патологии — тщательная этапная хирургическая обработка пораженных клетчаточных пространств с адекватным дренированием и активной местной санацией. Существенным фактором санации пораженных тканей является использование ультразвуковой кавитации, которая является шадящим и

эффективным способом очищения пораженных тканей.

Применение в послеоперационном периоде озонотерапии при ишемизированных окружающих тканях — важный момент стимуляции репаративных процессов и сокращением сроков санации анаэробной флоры.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алехина С. П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С. П. Алехина, Т. Г. Щербатюк. — Нижний Новгород, 2003. — 239 с.
2. Багрій О. С. Динаміка мікроциркуляторного відображення загоєння післяопераційних ран / О. С. Багрій, А. І. Годлевський // Вісник Вінницького державного медичного університету. — 2002. — № 2. — С. 416-422
3. Велигоцкий Н. Н. Применение озона для лечения гнойных ран / Н. Н. Велигоцкий, А. И. Сероштанов, А. С. Трушин // Клиническая хирургия. — 1994. — № 5. — С. 25-28.
4. Кулешов Е. В. Сахарный диабет и хирургические заболевания / Е. В. Кулешов, С. Е. Кулешов. — М.: Воскресенье, 1996. — 216 с.
5. Назаров Е. А. Комбинированное воздействие лазерного излучения и озона на заживление гнойной раны в эксперименте и клинике / Е. А. Назаров, В. Г. Папков, И. А. Фокин // Вестник травм. и ортоп. им. Н.Н. Пирогова. — 2000. — № 2. — С. 55
6. Tafil-Klawe M. Ozone therapy & the activity of selected lysosomal enzymes in blood serum of patients with lower limb ischaemia associated with obliterative atheromatosis / M. Tafil-Klawe, A. Wozniak [et al.] // Med. Sci. Monit. — 200. — Jul; 8(7). — CR 520-525.
7. Velio Bocei L.P. Studies on the biological effect of ozone, induction of interferon on the human leukocytes / L. P. Velio Bocei // Haematologica. — 1990. — Vol. 75. — P. 10-15.

## ДОСВІД ЛІКУВАННЯ НЕКРОТИЧНИХ ФОРМ БЕШИХИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

*М. М. Велигоцький,  
А. С. Трушин,  
А. І. Сероштанов,  
І. Є. Бугаков, В. М. Боев,  
А. А. Шептуха*

**Резюме.** У статті представлено результати лікування 206 хворих з некротичними формами бешихи на тлі цукрового діабету, які перебували на лікуванні в нашій клініці в період з 2001 по 2018 рік з використанням озонотерапії та ультразвукової кавитації. Описано особливості перебігу захворювання і впливу на нього супутньої патології. Запропоновано шляхи покращення результатів лікування.

**Ключові слова:** бешиха, цукровий діабет, озонотерапія, кавитація.

## EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF NECROTIC FORMS OF ERYSIPELAS IN DIABETIC PATIENTS

*N. N. Veligotsky, A. S. Trushin,  
A. I. Seroshtanov,  
I. E. Bugakov, V. M. Boev,  
A. A. Sheptukh*

**Summary.** The results of treatment of 206 patients with extensive necrotic forms of erysipelas in diabetes mellitus who were treated in our clinic between 2001 and 2018, with ozone therapy and ultrasonic cavitation. The features of the disease and the impact on it of comorbidity. The ways of improving health outcomes.

**Key words:** erysipelas, diabetes, ozone therapy, cavitation.



В. В. Ващук, Т. П. Кирик,  
М. І. Кушнірчук,  
Р. П. Байдала,  
А. З. Іванишин,  
О. М. Гриценко

Львівський національний  
медичний університет імені  
Данила Галицького

ДЗ «Клінічна лікарня ДТГО  
“Львівська залізниця”»

Національний університет  
«Львівська політехніка»

© Колектив авторів

## НОВА МЕТОДИКА МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК

**Резюме.** Поширеність венозних виразок складає до 1% дорослого населення розвинених країн. У більшості випадків формування шкірних дефектів пов'язують з різними проявами венозної недостатності нижніх кінцівок. У всіх випадках виразки є бактерійно контамінованими та входять у групу ризику розвитку раневої інфекції (в тому числі спричиненої полірезистентними збудниками). Стандартом фармакотерапія венозних виразок нижніх кінцівок тривалий час залишаються засоби системної дії (венотоніки, веноактивні препарати) рослинного чи синтетичного походження, що моделюють венозну мікроциркуляцію та функцію ендотелію в поєднанні з компресійною терапією та місцевим лікуванням виразки. У статті наведено окремі початкові результати використання запатентованих плівкових матеріалів з вмістом срібла в якості локального протибактеріального середника.

**Ключові слова:** венозна виразка нижньої кінцівки, локальна антибактеріальна терапія.

### Вступ

Згідно опублікованих Кокрейнівських баз даних систематичних оглядів і метааналізів, хронічними захворюваннями вен страждає понад 35 % працездатного населення і понад 50 % населення пенсійного віку. Прогресування хронічної венозної недостатності призводить до розвитку стійких локальних порушень мікроциркуляції з наступним формуванням виразкового дефекту. Хронічні трофічні виразки стопи і гомілки спостерігають у понад 2,5 млн людей у всьому світі, з них 18 % складають виразки венозного генезу [2]. Сучасна тактика лікування венозних трофічних виразок передбачає комбінацію різних методів консервативного лікування й оперативних втручань. За даними дослідників, за адекватного лікування, у 50 % випадків венозних трофічних виразок спостерігається відносно швидке закриття дефекту впродовж найближчих 4 міс., у 20 % виразки залишаються відкритими впродовж 2 років, а у 8 % хворих ознак епітелізації дефектів шкіри не спостерігають протягом найближчих п'яти років спостереження [3, 4]. Проте, навіть, в разі закриття виразкового дефекту, ймовірність рецидиву залишається високою: після хірургічного втручання в межах 5-32 %, за консервативного лікуванні — 15-80 %. Наведені результати свідчать про високу актуальність проблематики лікування венозних трофічних виразок і створює необхідність пошуку і впровадження нових, більш ефективних методик терапії, в тому числі й засобів регіонарного впливу на *locus morbi*. Одним із таких напрямів є застосування сорбційноздатних гідрогелевих сріблосполучених плівкових матеріалів на основі кополімерів полівінілпіролідону з

2-гідроксіетилметакрилатом. Базисними препаратами залишаються сполуки флеботропного спрямування (мікронізована очищена флавоноїдна фракція), основний механізм дії яких полягає в нормалізації структури і функції судин венозного русла. Більшість трофічних венозних виразок характеризується високим ступенем бактерійної колонізації з високою ймовірністю розвитку раневої інфекції, тому, на думку багатьох дослідників, важливою умовою, необхідною для закриття трофічних виразок і запобігання їх рецидивів, є застосування адекватної системної та місцевої терапії антибіотиками й антисептичними препаратами в поєднанні з адекватною компресією нижньої кінцівки [5].

### Мета дослідження

Клінічна апробація запатентованого методу місцевого антибактерійного лікування з використанням сорбційноздатних гідрогелевих сріблосполучених плівкових матеріалів на основі кополімерів полівінілпіролідону з 2-гідроксіетилметакрилатом в комплексній терапії трофічних виразок нижніх кінцівок [1].

### Матеріали та методи досліджень

Дослідження було проведено на базі хірургічного відділення Львівської клінічної лікарні на ЗТ ПАТ «Українська Залізниця» Філії «Центру охорони здоров'я». Дослідження проводилося впродовж 2017 року з охопленням 56 пацієнтів з трофічними інфікованими виразками нижніх кінцівок. Вік пацієнтів був в межах від 43 років до 69 років і в середньому склав  $(54,9 \pm 11,8)$ . Переважали жінки (37 осіб, 66 %). У більшості випадків (43 особи, 76,8 %) причиною





розвитку трофічних виразок нижніх кінцівок було варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок, рідше зустрічалися випадки посттромбофлебітичних ускладнень варикозної хвороби і тромбозу глибоких вен. Анамнез хронічної венозної недостатності складав в середньому ( $15,8 \pm 10,3$ ) року. Об'єктивна оцінка ступеня завантаженості венозної патології здійснювалася шляхом ультразвукового доплерівського сканування. Середня тривалість існування трофічної виразки ( $13,6 \pm 5,8$ ) міс. Рецидиви в анамнезі відзначені у 36 пацієнтів (64,3 %). В 49 випадках виразковий дефект вповнювали некротичні тканини із серозно-гнійними виділеннями з рани та помірно вираженим перифокальним запаленням. У решти хворих констатували процес грануляції виразки з ознаками крайової епітелізації та помірною серозною ексудацією. Ступінь контамінації виразок досліджували мікробіологічно (посів мазка з дна рани та раневого ексудату). Методом сліпого конверту пацієнти були поділені на дві рівнозначні групи. При цьому, хворі контрольної групи отримували стандартну флеботропну фармакотерапію (діосміна) в поєднанні з низькомолекулярним гепарином та системною антибактеріальною терапією. Місцеве лікування поєднувало обробку рани розчинами антисептиків (мірамістин, повідон-йод, хлоргексидин) з використанням марлевої сорбційної пов'язки та адекватну компресійну терапію. Лікувальна програма пацієнтів основної групи була доповнена місцевим застосуванням сорбційноздатних гідрогелевих сріблосорбційних плівкових матеріалів на основі кополімерів полівінілпіролідону з 2-гідроксіетилметакрилатом. Розпрацьована методика лікування включала щоденну санацію рани з попередньою обробкою антисептиком та заміною гідрогелевої плівки до повного очищення раневої поверхні і появи грануляції. Контроль перебігу захворювання проводили шляхом візуальної оцінки процесів регенерації виразки (площа, характеристика виділень, грануляція, епітелізація, вираженість перифокального запалення). Окрім зазначеного, оцінювали скарги пацієнтів на ступінь дискомфорту, який пов'язаний з виразковим дефектом шкіри нижніх кінцівок. Статистичну обробку матеріалів і результатів дослідження проводили за допомогою статистичних пакетів LibreOffice. Достовірність результатів оцінювали за критеріями Стьюдента. Критерієм статистичної достовірності отриманих результатів визначали за показником  $p \leq 0,05$ .

#### Результати досліджень та їх обговорення

Передумовою ефективного лікування та скорочення термінів загоєння виразки є поєднання системної флеботропної терапії, су-

часних методів місцевого лікування ран та адекватної компресійної терапії. Незалежно від варіантів і способів застосування тільки місцевої терапії реально прискорити закриття венозних виразок є не можливим [6]. Тому ефективність використання запатентованих сорбційноздатних гідрогелевих сріблосорбційних плівкових матеріалів розглядається лише як один з компонентів комплексного лікування. Так, при локальному застосуванні зазначеного засобу, у більшості хворих основної групи відзначали незначне збільшення площі виразки нижньої кінцівки, яке було зумовлене інтенсивним очищенням рани від некротичних тканин і нашарувань фібрину. Подальше використання розпрацьованого методу сприяло швидкій появі та утворенню грануляційної тканини, зменшенню ознак перифокального запалення та вираженості ексудації. Водночас, мікробіологічне дослідження демонструвало зміну мікробного пейзажу трофічної виразки з переважання умовно-патогенної флори. Враховуючи значну варіабельність термінів епітелізації трофічних виразок у досліджуваних пацієнтів, було прийнято рішення оцінювати ступінь загоєння в контрольних часових точках. Так, станом на 26 добу, при черговому обстеженні хворих основної групи, було констатовано повне загоєння трофічних виразок у більшості пацієнтів (19 осіб, 67,8 %), у інших 7 осіб (25 %) площа виразки зменшилася більш, ніж на 50 %. І, лише, у двох хворих (7,1 %) — закриття виразкового дефекту було менш помітним у вигляді крайової епітелізації. На загал, слід зазначити, що тенденція до активного закриття виразкового дефекту відзначалася, в середньому, на 15-ту добу лікування. Позитивний ефект лікування відмічали і стосовно загальноклінічних проявів захворювання, починаючи з другого тижня лікування пацієнти відзначали зменшення больових відчуттів та локального дискомфорту. Побічних ефектів в процесі лікування не було виявлено. У пацієнтів контрольної групи перебіг захворювання також характеризувався позитивною динамікою, проте окремі показники суттєво відрізнялися від аналогічних у хворих основної групи. Так, відзначали меншу інцидентність випадків повного закриття виразкового дефекту (19 vs 13,  $p \leq 0,05$ ), а динаміка раневого процесу була суттєво повільнішою. Зокрема, перші ознаки грануляції трофічних виразок відзначали лише з 18 доби спостереження. Окрім зазначеного, у п'яти пацієнтів контрольної групи була верифікована ранева інфекція, спричинена полірезистентним штамом *Pseudomonas aeruginosa* (за даними мікробіологічного скринінгу), що вимагало застосування системної антибіотикотерапії. Випадків полірезистентної раневої інфекції у пацієнтів основної групи



не було виявлено, що на нашу думку свідчить про суттєвий антибактеріальний ефект сорбційноздатних гідрогелевих сріблоразповнених плівкових матеріалів.

### Висновки

1. Результати клінічного дослідження виявили достатню клінічну ефективність та високий профіль безпечності локального використання сорбційноздатних гідрогелевих сріблоразповнених плівкових матеріалів, яке

у поєднанні з комплексною терапією сприяє прискоренню швидкості та інтенсивності репаративних процесів в зоні трофічної венозної виразки нижньої кінцівки.

2. Ймовірно, що подібна ефективність застосованого методу лікування зумовлена високою антибактеріальною активністю молекул срібла, імпрегнованих на плівкових матеріалах, яке дало можливість досягнути кращого клінічного ефекту, скоротити терміни лікування та зменшити його вартість.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Патент на корисну модель № 119780 Україна «Спосіб лікування трофічних виразок нижніх кінцівок із застосуванням сорбційноздатних гідрогелевих сріблоразповнених плівкових матеріалів на основі кополімерів полівінілпіролідону з 2-гідроксіетилметакрилатом» // Андрюшенко В.П., Кушнірчук М.І., Палій О.І., Суберляк О.В., Гриценко О.М., Вашук В.В., Кирик Т.П.; № у 2017 03307; Заявка від 06.04.2017.; Опубл. 10.10.2017; Бюл.№19.
2. Honey as a topical treatment for wounds / A. B. Jull, N. Cullum, J. C. Dumville [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue № 3. DOI: 10.1002/14651858.CD005083.pub4.
3. Dressings and topical agents for treating venous leg ulcers (Protocol) / G. Norman, J. C. Dumville, M. J. Westby [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 3. Art. No.: CD012583. DOI: 10.1002/14651858.CD012583.
4. O'meara S. Topical and systemic antimicrobial therapy for venous leg ulcers / S. O'meara, R. Richardson, A. B. Lipsky // JAMA. 2014; 311(24):2534-2535. DOI: 10.1001/jama.2014.4574.
5. Pharmacologic treatment to improve venous leg ulcer healing / Raffetto, Joseph D., [et al.] // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. — 2016. 4.3: 371-374. DOI: 10.1016/j.jvsv.2015.10.002
6. Dressings and topical agents for treating pressure ulcers / M. J. Westby, J. C. Dumville, M. O. Soares [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. DOI: 10.1002/14651858.CD011947.

### НОВАЯ МЕТОДИКА МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**В. В. Вашук, Т. П. Кирик,  
М. І. Кушнірчук,  
Р. П. Байдала,  
А. З. Іванишин,  
О. М. Гриценко**

**Резюме.** Распространенность венозных язв составляет до 1% взрослого населения развитых стран. В большинстве случаев формирования кожных дефектов связывают с различными проявлениями венозной недостаточности нижних конечностей. Во всех случаях язвы бактериально контаминированы и входят в группу риска развития раневой инфекции (в том числе вызванной полирезистентными возбудителями). Стандартом фармакотерапии венозных язв нижних конечностей длительное время остаются средства системного действия (венотоники) растительного или синтетического происхождения, моделирующие венозную микроциркуляцию и функцию эндотелия, в сочетании с компрессионной терапией и местным лечением язвы. В статье приведены отдельные начальные результаты использования запатентованных пленочных материалов с содержанием серебра в качестве локального противомикробного средства.

**Ключевые слова:** венозная язва нижней конечности, локальная антибактериальная терапия.

### A NEW TECHNIQUE FOR LOCAL THERAPY OF TROPHIC ULCERS OF THE LOWER EXTREMITIES

**V. V. Vashchuk, T. P. Kirik,  
M. I. Kushnirchuk,  
R. P. Baidala, A. Z. Ivanishin,  
O. M. Gritsenko**

**Summary.** The prevalence of venous ulcers is up to 1% of the adult population of developed countries. In most cases, the formation of skin defects is associated with various manifestations of venous insufficiency of the lower extremities. In all cases, ulcers are bacterially contaminated and are at risk of developing wound infection (including those caused by multidrug-resistant pathogens). The standard pharmacotherapy of venous ulcers of the lower limbs has for a long time been systemic (venotonic) agents of plant or synthetic origin, modeling venous microcirculation and endothelial function, in combination with compression therapy and local ulcer treatment. The article presents some initial results of the use of patented film materials with silver content as a local antimicrobial agent.

**Key words:** venous ulcer of lower limb, local antibiotic therapy.



В. О. Шапринський,  
С. С. Скальський

Вінницький національний  
медичний університет  
імені М. І. Пирогова

## ДИНАМІКА ПОКАЗНИКА рН ТА ПЛОЩІ ГНІЙНИХ РАН ПРИ ЛІКУВАННІ КЕРОВАНИМ ТИСКОМ АЕРОДИСПЕРСНОЇ СУМІШІ

**Резюме.** У статті проаналізовано показники рН-метрії гнійних ран 46 пацієнтів 22 з яких лікувались комплексно із застосуванням аеродисперсної суміші під підвищеним керованим тиском. Групі порівняння проводилось лікування традиційним відкритим методом із застосуванням мазевих пов'язок. Показники рН зіставлені в динаміці з результатами вимірювання площі ран. Отримані дані вказують на кореляційну залежність змін рівня рН та розмірів ран, ефективність запропонованого комплексного методу лікування гнійних ран, особливо в I фазі ранового процесу.

**Ключові слова:** гнійна рана, місцеве лікування ран, аеродисперсна суміш, кислотно-лужна рівновага.

### Вступ

На теперішній час по різних оцінках від 40 до 70 % пацієнтів звертаються до лікувальних закладів хірургічного профілю з гнійною хірургічною інфекцією м'яких тканин. На долю інфекцій хірургічної рани припадає 15 % всіх внутрішньо лікарняних інфекцій, залишаються високими показники смертності в результаті ускладнень [1, 2].

Розглядаючи лікування гнійних ран слід відмітити фактори, які суттєво впливають на загоєння. Це в першу чергу наявність некротичних тканин та дренажу рани, мікробіологічна складова, аерація рани в поєднанні з вологим середовищем, яке сприяє загоєнню. Сюди ж можна віднести і водневий показник (рН), вимірювання та корекція якого має не тільки діагностичне, а і лікувальне значення. Беззаперечним є постулат про видалення всіх некротичних тканин адекватне дренирування рани. У свою чергу місцеве лікування гнійної рани повинне враховувати не тільки вигляд, а і стан мікробіоценозу в рані. Так, наявність біоплівки робить мікрофлору резистентною за системного застосування антибіотиків. У такому випадку слід застосовувати і локальні антимікробні препарати [8]. Причому варто розрізняти застосування антисептиків та антибіотиків. Серед останніх відмічається тенденція до появи нових препаратів для місцевого застосування. Цьому сприяють переваги як доставки лікарського засобу безпосередньо до вогнища інфекції, так і висока ефективність проти ряду високовірulentних та специфічних мікроорганізмів [3]. Тому локальне використання антибіотиків доцільне в I фазі ранового процесу. Хоча існують суперечки [5] місцеве лікування антибактеріальними засобами надає низку переваг, а саме: високу локальну концентрацію; використання відносно невеликої кількості препарату; мінімальна системна

дія та токсичність; можливість застосування препаратів, які недоступні для системної терапії. Щодо місцевого застосування антисептиків існує ряд обмежень такі як шкідливий вплив антисептиків на проліферуючі клітини господаря, особливо фібробласти, низька ефективність щодо окремих збудників інфекцій гнійних ран [3].

Серед недоліків місцевих форм антибіотиків та антисептиків слід відмітити низьку пенетрацію в тканини, можливість системного ефекту при нанесенні на велику площу та розвитку дерматиту оточуючих тканин [3].

Розглядаючи аерацію рани першочергово мається на увазі використання відкритого та напіввідкритого ведення рани, яке забезпечує рану достатньою кількістю кисню, що в свою чергу посилює захисні можливості організму [6]. Вплив кисню, особливо під підвищеним тиском згубно діє на ряд мікроорганізмів, в першу чергу анаеробів.

Також важливо підтримувати вологе середовище в рані для мітозу, прискорення росту фібробластів, формування фібрoneктину, синтезу судинного фактору, дозрівання грануляційної тканини. Крім того, вологе середовище забезпечує високу активність ранових протеаз, попереджує висихання нервових закінчень, зменшує больовий синдром [7].

Одним з відносно нових, але не менш важливих методів вільнометричних досліджень є вимірювання водневого показника (рН). Його значення, без перебільшення, є ключовим в кожній з фаз ранового процесу [10]. рН безпосередньо впливає на загоєння через вплив на клітинні реакції в рані, протікання імунних реакцій, активність протеаз, в тому числі бактеріальних, вивільнення оксигемоглобіну, ступінь апоптозу нейтрофілів, експресію генів патогенних мікроорганізмів, продукування біоплівок та вплив на інші компоненти





вірулентності мікроорганізмів [10]. Доведено, що ефективність більшість антибактеріальних препаратів для місцевого лікування гнійних ран прямо залежать від рН рани. Це пов'язане з одного боку зі зміною хімічного складу препарату, з іншого – зміною чутливості до нього мікроорганізму [4]. За даними літератури базовий рівень рН більшості ран варіює в межах 6,5–8,5 [10]. Більшість хронічних та інфікованих ран характеризувались рН >7,3. Чим більша активність запального процесу – тим вище від нейтрального (>7,0) показник рН. Це необхідна умова для дії протеаз господаря, які лізують некротичну тканину, в той же час пошкоджуючи лейкоцити, що викликає їх загибель. Лужне середовище – необхідна умова для факторів агресії мікроорганізмів – бактеріальних протеаз, руйнування колагену, також за таких умов підвищується синтез біоплівки [10]. Підсумовуючи дані літератури можна стверджувати, що рН рани є динамічним процесом, усі рани в процесі загоєння проходять шлях відлужного до слабко кислого середовища [9].

Вираженість запальної реакції в свою чергу залежить від бактеріального забруднення та деструктивних процесів в рані. Звідси витікає логічний висновок, що величина рН повинна корелювати з іншими об'єктивними вульнеметричними показниками, зокрема площею рани.

Одним із способів лікування гнійних ран є запропонований нами метод «Лікування аеродисперсною сумішшю під підвищеним керуванням тиском» (патент України на корисну модель № 100923 від 10.08.2015 р.). Він враховує наведені вище основні принципи ведення гнійної рани, та включає в себе дренажування рани, боротьбу з інфекційним чинником, вологе ведення рани за умов достатньої її аерації та керованого підвищеного тиску антибактеріального аерозолі, який сприяє проникненню антибактеріального препарату в тканини та прискорює евакуацію ексудату.

### Мета досліджень

Дослідити динаміку рівня поверхневого рН в гнійних ранах як метод контролю ранового процесу у хворих, які лікувались підвищеним керуванням тиском аеродисперсною сумішшю, та порівняти показники рН-метрії з динамікою змін площі досліджуваних ран.

### Матеріали та методи досліджень

Усього проліковано 46 хворих з гнійними ранами, в тому числі і на фоні цукрового діабету (42 хворих). З них основна група – 22 хворих, проліковані за вказаною методикою. Попередньо лікувались з приводу інфікованих трофічних виразок 15 хворих (10 основної групи та 5 в контрольній групі). Контрольній

групі в кількості 24 особи лікування проводили відкритим методом «під пов'язкою». Групи зіставні за віком та статтю. Вимірювання рН проводили плоским електродом E526BNC та аналітичною частиною PH98110 для напівтвердих середовищ (виробник Kelilong Electron Co. Ltd, Китай). Визначення площі рани здійснювали шляхом перенесення обрисів рани з поліетиленової плівки в цифрову форму за допомогою сканера та обчислювали програмним забезпеченням «LpSquare v5.0 for Windows». У подальшому оцінювали відсоток зменшення площі рани. Статистичну обробку отриманих результатів проводили табличним процесором «Office Excel 2013». Оцінювання результатів проводили на 1, 3, 5, 7, 10 добу лікування.

### Результати досліджень та їх обговорення

Середні показники рН основної та контрольної груп протягом 1 доби підвищились в середньому на 0,55 од. від вихідних, що ймовірно пояснюється проведеною напередодні хірургічною обробкою ран [9], та склали відповідно 8,55 для контрольної та 8,46 для основної групи. На 3 добу різниця між показниками збільшилась та становила 7,95 для основної і 8,24 для контрольної групи. Через 4 доби середній показник рН продовжував знижуватись як в основній (7,43) так і в контрольній групі (7,94), що свідчило про подальший запальний процес та очищення рани. На 7 добу лікування середній рН ран хворих основної групи склав 7,25, контрольної – 7,87. Об'єктивно в цей період у хворих основної групи відмічалось активне формування грануляційної тканини з незначними серозними виділеннями, в той же час у хворих контрольної групи утворення грануляцій проходило значно нижчими темпами, мали місце значні серозні та серозно-гнійні виділення. Тобто, в ранах хворих основної групи відбувся перехід у II фазу ранового процесу. На 10 добу показник рН основної групи становив 6,78 біля країв рани та 7,15 в інших ділянках, що свідчило про посилення регенераційних процесів. У контрольній групі показник рН мав більш однорідний характер, в середньому 7,65–7,70, що свідчило про триваючий запальний процес, сповільнене закриття рани.

У вказані строки також проводилось вимірювання площі ранових дефектів. За 100 % приймали початковий розмір рани. На 1 добу лікування достовірних змін в площі рани не відмічене, хоча слід зауважити про відчутне зменшення перифокального набряку у хворих основної групи. На 3 добу лікування відмічалось зменшення площі рани на 7,5 % в основній групі та близько 3 % контрольної. Вимірювання площі на 5 добу показало зменшення на 13,4 % від початкової у хворих основної групи в порівнянні з 6,5 % у хворих контроль-





ної групи. На 7 добу темп зменшення розміру рани в основній групі дещо знизився та становив 15,6 % в порівнянні з 10,3 % в контрольній групі. На 10 добу площа рани хворих основної групи зменшилась на 19,5-20 % від початкової. Слід зазначити, що в зв'язку з появою крайової епітелізації прецизійне вимірювання контурів рани за даною методикою технічно ускладнилось, внаслідок нечіткої межі між епітелієм та ложем рани. У хворих контрольної групи вимірювання на 10 добу показало зменшення площі рани на 12,5 % від початкового розміру.

Отже, з наведених даних можна зробити висновки, що найбільший темп зменшення розмірів ран хворих основної групи мав місце в перші 5 діб, що ймовірно пояснюється зменшенням набряку, зближенням країв рани. В той же час крива зменшення розмірів ран хворих контрольної групи мала більш однорідний, лінійний характер та характеризувалась

меншою швидкістю закриття ранового дефекту, близько 3,3 % за добу.

#### Висновки

1. Зміна показників поверхневого рН гнійних ран супроводжувалась відповідними змінами площі рани.

2. Динаміка змін поверхневого рН відображала фазу та стан запального процесу в гнійній рані.

3. Впровадження в практику вимірювання поверхневого рН гнійної рани – швидкий, не інвазійний метод контролю ранового процесу, особливо у випадках тривало незагойних ран.

4. Лікування гнійних ран підвищеним керованим тиском аеродисперсної суміші ефективний метод зменшення тривалості запального процесу, прискорення очищення рани та найбільш показаний в I фазі запального процесу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран / Л. А. Блатун // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 4. – С. 51–59.
2. Дворчин Н.О. Параметри об'єктивної оцінки перебігу ранового процесу як підгрунтя покращення ефективності лікування ран : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. О. Дворчин. – Вінниця, 2009. – 27 с.
3. Привольнев В. В. Местное лечение раневой инфекции: антисептики или антибиотики? / В. В. Привольнев, Н. А. Зубарева, Е. В. Каракулина // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2017. – № 2. – С. 131–138.
4. Antibacterial activity of finafloxacin under different pH conditions against isogenic strains of Escherichia coli expressing combinations of defined mechanisms of fluoroquinolone resistance / N. Emrich, A. Heisig, W. Stubbings [et al.]. // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2010. – № 65. – С. 2530–2533.
5. Bowler P.G. Wound Microbiology and Associated Approaches to Wound Management / P. G. Bowler, B. I. Duerden, D. G. Armstrong // Clinical microbiology reviews. – 2001. – Vol. 14, № 2. – P. 244-269.
6. Chandan K. S. Wound Healing Essentials: Let There Be Oxygen / K. S. Chandan // Wound Repair and Regeneration. – 2009. – Vol. 17, Issue 1. – P. 1-18.
7. Clinical impact upon wound healing and inflammation in moist, wet, and dry environments / J. P. E. Junker, R. A. Kamel, E. J. Caterson, E. Eriksson // Advances In Wound Care. – 2013. – Vol. 2 (7). – P. 348–354.
8. Cooper R. A. A review of the evidence of the use of topical antimicrobial agents in wound care [Електронний ресурс] / Rose Cooper // World Wide Wounds. – 2005. – Режим доступу до ресурсу: [https://www.researchgate.net/publication/237265030\\_A\\_review\\_of\\_the\\_evidence\\_of\\_the\\_use\\_of\\_topical\\_antimicrobial\\_agents\\_in\\_wound\\_care](https://www.researchgate.net/publication/237265030_A_review_of_the_evidence_of_the_use_of_topical_antimicrobial_agents_in_wound_care).
9. Influence of pH on wound-healing: a new perspective for wound-therapy? / L. A. Schneider, A. Korber, S. Grabbe, S. Dissemmond. // Archives of Dermatological Research. – 2007. – № 298. – С. 413–420.
10. The effects of pH on wound healing, biofilms, and antimicrobial efficacy / S. L. Percival, S. McCarty, J. A. Hunt, E. J. Woods. // Wound Repair and Regeneration. – 2014. – № 22. – С. 174–186.



ДИНАМИКА  
ПОКАЗАТЕЛЯ pH И  
ПЛОЩАДИ ГНОЙНЫХ  
РАН ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
УПРАВЛЯЕМЫМ  
ДАВЛЕНИЕМ  
АЭРОДИСПЕРСНЫХ  
СМЕСИ

*В. А. Шапринський,  
С. С. Скальський*

**Резюме.** В статье проанализированы показатели pH-метрии гнойных ран у 46 больных 22 из которых лечились комплексно с применением аэродисперсной смеси под повышенным управляемым давлением. Группе сравнения проводилось лечение традиционным открытым методом с применением маевых повязок. Показатели pH сопоставлены в динамике с результатами измерения площади ран. Полученные результаты указывают на корреляционную зависимость изменений уровня pH и размеров ран, эффективность предлагаемой комплексной методике лечения гнойных ран особенно в I фазе раневого процесса.

**Ключевые слова:** *гнойная рана, местное лечение ран, аэродисперсная смесь, кислотно-щелочное равновесие.*

DYNAMICS OF pH AND  
AREAS OF PURULENT  
WOUNDS IN THE  
TREATMENT OF  
PRESSURE-CONTROLLED  
AIR-DISPERSED MIXTURES

*V. A. Shaprin sky, S. S. Skalsky*

**Summary.** The indexes of pH-measuring of purulent/septic wounds of 46 patients were analyzed in this article. 22 of these patients were treated with a complex, aerosolized mixture under the high pressure. The comparison group was treated with a traditional open method with application of ointment dressings. pH indicators are compared in dynamics with results of measurement of the wound area. Obtained data indicate a correlation dependence between pH level and wound sizes, as well as the efficacy of the proposed complex for treatment of purulent wounds especially in the first phase of the wound process.

**Key word:** *septic wounds, local wound treatment, aerodisperse mixture, acid-base balance.*

Ю. М. Соловей,  
П. М. Замятін,  
Ю. В. Іванова,  
С. О. Береснев,  
А. І. Трубчанін,  
М. Є. Тимченко,  
Л. В. Провар

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

*Харківський національний медичний університет*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

## СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ АБДОМІНАЛЬНОМУ СЕПСИСІ

**Резюме.** У статті розглянуто питання сучасної термінології абдомінального сепсису, а також основні напрями лікувальної тактики та антибактеріальної терапії на сучасному етапі. Зроблено висновки про те, що поняття абдомінального сепсису доказово обґрунтовано при тяжких формах хірургічної інфекції. Однак особливого уточнення і використання вимагає термін «сепсис», в зв'язку з відсутністю належних критеріїв такого тяжкого стану організму. Також зроблено висновок, що оптимізація антибактеріальної терапії повинна базуватися на чіткому уявленні про мультимікробну етіологію абдомінального сепсису, об'єктивній оцінці тяжкості стану хворого і глибокому знанні мікробіологічних, фармакокінетичних і токсичних характеристик препаратів, що призначаються.

**Ключові слова:** абдомінальний сепсис, поняття, особливості, принципи антибактеріальної терапії.

У даний час розуміння сепсису, як патологічного процесу, значно змінилося [5, 10]. Перш за все, це обумовлено широким впровадженням визначення сепсису і порушень, які він викликає, а також уніфікацією клінічних ознак, що пов'язані з септичними станами, сформульованих на Погоджувальній нараді із сепсису у Чикаго в 1991 році [4, 6]. У ці ж роки, спочатку за кордоном, а потім і у нас в країні почали використовувати термін «абдомінальний сепсис» (АС), стосовно в основному тяжких форм хірургічного ендотоксикозу, таких як розлитий гнійний перитоніт, панкреонекроз, заочеревинні флегмони, піддіафрагмальні абсцеси і т.п. [7]. Тим не менше, більшість клінік використовували такі класифікаційні терміни і поняття, як фази перитоніту: реактивна, токсична і термінальна, а також різні стадії ендотоксикозу: компенсована, декомпенсована, з наявністю ознак інфекційно-токсичного шоку.

Якщо клінічні ознаки тяжкого сепсису і септичного шоку, прийняті на Погоджувальній нараді стосовно абдомінальної патології цілком адекватні, то на сьогоднішній день деякі сумніви викликає термін «сепсис». Він розглядається як наявність синдрому системної запальної реакції (ССЗР) при наявності осередку інфекції. На підставі накопиченого в Клініці досвіду лікування хворих даної категорії, зокрема, з гострим панкреатитом і гострим гнійним перитоніом ми вважаємо обґрунтованим і доцільним виділяти його фази: реактивну, токсичну і термінальну, а при гострому панкреатиті – набрякову і некротичну форми.

Слід підкреслити, що вивчаючи клінічні ознаки зазначених захворювань при реактивній фазі розлитого гнійного перитоніту і на-

бряковій формі гострого панкреатиту у всіх без винятку хворих мали місце дві і більше клінічні ознаки, що пов'язані з сепсисом (ССЗР з підтвердженням джерелом інфекції при розлитому перитоніті).

Дослідження етіології та патогенезу, наш багаторічний клінічний досвід дозволяють сформулювати особливості АС у хірургічних хворих:

- наявність множинних або резидуальних осередків інфекції;
- швидке включення механізму ендогенної транслокації мікроорганізмів і токсинів;
- різкий розвиток інфекційно-токсичного шоку і синдрому поліорганної дисфункції (СПОД);
- полімікробна інфекція і висока летальність.

Необхідність суворого дотримання основних принципів терапії з урахуванням адекватної хірургічної санації, оптимізованої антимікробної терапії, стандартизованої коригуючої інтенсивної терапії.

Що стосується об'єктивізації оцінки тяжкості стану хворого, то наш клінічний досвід переконує в необхідності обов'язкового використання бальних систем оцінки. Ми віддаємо перевагу найбільш простій з них – спрощеній системі оцінки, яка запропонована J.R. Le Gall і співавт. у 1983 р. і названа авторами SAPS. За нашими даними, прогностична значимість з оцінкою ймовірності несприятливого результату при використанні SAPS досить висока.

Оптимізація лікувальної тактики при абдомінальному сепсисі і раніше залишається нестаріючою проблемою хірургії. Досить важким і неоднозначним залишається питання вибору оптимальної лікувальної, і в першу чергу,



хірургічної тактики. Принцип радикального оперативного лікування заснований на повній, адекватній та ранній ліквідації або відмежуванні всіх основних, додаткових і потенційних осередків – джерел ендогенної інтоксикації як мікробного, так і дисметаболического характеру. На наступному етапі оперативного лікування виконання перитонеального лаважу та санації черевної порожнини забезпечує, на жаль не у всіх випадках, достатній деконтамінаційний і детоксикаційний ефект. Лікування резидуального та профілактика рекурентного внутрішньочеревного інфікування досягається обґрунтованим вибором одного або декількох методів: перитонеального лаважу антисептиками в проточному або фракційному режимі; етапною програмованою ревізією і санацією черевної порожнини; лапаростомією.

У зв'язку з цим в останні роки багато дослідників все більшу увагу приділяють активним методам хірургічного лікування АС [8]. Так, програмовані санаційні та діагностичні релапаротомії або лапаростомії, оментобурсостомії слід поєднувати в обов'язковому порядку з різними способами декомпресії, детоксикації та деконтамінації шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У сучасних умовах метод санаційних програмованих релапаротомій або некрсеквестрэктомій, будучи досить ефективним засобом ліквідації поширеного перитоніту і панкреонекрозу, дозволяє попередити розвиток гнійно-септичних дистантних ускладнень тільки при правильному визначенні показань. Показання до програмованої санаційної релапаротомії повинні ґрунтуватися на розумінні позитивних і негативних сторін цього методу та об'єктивній оцінці тяжкості стану хворого. Показання до програмованої санаційної релапаротомії, оментобурсостомії при абдомінальному сепсисі можуть бути сформульовані наступним чином:

1. Поширений гнійний, каловий перитоніт, ознаки анаеробного інфікування.
2. Не усунення джерела АС на першій операції.
3. Сумнівна життєздатність ділянки кишківника.
4. Післяопераційний перитоніт.
5. Гнійно-некротичні форми панкреонекрозу і панкреатогенного перитоніту.
6. Оцінка за шкалою SAPS – 20-25 балів.

Синдром кишкової недостатності при АС є не тільки важливим компонентом, але і основним фактором патогенезу СПОД [9]. Більш того, порушення бар'єрної функції ШКТ при синдромі кишкової недостатності створює умови для неконтрольованої транслокації умовно-патогенних мікроорганізмів і їх процесів і підтримки септичного процесу навіть при досить ефективній санації інших осеред-

ків інфекції. Кишкова недостатність, дійсно, стає «мотором» танатогенезу АС, оскільки пошкодження анатомо-фізіологічної цілісності ШКТ включається в порочне коло метаболічного дистрес-синдрому і глибокого гноблення інтестинальних механізмів протиінфекційного захисту.

Саме тому профілактика і корекція синдрому кишкової недостатності є надзвичайно важливими напрямками інтенсивної терапії АС. На сучасному етапі нам представляються наступні напрями лікування синдрому кишкової недостатності при АС. В першу чергу, це:

- підтримка нормальної мікроекології ШКТ, що включає: селективну деконтамінацію ШКТ і оптимальну системну антибіотикотерапію;
- корекція дисфункцій ШКТ, що включає: дренажування ШКТ, проведення ентеросорбції, раннє ентеральне харчування (за можливістю, природне), відновлення моторики кишечника, застосування ентеропротекторів типу сандостатина;
- корекція метаболічного дистрес-синдрому з оптимізацією транспорту кисню і мікроциркуляції.

Особливе значення має усунення збільшеного внутрішньокішкового тиску, пов'язаного з патологічною секвестрацією в просвіті кишкової трубки критичних обсягів рідини і газів. У такій ситуації активне дренажування ШКТ має на меті активне видалення кишкового вмісту, забезпечуючи тим самим ефект інтестинальної декомпресії. Зниження внутрішньокішкового тиску забезпечує відновлення процесів кровообігу в стінці кишечника і нормалізацію його моторної, бар'єрної і метаболічної функції.

З огляду на дані про патогенез синдрому функціональної недостатності ШКТ при АС з максимальною виразністю порушень в тонкій кишці, абсолютно показаним є переважна інтубація всієї тонкої кишки або проксимальних її відділів. До теперішнього часу немає єдиної думки щодо вибору методу інтубації кишечника. Так, більшість хірургів віддає перевагу закритим методам, коли зонд проводиться в кишечник антеградно. У даному випадку недоліками методу є: низька ефективність інтубації внаслідок необхідності в постійній активній аспірації по зонду проти градієнта тиску, розвиток дихальних розладів (переважно у осіб старечого та похилого віку), дислокація зонду з розвитком аспірації в дихальних шляхах. Відкриті методи інтубації через гастро-, ентеро- або апендікоцекостому і в наші дні не втратили свого практичного значення, проте мають обмежене застосування внаслідок великої кількості ускладнень у вигляді відриву стом, утворення кишкових нориць з розвитком водно-електролітних і метаболіч-





них порушень. Слід враховувати, що тривале застосування назогастроінтестинальної інтубації призводить до інфікування верхніх відділів ШКТ і трахеобронхіального дерева, що в сукупності з тривалим вимушеним горизонтальним положенням хворого і продовженою ШВЛ є причиною прогресивного збільшення кількості внутрішньолікарняних гнійно-септичних ускладнень при АС.

Особливе значення в профілактиці і лікуванні синдрому кишкової недостатності при АС має своєчасне призначення сандостатина. Дослідження, проведені в різних центрах, а також в нашій клініці, дозволяють вважати цей препарат не тільки ефективним в лікуванні гострого панкреатиту, гострих шлунково-кишкових кровотеч і нориць, а й системним ентеропротектором і адаптогеном травної системи. Місце даного препарату в лікуванні АС визначається його основними фармакодинамічними властивостями, які включають: пригнічення секреції кислоти і пепсину в шлунку (профілактика стрес-виразок); пригнічення викиду гастроінтестинальних тканинних гормонів; пригнічення секреторної функції підшлункової залози (профілактика панкреонекрозу); зниження тиску в порталній венозній системі; блокаду цитокіногенеза.

Антибактеріальна терапія (АБТ) при АС за своєю суттю грає таку ж роль, як зупинка кровотечі при геморагічному шоці. Безумовно, антимікробні препарати не впливають на запущені механізми ССЗР і «вибухового медіатора». Завдання антибактеріальної терапії – етіотропний напрям, що блокує системний запальний каскад на рівні його екзогенних мікробних медіаторів. Саме тому неефективна антибактеріальна терапія в 2 рази збільшує летальність при АС [1, 2, 3].

Проведення АБТ може бути неефективним внаслідок різних обставин, серед яких виділяємо три основних групи чинників:

1. Відсутність дії антибактеріальних препаратів на збудників. Це спостерігається при призначенні антибіотиків без урахування обов'язкової полімікробної етіології АС за участю аеробів і анаеробів, орієнтуючись на некоректні дані бактеріологічних досліджень, що пов'язані в тому числі з феноменом культуральної резистентності. Велику роль відіграє і зміна пріоритетних збудників в процесі лікування АС та розвиток антибіотикорезистентності в процесі лікування. Доречно підкреслити клінічну значимість ентерокової суперінфекції на тлі спочатку ефективної терапії АС аміноглікозидами, цефалоспоринами, фторхінолонами. Невдала терапія може бути пов'язана також з включенням ендогенного механізму транслокації бактерій і розвитком альтернативних осередків інфекції, на-

приклад, нозокоміальної пневмонії у хворих з перитонітом. Ця обставина, по-перше, розширює і змінює спектр пріоритетних збудників септичного процесу, по-друге – впливає на доставку антибіотиків до осередків інфекції. Встановлено, що фракційна доставка антибактеріальних препаратів в різні анатомо-функціональні області суттєво відрізняється, що призводить до значного зниження ефективної бактерицидної концентрації в осередку інфекції.

2. Недостатня біодоступність препаратів в осередку інфекції і місцях дисемінації мікроорганізмів. Це обумовлено: неправильним режимом введення препаратів без урахування їх кінетичних властивостей; зміною фармакокінетики під впливом інфузійно-трансфузійної терапії, форсованого діурезу, синдрому «капілярного виток», застосування методів екстракорпоральної детоксикації; дефіцитом транспортних білків, зокрема альбуміну; порушенням системного та регіонарного кровотоку, особливо в осередках інфекції, а також формуванням захисних «пасток» для мікробів (агрегати, мікротромби, білкові відкладення), що грає одну з провідних ролей в появі на тлі АС ангиогенних осередків інфекції, резистентних до антибактеріальної терапії.

3. Розвиток побічних і токсичних ефектів при застосуванні антимікробних засобів. Це пов'язано з токсичною дією антибіотиків, яка збільшує СПОД, характерний для АС. На жаль, все антибактеріальні препарати мають в тій чи іншій мірі виражені побічні ефекти і органотоксичність. Жодна клінічна ситуація не створює більшої проблеми при виборі максимально ефективної і максимально токсичної АБТ, ніж це має місце при хірургічному, зокрема, абдомінальному сепсисі.

З огляду на всі перераховані вище групи основних чинників неефективності проведення АБТ нами намічені наступні основні напрями оптимізації АБТ при АС. Перш за все, це – цілеспрямований вибір препаратів з урахуванням полімікробної етіології патологічного процесу; динамічний мікробіологічний моніторинг; суворе дотримання всіх фармакокінетичних принципів терапії; поєднання системного введення антибіотиків з селективною деконтамінацією ШКТ і місцевим застосуванням бактерицидних засобів; корекція системних порушень гомеостазу – транспорту кисню і метаболізму; проведення детоксикації, в тому числі ентеральної, а також блокади цитокіногенеза.

### Висновки

Таким чином, на нашу думку, поняття «абдомінальний сепсис» доказово обґрунтоване при тяжких формах хірургічної інфекції. Особливого уточнення і використання вимагає



термін «сепсис» у зв'язку з відсутністю належних критеріїв такого тяжкого стану організму.

Реалізація оптимізації АБТ повинна базуватися на чіткому уявленні про полімікробну етіологію АС, об'єктивній оцінці тяжкості стану хворого і глибокому знанні мікробіологічних, фармакокінетичних і токсичних характеристик призначаються препаратів.

При цьому слід враховувати, що АС у хірургічних хворих в більшості випадків ви-

магає тривалої (нерідко до 3-4 тижнів) АБТ, при якій необхідна щонайменше 2-3-х кратна зміна режиму призначення препаратів, тобто збереження двох-, триступеневого резерву. «Золотим стандартом» для АБТ хворих з АС, особливо при середній тяжкості стану хворих (APACHE II – не більше 20 балів, SAPS – до 24), є застосування аміноглікозида з бета-лактамім антибіотиком і антианаеробним препаратом.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Антибіотикопрофілактика в хірургії: сучасні погляди і питання у вирішенні проблеми / В. В. Ващук [и др.] // Харківська хірургічна школа — 2016. — № 2. — С. 73–76.
2. Бактериофагеальна терапія при хірургічному лікуванні гострого деструктивного холецистита, осложненого гнійним перитонітом у лиць пожилого і старчого віку / Р. В. Бондарев, А. І. Сопко, І. Л. Заря, Р. Н. Козубович // Хірургія України. — 2017. — № 4 (64). — С. 33–34.
3. Бойко В. В. Влияние цитокиноориентированной терапии на частоту развития гнойно-септических осложнений и выживаемость больных с послеоперационным перитонитом больных / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова // Хірургія України. — 2011. — № 2. — С. 54–59.
4. Бойко В. В. Экспериментальное обоснование выбора препарата для санации брюшной полости при остром разлитом перитоните / В. В. Бойко [и др.] // Український журнал хірургії. — 2011. — № 3. — С. 174–178.
5. Бойко В. В. Синдром системної запальної відповіді (SIRS). Сепсис: [метод. рекомендації] / В. В. Бойко, С. І. Макеєв, М. М. Голобородько. — Х. : ХНМУ, 2010. — 14 с.
6. Козлов В. К. Современная концепция сепсиса. Основные понятия и определения [Электронный ресурс] / В. К. Козлов // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2007. — № 2. — С. 112-119. Режим доступа до журн. : URL: <http://immunology.ua.com/article/86.html>.
7. Кононенко М. Г. Перитонит. Матеріали до лекції / М. Г. Кононенко. — Суми : Сумський державний університет, 2017. — 115 с.
8. Криворучко І. А. Хірургічне лікування хворих на абдомінальний сепсис з прогнозуванням ймовірності виникнення післяопераційних ускладнень та летальності при виконанні релапаротомії / І. А. Криворучко, М. С. Антонова // Харківська хірургічна школа — 2017. — № 2. — С. 24–29.
9. Крутько Є. М. Синдром ентєральної недостатності при травматичній хворобі та гострій хірургічній абдомінальній патології. / Є. М. Крутько, В. В. Бойко, П. М. Замятін. — Х., Прапор, 2010 — 213 с.
10. Мікробіологічні характеристики перитонеального ексудату у хворих на розповсюджений перитоніт при використанні пролонгованого інтраабдомінального сорбційно-трансмембранного діалізу / С. О. Мунтян [и др.] // Харківська хірургічна школа — 2016. — № 2. — С. 69–72.

**СОВРЕМЕННЫЕ  
ТЕНДЕНЦИИ ЛЕЧЕБНОЙ  
ТАКТИКИ ПРИ  
АБДОМИНАЛЬНОМ  
СЕПСИСЕ**

*Ю. М. Соловей, П. Н. Замятин,  
Ю. В. Иванова,  
С. А. Береснев,  
А. И. Трубчанин,  
М. Е. Тимченко, Л. В. Провар*

**MODERN TRENDS  
IN THERAPEUTIC TACTICS  
IN ABDOMINAL SEPSIS**

*Yu. M. Solovey, P. N. Zamyatin,  
Yu. V. Ivanova, S. A. Beresnev,  
A. I. Trubchanin,  
M. E. Timchenko, L. V. Provar*

**Резюме.** В статье рассмотрены вопросы современной терминологии абдоминального сепсиса, а также основные направления лечебной тактики и антибактериальной терапии на современном этапе. Сделаны выводы о том, что понятие абдоминального сепсиса доказательно обосновано при тяжелых формах хирургической инфекции. Однако особого уточнения и использования требует термин «сепсис», в связи с отсутствием должных критериев такого тяжелого состояния организма. Также сделано заключение, что оптимизация антибактериальной терапии должна базироваться на четком представлении о мультимикробной этиологии абдоминального сепсиса, объективной оценке тяжести состояния больного и глубоком знании микробиологических, фармакокинетических и токсических характеристик назначаемых препаратов.

**Ключевые слова:** *абдоминальный сепсис, понятие, особенности, принципы антибактериальной терапии.*

**Summary.** The article discusses the modern terminology of abdominal sepsis, as well as the main directions of therapeutic tactics and antibiotic therapy at the present stage. Conclusions are drawn that the concept of abdominal sepsis is provably justified in severe forms of surgical infection. However, the term “sepsis” requires special clarification and use, in connection with the lack of proper criteria for such a serious condition of the organism. It was also concluded that the optimization of antibacterial therapy should be based on a clear understanding of the multimicrobial etiology of abdominal sepsis, an objective assessment of the severity of the patient’s condition and a thorough knowledge of the microbiological, pharmacokinetic and toxic characteristics of the drugs being prescribed.

**Key words:** *abdominal sepsis, concept, features, principles of antibacterial therapy.*



С. Н. Тесленко,  
Н. Н. Гончарова,  
А. Г. Дроздова,  
В. Ф. Гонтарь,  
М. В. Супличенко

*Харьковский национальный  
медицинский университет*

*КУЗ «Областная клиническая  
больница — Центр экстренной  
медицинской помощи  
и медицины катастроф»,  
г. Харьков*

## ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Резюме.** Проанализированы данные результатов хирургического лечения 226 пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы (ПЖ). Показано, что тактика оперативного лечения при повреждениях ПЖ зависит как от степени выраженности ее травматизации, так и от тяжести состояния потерпевшего, отсутствия или наличия сопутствующих повреждений анатомо-функциональных областей. В сомнительных диагностических ситуациях следует использовать видеолапароскопию, которая позволяет избежать ненужных лапаротомий и сопровождается низкими цифрами осложнений и летальности. Из 126 пациентов с I степенью тяжести повреждения ПЖ умерли 55 (43,7 %); из 38 со II степенью тяжести — 23 (60,5 %); из 34 с III степенью тяжести — 18 (52,9 %); из 28 с IV степенью тяжести — 14 (50 %). Предложенная концепция оказания помощи больным с травмами ПЖ, основанная на индивидуализации диагностического и лечебно-тактического подхода, позволила снизить летальность и развитие гнойно-септических осложнений.

**Ключевые слова:** *травма, поджелудочная железа, хирургическое лечение, острый посттравматический панкреатит.*

### Введение

По данным ВОЗ частота травм поджелудочной железы (ПЖ) составляет 1-3 % при закрытых и 6-8 % при открытых травмах брюшной полости (БП) [1, 2, 4]. Травмы ПЖ, как травмы других органов, имеют тенденцию к росту в военное время, с чем и связано увеличение данной группы пациентов в Украине в течение последних лет. Актуальность данного вопроса связана и с тяжестью состояния пострадавших, трудностями в распознавании травмы и ее лечением.

В группе изолированных травм панкреатодуоденальной зоны летальность варьирует от 5 до 7 %, а при сочетанных и множественных повреждениях она составляет 20-30 % [3, 5, 6]. Летальность при сочетанной травме ПЖ составляет 12,2-63,4 %, имеет тенденцию к росту и зависит от ее причины, локализации и степени тяжести повреждения ПЖ, количества и степени тяжести сопутствующих осложнений, а также от тяжести травматического и геморрагического шока (Berger P. Et al, 2006).

По данным современных авторов, травмы ПЖ сопровождаются тяжелыми осложнениями в 36,8-75,5 % случаев и приводят к последствиям - острому посттравматическому панкреатиту (ОПТП) и синдрому полиорганной дисфункции (СПД).

### Материалы и методы исследований

Были проанализированы результаты хирургического лечения 226 пострадавших с трав-

мой ПЖ с 1990 по 2017 гг., среди которых мужчин было 162 (71,55 %), женщин — 64 (28,45 %). Анализ клинического материала проводился в соответствии с усовершенствованной классификацией Pancreas Injury Scale.

Пострадавших с травмой ПЖ I степени было 126 (55,8 %), II — 38 (16,8 %), III — 34 (15,1 %), IV — 28 (12,3 %). У 101 пациента травматическое повреждение было локализовано в теле ПЖ, у 41 (18,1 %) — в хвосте, у 33 (14,4 %) — в головке, у 11 (4,9 %) — в перешейке. Полифокальные повреждения ПЖ имело место у 40 (17,7 %) пострадавших. Все пациенты были обследованы. Производились такие диагностические мероприятия: общеклинические методы исследования крови и мочи, биохимические и бактериологические исследования, определение маркеров эндотоксикоза, иммунологические и иммуноферментные исследования, морфологические и инструментальные исследования: рентгенография органов брюшной полости (ОБП) и грудной клетки (ГК), ультразвуковое исследование (УЗИ) ОБП, доплерография воротной вены (ВВ), спиральная компьютерная томография (СКТ), эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

### Результаты исследований и их обсуждение

Закрытые травмы ПЖ были обнаружены при ревизии БП с обязательным вскрытием сальниковой сумки (СС) и ревизией органа и забрюшинного пространства (ЗП). На повреж-



дения ПЖ указывали забрюшинные и околопанкреатические гематомы, кровоизлияния в СС и ПЖ, ранения ПЖ различной локализации и степени тяжести. При осмотре ПЖ имелись разрывы паренхимы (различной глубины, вплоть до полного отрыва части органа), участки размождения паренхимы органа, очаги стеатонекроза. К косвенным признакам повреждения ПЖ при закрытых травмах относились – гематомы в области малого сальника, мезоколон, желудочно-ободочной связки, ЗП, наличие геморрагического выпота.

При I степени тяжести повреждений и стабильном состоянии пострадавшего операция дополнялась различными вариантами гемостаза (электрокоагуляция, использование гемостатических материалов, швы на брюшину, покрывающую ПЖ) с дренированием СС, а при выполнении операции в более поздние сроки – дренированием парапанкреатической клетчатки у 80 пострадавших. При этом удалялись нежизнеспособные фрагменты ткани железы, по показаниям производилась трансназальная интубация тонкой кишки, дренирование и санация БП. Видеолапароскопию выполняли тогда, когда имело место указание на специфический механизм травмы, присутствовали сомнительные перитонеальные симптомы, больной был неадекватен, а результаты неинвазивных методов исследований не позволяли с полной уверенностью исключить повреждение ПЖ у 24 пострадавших. Следует отметить, что у 32 пациентов выбор хирургической тактики проводился по методике клиники, суть которой заключалась в том, что предварительно измерялось внутрибрюшное давление непрямым способом с использованием катетера Фоллея и при стабильности пострадавшего и внутрибрюшном давлении до 1,47 кРа без ассоциации с органной дисфункцией, проводили первичную коррекцию выявленных повреждений; при внутрибрюшном давлении 1,47-2,45 кРа без ассоциации с органной дисфункцией и при стабильности пациента, производили первичную коррекцию выявленных повреждений и декомпрессию забрюшинного пространства. При внутрибрюшном давлении более 2,45 кРа и наличии СПД, обусловленной внутрибрюшным кровотечением и шоком, у 3 пострадавших с I степенью тяжести повреждения ПЖ использована тактика “damage control surgery” («DCS») (второй период исследования) из-за наличия множественных повреждений ОБП, в частности – тяжелого повреждения печени и других органов, с развитием декомпенсированного вазодилаторного шока и коагулопатии [6].

Выбор способа хирургического лечения пострадавших с повреждениями ПЖ II степени тяжести осуществлялся в каждом конкретном

случае индивидуально и зависел от характера травмы и тяжести состояния больного на момент операции. Использовали дренирующие и резекционные оперативные вмешательства с проточным дренированием СС и дренированием БП. Повреждения главного панкреатического протока (ГПП) наблюдались у 6 (33,3 %) пострадавших. Интраоперационно отмечались достоверные признаки повреждения ГПП: разрыв, размождение и ранения ПЖ более чем на  $\frac{1}{2}$  диаметра, при локализации в теле ПЖ. У 14 пациентов, имеющих II степень тяжести травмы ПЖ дистальную трансекцию железы диагностировали до операции, у остальных – во время лапаротомии. Причем, у 6 из них была выполнена дистальная резекция ПЖ с селезенкой, а у 2 – с сохранением селезенки.

Из 133 пациентов с I и II степенью тяжести повреждения ПЖ, у 71 (53,4 %) производили хирургическую коррекцию других сопутствующих повреждений. Из 12 пострадавших со II степенью тяжести ПЖ, оперированных в I клинической группе, в различные сроки после операции умерли 11 (91,7 %), во II клинической группе – 4 (28,6 %).

При III степени тяжести 9 больным была выполнена лапаротомия, ушивание головки ПЖ, тампонада и сквозное дренирование СС с формированием оментобурсостомы. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) выполнена 1 пострадавшему. Лапаротомия, ушивание двенадцатиперстной кишки (ДПК), холцистостомия, сквозное дренирование СС выполнены 9 пациентам с IV степенью повреждения ПЖ. Экстренную ПДР выполнили у 2 пострадавших с IV степенью повреждения ПЖ в сочетании со значительным повреждением как головки ПЖ, так и окружающих органов и структур.

Проникающие ранения ПЖ были обнаружены при ревизии БП с обязательным раскрытием СС и визуальной ревизией железы и ЗП. На повреждение ПЖ указывали забрюшинная и околопанкреатическая гематомы, кровоизлияния в СС, кровоизлияния в паренхиму железы, ее ранения различной степени тяжести и локализации. Интраоперационно прямые признаки повреждения ПЖ отмечались у 18 (29 %) пострадавших, косвенные – у 41 (66,1 %), никаких признаков не обнаружено у 3 (4,9 %) пострадавших. При осмотре ПЖ были характерны: наличие гематом с нарушением или без, целостности брюшины, покрывающей ПЖ; разрывы паренхимы различной глубины, участки размождения паренхимы железы, очаги стеатонекроза. К косвенным признакам травмы ПЖ при колото-резаных ранениях относились: сквозные ранения же-



лудка, ободочной кишки, ДПК, желудочно-ободочной связки.

Следует отметить, что из 62 пострадавших I степень тяжести травмы ПЖ была диагностирована у 19 и изолированными повреждениями и у 6 – с множественными повреждениями ОБП. Из-за наличия множественных повреждений ОБП, с развитием декомпенсированного вазодилататорного шока и коагулопатии у 2 пациентов с I степенью тяжести травмы железы была использована тактика «DCS» по методике клиники.

У пострадавших, имеющих II степень тяжести травмы ПЖ задача решалась индивидуально в каждом конкретном случае и ее решение зависело от характера выявленных повреждений и тяжести состояния больного на момент операции. Были использованы дренирующие и резекционные оперативные методики с проточным дренированием СС и дренированием БП. В I клинической группе предпочтение отдавалось дренирующим оперативным вмешательствам (5 пострадавших) с тампонадой СС и коррекцией сочетанных повреждений. Во второй клинической группе всем 6 пострадавшим была выполнена дистальная резекция ПЖ.

Лапаротомию, ушивание головки ПЖ, тампонаду и сквозное дренирование СС выполняли только в группе сравнения у пострадавших с III степенью тяжести (6 пострадавших). В основной группе эти операции не выполнялись – 6 пациентам были выполнены лапаротомия, гемостаз, тампонада и сквозное дренирование СС с оментобурсостомией по методике клиники. Из 14 пациентов с III степени тяжести травмы ПЖ в ранние сроки после операции

умерли 5 (83,3 %) в I клинической группе, а во второй – 2 (25 %). У 14 пострадавших развился ОПТП, причем у 4 из них именно он стал причиной смерти в связи с развитием септической фазы заболевания.

У 5 пациентов с IV степенью тяжести травмы ПЖ использовалась тактика «DCS». Причем решение касательно ее применения было принято в случаях проникающих колото-резанных ранений живота на фоне систолического артериального давления менее 80 мм рт. ст. (4 пострадавших), а также огнестрельных и минно-взрывных ранениях (1 пациент).

Лапаротомия, ушивание ДПК, холецистостомия, сквозное дренирование СС были выполнены 13 пострадавшим с IV степенью тяжести травмы ПЖ.

У прооперированных пациентов возникли следующие осложнения: инфицированный панкреонекроз, панкреатический абсцесс, инфицированная псевдокиста ПЖ, внутрибрюшной абсцесс, спаечная кишечная непроходимость, разлитой послеоперационный перитонит, аррозивное кровотечение.

#### Выводы

Использование разработанной хирургической тактики лечения пострадавших с травмой ПЖ позволило минимизировать или исключить возможность развития послеоперационных осложнений, а также повысить эффективность хирургической коррекции, в 1,8 раза снизить летальность в первый период травматической болезни и на 32,7 % - от развившихся гнойно-септических осложнений ( $\chi^2=10,168$ ,  $p<0,02$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Политравма. Руководство для врачей / В. В. Бойко, П. Н. Замятин. – Харьков-Черновцы, 2009. – Том III. – 371 с.
2. Бойко В. В. Политравма. Руководство для врачей / В. В. Бойко, П. Н. Замятин. – Харьков-Черновцы, 2009. – Том IV. – 341 с.
3. Использование тактики damage control в комплексе лечения повреждения органов брюшной полости и панкреатита, осложненных тяжелым кровотечением и вазодилататорным шоком / И.А. Криворучко, В.В. Бойко, С.Н. Тесленко и соавт. // Клінічна хірургія. – 2008. – №2. – С. 24-28.
4. Панкреатит. Травмы поджелудочной железы / И.А. Криворучко, В.В. Бойко [и соавт.] – Харьков, 2006. – 444 с.
5. Тесленко С. Н. Травмы поджелудочной железы: современные подходы к диагностике и хирургическому лечению / С. Н. Тесленко // Харківська хірургічна школа. – 2008. – №2 (29). – С. 284-291.
6. Тесленко С. М. Хірургічне лікування травми підшлункової залози та її наслідків (експериментально-клінічне дослідження): автореф. дис. ...канд. мед. наук / С. М. Тесленко. – Запорізька медична академія післядипломної освіти. – 3., 2011. – 41 с.

ОПТИМІЗАЦІЯ  
ХІРУРГІЧНОГО  
ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ  
ІЗ ТРАВМОЮ  
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

*С. М. Тесленко,  
Н. М. Гончарова,  
А. Г. Дроздова,  
В. Ф. Гонтар,  
М. В. Супліченко*

**Резюме.** Проаналізовано дані результатів хірургічного лікування 226 постраждалих із травматичними ушкодженнями підшлункової залози (ПЗ). Показано, що тактика оперативного лікування при пошкодженнях ПЗ залежить як від ступеня вираженості її травматизації, так і тяжкості стану потерпілого, відсутності або наявності супутніх ушкоджень анатомо-функціональних областей. У сумнівних діагностичних ситуаціях слід ширше користуватися відеолапароскопією, яка дозволяє уникнути непотрібних лапаротомій і супроводжується низькими цифрами ускладнень і летальності. З 126 потерпілих з I ступенем тяжкості ушкодження ПЗ померли 55 (43,7 %); з 38 з II ступенем тяжкості – 23 (60,5 %); з 34 з III ступенем тяжкості – 18 (52,9 %); з 28 з IV ступенем тяжкості – 14 (50 %). Запропонована концепція надання допомоги хворим з травмами ПЗ, заснована на індивідуалізації діагностичного і лікувально-тактичного підходу, дозволила знизити летальність та розвиток гнійно-септичних ускладнень.

**Ключові слова:** *травма, підшлункова залоза, хірургічне лікування, гострий посттравматичний панкреатит.*

OPTIMIZATION OF  
SURGICAL TREATMENT  
OF PATIENTS WITH  
PANCREATIC INJURY

*S. N. Teslenko,  
N. N. Goncharova,  
A. G. Drozdova, V. F. Gontar,  
M. V. Suplichenko*

**Summary.** The results of surgical treatment of 226 victims with traumatic injuries of pancreas were analyzed. It is shown that the tactics of surgical treatment of pancreatic injuries depends on the severity of trauma and severity of the condition of the victim, the absence or presence of concomitant injuries anatomical and functional areas. In doubtful diagnostic situations should be more widely used videolaparoscopy, which avoids unnecessary laparotomy and is accompanied by low numbers of complications and mortality. Of the 126 patients with Stage I pancreatic injury severity died 55 (43,7%) of 38 with severity II – 23 (60,5%) of 34 with III degree – 18 (52,9%) out of 28 with the IV degree of severity – 14 (50%). Thus, the proposed concept of providing care to patients with injuries of pancreas based on the individualization of diagnostic and therapeutic-tactical campaign, allowed to reduce the fatality rate and development of septic complications.

**Key words:** *trauma, pancreas, surgical treatment, acute posttraumatic pancreatitis.*



В. І. Русин, С. С. Філіп,  
К. Є. Румянцев, А. В. Русин

Ужгородський національний  
університет

© Колектив авторів

## МАЛОІНВАЗИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З УСКЛАДНЕННЯМИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

**Резюме.** У роботі представлено результати лікування 610 хворих з гострим панкреатитом. На клінічному матеріалі проведено вивчення ефективності лікування хворих на гострий панкреатит з використанням малоінвазивних технологій в залежності від особливостей перебігу захворювання, яке визначається об'ємом ураження підшлункової залози, а також типовими системними і місцевими ускладненнями, що визначає вибір лікувальної тактики у кожного конкретного хворого.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, асептичні ускладнення, септичні ускладнення, малоінвазивні технології.

### Вступ

Різноманітні варіанти і особливості протікання гострого панкреатиту (ГП) значно ускладнюють вибір методів його лікування. Дискутуються показання до малоінвазивних пункційно-дренуючих маніпуляцій, ендоскопічних втручань і до традиційних хірургічних операцій, техніка їх виконання, особливості післяопераційного контролю ефективності хірургічного лікування і діагностики післяопераційних ускладнень. При цьому, по одному і тому ж питанню висловлюються різні, а часто і протилежні думки [2].

Сучасні методи лабораторної й інструментальної діагностики дозволяють виявляти типові ускладнення ГП, визначати локалізацію і розповсюдженість зон панкреатогенної деструкції, характер і напрям розвитку процесів, які в них відбуваються, контролювати ефективність лікування. Це дає можливість розробити тактику лікування ГП, яка диференційована в залежності від особливостей протікання захворювання, обумовлених комбінаціями його типових ускладнень [1, 3, 4, 5].

### Мета

Покращити результати лікування гострого панкреатиту з використанням малоінвазивних технологій, в залежності від особливостей протікання захворювання, пов'язаних з його типовими ускладненнями.

### Матеріали та методи досліджень

Нами вивчено і проаналізовано результати комплексного обстеження та лікування 610 хворих на ГП, які знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічній клініці ОКЛ ім. А. Новака, м. Ужгорода, в період з 2007 по 2017 роки. Чоловіків було 412 (67,5 %), жінок 198 (32,5 %), у віці від 21 до 83 років. Клінічний діагноз ГП у всіх хворих був підтверджений даними об'єктивних методів обстеження. В залежності від клінічного протікання захворю-

вання хворі були поділені на дві групи: I група із 85 (13,9 %) хворих з ГП середньої тяжкості і 535 (86,1 %) хворих з тяжким перебігом ГП.

### Результати досліджень та їх обговорення

Асептичні деструктивні ускладнення були діагностовані у всіх хворих ГП. Гнійні деструктивні ускладнення виявлені у 157 (25,7 %) серед усіх хворих на ГП, у 5 (0,8 %) серед хворих I групи і у 152 (25,0 %) серед хворих II групи. Ускладнення якогось одного типу у 1 хворого були в 34,6 % серед усіх хворих, ускладнення двох типів у 47,7 %, трьох типів – у 17,7 %. Таким чином, при розвитку ускладнень в 2/3 випадках доводилося мати справу з двома і більше типами ускладнень у одного хворого, які розвивались одночасно або послідовно і, як правило, свідчили про важке протікання ГП.

У 272 (44,6 %) хворих, які пережили панкреатогенну токсемію, в ході консервативної терапії ускладнення ГП, як і саме захворювання не були ліквідовані повністю. У цих хворих з приводу місцевих деструктивних асептичних і/або гнійних ускладнень, що розвинулись, проводили хірургічне лікування.

Малоінвазивні втручання використані у 221 хворого. Вони були єдиним і достатнім методом хірургічного лікування у 156 (70,6 %) із них, тоді як у 65 (29,4 %) не привели до ліквідації ускладнень, що потребувало у цих хворих комбінації із традиційними хірургічними втручаннями. Ці 65 пацієнтів склали найбільш важку групу хворих із показником летальності 9,2 %. Необхідність комбінації різних методів хірургічного лікування була із самого початку обумовлена значним об'ємом ураження підшлункової залози і об'ємним розповсюдженням панкреатогенної деструкції в заочеревинній клітковині.

Тільки традиційні хірургічні операції були виконані у 51 хворого (18,8 %) із 272 пацієнтів, які отримали хірургічне лікування. Летальність у цієї групи склала 17,6 %.



Асептичні деструктивні ускладнення відмічені були:

- вільна рідина у плевральній порожнині (гідроторакс) спостерігався у 291 (47,7 %) хворого. Гідроторакс справа був у 21 (7,2 %) випадку, зліва у 114 (39,2 %), з двох сторін у 156 (53,6 %);
- вільна рідина у черевній порожнині (ВРЧП) відмічено у 358 (58,6 %) хворих ГП;
- обмежені гострі панкреатогенні рідинні скупчення (ОГРС) спостерігались у 363 (59,5 %) пацієнтів. У 11 (3,0 %) хворих ОГРС локалізувалися внутрішньоочеревинно, тільки в сальниковій сумці у 131 (36,1 %), тільки заочеревинно у 80 (22,0 %). Поєднання внутрішньоочеревинних і заочеревинних ОГРС відмічено у 141 (38,9 %) пацієнта;
- асептична секвестрація в зонах панкреатогенної деструкції розвинулась у 232 (38,0 %) хворих ГП;
- формування ранніх стерильних псевдокіст було відмічено у 152 (24,9 %) хворих.

Дослідження зв'язку гідротораксу і важкості клінічного перебігу захворювання показали, що із 291 випадку він спостерігався при важкому ГП у 279 (95,8 %) хворих. Це дозволяє стверджувати, що якщо у хворого на ГП виявлено гідроторакс, це, з ймовірністю більше за 95 %, свідчить про наявність важкого ГП, що характеризує гідроторакс як високо специфічний критерій важкості гострого панкреатиту. Проте чутливість цього критерію невисока: серед всіх 535 хворих важким ГП гідроторакс спостерігався у 279 (52,2 %) випадках. Це дозволяє характеризувати гідроторакс як високоспецифічний, але низько чутливий критерій важкості ГП. На практиці це означає, що наявність гідротораксу у хворого на ГП з високою долею імовірності свідчить про важкий ГП, в той же час як відсутність гідротораксу не може служити переконливим доказом для виключення важкого ГП.

ВРЧП спостерігалось у 358 випадках із всіх 610 (58,6 %) хворих ГП. Вперше ВРЧП виявлено при УЗД у 319 (89,1 %) хворого, при ВЛСК у 29 (8,1 %), при інтраопераційній ревізії у 10 (2,8 %) хворих.

Частота розвитку ВРЧП залежала від розповсюдженості деструктивного процесу в ПЗ і в заочеревинній клітковині. При дифузно мілко-вогнищевому панкреонекрозі ВРЧП спостерігалось рідко – у 4,5 % випадків, при мілковогнищевому частота розвитку ВРЧП зросла до 40,2 %, при великовогнищевому – до 53,2 %. Із подальшим ростом внутрішньопанкреатичної розповсюдженості процесу, при субтотальному і тотальному панкреонекрозі, частота розвитку ВРЧП залишалась стабільною приблизно на тому ж рівні, складаючи відповідно 53 % і 57,4 %.

Виявлені особливості протікання ВРЧП не дозволяють розглядати її як індикатор протікання і критерій оцінки ефективності лікування асептичних деструктивних ускладнень. У якості ж опосередкованої ознаки розвитку і критерію оцінки ефективності лікування гнійних ускладнень панкреонекрозу ВРЧП може бути запропонована, оскільки її пізня первинна або вторинна поява, наростання і регресія співпадають з аналогічними показниками протікання гнійних ускладнень у 84,4 % спостережень.

ОГРС вперше діагностували у терміни від 1 до 42 діб від початку захворювання, в тому числі в перші 10 діб в 316 (87,1 %) спостереженнях, в середньому на 5 добу, після 10 діб в 47 (12,9 %) спостереженнях, в середньому на 21 день.

При діагностиці ОГРС найбільш інформативним інструментальним методом було УЗО. Рідинні скупчення вперше діагностовані при УЗО в 305 спостереженнях, при КТ в 42 спостереженнях, при ВЛСК в 11, при операції – в 5 спостереженнях.

Аналіз зв'язку між розвитком ОГРС і важкістю ГП показав, що серед всіх 363 хворих з ОГРС, вони спостерігались при важкому ГП у 337 (92,8 %) пацієнтів. Можна зробити висновок, що виявлення ОГРС з ймовірністю більше 90 % свідчить про наявність у хворих важкого гострого панкреатиту. Проте, серед всіх 535 хворих важким ГП вказані 337 пацієнтів із ОГРС склали 63,0 %. Наявність ОГРС достовірно корелює з важкістю ГП. Таким чином, стосовно важкості гострого панкреатиту ОГРС виступає як маркер з високою специфічністю, але з відносно низькою чутливістю. Іншими словами, наявність ОГРС з високою ймовірністю свідчить про важкий ГП, тоді як відсутність ОГРС важкого ГП зовсім не виключає.

Оскільки гідроторакс є реактивним ускладненням на панкреатогенну деструкцію «по сусідству», основним методом його лікування була комплексна консервативна терапія основного захворювання – гострого панкреатиту. Плевральні пункції з евакуацією рідини застосовувались при наростаючому гідротораксі з розходженням листків плеври більше 4 см, а також при гідротораксі меншого об'єму, якщо була дихальна недостатність або рентгенологічні ознаки зміщення середостіння.

ВЛСК виконана у 96 хворих ГП із ВРЧП. Показом були: неефективність консервативної терапії у 47, нечіткі ознаки перитоніту неясної етіології або необхідність уточнення характеру випоту в черевній порожнині у 29, клініка ферментативного перитоніту при ГП у 12, наявність вільної рідини більше чим в трьох відділах черевної порожнини у 8 пацієнтів. ВЛСК була ефективною і дозволила повністю ліквідувати ВРЧП у 86 (89,6 %) хворих, неефектив-



на ВЛСК, з ускладненнями, які потребували додаткового хірургічного лікування була у 10 (10,4 %).

Причинами неефективної ВЛСК були: помилкове трактування ферментативного перитоніту як розповсюдженого гнійного, з конверсією в лапаротомію у 5 пацієнтів (всі вони одужали); наступне осумкування рідини з формуванням обмежених внутрішньоочеревинних рідинних скупчень у 2 (всі одужали після додаткового хірургічного лікування із застосуванням мініінвазивних пункційно-дренуючих методів); прогресуюче наростання вільної рідини у зв'язку із збільшенням ураження заочеревинної клітковини, що потребувало через деякий час традиційної лапаротомії — у 3 (один помер від заочеревинних гнійних ускладнень, та двоє від панкреатогенної токсемії та ранньої поліорганної недостатності).

Серед усіх хірургічних методів лікування ОГРС, якому надана найбільша перевага, є черезшкірне пункційне лікування під УЗ-наведенням, особливо при позаочеревинних ОГРС, ефективність лікування яких склала близько 60 %. Черезшкірне дронування під УЗ-наведенням показало свою ефективність при внутрішньоочеревинних ОГРС, де серозний листок очеревини, який вистилає внутрішню порожнину, є надійним бар'єром для розповсюдження інфекції, яка неминуче розвивається в замкнутій порожнині з розташованим в ній стороннім тілом (дренажем), який сполучається з зовнішнім середовищем. Саме інфекція, яка розвивається в дренованій порожнині, в умовах надійної ізоляції від її сусідніх тканин у хворих з заочеревинними скупченнями і скупченнями в сальниковій сумці, є основним фактором, який визначає неефективність черезшкірного дронування: загальний ризик розвитку гнійних ускладнень складає 68,4 %, а при заочеревинній локалізації ОСПР — 71,4 %.

Гнійні деструктивні ускладнення відмічені у 157 (25,7 %) серед всіх хворих ГП.

Дослідження зв'язку гнійних деструктивних ускладнень і важкості клінічного перебігу захворювання показали, що із 157 випадків він спостерігався при тяжкому ГП у 152 (96,2 %) хворих. Це дозволяє стверджувати, що якщо у хворого на ГП виявлені гнійні ускладнення, це, з ймовірністю більше 96 %, свідчить про наявність тяжкого ГП.

Серед гнійно-деструктивних ускладнень найбільш часто зустрічався невідмежований інфікований панкреонекроз і ретроперитонеонекроз, або заочеревинна панкреатогенна флегмона (ПФ). Частота її розвитку по нашим даним склала 14,9 % серед усіх хворих ГП, 17,0 % серед хворих важким ГП.

Заочеревинну флегмону було діагностовано і прооперовано в різні терміни від початку

захворювання, які склали від 3 до 74 днів, в тому числі: на першому тижні захворювання у 8 хворих, померло 2 (25 %); на другому тижні у 23, померло 5 (21,7 %); на третьому тижні у 36, померло 3 (8,3 %); на четвертому тижні у 12, померло 4 (33,3 %); на п'ятому тижні і пізніше у 12, померло 3 (25 %). Отримані дані свідчать, що найбільш оптимальним терміном для хірургічного лікування заочеревинної флегмони є 15-21 доба, або третій тиждень від початку захворювання. Це цілком зрозуміло з точки зору патофізіології і патоморфології, оскільки в ці терміни ускладнення панкреатогенної токсемії і їх наслідки ліквідовані, процеси секвестрації і демаркації некротів від оточуючих тканин дозволяють розраховувати якщо не на повне, то на їх часткове видалення, а імункомпетентні органи і тканини відмобілізовані і підтримують високий рівень напруження імунних захисних реакцій, які в ці терміни, як правило, ще не виснажились до ступеня розвитку вторинного імунodefіциту.

Таким чином, слід виділити третій тиждень від початку захворювання в якості оптимального періоду часу для хірургічного лікування заочеревинної флегмони, відмітивши цю важливу особливість протікання ГП, суттєву для вибору раціональної лікувальної тактики.

Серед 66 хворих з інфікованим відмежованим ретроперитонеонекрозом у 54 хворих спостерігали абсцеси різної локалізації і 12 випадків ранньої інфікованої псевдокісти, всього 125 спостережень, від однієї до п'яти локалізацій абсцеса або ранньої інфікованої псевдокісти у одного хворого, які розвивались одночасно або послідовно. Локалізація абсцесів була наступною — 29,2 % локалізувались у сальниковій сумці, 40,4 % мали позаочеревинну локалізацію, 29,2 % розташовувались внутрішньоочеревинно. У хворих з ранніми інфікованими псевдокістами локалізація останніх була наступна: у сальниковій сумці — 42,9 %, у заочеревинній клітковині — 57,1 %.

Для обмеженого інфікованого ретроперитонеонекроза були характерні пізні строки прояву і, відповідно, строки операції. На третьому тижні прооперовано 12 (9,6 %) випадків обмеженого інфікованого ретроперитонеонекроза, на четвертому — 20 (16,0 %), на п'ятому — 16 (12,8 %), на шостому — 12 (9,6 %), на сьомому — 11 (8,8 %), на восьмому — 14 (11,2 %), на дев'ятому і пізніше — 40 (32,0 %). Таким чином, із всіх 125 спостережень, в 93 (74,2 %) випадках обмежений інфікований ретроперитонеонекроз сформувався і був прооперований на п'ятому тижні і пізніше від початку захворювання. Ця особливість протікання обмеженого інфікованого ретроперитонеонекрозу суттєво відрізняється від особливостей протікання позаочеревинних панкреатогенних флегмон, при



яких пік прояву ускладнень і хірургічної активності приходиться на 3-4 тиждень від початку захворювання.

При хірургічному лікуванні відмежованого інфікованого ретроперитонеонекрозу застосовувались як малоінвазивні пункційно-дренуючі втручання, так і традиційні хірургічні операції.

Малоінвазивні пункційно-дренуючі втручання використані при лікуванні 40 випадків відмежованого інфікованого ретроперитонеонекрозу у 26 хворих, у тому числі з приводу 28 абсцесів і 12 ранніх інфікованих псевдокіст. У 26 (65 %) спостереженнях малоінвазивне дронування було ефективним і привело до ліквідації процесу. У 14 (35 %) випадках малоінвазивне дронування не було ефективним, тому рецидиви, які розвинулися, потребували повторного дронування псевдокісти в чотирьох випадках, і традиційних хірургічних втручань у 10 випадках. Причинами неефективності були: локалізація абсцесу на межі з флегмоною і зв'язок з нею, значна кількість великих сек-

вестрів у порожнині абсцесу, недоступних до евакуації через дренаж, складна форма порожнини псевдокісти з множинними відростками, досягнути адекватного дронування яких було неможливо.

### Висновки

Аналіз зв'язку між розвитком ускладнень і тяжкістю перебігу гострого панкреатиту показав, що наявність гідротораксу і/або ОГРС у хворих на ГП з високою долею імовірності свідчить про тяжкий перебіг ГП, в той же час як їх відсутність не може служити переконливим доказом для виключення тяжкого ГП.

Покращення результатів лікування пов'язане з своєчасним попередженням ускладнень гострого панкреатиту, що залежить від вірно обраного терміну та методу хірургічного лікування, від адекватності об'єму втручання, яке обов'язково повинно включати методи малоінвазивної хірургії, та від повноцінного комплексного післяопераційного лікування.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Класифікація гострого панкреатиту: перегляд інтернаціональним консенсусом у 2012 р. класифікації, прийнятої в Атланті / І. А. Криворучко, В. М. Копчак, О. Ю. Усенко [та інш.] // Клінічна хірургія. — 2014. — № 9. — С. 19-24.

2. Кондратенко П. Г. Причини розвитку гнійних ускладнень у хворих з гострим небіліарним асептичним панкреанекрозом / П. Г. Кондратенко, І. М. Джансиз // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». — 2011. — № 2(41). — С.105-109.

3. Русин В. І. Дренувальні оперативні втручання з приводу невідмежованого інфікованого ретроперитоне-

онекрозу / В. І. Русин, С. С. Філіп // Клінічна хірургія. — 2012. — № 10(835). — С. 8-13.

4. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В. О. Сипливий, В. І. Робак, Г. Д. Петренко [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2011. — № 2 (11). — С. 89-93.

5. Acute Pancreatitis Classification Working Group Classification of Acute Pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by International consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. — 2013. — Vol. 62. — P. 102-111.



МАЛОИНВАЗИВНЫЕ  
ТЕХНОЛОГИИ В  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ОСЛОЖНЕНИЯМИ  
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

*В. И. Русин, С. С. Филип,  
К. Е. Румянцев, А. В. Русин*

**Резюме.** В работе представлены результаты лечения 610 больных с острым панкреатитом. На клиническом материале проведено изучение эффективности лечения больных острым панкреатитом с использованием малоинвазивных технологий в зависимости от особенностей течения заболевания, которое определяется объемом поражения поджелудочной железы, а также типичными системными и местными осложнениями, определяющим выбор лечебной тактики у каждого конкретного больного.

**Ключевые слова:** *острый панкреатит, асептические осложнения, септические осложнения, малоинвазивные технологии.*

MINIMALLY INVASIVE  
APPROACHES TO  
THE TREATMENT OF  
ACUTE PANCREATITIS  
COMPLICATIONS

*V. I. Rusin, S. S. Filip,  
K. E. Rumyantsev, A. V. Rusin*

**Summary.** In this work are submitted the results of treatment 610 patients with acute pancreatitis. On the clinical material the study of the effectiveness of treatment of patients with acute pancreatitis using the least invasive technologies, depending on the characteristics of the course of the disease, which is determined by the volume of pancreatic lesion, as well as typical systemic and local complications, determines the choice of therapeutic tactics for each individual patient.

**Key words:** *acute pancreatitis, aseptic complications, septic complications, minimally invasive technology.*





В. П. Андрющенко,  
Д. В. Андрющенко  
В. В. Куновський

Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького

© Колектив авторів

## ЕФЕКТИВНІСТЬ СТРАТЕГІЇ «FAST-TRACK» ХІРУРГІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ УСКЛАДНЕНИЙ ПАНКРЕАТИТ

**Резюме.** З метою вивчення доцільності реалізації концепції «Fast-track» хірургії («хірургії швидкого шляху») в лікуванні хворих на гострий ускладнений панкреатит (ГУП) впроваджено 10 чинників зазначеного принципу в основній групі пацієнтів в кількості 57 осіб у віці від 34 до 67 років. Згідно критеріїв Атланта (2012), помірно тяжкий ГП спостерігався у 46 пацієнтів (81 %), тяжкий – у 11 осіб (19 %). В лікувальній програмі реалізовано наступні загальноприйняті чинники «Fast-track» хірургії: інформована добровільна згода на проведення операції, підготовка товстої кишки без очисних клізм, призначення пробіотиків, перидуральна анестезія, використання анестетиків короткої дії, застосування мінімально інвазивних операційних технологій, раннє ентеральне харчування, обмежене використання назо-гастральних зондів, не-опійна анестезія, використання прокінетиків.

Реалізація перелічених факторів сприяла поліпшенню результатів лікування хворих. Так, відчуття комфортності у пацієнтів виявлялося істотно кращим, ліжко-день скоротився на 5,7 доби, а показник післяопераційних ускладнень знизився на 4,8 %.

**Ключові слова:** «Fast-track» хірургія, зміст принципу, реалізація в лікуванні гострого ускладненого панкреатиту.

### Вступ

Стратегія мультимодального активного лікування хворих з хірургічними захворюваннями, так звана «Fast-track» хірургія («хірургія швидкого шляху») впродовж останнього десятиріччя набула широкого розповсюдження в країнах європейського континенту з імплементацією її в різні розділи абдомінальної хірургії, онкології, травматології та гінекології [1, 8, 9].

Однак у доступній літературі не міститься публікацій стосовно можливостей впровадження принципів «хірургії швидкого шляху» в лікування хворих на гострий панкреатит, і, зокрема, за наявності його місцевих ускладнень. Тому з'ясування можливостей реалізації даної концепції в лікувальних підходах при гострому ускладненому панкреатиті складає як науково-теоретичний, так і практичний інтерес.

### Мета досліджень

Здійснити оцінку можливостей та ефективності впровадження пріоритетних компонентів принципу «Fast-track» хірургії в лікувальну програму при гострому ускладненому панкреатиті.

### Матеріали і методи досліджень

Піддано аналізу результати лікування вибіркової групи хворих на гострий ускладнений панкреатит (ГУП) в кількості 93 осіб. Усі па-

цієнти знаходилися в клініці загальної хірургії (міський панкреатологічний центр) Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Вік госпіталізованих варіював від 34 до 67 років ( $47,5 \pm 4,1$ ), чоловіків було 71 (76 %), жінок – 22 (24 %). Тривалість захворювання на момент госпіталізації складала від 2 до 5 діб, однак, частіше (71 %) вона становила 24-78 годин, причому у 17 % пацієнтів спостерігався швидкопрогресуючий розвиток захворювання.

Діагноз встановлювали на підставі аналізу загальноклінічних, лабораторно-біохімічних обстежень, а також даних променевих (УЗД, КТ, МРТ) та інструментальних (ФГДС, відеолапароскопія) методик. До гострого ускладненого панкреатиту (ГУП) у відповідності до раніше сформульованого підходу [2] включалися пацієнти з наявними місцевими/локальними ускладненнями захворювання. Так, у всіх госпіталізованих подібні ускладнення спостерігалися у вигляді перипанкреатичних рідинних скупчень (РС) у вільній черевній порожнині у 7 (8 %) випадках, сальниковій сумці – у 31 (33 %), парапанкреатичному або параколярному заочеревинних просторах – в 29 (31 %) і різних топографо-анатомічних ділянках одночасно – в 26 (28 %) спостереженнях. За даними КТ середньовогнищевий панкреонекроз виявлявся у 68 (73 %) та крупновогнищевий у 25 (27 %) госпіталізованих.



Весь контингент пацієнтів було розділено на дві групи з оцінкою тяжкості захворювання на підставі критеріїв Атланта (2012). Першу, основну групу в кількості 57 осіб склали особи з помірно тяжким клінічним перебігом захворювання – у 46 пацієнтів (81 %) і тяжким ГУП – у 11 хворих (19 %), лікування яких проводилося з використанням компонентів, що відповідали програмі «хірургії швидкого шляху». Друга група, порівняльна включала 36 госпіталізованих, у тому числі з помірно тяжким – 28 осіб (77 %) і тяжким – 8 пацієнтів (23 %) ГУП, у котрих застосовувалися традиційні лікувальні підходи. Обидві групи були співставимими за віком, статтю та тривалістю захворювання.

### Результати досліджень та їх обговорення

Стратегія «Fast-track» хірургії, яку було запропоновано J.Wind (2006), передбачає наступні до-, суб- та післяопераційні компоненти: передопераційне інформування пацієнта, відмову від механічної підготовки кишечника, призначення пробіотиків, недоцільність голодування перед втручанням, неов'язковість премедикації, адекватну інфузію, зокрема, розчину глюкози перед операцією, регіонарну анестезію, використання анестетиків короткої дії, мінімально інвазійні втручання; уникнення доопераційної гіпотермії; неопійну анальгезію, відмову від зондів та дренажів, раннє видалення сечового катетера, призначення прокінетиків, раннє ентеральне харчування, ефективну мобілізацію [7]. Подальшими дослідженнями було доведено, що для отримання позитивного ефекту лікування достатнім є застосування до десяти складових запропонованого принципу [4, 8, 9].

При реалізації лікувальної програми в основній групі обстежених на доопераційному етапі були включені наступні компоненти концепції Fast-track хірургії.

– Інформована добровільна згода пацієнта на проведення операції, що передбачала психологічну підготовку хворого з метою адаптації до втручання з поясненням проблеми захворювання, а також оптимальних шляхів її вирішення.

– Підготовка товстої кишки перед традиційним операційним втручанням з використанням послаблюючих засобів без очисних клізм, а при виконанні мінімально інвазійних інтервенційних технологій у 53 пацієнтів (93 %) даний компонент підготовки зовсім не проводився.

– Призначення пробіотиків у ранній період госпіталізації переважній більшості пацієнтів (55; 96 %). Оскільки проведення у даної категорії хворих превентивної антибіотикотерапії з метою попередження ймовірного інфікування як паренхіми самої залози, так і заочеревинної

клітковини, також зумовлювало необхідність їх застосування для профілактики виникнення дисбактеріозу, антибіотик-асоційованої діареї або навіть псевдомембранозного коліту. Окрім цього, як показали власні дослідження, використання пробіотика *Saccharomyces boulardii* (I-745) само по собі підсилювало мікробний антагонізм та дозволяло призначати його разом з антибіотиками.

– Пролонгована перидуральна анестезія, яку застосовано при стабілізованих показниках центральної гемодинаміки і за умови корегованої гіповолемії. Дана методика являла собою ефективний чинник анальгезії, стимуляції моторно-евакуаторної функції кишечника з нівелюванням паралітичної непрохідності, притаманній ГУП, а також сприяла покращенню спланхнічного кровоплину.

Субопераційно реалізовувалися наступні складові даної програми.

– При виконанні лапаротомних операційних втручань, а також при відеолапароскопії застосовувався інтубаційний інгаляційний наркоз з використанням анестетиків короткої дії, зокрема, пропофолу, як самостійний вид загального знеболення (64 %), а також в комбінації з перидуральною анестезією (36 %).

– При хірургічному лікуванні реалізовувався принцип пріоритетного виконання мінімально інвазійних технологій, зокрема, відеолапароскопії та інтервенційної сонографії (пункційної або пункційно-дренувальної), які проведено відповідно у 7 (14 %) та 46 (86 %) спостереженнях. Зазначені операційні технології виокремлювалися за результатом на «остаточні» та «етапні». Перший вид їх призводив до повного одужання 43 пацієнтів (75 %) з помірно тяжким ГУП і наявними РС (асептичними або інфікованими) без необхідності виконання традиційних лапаротомних втручань.

Етапні операції виконано 10 хворим (18 %), у тому числі 4 пацієнтам з помірно тяжким і 6 особам – з тяжким клінічним перебігом захворювання. Дані втручання сприяли обмеженню та демаркації осередка гнійно-некротичного ураження, що надавало можливість здійснити санацію та дренивання його з малих люмботомічних доступів. У 4 хворих (7 %) з швидко прогресуючим тяжким ГУП довелося застосовувати традиційні відкриті операційні технології.

– Важливий компонент програми складало раннє ентеральне харчування (РЕХ), яке забезпечувалося шляхом субопераційного формування єюностами. Подібний спосіб РЕХ застосовано у всіх пацієнтів при виконанні відкритого операційного втручання, при цьому необхідність у встановленні назо-гастроуденального зонда сама собою відпадала.

У післяопераційному періоді включалися наступні компоненти принципу «хірургії швидкого шляху».

— Оскільки розвиток та прогресування ГУП супроводжувалися вираженим больовим синдромом (БС), а після хірургічного втручання доєднувався й інтенсивний післяопераційний біль, нівелювання БС або повне купування його реалізовувалося без застосування опійних анальгетиків. Використовувалися, зокрема, опрацьовані оригінальні методики мультимодальної анальгезії, а саме «Спосіб до- та післяопераційного знеболення хворих з гострим панкреатитом» [10] шляхом поєднаного призначення анальгетика центральної дії нефопаму і нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Дану методику з позитивним ефектом застосовано у 46 хворих (81 %). Інший оригінальний «Спосіб фармакотерапії больового синдрому при гострому панкреатиті» [11] полягав у використанні НПЗП у поєднанні з ін'єкційними холінолітиками і коанальгетиками-спазмолітиками комбінованої дії в пероральній формі. Дану методику знеболення з досягненням повноцінної анальгезії застосовано у 11 хворих (19 %). Її використання призводило до істотного зменшення числа внутрішньом'язових ін'єкцій внаслідок переходу на пероральний прийом лікарських засобів, що унеможливило виникнення післяін'єкційних ускладнень, зокрема таких, як гематома, запальний інфільтрат, абсцес, що відповідало ідеології «хірургії швидкого шляху».

— Оскільки в клінічному перебігу ГУП у 47 хворих (83 %) домінували клінічні ознаки паралітичної/динамічної кишкової непрохідності, а у прооперованих пацієнтів виникав і післяопераційний парез кишечника, відновлення моторно-евакуаторної функції його забезпечувалося призначенням препаратів-прокінетиків (домперидону, метоклопраміду) в 52 пацієнтів (91 %) за загальноприйнятими схемами.

Таким чином, у всіх хворих на ГУП з помірно тяжким клінічним перебігом захворювання програма «хірургії швидкого шляху» була реалізована з позитивним результатом. При тяжкому ГУП у 7 пацієнтів з 11 пролікованих не вдалося обмежитися лише мінімально інвазивними операційними технологіями, що зумовлювало необхідність проведення традиційних хірургічних втручань. Тобто, виконання основного компонента програми, а саме, операційного лікування з використанням даних методик при тяжкому перебігу захворювання виявилось неможливим у 64 % спостережень.

Оцінку ефективності реалізованої програми «Fast-track» хірургії здійснено шляхом порівняння показників відчуття комфортності пацієнтів у процесі перебування у стаціонарі, а також за даними тривалості ліжко-дня та час-

тоти післяопераційних ускладнень у основній і порівняльній групах хворих.

Аналіз комфортності/дискомфорту хворих за суб'єктивною оцінкою БС, диспептичних проявів, зникнення здуття живота з відновленням відходження газів показав (таблиця 1), що, хоча інтенсивний БС купувався на третю добу госпіталізації в обох групах ( $p < 0,05$ ), однак помірний БС в основній групі нівелювався вже на третій день ( $p < 0,05$ ), у той час як у групі порівняння подібна статистично значима динаміка проявлялася лише на п'яту добу ( $p < 0,05$ ).

Відчуття диспепсії у хворих основної групи зникали вже на третю добу лікування ( $p < 0,05$ ), а у групі порівняння — лише на п'ятий день ( $p < 0,05$ ). Відновлення перистальтики при реалізації програми «хірургії швидкого шляху» на третю добу відбувалося у 82 %, а в порівняльній групі — лише у 28 % хворих ( $p < 0,05$ ). Рання мобілізація пацієнтів у вигляді самостійного вставання з ліжка і пересування по палаті спостерігалася на першу добу в основній групі у 68 % спостережень, в той час як в порівняльній тільки в 17 % випадків ( $p < 0,05$ ).

Констатовано, що реалізація програми «хірургії швидкого шляху» призводила до скорочення термінів перебування хворих на стаціонарному лікуванні на 5,7 доби та зменшення числа післяопераційних ускладнень на 4,8 %.

Концепція «Fast-track» хірургії, яку було опрацьовано на підставі аналізу багатоцентрових подвійних сліпих досліджень, довела її переваги в порівнянні з класичними хірургічними підходами, як за критеріями відчуття комфорту пацієнта під час перебування на лікарняному ліжку, так і за безпосередніми результатами лікування [7, 8, 9]. У публікаціях вітчизняних авторів містяться лише окремі відомості стосовно ефективності застосування програми «швидкого шляху» в хірургії гриж передньої черевної стінки [3, 5]. Проведене нами дослідження засвідчило ефективність та можливість використання даного принципу при лікуванні хворих на ГУП.

### Висновки

1. Програма «Fast-track» хірургії є придатною для реалізації в лікуванні хворих на ГУП при помірно тяжкому клінічному перебігу захворювання. У випадках тяжкого ГУП використання принципу «хірургії швидкого шляху» є можливим лише в окремих клінічних спостереженнях.

2. Реалізація зазначеної програми сприяє істотному покращенню відчуття комфортності пацієнтів у процесі лікування та призводить до скорочення термінів перебування в стаціонарі на 5,7 доби та зменшення числа післяопераційних ускладнень на 4,8 %.



Таблиця 1

Клінічні показники відчуття комфортності у хворих

Клінічний показник	Основна група (n-57)			Порівняльна група (n-36)		
	1-а доба n (%)	3-я доба n (%)	5-а доба n (%)	1-а доба n (%)	3-я доба n (%)	5-а доба n (%)
БС інтенсивний	41 (72 %)	11 (19 %) P<0,05	—	24 (67 %)	6 (17 %) P<0,05	—
БС помірний	16 (28 %)	7 (12 %) P<0,05	3 (5 %)	12 (33 %)	9 (25 %)	2 (6 %) P<0,05
Диспептичні прояви	47 (82 %)	15 (26 %) P<0,05	—	26 (72 %)	23 (64 %)	3 (8 %) P<0,05
Відновлення перистальтики	10 (18 %)	47 (82 %)	57 (100 %)	2 (6 %)	10 (28 %)	33 (92 %)
Мобілізація	39 (68 %)	57 (100 %)	—	6 (17 %)	30 (83 %)	36 (100 %)

3. Застосовані компоненти концепції не вимагають додаткових фінансових та матеріально-технічних витрат, у зв'язку з чим вона є

в повній мірі доступною для впровадження в хірургічних установах практичної охорони здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипин Э. Э. Концепция Fast track-хирургии и роль анестезиолога в ее использовании при кесаревом сечении / Э. Э. Антипин, Д. Н. Уваров, Д. А. Свирский // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 3. – С. 33–36.
2. Андрищенко Д. В. Особливості термінології та класифікації гострого панкреатиту / Д. В. Андрищенко // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11. – С. 35-37
3. Іоффе О. Е. Можливості використання принципів швидкої реабілітації (fast-track) при хірургічному лікуванні післяопераційних вентральних гриж / О. Е. Іоффе, Т. В. Тарасюк, О. П. Стеценко [та інш.] // Актуальні питання абдомінальної хірургії. – 2017. – С. 27-28
4. Мазитова М. И. Fast Track хирургия – мультимодальная стратегия ведения хирургических больных / М. И. Мазитова, Э. Р. Мустафин // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Том 93, № 5. – С. 27-30/
5. Пат. 44812 А Україна, МПК А61К31/135 Спосіб до та післяопераційного знеболення хворих з гострим панкреатитом/ В.В. Куновський, Д.В. Андрищенко, В.П. Андрищенко (Україна); заявник і власник Патенту Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. - № 200905773; завл. 05.06.2009; опубл. 12.10.2009, Бюл. № 19.
6. Пат. на корисну модель №102079 Україна МПК А61К 31/00. Спосіб фармакотерапії больового синдрому при гострому панкреатиті / заявники та патентовласники В.П. Андрищенко, В.В. Куновський, Д.В. Андрищенко. Заявл. 06.05.2015; опубл. 12.10.2015. Бюл. №19.
7. Саволюк С. І. Метод безфіксаційної безшовної лапароскопічної пре- перитонеальної алогерніопластики пахвинних гриж в контексті хірургії швидкого відновлення / С. І. Саволюк, В. М. Лисенко., М. Ю. Крестянов [та інш.] // Актуальні питання абдомінальної хірургії. – 2017. – С. 6-7
8. Щепотин И. Б. Перспективы использования мультимодальной программы Fast-track surgery в хирургическом лечении опухолей брюшной полости / И. Б. Щепотин, Е. А. Колесник, А. В. Лукашенко [и др.] // Клиническая онкология. – 2012. – № 5. – С. 22–32.
9. Wind J. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery / J. Wind, S. V. Poll, H. P. Fung Konjin // Brit. J. Surg. – 2006. – Vol. 93. – P. 800–809.
10. Kehlet H. Evidence-based surgical care and the evolution of fast track surgery // H. Kehlet // Ann. Surg. – 2008. – Vol. 208, № 2. – P.189-198
11. Zonea P. Do we really apply fast track surgery / P. Zonea, J. Stigler, T. Maly // Brtisl. Lek Listy. – 2008. – Vol. 109, № 2. –P.61-65



ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
СТРАТЕГИИ  
«FAST-TRACK» ХИРУРГИИ  
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ОСТРЫМ  
ОСЛОЖНЕННЫМ  
ПАНКРЕАТИТОМ

*В. П. Андрищенко,  
Д. В. Андрищенко,  
В. В. Куновский*

**Резюме.** С целью изучения целесообразности реализации концепции «Fast-track» хирургии («хирургии быстрого пути») в лечении больных с острым осложненным панкреатитом (ООП) использованы 10 компонентов указанного принципа в основной группе пациентов в количестве 57 человек в возрасте от 34 до 67 лет. Согласно критериям Атланта (2012), умеренно тяжелый ООП наблюдался у 46 пациентов (81 %), тяжелый – у 11 человек (19 %). В лечебной программе осуществлены следующие компоненты «Fast-track» хирургии: информированное добровольное согласие на проведение операции, подготовка толстой кишки без очистительных клизм, назначение пробиотиков, перидуральная анестезия, применение анестетиков короткого действия, выполнение минимально инвазивных операционных технологий, раннее энтеральное питание, ограниченное использование назо-гастральных зондов, неопийная анестезия, назначение прокинетиков.

Реализация перечисленных компонентов способствовала улучшению результатов лечения больных. Ощущение комфорта у пациентов оказалось существенно выше, койко-день сократился на 5,7 суток, а показатель послеоперационных осложнений снизился на 4,8 %.

**Ключевые слова:** «Fast-track» хирургия, содержание принципа, реализация в лечении острого осложненного панкреатита.

EFFECTIVENESS OF  
THE “FAST-TRACK”  
STRATEGY OF SURGERY  
IN THE TREATMENT  
OF PATIENTS WITH  
ACUTE COMPLICATED  
PANCREATITIS.

*V. P. Andriuschenko,  
D. V. Andriuschenko,  
V. V. Kunovsky*

**Summary.** To study the feasibility of implementing the concept of “Fast-track” surgery (“rapid pathway surgery”) in the treatment of patients with acute complicated pancreatitis, 10 components of this principle were used in the main group of patients in the number of 57 people aged 34 to 67 years. According to Atlanta criteria (2012), moderately severe acute complicated pancreatitis was observed in 46 patients (81%), severe - in 11 patients (19%). The following components of the Fast-Track Surgery are implemented in the curative program: Informed voluntary consent to the operation, preparation of the large intestine without cleansing enemas, administration of probiotics, peridural anesthesia, use of short-acting anesthetics, minimally invasive surgical techniques, early enteral feeding, limited use nasogastric probes, non-opiate anesthesia, the appointment of prokinetics.

The implementation of these components contributed to improving the results of treatment of patients. The comfort felt in patients was significantly higher, the bed-day decreased by 5.7 days, and the rate of postoperative complications decreased by 4.8%.

**Key words:** “Fast-track” surgery, the content of the principle, realization in the treatment of acute complicated pancreatitis.



О. М. Бабій, Б. Ф. Шевченко,  
І. С. Коненко, Г. В. Тузко,  
О. В. Зеленюк, С. В. Ущина

## СОНОГРАФІЧНА ОЦІНКА КІСТОЗНИХ УТВОРЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

ДУ «Інститут  
гастроентерології НАМН  
України», м. Дніпро

© Колектив авторів

**Резюме.** В основу роботи покладено ретроспективний порівняльний аналіз сонографічного дослідження кістозних утворень підшлункової залози з даними морфологічних змін їх стінки у 28 хворих, серед яких було 19 чоловіків (67,8%) і 9 жінок (32,2%) у віці від 35 до 56 років, в середньому —  $(47,3 \pm 2,3)$  року. Діагностика кістозних утворень підшлункової залози проводилася шляхом сонографічного 2D-сканування вимірів в трьох проекціях зовнішнього і внутрішнього обсягу кістозного освіти. При різниці середнього показника зовнішнього і внутрішнього обсягу до 10 % — діагностували доброякісну кістозну пухлину, при різниці від 10% до 20% - псевдокісту з несформованою стінкою, від 20 до 50 % — псевдокісту з сформованою стінкою, вище 50 % — злоякісну кістозна пухлина підшлункової залози.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, кістозні утворення, ультразвукове дослідження, морфологія

### Вступ

Псевдокісти підшлункової залози (ПК ПЗ) входять до числа найбільш поширених ускладнень панкреатиту, частота яких, за даними різних авторів, варіює від 5,0 до 15,0 % пацієнтів після гострого панкреатиту та у 20,0–60,0 % хворих на хронічний панкреатит [6, 9].

Виявлення ПК ПЗ у більшості випадків є показанням до хірургічного лікування [8]. Але питання термінів та обсягу оперативного втручання при лікуванні ПК ПЗ серед хірургів залишається дискусійним [2, 4, 6].

Наразі визнано, що для ефективного хірургічного втручання стінка ПК повинна бути сформованою, при цьому найбільш фізіологічними вважаються методи внутрішнього дренирування [1]. При несформованій стінці ПК рекомендована очікувальна тактика [5, 7]. При кістозних утвореннях пухлинного походження застосовуються резекційні методи хірургічного втручання [3].

Найбільш доступним, інформативним та скринінговим методом візуалізації ПЗ залишається УЗД, яке дозволяє до 90,0 % випадків достовірно діагностувати ПК ПЗ, залежно від їх розмірів та локалізації (рівень доказовості А), але не завжди УЗД дозволяє встановити походження кістозного утворення [10, 11].

Таким чином, у даний час є недостатньо вирішеною проблема критеріїв вибору хірургічної тактики при ПК ПЗ, а саме термінів, обсягу та методу оперативного втручання в залежності від сформованості стінки кісти та диференційної діагностики з кістозними утвореннями пухлинного походження.

### Мета досліджень

Удосконалити УЗД оцінку сформованості стінки ПК ПЗ та диференційну діагностику походження кістозних утворень шляхом зіставлення сонографічних критеріїв з даними гістології біоптатів, отриманих під час операції.

### Матеріали та методи досліджень

В основу роботи покладено ретроспективний порівняльний аналіз УЗД кістозних утворень ПЗ з даними морфологічних досліджень їх стінки у 28 хворих, оперованих у відділенні хірургії органів травлення інституту — МКХ-10 (шифр К 86.2, К 86.3, К 86.8). Серед хворих було 19 чоловіків (67,8 %) і 9 жінок (32,2 %). Вік хворих варіював від 35 до 56 років, в середньому —  $(47,3 \pm 2,3)$  роки.

Для морфологічного дослідження біоптати стінки кістозних утворень ПЗ, отримані під час операції, фіксували в 10,0 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах висхідної концентрації та заливали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 3–5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином за Маллорі в модифікації Слінченко та вивчали за допомогою мікроскопа XSP-139TP.

УЗД виконували натщесерце за допомогою ультразвукового сканера «Toshiba Hario 660-A» (Japan) з конвексним датчиком 3,5 МГц у реальному масштабі часу з застосуванням опції ZOOM.

У режимі сірої шкали 2D-сканування визначали зовнішні і внутрішні контури кістозного утворення ПЗ та проводили вимір в трьох зрізах (поперечному — V1, косому — V2, поздо-

вньому –  $V_3$ ) зовнішнього ( $V_3$ ) та внутрішнього ( $V_B$ ) об'єму кістозного утворення. За формулою обчислювали відсоткову різницю об'ємів. При різниці зовнішнього та внутрішнього об'єму кістозного утворення до 10 % – діагностували доброякісну кістозну пухлину, при різниці від 10 до 20 % – ПК ПЗ з несформованою стінкою, від 20 до 50 % ПК ПЗ с сформованою стінкою, вище за 50 % – злаякісну кістозну пухлину ПЗ.

$(V_1+V_2+V_3) : 3 = V_3$  – середній показник зовнішнього об'єму

$(V_1+V_2+V_3) : 3 = V_B$  – середній показник внутрішнього об'єму

$$\frac{(V_3 - V_B) \times 100}{V_3}$$

Усі вихідні дані вводили у базу даних, побудовану за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS 13.0 for Windows. Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику.

Для оцінки діагностичної ефективності показників використовували ROC-аналіз з визначенням площі під ROC-кривою (AUC) за пороговими значеннями та розраховували чутливість, специфічність, позитивну і негативну прогностичну цінність.

### Результати досліджень та їх обговорення

Результати УЗД у хворих на кістозні утворення ПЗ за даними морфологічного дослідження біоптатів стінки кісти ПЗ, отриманих під час операції та результати сонографічного сканування, наведено у таблиці.

За даними таблиці при різниці середнього показника зовнішнього і внутрішнього об'єму до 10,0 % діагностували доброякісну кістозну пухлину ПЗ, при різниці зовнішнього та внутрішнього об'єму кістозного утворення від

10,0 до 20,0 % – ПК ПЗ з несформованою стінкою, від 20,0 до 50,0 % – ПК ПЗ з сформованою стінкою, більше за 50,0 % – злаякісну кістозну пухлину ПЗ (Патент України № 109629).

У неінвазивній оцінці УЗД різниці показників внутрішнього та зовнішнього об'єму кіст ПЗ у зіставленні з даними морфологічного дослідження біоптатів стінки кісти, AUC = 0,715 (95 % ДІ 0,615-0,835; P < 0,05). Чутливість, специфічність, PPV, NPV і точність склали 69,4, 87,5, 80,2, 64,8 і 71,0 %, відповідно.

Дані за діагностику кістозних утворень ПЗ наведені в наступних прикладах.

**Приклад № 1.** Хвора Я., 27 р., іст. хвороби № 2932, потрапила 20.10.2014 р. до хірургічного відділення Інституту у плановому порядку у зв'язку з безсимптомною ультразвуковою знахідкою – кістозним утворенням в ділянці хвоста ПЗ.

При УЗД в ділянці хвоста ПЗ виявлено багатокамерне кістозне утворення в поперечному скануванні з зовнішнім об'ємом 227,6 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 208,8 см<sup>3</sup>, в косому скануванні з зовнішнім об'ємом 234,5 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 229,0 см<sup>3</sup>, в поздовжньому скануванні з зовнішнім об'ємом 258,7 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 221,1 см<sup>3</sup>, з чіткими рівними контурами, неоднорідним вмістом – завись.

Визначено середній зовнішній об'єм – 240,2 см<sup>3</sup> та середній внутрішній об'єм – 219,6 см<sup>3</sup> кістозного утворення ПЗ. За формулою визначено відсоток різниці між зовнішнім та внутрішнім об'ємами кістозного утворення. У даному випадку він складав 8,5 %, що свідчило за доброякісну кістозну пухлину ПЗ.

$$(227,6+234,5+258,7) : 3 = 240,2 (V_3)$$

$$(208,8+229,0+221,1) : 3 = 219,6 (V_B)$$

$$\{(240,2 - 219,6) \times 100\} : 240,2 = 8,5 \%$$

Висновок УЗД: кістозна пухлина хвоста ПЗ (муциозна цистаденома?).

Таблиця

Показники УЗД внутрішнього та зовнішнього об'єму кісти ПЗ у зіставленні з даними гістологічного дослідження біоптатів стінки кісти, (M ± m)

Об'єм утворення, см <sup>3</sup>	ПК ПЗ з несформованою стінкою (n = 6)	ПК ПЗ з сформованою стінкою (n = 12)	Кістозна пухлина ПЗ доброякісна (n = 5)	Кістозна пухлина ПЗ злаякісна (n = 5)
Поперечний				
V <sub>з</sub> , см <sup>3</sup>	65,37 ± 8,62	183,55 ± 15,04	228,40 ± 13,14	41,64 ± 6,06
V <sub>в</sub> , см <sup>3</sup>	54,95 ± 6,55	125,14 ± 13,73	208,56 ± 15,02	11,90 ± 3,76
Косий				
V <sub>з</sub> , см <sup>3</sup>	79,75 ± 10,91	162,44 ± 11,94	234,09 ± 16,20	63,64 ± 8,89
V <sub>в</sub> , см <sup>3</sup>	68,85 ± 7,24	102,20 ± 9,98	229,40 ± 14,99	14,32 ± 2,98
Поздовжній				
V <sub>з</sub> , см <sup>3</sup>	85,43 ± 10,84	151,30 ± 11,16	258,86 ± 17,22	75,60 ± 8,94
V <sub>в</sub> , см <sup>3</sup>	66,65 ± 9,88	90,86 ± 10,03	221,40 ± 16,43	13,32 ± 3,90
Всього (у перерахуванні за формулою)				
V <sub>з</sub> , см <sup>3</sup>	76,83 ± 7,65	165,33 ± 10,56	240,42 ± 13,46	60,23 ± 7,89
V <sub>в</sub> , см <sup>3</sup>	63,48 ± 8,47	106,07 ± 12,58	219,79 ± 15,78	13,18 ± 3,83
Різниця між V <sub>з</sub> та V <sub>в</sub> , %	17,34 ± 1,75	35,88 ± 1,34	8,58 ± 1,41	79,19 ± 1,24





Проведене оперативне втручання (12.11.2014) – резекція хвоста ПЗ з кістозним утворенням. Будова кісти з численними перетинами, її вміст в'язкий, з бурим відтінком.

За даними гістологічного дослідження стінки кісти – муцинозна цистаденома з трабекулярними розростаннями та внутрішньопорожнинними ізольованими камерами. Стінка кісти вистелена циліндричним муцинпродукуючим епітелієм з базально розташованими ядрами.

**Приклад № 2.** Хворий Р., 49 р., іст.хвороби № 3574, потрапив 02.12.2013 р. до хірургічного відділення інституту через 3 тижня після початку захворювання з клінікою гострого панкреатиту. Лікувався консервативно, без ефекту. Зберігаються активне запалення, больовий синдром, ознаки механічної жовтяниці.

При УЗД в ділянці головки ПЗ виявлено кістозне утворення в поперечному скануванні з зовнішнім об'ємом 65,4 см<sup>3</sup> та внутріш-

нім об'ємом 54,6 см<sup>3</sup>, в косому скануванні з зовнішнім об'ємом 79,6 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 68,4 см<sup>3</sup>, в поздовжньому скануванні з зовнішнім об'ємом 85,7 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 66,7 см<sup>3</sup>, з нечіткими нерівними контурами, гіпоехогенною капсулою, ехопозитивними включеннями, ефектом дорсального посилення.

Визначено середній зовнішній об'єм – 76,9 см<sup>3</sup> та середній внутрішній об'єм – 63,2 см<sup>3</sup> кістозного утворення ПЗ. За формулою визначено відсоток різниці між зовнішнім та внутрішнім об'ємами кістозного утворення. В даному випадку він склав 17,8 %, що свідчило за ПК ПЗ з несформованою стінкою.

$$(65,4+79,6+85,7) : 3 = 76,9 (V_3)$$

$$(54,6+68,4+66,7) : 3 = 63,2 (V_B)$$

$$\{(76,9 - 63,2) \times 100\} : 76,9 = 17,8 \%$$

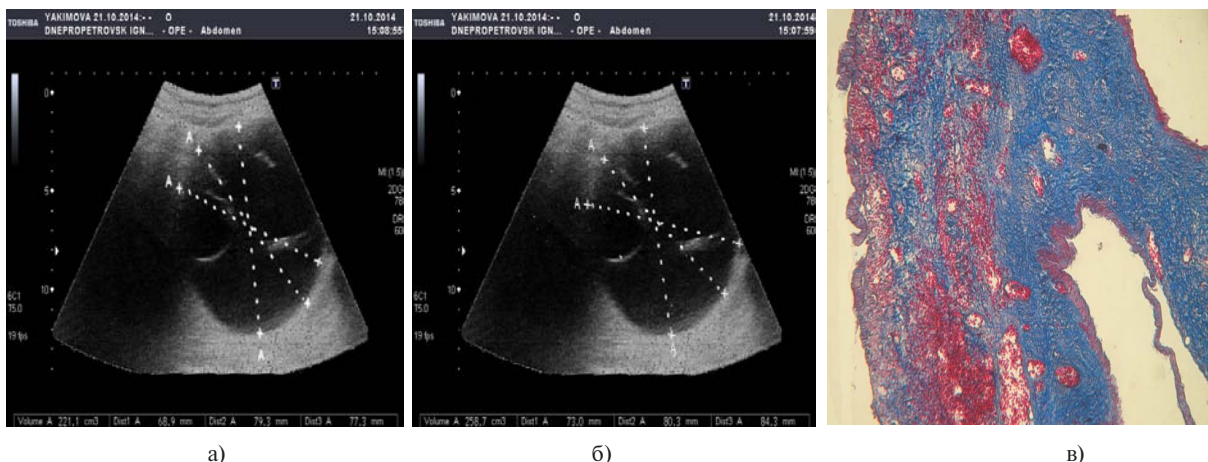


Рис. 1. Ультразвукове дослідження. Доброякісна кістозна пухлина ПЗ з визначенням об'єму кістозного утворення у поперечному зрізі: а – зовнішній об'єм кістозного утворення; б – внутрішній об'єм кістозного утворення; в – гістологія – стінка кісти з циліндричним муцинпродукуючим епітелієм

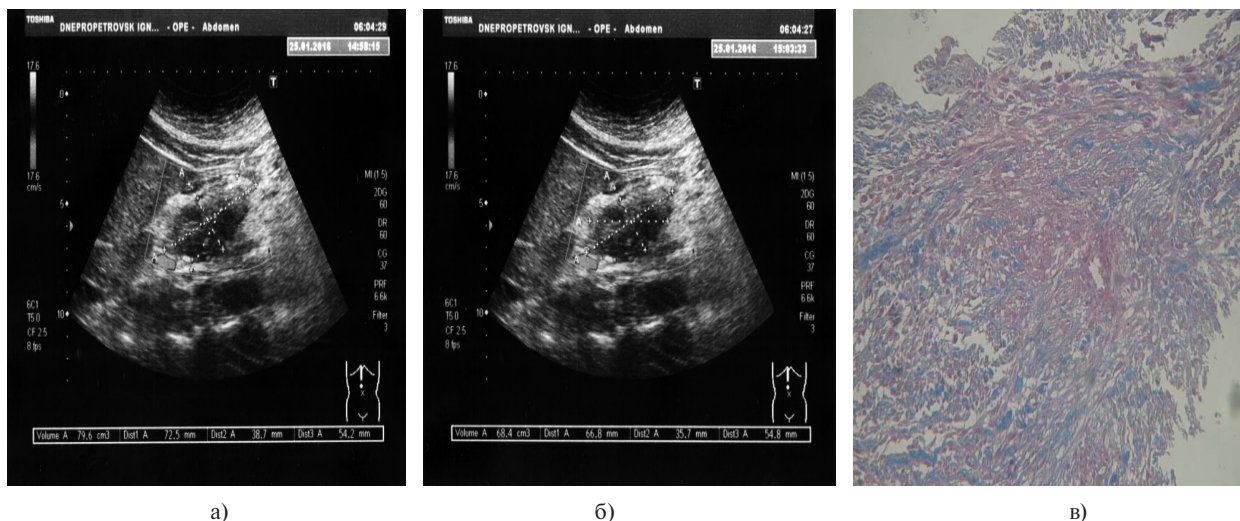


Рис. 2. Ультразвукове дослідження. ПК ПЗ з несформованою стінкою з визначенням об'єму кістозного утворення у косому зрізі: а – зовнішній об'єм кістозного утворення; б – внутрішній об'єм кістозного утворення; в – гістологія – стінки кісти з рихлої фіброзної тканини без епітеліальної вистилки



Висновок УЗД: ПК тіла ПЗ з несформованою стінкою.

Проведено оперативне втручання (12.12.2013) – лапаротомія, зовнішнє дренажування кісти, біопсія стінки кісти.

Кістозний вміст у вигляді мутної серозної рідини з хлоп'ями.

За даними гістологічного дослідження стінки кісти – без епітеліальної вистилки, інфільтрат з сегментоядерними лейкоцитами, вузькі поля рихлої фіброзної тканини, що характерно для ПК ПЗ з несформованою стінкою.

**Приклад № 3.** Хвора С., 47 р. іст. хвороби № 3093 госпіталізована 08.10.2013 р. у хірургічне відділення інституту зі скаргами на періодичну біль давлучого характеру у верхніх ділянках живота, нудоту, здуття живота, пов'язані з прийомом їжі. Із анамнезу хвороби відомо, що 2 роки тому відмічала приступ гострого панкреатиту. При ультразвуковому дослідженні виявлено кістозне утворення в поперечному скануванні з зовнішнім об'ємом 209,2 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 124,6 см<sup>3</sup>, в косому скануванні з зовнішнім об'ємом 182,3 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 103,3 см<sup>3</sup>, в по-

здовжньому скануванні з зовнішнім об'ємом 164,2 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 90,4 см<sup>3</sup>, з чіткими рівними контурами, округлої форми з гіперехогенною капсулою, в порожнині гіперехогенна завись.

Визначено середній зовнішній об'єм – 927,4 см<sup>3</sup> та середній внутрішній об'єм – 517,3 см<sup>3</sup> кістозного утворення ПЗ. За формулою визначено відсоток різниці між зовнішнім та внутрішнім об'ємами кістозного утворення. В даному випадку він складає 42,7 %, що свідчило за ПК ПЗ з сформованою стінкою.

$$(209,2+182,3+164,2) : 3 = 185,2 (V_3)$$

$$(124,6+103,3+90,4) : 3 = 106,1 (V_в)$$

$$\{(185,2 - 106,1) \times 100\} : 185,2 = 42,7 \%$$

Висновок УЗД: ПК тіла ПЗ з сформованою стінкою.

Проведено оперативне втручання (22.10.2013) – цистогастростомія, біопсія стінки кістозного утворення.

За даними гістологічного дослідження – стінка кісти без епітеліальної вистилки, інфільтрат представлений лімфоцитами, широкі



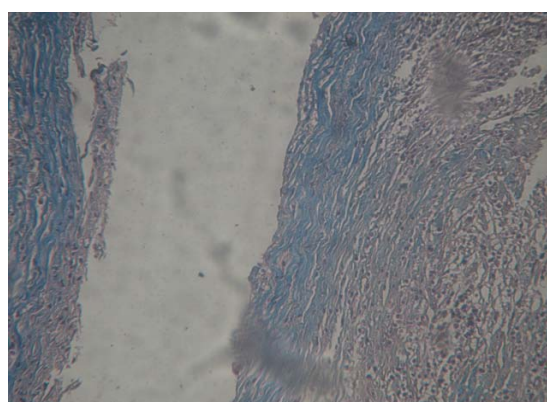
а)



б)



в)



г)

Рис. 3. Ультразвукове дослідження. ПК ПЗ з сформованою стінкою з визначенням зовнішнього та внутрішнього об'єму кістозного утворення: а – у поперечному зрізі; б – у косому зрізі; в – у поздовжньому зрізі; г – гістологія – стінки кісти з щільної фіброзної тканини, без епітеліальної вистилки

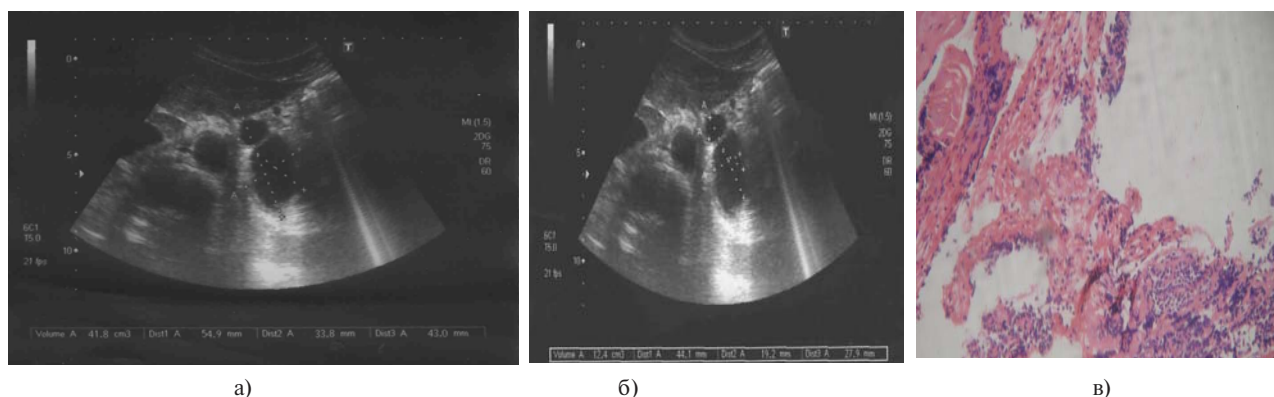


Рис. 4. Ультразвукове дослідження. Злоякісна кістозна пухлина ПЗ з визначенням об'єму кістозного утворення у косому зрізі: а — зовнішній об'єм кістозного утворення; б — внутрішній об'єм кістозного утворення; в — гістологія — стінка кісти з вираженою атипією ядер, без інвазії за межі епітеліальної висилки

поля щільної та ділянками рихлої фіброзної та жирової тканини, що характерно для ПК ПЗ з сформованою стінкою; у прилеглих ділянках паренхіми пери- та інтралобулярний фіброз, що характерно для хронічного панкреатиту.

**Приклад № 4.** Хворий О., 21 рік, іст. хвороби № 2873, потрапив 02.110.2015 р. до хірургічного відділення інституту у плановому порядку у зв'язку з безсимптомною ультразвуковою знахідкою — кістозним утворенням хвоста ПЗ. В анамнезі — без клініки гострого панкреатиту.

При УЗД в ділянці хвоста ПЗ виявлено двохкамерне кістозне утворення в поперечному скануванні з зовнішнім об'ємом 41,8 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 12,4 см<sup>3</sup>, в косому скануванні з зовнішнім об'ємом 63,3 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 14,8 см<sup>3</sup>, в поздовжньому скануванні з зовнішнім об'ємом 75,6 см<sup>3</sup> та внутрішнім об'ємом 13,7 см<sup>3</sup>. Визначено середній зовнішній об'єм — 60,2 см<sup>3</sup> та середній внутрішній об'єм — 13,6 см<sup>3</sup> кістозного утворення ПЗ. За формулою визначено відсоток різниці між зовнішнім та внутрішнім об'ємами кістозного утворення. В даному випадку він склав 77,4 %, що свідчило за злоякісну кістозну пухлину ПЗ.

$$(41,8+63,3+75,6) : 3 = 60,2 (V_3)$$

$$(12,4+14,8+13,7) : 3 = 13,6 (V_в)$$

$$\{(60,2 - 13,6) \times 100\} : 60,2 = 77,4 \%$$

**Висновок УЗД:** Муциозна кістозна пухлина хвоста ПЗ.

Проведене оперативне втручання (10.11.2015) — резекція хвоста ПЗ з кістозним утворенням.

Будова кісти з поодинокими перетинами, її вміст в'язкий, темно-коричневого кольору.

За даними гістологічного дослідження стінки кісти — муциозна цистаденокарцинома з папілярними структурами і солідною бугристою тканиною. Виражена атипія ядер, без інвазії за межі епітеліальної висилки.

Таким чином, проведення УЗД з виміром зовнішнього та внутрішнього об'єму кістозного утворення ПЗ дозволяло не тільки виявити кістозне утворення, але й визначити сформованість його стінки та встановити пухлинне походження, що можна використовувати, як неінвазивний метод для диференційної діагностики кістозних утворень ПЗ. Отримані нами дані співпадають з напрямком відомої діагностики сформованості ПК ПЗ [6, 7, 8], однак відрізняються більш високою чутливістю і специфічністю не за локальним виміром товщини стінки кісти або тривалістю часу виникнення ПК ПЗ, а за виміром всієї товщини стінки через різницю зовнішнього та внутрішнього об'єму кістозного утворення ПЗ.

### Висновки

1. Вимірювання різниці зовнішнього і внутрішнього об'єму кістозного утворення ПЗ при УЗД дозволяє встановити його морфологічне походження та оцінити сформованість кістозної стінки з чутливістю 69,4 % і специфічністю 87,5 %.

2. Різниця зовнішнього і внутрішнього об'єму кістозного утворення ПЗ при УЗД до 10,0 % відповідає доброякісна кістозна пухлина, від 10,0 % до 20,0 % — ПК ПЗ з несформованою стінкою, від 20,0 % до 50,0 % — ПК ПЗ зі сформованою стінкою, більше 50,0 % — злоякісна кістозна пухлина.

ЛІТЕРАТУРА

1. Влияние тяжести осложнений и степени зрелости ложных кист поджелудочной железы на объем оперативного вмешательства / Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, А. Я. Бардюк [и др.] // Клінічна хірургія. – 2012. – № 10. – С. 23–25.
2. Гальперин Э. И. Классификация хронического панкреатита: определение тяжести, выбор метода лечения и необходимой операции / Э. И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – Т. 18, № 4. – С. 83–92.
3. Кубышкин В. А. Кистозные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение / В. А. Кубышкин, Г. Г. Кармазановский, С. А. Гришанков. – М.: Видар, 2013. – 328 с.
4. Лупальцов В. И. Тактика лечения больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы и их осложнениями / В. И. Лупальцов, Г. Д. Доценко // Український журнал хірургії. – 2011. – № 3 (12). – С. 66–69.
5. Морфологическое обоснование лечения кист поджелудочной железы / Т. И. Тамм, Б. М. Даценко, В. В. Непомнящий [и др.] // Український журнал хірургії. – 2013. – № 3 (22). – С. 156–159.
6. Ничитайло М. Е. Кисты и кистозные опухоли поджелудочной железы / М. Е. Ничитайло, Ю. В. Снопко, И. И. Булик. – К. : ЧАО «Полиграфкнига», 2012. – 544 с.
7. Особенности морфогенеза осложненных псевдокист поджелудочной железы / И. А. Криворучко, Н. Н. Гончарова, И. А. Тарабан [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 1. – С. 47–54.
8. Chronic pancreatitis pain pattern and severity are independent of abdominal imaging findings / С. М. Wilcox, D. Yadav, Y. Tian [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2014. – № 13. – P. 52–60.
9. Habashi S. Pancreatic pseudocyst / S. Habashi, P. V. Draganov // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 1. – P. 38–47.
10. Intraoperative ultrasonography of the pancreas / M. R. Sun, D. D. Brennan, J. B. Kruskal [et al.] // Radiographics. – 2010. – Vol. 30. – P. 1935–1953.
11. Ultrasonography of the pancreas / G. A. Zamboni, M. Ch. Ambrosetti, M. D'Onofrio [et al.] // Radiol. Clin. North Am. – 2012. – Vol. 50. – P. 395–406.

СОНОГРАФИЧЕСКАЯ  
ОЦЕНКА КИСТОЗНЫХ  
ОБРАЗОВАНИЙ  
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ

*А. М. Бабий, Б. Ф. Шевченко,  
И. С. Коненко, А. В. Тузко,  
А. В. Зеленюк, С. В. Ущина*

**Резюме.** В основу работы положен ретроспективный сравнительный анализ сонографического исследования кистозных образований поджелудочной железы с данными морфологических изменений их стенки у 28 больных, среди которых было 19 мужчин (67,8 %) и 9 женщин (32,2 %) в возрасте от 35 до 56 лет, в среднем – (47,3±2,3) года. Диагностика кистозных образований поджелудочной железы проводилась путем сонографического 2D-сканирования измерений в трех проекциях внешнего и внутреннего объема кистозного образования. При разнице среднего показателя внешнего и внутреннего объема до 10 % – диагностировали доброкачественную кистозную опухоль, при разнице от 10 до 20 % – псевдокисту с несформированной стенкой, от 20 до 50 % – псевдокисту с сформированной стенкой, выше 50% – злокачественную кистозную опухоль поджелудочной железы.

**Ключевые слова:** *поджелудочная железа, кистозные образования, ультразвуковое исследование, морфология*

SONOGRAPHIC  
EVALUATION OF THE  
CYSTIC FORMATIONS IN  
PANCREAS

*O. M. Babiy, B. F. Shevchenko,  
I. S. Konenko, G. V. Tuzko, O.  
V. Zeleniuk, S. V. Ushchina*

**Summary.** The basis of the work is the retrospective comparative analysis of the sonographic study of cystic formations of the pancreas with the data of morphological changes in their walls in 28 patients, among which 19 men (67.8 %) and 9 women (32.2 %) in the age from 35 to 56 years old, on average – (47,3±2,3) years. Diagnosis of cystic formations of the pancreas was performed by means of sonographic 2D scanning of measurements in three projections of the external and internal volume of cystic formation. With a difference in the average of the external and internal volume to 10 % – benign cystic tumor was diagnosed, with a difference of 10 to 20 % – was diagnosed a false cyst with a molded wall, from 20 to 50 % – was diagnosed a false cyst with a molding wall, above 50 % – malignant cystic tumor of the pancreas was diagnosed.

**Key words:** *pancreas, cystic formations, ultrasound, morphology.*





В. І. Десятерик,  
М. С. Крикун

## ДІАГНОСТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ МІСЦЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

ДЗ «Дніпропетровська  
медична академія МОЗ  
України»

© Десятерик В. І.,  
Крикун М. С.

**Резюме.** Було обстежено 62 пацієнта. У відповідності до поставлених задач, пацієнти були розподілені на 2 групи. Основну групу дослідження склали 30 (48,38 %) пацієнтів, яким за показаннями використовували КТ та була використана класифікація гострого панкреатиту у відповідності з Переглядом Атланта (2012). Групу порівняння склали 32 пацієнта (51,62 %), у них була використана класифікація Атланта 1992 р. Щодо прогнозу інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на ГП критичним значення рівня лімфоцитів за оптимальною точкою відсікання є  $\leq 16$  %, для інфікування інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини –  $\leq 15$  %, для необхідності оперативних втручань –  $\leq 15$ . Діагностичні можливості комп'ютерної томографії мають відмінні характеристики щодо виявлення інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит – чутливість 84,62 %, специфічність 100,00 %. Нарівні з загально-лабораторними дослідженнями, визначення рівня лімфоцитів та точки їх відсікання надає можливість прогнозувати розвиток місцевих ускладнень гострого панкреатиту. Комплексна оцінка клініко-лабораторних показників та результатів КТ-обстеження дозволяють з максимальною точністю діагностувати ускладнений перебіг гострого панкреатиту – розвиток місцевих ускладнень.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, місцеві ускладнення, діагностика, прогнозування.

### Вступ

В Україні захворюваність на гострий панкреатит становить в середньому 102 на 100 000 населення. Питання лікування та діагностики сьогодні зберігають свою актуальність. Контрастно підсилена (КП) КТ є стандартом серед методів візуалізації гострого панкреатиту та його ускладнень [2, 3]. Згідно з переглянutoю класифікацією Атланта (2012) — КТ (МРТ) візуалізація є одна з трьох критеріїв встановлення діагнозу та стандартом серед методів візуалізації некротичного панкреатиту та його ускладнень [1, 2]. Іншими двома критеріями є клінічні показники — абдомінальний біль та рівень амілази/ліпази. Отже, ці три показники окремо та в комплексі на сьогодні є необхідними умовами для встановлення діагнозу та верифікації ускладнень гострого панкреатиту.

### Мета роботи

Вивчити діагностичну та прогностичну цінність КТ змін, та клініко- лабораторних проявів в розвитку інтра- та перипанкреатичних скупчень згідно Перегляду класифікації Атланта 2012 для своєчасної корекції лікувальної тактики.

### Матеріали та методи досліджень

В умовах міського спеціалізованого відділення по лікуванню гострого панкреатиту КЗ «Міська клінічна лікарня №8» та КЗ «Міська клінічна лікарня № 2», які є клінічними базами кафедри хірургії, травматології та ортопедії ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» було обстежено 62 пацієнта. У відповідності до поставлених задач, пацієнти були розподілені на 2 групи. Першу (основну) групу дослідження склали 30 (48,38 %) пацієнтів, яких було обстежено та проліковано з 2014 по 2016 роки та їм за показаннями використовували КТ та була використана класифікація гострого панкреатиту у відповідності з Переглядом Атланта (2012).

Групу порівняння склали 32 пацієнта (51,62 %), що були проліковані у 2011 та 2013 році, у них була використана класифікація Атланта 1992 р.

Аналіз розподілу пацієнтів у групі дослідження за віко-статевими характеристиками показав, що в обох групах переважають чоловіки: 63,33 % та 75 % відповідно у основній групі та у групі порівняння ( $p=0,608$ ).

Середній вік у основній групі склав  $(46,13 \pm 2,17)$  (M $\pm$ m) років, у групі порівняння —  $(45,47 \pm 2,92)$  років, у контрольній групі —  $(43,9 \pm 4,24)$  роки ( $p > 0,05$  при усіх співставленнях). Вікова структура в досліджуваних гру-



пах була подібна, переважали вікові групи до 60 років ( $p=0,226$ ).

Аналіз на однорідність основної групи, групи порівняння показав, що при розподілі хворих по групах залежно від віку та статі істотних відмінностей не виявлено ( $p>0,05$ ), що вказує на їх коректу співставність та можливість порівняння для виявлення розбіжностей за іншими параметрами.

В залежності від типу перебігу захворювання розподіл хворих на ГП був наступним: в основній групі було 19 пацієнтів (63,33 %) з некротичним панкреатитом, решта -13 пацієнтів (40,63 %) — з набряковим; у групі порівняння 19 пацієнтів (59,37 %) — з набряковим панкреатитом, 11 пацієнтів (36,67 %) — з некротичним. Однак статистично значимих розбіжностей між групами за типом перебігу захворювання не виявлено ( $p=0,074$ ), що підтверджує можливість коректного порівняння груп.

Основна група і група порівняння суттєво не відрізнялися ( $p=0,845$ ) за строками госпіталізації хворих від початку захворювання. Переважаюча більшість в обох групах представлена часткою пацієнтів, які потрапили до стаціонару пізніше 24 години від початку захворювання — 83,33 % в основній групі та 78,13 % у групі порівняння.

В основній групі 83,33 % пацієнтів та 78,13 % у групі порівняння поступають до стаціонару з тривалістю захворювання більше доби, одиниці — перші 8 годин, від початку захворювання, і менше чверті — в межах часу від 8 до 24 годин.

Співвідношення пацієнтів, яким було проведено консервативне та оперативне лікування зміщено у бік наданням хірургічної оперативної допомоги в обох групах ( $p=0,631$ ): 53,33 % пацієнтів з основної групи та 59,38 % групи порівняння були прооперовані. У групі дослідження лапаротомія була проведена у 36,67 % випадків (95 % ДІ 21,87–54,49), дренажування черевної порожнини — 20,0 % (95 % ДІ 9,51–37,31), повторні операції кожному 6-му — 16,67 % (95 % 7,34–33,56).

Характер оперативних втручань, що були проведені пацієнтам обох груп, не має статистично значущих розбіжностей ( $p>0,05$ ), Загалом частота оперативних втручань в основній групі дослідження склала 70,0 %, в групі порівняння — 84,38 %.

Обстеження проводили тричі: при госпіталізації (перше дослідження), через 1 тиждень (друге дослідження) та через 2 тижні після госпіталізації або при виписці (третє дослідження).

### Результати досліджень та їх обговорення

Порогове прогностичне значення лімфоцитів для прогнозування визначалися за опти-

мальною точкою відсікання (optimal cut-off point) ROC-кривої. Оптимальну точку відсікання можна використовувати у якості критичного рівня для прийняття клінічного рішення.

Щодо прогнозу інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на ГП критичним значення рівня лімфоцитів за оптимальною точкою відсікання є  $\leq 16$  %, для інфікування інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини —  $\leq 15$  %, для необхідності оперативних втручань —  $\leq 15$  % (рис. 1);

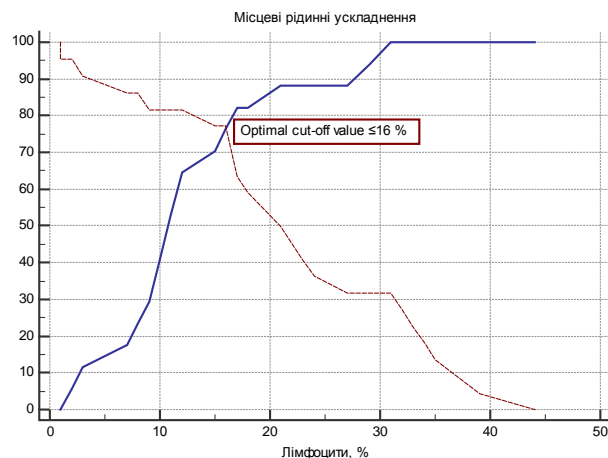


Рис. 1. Оптимальна точка відсікання лімфоцитів (%) для прогнозування місцевих рідинних ускладнень у хворих на гострий панкреатит, виявлена на перетені кривих чутливості (синя крива) та специфічності (пунктирна крива).

Отже рівень лімфоцитів менший 15 % підвищує шанси розвитку негативних наслідків при гострому панкреатиті: інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини в 19 разів; інфікування інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини в 23,3 разу; вірогідності оперативних втручань в 3,85 разів.

Обчислення теоретичних значень ймовірності інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит від рівня лімфоцитів, проведеного за логістичним рівнянням:

$$y = \exp(2,368 - 0,091 \cdot x) / (1 + \exp(2,368 - 0,091 \cdot x)),$$

де  $x$  — рівень лімфоцитів у %;  $y$  — ймовірність інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини, що змінюється у діапазоні від 1 (подія настане) до 0 (подія не настане), дозволило запропонувати детальну шкалу прогнозування ймовірності розвитку несприятливої події.

Прогностичну цінність стандартних методів та КТ для діагностики скупчень рідини при гострому панкреатиті визначали за допомогою ROC-аналізу (Receiver Operating Characteristic) на підставі стандартних операційних характеристик: чутливості, специфічності та інте-



гальної характеристики — площі під ROC-кривою (area under ROC curve - AUC), яка показує залежність кількості правильно класифікованих випадків до кількості неправильно класифікованих випадків. Площа під кривою (AUC) є мірою того, наскільки добре діагностичний тест може розрізнити необхідний симптом, в нашому випадку — наявність інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини.

Діагностичні можливості комп'ютерної томографії мають відмінні характеристики щодо виявлення інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит — чутливість 84,62 %, специфічність 100,00 %, площа під ROC-кривою 0,923 (  $p < 0,001$  ) (рис. 2).

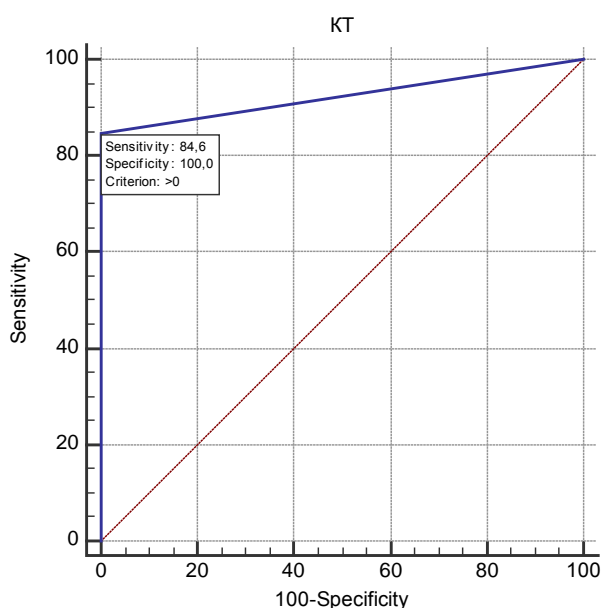


Рис. 2. ROC-крива використання КТ для діагностики інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит

Найбільш оптимальний результат діагностики інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит отримано при комплексному застосуванні разом лабораторних і клінічних симптомів та КТ:

чутливість 96,15 %, специфічність 100,00 %, площа під ROC-кривою 0,962, (  $p < 0,001$  ) (рис. 3).

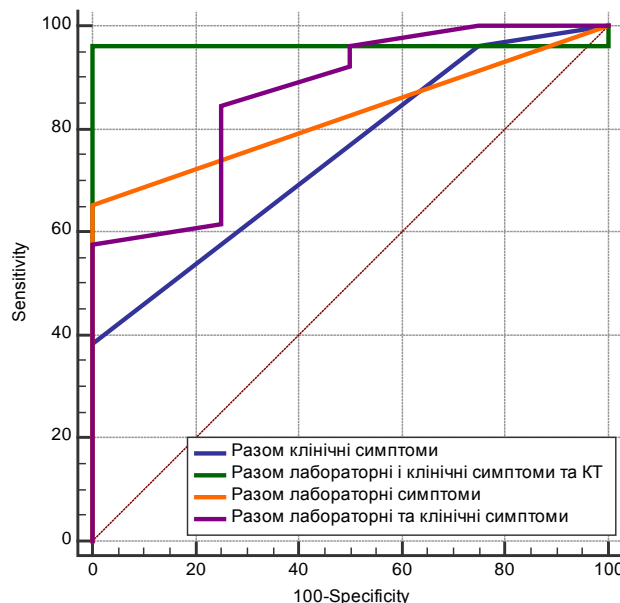


Рис. 3. ROC-криві використання лабораторних і клінічних симптомів та КТ (окремо та разом) для діагностики інтра- та перипанкреатичних скупчень рідини у хворих на гострий панкреатит.

Отже, використання саме комплексу діагностичних можливостей серед яких клінічне обстеження, лабораторні показники та особливо рівень лімфоцитів, та комп'ютерна томографія, надає суттєві переваги в діагностиці та прогнозуванні місцевих ускладнень гострого панкреатиту.

### Висновки

1. Нарівні з загально-лабораторними дослідженнями, визначення рівня лімфоцитів та точки їх відсікання надає можливість прогнозувати розвиток місцевих ускладнень гострого панкреатиту.

2. Комплексна оцінка клініко-лабораторних показників та результатів КТ-обстеження дозволяють з максимальною точністю діагностувати ускладнений перебіг гострого панкреатиту- розвиток місцевих ускладнень.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al] // Acute Pancreatitis Classification Working Group Gut. — 2013. — Jan;62(1). — P. 102-111.
2. Glenda L. Romero-Urquhart / L. Glenda // Acute Pancreatitis Imaging.-/Radiology/ — 2017. - Feb 23, 637-643
3. Early detection of low enhanced pancreatic parenchyma by CECT predicts poor prognosis of patients with acute pancreatitis / Hirota M., Satoh K, Kikuta K, Masamune A, Kume K, Hamada S [et al.] // Pancreas. — 2012. — oct 41(7). — P. 1099-10104

ДИАГНОСТИКА И  
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ  
МЕСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ  
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

*В. И. Десятерик,  
М. С. Крикун*

**Резюме.** Были обследованы 62 пациента. В соответствии с поставленными задачами, пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу исследования составили 30 (48,38%) пациентов, которым по показаниям использовали КТ и была использована классификация острого панкреатита в соответствии с Просмотром Атланта (2012). Группу сравнения составили 32 пациента (51,62 %), у них была использована классификация Атланта 1992 г. Относительно прогноза интра- и перипанкреатических скоплений жидкости у больных ОП критическим значение уровня лимфоцитов по оптимальной точке отсечения является  $\leq 16\%$ , для инфицирования интра- и перипанкреатических скоплений жидкости —  $\leq 15\%$ , для необходимости оперативных вмешательств —  $\leq 15\%$ . Диагностические возможности компьютерной томографии имеют отличные характеристики по выявлению интра- и перипанкреатических скоплений жидкости у больных острым панкреатитом — чувствительность 84,62 %, специфичность 100,00 %. Наряду с обще-лабораторными исследованиями, определение уровня лимфоцитов и точки их отсечения позволяет прогнозировать развитие местных осложнений острого панкреатита. Комплексная оценка клинико-лабораторных показателей и результатов КТ-обследования позволяют с максимальной точностью диагностировать осложнения течения острого панкреатита — развитие местных осложнений.

**Ключевые слова:** *острый панкреатит, местные осложнения, диагностика, прогнозирование.*

DIAGNOSIS AND  
PROGNOSIS OF LOCAL  
COMPLICATIONS OF  
ACUTE PANCREATITIS.

*V. I. Desyateryk, M. S. Krykun*

**Summary.** 62 patients were examined. In accordance with the tasks, the patients were divided into 2 groups. The main study group consisted of 30 (48.38%) patients who used CT as their indication, and the classification of acute pancreatitis was used in accordance with the Atlanta Review of 2012. The comparison group comprised of 32 patients (51.62%), they used the Atlanta 1992 classification. In relation to the prediction of intra- and peripancreatic fluid collections in patients with AP, the critical value of the lymphocyte level at the optimum cut-off point is  $\leq 16\%$ , for the infection of the intra- and peripancreatic fluid accumulations -  $\leq 15\%$ , for the need of surgical interventions -  $\leq 15$ . Diagnostic capabilities of computed tomography have excellent characteristics for detecting intra- and peripancreatic fluid accumulations in patients with acute pancreatitis - sensitivity 84.62%, specificity 100.00%. Along with general laboratory tests, determining the level of lymphocytes and the point of their cutting allows to predict the development of local complications of acute pancreatitis. Comprehensive evaluation of clinical and laboratory parameters and results of CT examinations allow to diagnose complications of acute pancreatitis with the maximum accuracy.

**Key words:** *acute pancreatitis, local complications, diagnosis, prognosis.*



Б. В. Євсіков, В. В. Грубник,  
Д. В. Герасимов,  
А. І. Ткаченко

## ЕНДОСКОПІЧНІ І ЧЕРЕЗШКІРНІ ВТРУЧАННЯ ПРИ ОБСТРУКЦІЇ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ: НАЙБЛИЖЧІ І ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Одеський національний  
медичний університет

КУ «Одеська обласна  
клінічна лікарня»

© Колектив авторів

**Резюме.** Спроба ендоскопічної декомпресії жовчних шляхів при гострому холангіті у 255 пацієнтів була успішною у 94,1 % випадків, позитивна динаміка спостерігалась у 92 %. Ускладнення, що спостерігались при цьому: у 7,9 % випадків кровотечі (2 пацієнти померли), розвиток панкреатиту в 3,75 %. Черезшкірне втручання виконано 131 хворому, у 96,2 % зовнішнє дренивання, з них 72 % — стентування зони обструкції. При цьому 9,5 % хворих померли від печінкової недостатності, у 4,7 % хворих виникла дислокація дренажу з протоки. При холедохолітазі — у всіх хворих удалося нормалізувати пасаж жовчі. Проводилося ендоскопічне стентування в 14 і черезшкірне в 11 хворих з післяопераційними стриктурами гепатікохоледоха. Після ендоскопічного стентування в 4 (28,6 %) пацієнтів були ознаки рестенозу, після черезшкірного — спостереження в термін від 3 до 7 років не виявило ознак рестенозу. Технічні варіанти та показання до застосування методик, що названі, потребують подальшого вивчення.

**Ключові слова:** холедохолітаз, холангіт, малоінвазивні втручання.

### Вступ

Частою причиною обструкції жовчних проток є онкологічні захворювання (85-90 %). В умовах obturaції жовчних шляхів, холангіта, печінкової недостатності оперативне лікування є дуже ризикованим і супроводжується високою летальністю, що у хворих з непухлинною обструкцією жовчних проток складає 5,6-6,3 %, а при пухлинному ураженні 30,3-33,0 % [2]. Але використання малоінвазивних методик має меншу кількість ускладнень при досягненні бажаного ефекту — нормалізації пасажу жовчі. Ендоскопічні та черезшкірні втручання дозволяють надати допомогу пацієнтам, які є функціонально неоперабельними, названі методики є єдино можливими для порятунку безнадійних хворих [1, 3, 5].

### Матеріали та методи досліджень

Ендоскопічні і черезшкірні втручання при обструкції жовчних шляхів виконані в 407 пацієнтів. У 193 випадках, мало місце пухлинне ураження проток. (табл. 1).

Спроба ендоскопічної декомпресії жовчних проток при пухлинній обструкції мала місце в 255 пацієнтів, при цьому в 94,1 % випадків вона була успішною. Невдачі були пов'язані з попередніми оперативними втручаннями, наявність навколо сосочкового дивертикула ДПК, стан після резекції шлунку по Б2, деформацією кишки за рахунок здавлення пухлиною, пухлинними розростаннями в ділянці устя холедоха. Цим хворим виконували черезшкірні втручання.

Таблиця 1

Пацієнти, яким виконували ендоскопічні та черезшкірні втручання

	Усього	Ендоскопічні втручання	Черезшкірні втручання
Пухлинне ураження дистальних відділів холедоха	193	128	63
Пухлинне ураження проксимальних відділів холедоха	77	32	44
Пухлинне ураження воріт печінки	28	-	24
Холедохолітаз	85	81	10
Ятрогенні ушкодження проток	24	14	11
Разом	407	255	152

### Результати досліджень та їх обговорення

Позитивна динаміка після ендоскопічного біліарного протезування досягнута в 221 хворих (92 %). У 7 хворих відзначено погіршення стану, розвиток печінково-ниркової недостатності, внаслідок необоротних змін у печінці, у 12 — приєднання холангіту, що розцінено як неадекватне дренивання протокової системи, наявності густої жовчі, сладжа, що вимагало додаткового проведення черезшкірного дренивання. Відзначено ускладнення, що пов'язані з виконанням папіллотомії: у 19 (7,9 %) розвинулась кровотеча, що привела до загибелі 2 пацієнтів, в інших випадках вона успішно зупинена консервативно. Розвиток гострого панкреатиту відзначений у 9 хворих (3,75 %) (табл. 2).



Таблиця 2  
Ранні ускладнення після ендоскопічних і черезшкірних втручань

	Ендоскопічні втручання	Черезшкірні втручання
Печінково-ниркова недостатність, %	2,9	9,5
Кровотеча, %	7,9	-
Підтікання жовчі, %	-	4,7
Гострий панкреатит, %	3,75	-
Гострий холангіт, %	5	4,1

Після ліквідації жовтяниці оперовано 29 пацієнтів: 9 виконана радикальна операція, 20 виконана симптоматична операція. Іншим пацієнтам обсяг хірургічної допомоги був обмежений малоінвазивними методами. Встановлення стенту стало остаточною хірургічною допомогою.

Але за нашими спостереженнями, середня тривалість служби стента діаметром 9-10 Fr – 3-4 місяці. При діаметрі 12 Fr – 4-5 місяців. Настає обструкція стенту, що потребує його заміни. Після встановлення стенту хворим давали рекомендації з'явитися через 4 місяці для його заміни. Заміну виконували в амбулаторному режимі.

При звертанні пацієнта з ознаками механічної жовтяниці, холангіту внаслідок обтурації стенту виконували ЕРХПГ. При вільному просвіті проток, відсутності включень виконували заміну ендопротеза на новий. При виявленні жовчної замазки, виконували назобіліарне дронування з активним вимиванням детриту, що контролювалося як за характером виділень з дренажу, так і рентгенологічно. Тривалість назобіліарного дронування варіювали від 2 до 12 діб, що залежало від кількості та щільності утвореної замазки. При звільненні холедоха від замазки виконували установку нового стента.

У 131 хворого за неможливості ендоскопічних втручань проводили черезшкірне дронування проток під рентгенологічним або УЗ контролем, з наступним встановленням ендопротеза. З 131 хворого, які зазнали черезшкірних втручань, у 126 (96,2 %) вдалося встановити зовнішній дренаж. З них у 95 (72,5 %) вдалося зробити реканалізацію стенозу з наступним стентуванням.

Ускладнення спостерігались в 14 хворих, 12 хворих (9,5 %) померли від печінкової недостатності. У 6 (4,7 %) відбулася дислокація дренажу з протоки в черевну порожнину, 2 хворих оперовані «відкрито», у 2 виконане ендоскопічне втручання, у 2 виконане повтор-

не дронування під УЗ чи рентгенконтролем. Незважаючи на це, 2 хворих померли (1,6 %). У 6 (4,1 %) розвився холангіт. Одна пацієнтка померла від тромбозу воротної вени.

Установлені черезшкірно стенти замінювали через кожні 4-5 місяців, що попереджало їх обструкцію та розвиток холангіту.

Також обструкція холедоха відбувається за рахунок доброякісних процесів: індуративного панкреатиту, стискання лімфовузлами, рубцями, холедохолітазу. Ендоскопічне встановлення стентів при доброякісній обтурації жовчних проток виконана в 81 хворого, у 10 хворих виконаний черезшкірний доступ. У всіх хворих ліквідован холангіт та відновлен пасаж жовчі.

Складною задачею для хірурга є лікування хворих з ятрогенними ушкодженнями жовчних проток. Проводили ендоскопічне стентування у 14 пацієнтів і черезшкірне – у 11 з післяопераційними стриктурами жовчних проток. Черезшкірний доступ для дронування і діляції післяопераційних стриктур звичайно можливий лише під рентгенконтролем, оскільки престенотична діляція виражена менш ніж при пухлинній обструкції. Черезшкірний доступ має ряд переваг перед ендоскопічним. Черезшкірно можливо розширювати канал і стенозовану ділянку до бажаного розміру, у той же час, як розмір ендопротеза, який встановлений ендоскопічним шляхом обмежений діаметром робочого каналу ендоскопа. Установлений черезшкірно ендопротез легко замінюється в амбулаторному режимі, при появі симптомів холангіту дозволяє виконувати декомпресію і санацію холедоха шляхом відкриття зовнішнього кінця ендопротеза. Установлені ендопротези замінювали кожні 4-5 місяців амбулаторно. Дилатація стриктури проводилась не менш двох років.

Після ендоскопічного стентування у 4 (28,6 %) пацієнтів періодично спостерігались симптоми холангіту, що вимагали повторної установки ендопротеза. Після черезшкірного стентування спостереження в терміни від 3 до 10 років виявило ознак рестенозу.

### Висновки

Накопичений досвід свідчить про перспективність малоінвазивних методик при обструкції жовчних шляхів. Технічні варіанти і показання до застосування перерахованих методик потребують вивчення.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И. Руководство по хирургии желчных путей / Э. И. Гальперин, П. С. Ветшев. — М. : Видар, 2009. — 311, 320-322, 466-466, 568 с.
2. Диагностические и лечебные эндоскопические вмешательства при парапапиллярном дивертикуле двенадцатиперстной кишки / Котовский А. Е., Уржумцева Г. А., Глебов К. Г. [и др.] // *Анналы хирург. гепатологии.* - 2009. - № 1. - С. 68-74.
3. Диагностический алгоритм при рецидивном и резидуальном холедохолитиазе / Р. М. Гарипов, Р. З. Латыпов, А. Р. Титов [и др.] // *Мед. вестн. Башкортостана.* - 2006. - Т. 1, № 1. - С. 48-50.
4. Дискуссионные вопросы хирургических вмешательств на большом сосочке двенадцатиперстной кишки / А. С. Балалыкин, В. Д. Балалыкин, В. В. Гвоздик [и др.] // *Анналы хирург. гепатологии.* - 2007. - № 4. - С. 45-53.
5. Дискутабельные вопросы нетипичной эндоскопической папиллотомии / Д. Н. Ульянов, Д. А. Балалыкин, А. С. Балалыкин [и др.] // *Воен.-мед. журн.* - 2007. - № 8. - С. 34-39.
6. Желчнокаменная болезнь / Дадвани С. А., Ветшев П. С., Шулуток А. М. [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 175 с.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И ЧРЕСКОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОБСТРУКЦИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ: БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

*Б. В. Евсиков,  
В. В. Истонник,  
Д. В. Герасимов,  
А. И. Ткаченко*

**Резюме.** Попытка эндоскопической декомпрессии желчных путей при остром холангите в 255 пациентов в 94,1 % случаев была успешной, положительная динамика наблюдалась в 92 %. Осложнения, которые наблюдались при этом: в 7,9 % случаев кровотечения (2 пациента умерли), развитие панкреатита в 3,75 %. Чрескожное вмешательство выполнено 131 больному, в 96,2 % — внешнее дренирование, из них 72 % — стентирование зоны обструкции. При этом 9,5 % больных умерли от печеночной недостаточности, у 4,7 % больных возникла дислокация дренажа из протока. При холедохолитиазе — у всех больных удалось нормализовать пассаж желчи. Проводилось эндоскопическое стентирование в 14 и чрескожное у 11 больных с послеоперационными стриктурами гепатикохоледоха. После эндоскопического стентирования в 4 (28,6 %) были признаки рестеноза после чрескожного — наблюдение в срок от 3 до 7 лет на рынке не выявило признаков рестеноза. Технические варианты и показания к применению методик, названы, требуют дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** холедохолитиаз, холангит, малоинвазивные вмешательства.

ENDOSCOPIC AND TRANSDERMAL INTERVENTIONS IN BILE DUCT OBSTRUCTION: IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS

*B. V. Eysikov, V. V. Grubnik,  
D. V. Gerasimov,  
A. I. Tkachenko*

**Summary.** Endoscopic procedures were performed in 255 patients with good results in 94.1 % of them. Complication were seen in 11.7 % cases: bleeding — in 7.9 % and acute pancreatitis — 3.75 %. 2 patients died. Transhepatics stent were performed in 131 patients. Follow-up from 3 to 7 years show good results in patients with post-operative stenosis of bile ducts after transhepatic dilatation.

**Key words:** choledcolitiasis, cholangitis, mini-invasive manipulations.

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

Вінницький національний  
медичний університет  
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

## ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИЧНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМУ

**Резюме.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 181 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. У 128 хворих виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії. Тканинний тиск опору підшлункової залози вище за 200 мм рт. ст., наявність протокової гіпертензії, конкрементів підшлункової залози, розширення панкреатичної протоки по типу низки озер на нашу думку є показом до широкого висічення паренхіми підшлункової залози з розкриттям протоків третинного порядку (операція Фрея-Ізбіцко), яка дозволяє зменшити кількість рецидивів панкреатичної гіпертензії на 11,1 %.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, панкреатична гіпертензія.

### Вступ

Первинна та загальна захворюваність на хронічний панкреатит широко варіює в різних країнах світу. Так, статистичні дані, які покривають половину ХХ сторіччя показують, що первинна захворюваність, наприклад в США, зросла з 3,3 в 1940-1970 роках до 4,0 на 100 тисяч населення в 1997 – 2006 роках. В Європі первинна захворюваність майже в два-три рази вища, однак, найвищі темпи зростання зафіксовані в Японії (табл. 1). [1] Загальною причиною зростання захворюваності є зміна способу життя — вживання алкоголю та куріння. Хоча в Індії, де загальна захворюваність складає 126,1 на 100 тис населення, серед головних причин називаються генетично детерміновані чинники.

Таблиця 1

Первинна та загальна захворюваність на хронічний панкреатит в світі.

Країна	Роки дослідження	Первинна захворюваність	Загальна захворюваність
США (O'Sullivan, Yadav)	1940-1969 1977-2006	3,3 4,0	— 41,8
Франція (Levy)	2003	7,7	26,4
Іспанія (Dominguez)	2011	5,5	49,3
Польща (Dzieniszewski)	1987	5,0	17,0
Німеччина (Andersen)	1970-1976 1975-1979	6,9 10,0	— —
Нідерланди (Spanier)	2000-2005	1,8	—
Чехія (Lankisch)	1988-1995	6,4	—
Японія (Hirota)	1994 2007 2011	5,4 11,9 14,0	28,5 36,9 52,4

Пацієнти, як правило, поступають з клінічною кінцевої форми розвитку ХП, і потребують хірургічного лікування — корекції панкреатичної гіпертензії, так званого панкреатичного компартмент синдрому. Відсутність поняття — панкреатичний компартмент син-

дром — зумовлює актуальність даного дослідження [2-7].

### Мета роботи

Обґрунтувати поняття — панкреатичний компартмент-синдром та розробити алгоритм його корекції.

### Матеріал та методи досліджень

У хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова впродовж 2000 – 2018 рр. проведено хірургічне лікування 181 хворих на хронічний панкреатит (ХП), ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Чоловіків було 138, жінок — 43, середній вік (46,0±13,7) років. У віковому діапазоні 30–59 років було 73,4 % (відповідно до класифікації ВООЗ люди молодого (до 45 р.) і зрілого (від 45 до 59 р.) віку).

За етіологічними чинниками згідно класифікації TIGAR-O розподіл пацієнтів був наступний: у 162 (90 %) пацієнтів ХП виник після перенесеного ГП, також у 172 (95 %) — відмічався токсичний вплив алкоголю (страждали на хронічний алкоголізм), причому 18 пацієнтів не відмічали в анамнезі перенесеного ГП, а у 2 хворих ХП виник після проведеної хіміотерапії.

Згідно класифікації В chler (2009) «В» стадія хронічного панкреатиту відмічалася у 22,65 % (41 хворий), «С» стадія — 77,35 % (140), серед них панкреатогенний цукровий діабет відмічався у 38 хворих.

Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації ХП (1989) кальцифікуючу форму діагностовано у 21 хворого, обструктивну — 34, запальну — 2, фіброз підшлункової залози у 12, ретенційні і псевдокісти у 112. Супутні захворювання діагностовано у 152 (83,9 %) хворих.



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

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

Таблиця 2

Види резекційних втручань у хворих на ХП

Назва операції	Форма ХП згідно Марсельсько-Римської класифікації			
	Кальцифікуючий	Обструктивний	Фіброзна	Кісти
Локальна резекція ПЗ за Frey (6)	—	6	—	—
Локальна резекція ПЗ за Frey – Izbicki (22) (патент №103273 від 25.09.13 року)	14	8	—	4
Панкреатодуоденальна резекція (5)	—	—	5	—

Для оцінки ефективності корекції больового синдрому використовували опитувальник SF-36 показник «інтенсивність болю» (Р) та візуально-аналогову шкалу (ВАШ).

### Результати досліджень та їх обговорення

У залежності від форми ХП (Марсельсько-Римська класифікація ХП) розподіл хворих на ХП з больовим синдромом склався таким чином (табл. 2), що при кальцифікованому ХП спостерігається біль типу В (5), при обструктивному — біль типу А (4 випадки з рівномірним розширенням) і біль типу В (в 1 випадку рівномірне розширення і в 7 випадках розширення по типу низки озер), при фіброзі — біль типу А (1) і біль типу В (1), а при кістах ПЗ спостерігається біль типу А (26 випадків малих або середніх неускладнених кіст) і біль типу В (5 — інфікованих і 12 — гігантських кіст).

При ускладненнях ХП розподіл хворих з больовим синдромом виглядає наступним чином, що при дуоденальній непрохідності (1) і абсцесах ПЗ (5) спостерігався біль типу В, а при холестази (7) і асциті (8) біль типу А.

Для вибору об'єму та способу резекції підшлункової залози інтраопераційно виконано вимірювання внутрішньопротокового тиску та тканинного тиску спротиву на розширення

у 37 хворих (табл. 4). Показники тканинного тиску спротиву залежали від ступеню фіброза підшлункової залози. Так, у випадку обструктивної форми хронічного панкреатиту у хворих з рівномірним розширенням панкреатичної протоки і наявністю стріктури в ділянці головки ПЗ тиск спротиву був найвищим у ділянці стріктури (> 200 мм рт. ст.), тоді як в інших ділянках ПЗ зменшувався до 100 і нижче. Тобто, найбільш виражений фіброз відмічався в ділянці так званого пейс-мейкера хронічного панкреатиту. Хоча, головка підшлункової залози не завжди була даним пейс-мейкером. Так у 2 хворих на обструктивну форму ХП стріктура розташовувалася в ділянці переходу головки в тіло ПЗ, і тиск в даній зоні >200 мм рт. ст. підтверджував наявність фіброзу. Звичайно у хворих на кальцифікуючу форму ХП та у випадку розширення протоки по типу низки озер тиск спротиву був високим (>200 мм рт. ст.) у всіх відділах ПЗ, вказуючи на тотальний фіброз ПЗ (табл. 5).

Таблиця 3

Розподіл хворих на ХП в залежності від типу больового синдрому

Тип ХП	Біль типу А	Біль типу В
Кальцифікуючий (5)	—	5
Обструктивний (12)	4 (одиначна стріктура)	8 = 1 (одиначна триктура)+7 (множинні стріктури)
Фіброз (2)	1	1
Кісти ПЗ	26 (мали+ середні неускладнені)	17 (інфіковані (5)+ гігантські(12))
Ускладнення		
Дуоденальна непрохідність	—	1
Абсцес ПЗ	—	5
Холестаза	7	—
Асцит	8	—

У всіх хворих з кальцифікуючою формою ХП (14) виконували локальну резекцію ПЗ за Frey–Izbicky. Причому в усіх цих хворих відмічалось розширення протоки по типу низки озер. У 8 хворих з розширенням протоки по типу низки озер та відсутністю конкрементів також виконано локальну резекцію ПЗ за Frey–Izbicky.

У одного хворого із панкреатоплевральною норицею був сформований панкреатоєюноанастомоз за Frey–Izbicky із роз'єднанням і висіченням норицевого ходу. При зовнішній панкреатичній нориці (3) із показниками внутрішньопротокового тиску (560±25) мм Н<sub>2</sub>О, та тканинного тиску опору >200 мм рт. ст., після висічення норицевого ходу було виконано локальну резекцію ПЗ за Frey–Izbicky.

У 4 хворих при ретропанкреатичній локалізації кісти підшлункової залози було виконано локальну резекцію ПЗ за Frey – Izbicky з цистопанкреатоєюностомією за Кадошником Т.А.

При розширеній панкреатичній протоці у 6 хворих виконали локальну резекцію ПЗ за



Таблиця 4

Динаміка показників показників тиску спротиву (панкреатичного компартмент синдрому) у хворих з стриктурами ПЗ

	Місце стриктури ПЗ	N	%	Головка	Перешийок	Тіло	Хвіст	p
Ізольована	стриктура головки	3	8.1	200±0	120±25	80±23	72±27	0.0005
	стриктура перешийка	4	10.8	160±15	200±0	158±22	120±15	0.0006
	papilla Vateri	6	16.2	200±0	100±15	60±12	52±10	0.0001
Множинні	Тотальне враження	8	21.6	200±0	200±0	200±0	200±0	—
	Головка і перешийок	8	21.6	200±0	200±0	165±22	128±15	0.00068
	Головка	6	16.2	200±0	165±24	145±17	120±10	0.0006
	Тіло і хвіст	2	5.4	135±15	145±13	200±0	200±0	0.0005

Таблиця 5

Динаміка показників показників тиску спротиву (панкреатичного компартмент синдрому) у хворих з калькульозним ХП

	Місце стриктури ПЗ	N	%	Головка	Перешийок	Тіло	Хвіст	p
Множинні	Тотальне враження	8	21,6	200±0	200±0	200±0	200±0	—
	Головка	6	16,2	200±0	195±4	175±18	148±18	0,0017
	хвіст	2	5,4	155±12	162±18	192±6	200±0	0,0001

Fray. Причому, у 4 хворих локалізація пейс-мейкера знаходилася в головці ПЗ – їм було виконано розширена операція Фрея, а у 2 хворих пейс-мейкер знаходився в області переходу головки в тіло. Тому, цим двом хворим виконано операцію, з максимальним висіченням паренхіми в області переходу головки в тіло ПЗ. Розширення оперативного втручання на тканину ПЗ з тканинним тиском спротиву < 120 мм рт. ст. вважаємо недоцільним, так як супроводжується різким підвищенням рівня післяопераційних ускладнень, а саме виникненням гострого післяопераційного панкреатиту (2 хворих).

У 2 хворих разом із методами внутрішньої декомпресії системи протокПЗ при ознаках біліарної гіпертензії і механічної жовтяниці виконали холедоходуоденоанастомоз. У 27 хворих перед трансабдомінальною операційною корекцією панкреатичної гіпертензії виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію. Післяопераційні ускладнення виникли у 3 (9,1 %) хворих. Повторно оперовано 1 хвору з приводу післяопераційного гострого некротичного панкреатиту. Летальних випадків не було.

Панкреатодуоденальна резекція (ПДР) виконувалися тільки при неможливості виключити рак головки підшлункової залози, та ускладненнях з боку дванадцятипалої кишки, а саме, порушення прохідності дванадцятипалої кишки, розширеній або звичайних розмірів протоці з підвищеним або нормальним внутрішньопротоковим та внутрішньотканинним тиском; ПДР виконана у 5 хворих з псевдотуморозною формою хронічного панкреатиту ускладненого панкреатичною гіпертензією. У всіх хворих не можна було виключити онкологічний процес в головці підшлун-

кової залози. Результати маркерів Ca 19-9, 50 та РЕА носили граничний характер, а за даними комп'ютерної томографії в головці підшлункової залози визначалося об'ємне утворення від 2 до 4 см. Усім хворим виконано панкреатодуоденальну резекцію. Післяопераційні ускладнення виникли у 1 хворого. Летальних випадків не було. Серед малоінвазивних оперативних методик використали ендоскопічну папілосфінктеротомію (35), ендоскопічну літо екстракцію (3), ендоскопічне назобіліарне дренування (24), ендоскопічна дилатація головної панкреатичної протоки (5), пункцію і дренування під контролем ультрасонографії порожнистих утворень черевної порожнини (9), закриття торакастомію і дренуванням плевральної порожнини (32), лапароскопічне дренування черевної порожнини (5), абдоміноцентез (22). Всього 63 хворим виконано 135 малоінвазивні оперативні втручання. Необхідно зазначити, що у 58 (92,0 %) хворих були застосовані дві і більше малоінвазивних методик. Крім того у 21 (33,3 %) хворого малоінвазивні методики передували транс абдомінальним втручанням, а у 6 (9,6 %) були використані у післяопераційному періоді.

Основним клінічним проявом хронічного панкреатиту є больовий синдром. Больовий синдром носить ознаки вісцерального та має основні його характеристики. Важливі декілька принципів градації больового синдрому: 1 – постійний чи епізодичний больовий синдром; 2 – купується медикаментозно чи ні. Rudolf M. Ammann et al., 1999, розподілив больовий синдром на категорію А – епізодичний сильний біль з наявними періодами безбольового синдрому; В – постійний біль з епізодами сильного больового синдрому, що потребує госпіталізації пацієнта. На момент госпіталі-



зації хворого на ХП, оцінюючи тип больового синдрому можна опосередковано оцінювати важкість фіброзу ПЗ.

Результати досліджень вказують на те, що синдром панкреатичної гіпертензії — панкреатичного компартмент-синдрому, це не стільки ізольоване підвищення тиску в протоці підшлункової залози, скільки симптомокомплекс спровокований важким рубцевим процесом в тканині ПЗ, розвитком панкреатичного компартмент синдрому. Тому в оперативній корекції даного симптомокомплексу є важливим не тільки ліквідація внутрішньопотокового тиску, але і максимальне розкриття протоків 2 і 3 порядків і видалення пейс-мейкуру ХП шляхом висічення паренхіми ПЗ. Причому висічення паренхіми ПЗ в зоні максимального тканинного тиску спротиву (>200 мм рт. ст.), а в місці де цей тиск <100 мм рт. ст. достатня проста дренуюча операція. Для головки ПЗ важливе об'єднання в одну порожнину Санторінієвого протоку та протоки кривовидного відростка.

Таким чином, алгоритм вибору способу та об'єму локальної резекції ПЗ залежав від показників інтраопераційних досліджень (патент на винахід №111873 від 24.06.16). Показом до виконання:

- локальної резекції головки ПЗ за Frey — за наявності запального інфільтрату в області головки з підвищеним тканинним тиском спротиву більше 200 мм рт. ст., а в інших відділах ПЗ 100 мм рт. ст. та більше, обов'язкова наявність розширення головної протоки ПЗ рівномірно на всьому протязі з стриктурою в області головки ПЗ та з підвищеним або нормальним протоковим тиском;
- операції Izbicki — наявність запального інфільтрату у всіх відділах ПЗ з наявністю конкрементів ПЗ та підвищеним тканинним тиском спротиву вище 200 мм рт. ст., та склерозовану головною панкреатичною протокою;

- запропонована методика операції Frey— Izbicki (патент на винахід 103273 від 25.09.13) — розширення панкреатичного протоку по типу низки озер за наявності множинних стриктур, наявності конкрементів в паренхімі ПЗ, підвищеним тканинним тиском спротиву 200 мм рт. ст. у всіх відділах ПЗ та підвищеним протоковим тиском вважали за доцільне висічення паренхіми ПЗ на всьому протязі в зв'язку з закупоркою протоків другого та третього порядків.

Аналіз віддалених результатів був проведений у 24 хворих впродовж 6—36 місяців. Рецидиву панкреатичної гіпертензії після застосування методики декомпресії за Frey— Izbicki ми не констатували. Відповідно до показників опитувальника SF-36 у оперованих хворих на хронічний панкреатит із формування панкреатоєюноанастомозу через 6 місяців і більше показник «інтенсивність болю» (P) склав  $3,2 \pm 0,19$ , що було меншим, порівняно із передопераційними показниками ( $5,3 \pm 0,5$ ;  $p < 0,05$ ).

### Висновки

1. Тип больового синдрому у хворих на ХП опосередковано вказує на важкість фіброзу підшлункової залози.

2. Тканинний тиск опору підшлункової залози вище 200 мм рт. ст (панкреатичний компартмент-синдром), наявність протокової гіпертензії, конкрементів підшлункової залози, наявність стриктур головного панкреатичного протоку на нашу думку є показом до широкого висічення паренхіми підшлункової залози з розкриттям протоків вторинного та третинного порядку.

3. Розроблений алгоритм вибору локальної резекції ПЗ дозволив покращити результати лікування хворих на ХП шляхом виконання патогенетичної операції, що призводить до зменшення больового синдрому через 24 місяці вдвічі в порівнянні з передопераційним періодом.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Jorge D. Machicado. Epidemiology of Chronic Pancreatitis. / Jorge D Machicado, Vinciane Rebours, Dhiraj Yadav [Electronic resource] // Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base. - 2016. - July 28. Mode of access: <https://www.pancreapedia.org/reviews/epidemiology-of-chronic-pancreatitis> (DOI: 10.3998/panc.2016.13).
2. Datta J. Advances in Surgical Management of Pancreatic Diseases / J. Datta, C.M. Vollmer // Journal of Gastroenterology of Clinics of North America. — 2016. — № 45(1). — P. 129-144.
3. Endoscopic ultrasound elastography: Current status and future perspectives / X.W. Cui, J.M. Chang, Q. C. Kan [et al.] // World Journal of Gastroenterology. — 2015. — № 21(47). — P. 13212-24.
4. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. / T. Ito, H. Ishiguro, H. Ohara [et al.] // Journal of Gastroenterology. — 2016. — № 51(2). — P. 85-92.
5. Majumder S. Chronic pancreatitis / S. Majumder, S. T. Chari [Electronic resource] // Lancet. — 2016. — Feb 29. — Mode of access: [http://www.TheLancet.Com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)00097-0/fulltext](http://www.TheLancet.Com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)00097-0/fulltext).
6. Mechanism, assessment and management of pain in chronic pancreatitis: Recommendations of a multidisciplinary study group / M. A. Anderson, V. Akshintala, K. M. Albers [et al.] // Pancreatology. — 2016. — № 16(1). — P. 83-94.
7. Surgery remains the best option for the management of pain in patients with chronic pancreatitis: A systematic review and meta-analysis / Z. A. Jawad, C. Kyriakides, M. Pai [et al.] [Electronic resource] // Asian Journal of Surgery. — 2016. — Jan 6. Mode of access: [http://www.e-asianjournalsurgery.com/article/S1015-9584\(15\)00153-0/pdf](http://www.e-asianjournalsurgery.com/article/S1015-9584(15)00153-0/pdf).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ  
ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО  
КОМПАРТМЕНТ-  
СИНДРОМА

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

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 181 больных хроническим панкреатитом, осложненным синдромом панкреатического гипертензии. У 128 больных выполнена трансабдоминальная оперативная коррекция панкреатической гипертензии. Тканевый давление сопротивления поджелудочной железы выше 200 мм рт. ст., наличие проточной гипертензии, конкрементов поджелудочной железы, расширение панкреатического протока по типу ряда озер по нашему мнению является показанием к широкому иссечению паренхимы поджелудочной железы с раскрытием протоков третичного порядка (операция Фрея-Избицкого), которая позволяет уменьшить количество рецидивов панкреатического гипертензии на 11,1 %.

**Ключевые слова:** *хронический панкреатит, панкреатическая гипертензия.*

SURGICAL TREATMENT  
OF PANCREATIC  
COMPARTMENT  
SYNDROME

*О. Е. Kanikovsky, I. V. Pavlyk,  
I. V. Oliinyk*

**Summary.** Materials and Methods: Results of surgical treatment of 181 patients with chronic pancreatitis, complicated by syndrome of pancreatic hypertension were studied. In 128 patients were used open approach and 53 – miniinvasive surgical treatment. Results: Before surgery we evaluated the type of pain in all 181 patients. Pain type B were associated with severe type of chronic pancreatitis and complications. All patients that have stiffness of pancreas more than 20 kPa are subject to the surgical treatment. During surgical treatment to determine the type of surgery were checked ductal and interstitial pressure of the pancreas.

**Conclusions:** Interstitial pressure of the pancreas above 200 mm Hg, the presence of ductal hypertension, calculus pancreas, enlargement of pancreatic duct by the type of series of lakes are indication to a wide excision of the pancreatic parenchyma (Frey-Izbitskiy operation) which can reduce recurrence of pancreatic hypertension to 11.1 %.

**Key words:** *chronic pancreatitis, pancreatic hypertension.*



О. С. Каніковський,  
Я. В. Карий, Ю. В. Бабійчук

Вінницький національний  
медичний університет  
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

## УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕХНІКИ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ КАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

**Резюме.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 400 хворих з ускладненим перебігом калькульозного холециститу. Оперативні втручання при ускладненому перебігу гострого холециститу виконані у 210 (52,5 %) хворих, за хронічного перебігу холециститу – у 190 (47,5 %). Ускладнення виникли відповідно у 4 (1,0 %) і 10 (2,5 %) випадках, померли 2 (0,5 %) хворих. Вдосконалення техніки лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) дало можливість зменшити частоту інтраопераційних пошкоджень.

**Ключові слова:** жовчнокам'яна хвороба, лапароскопічна і відкрита холецистектомія, інтраопераційні пошкодження.

### Вступ

Захворюваність на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) впродовж останніх десятиліть має тенденцію до зростання, особливо її ускладнені форми [1]. Серед населення Європи захворюваність на ЖКХ складає 17-25 %, у віці старше 60 років – 35-55 % [4, 6]. У 12-25 % хворих ЖКХ ускладнюється холедохолітіазом. Серед хворих на ускладнену ЖКХ 65-70 % становлять особи похилого і старечого віку [3]. ЛХЕ стала “золотим стандартом” у лікуванні ЖКХ [2]. Разом з тим впровадження ЛХЕ супроводжується збільшенням частоти пошкоджень жовчних проток у 2-5 рази порівняно з відкритою методикою операції [5].

### Мета досліджень

Покращення результатів лікування хворих з ускладненим перебігом калькульозного холециститу шляхом розробки нових способів лапароскопічної холецистектомії.

### Матеріали та методи досліджень

У період 2002-2017 рр. у хірургічній клініці медичного факультету № 2 проліковано 400 хворих з ускладненим перебігом калькульозного холециститу. Чоловіків було 126 (31,5 %), жінок – 274 (68,5 %). Середній вік – (62 ± 6,0) років. Тривалість захворювання від 1 міс до 30 років.

Ускладнений перебіг гострого калькульозного холециститу спостерігали у 210 (52,5 %) хворих, в тому числі емпієму жовчного міхура – у 70 (17,5 %), паравезикальний інфільтрат – у 80 (20,0 %), паравезикальний абсцес – у 21 (5,2 %), жовчний перитоніт – у 6 (1,5 %), холедохолітіаз – у 33 (8,2 %). Ускладнений перебіг хронічного калькульозного холециститу відзначений у 190 (47,5 %) хворих, в тому числі склеротичний жовчний міхур – у 48 (12,0 %), водянка жовчного міхура – у 37 (9,2 %), надмірний спайковий процес – у 64 (16,0 %),

сидром Mirizzi – у 8 (2,0 %), холедохолітіаз – 15 (3,7 %), стенозуючий папіліт – 18 (4,5 %).

Скринінг-методом діагностики патології жовчного міхура і жовчних проток було трансабдомінальне ультразвукове дослідження (ТУЗД), яке проводили всім хворим. Ехографічне дослідження виконували на діагностичному апараті Lodgic-500 PRO Series GE. У хворих з непрохідністю спільної жовчної протоки (СЖП) здійснювали гастродуоденофіброскопію з використанням гастродуоденофіброскопа Pentax-290V. Для прямого контрастування жовчних проток проводили ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію з використанням 30 % контрасту об'ємом 20-40 мл та 5-10 мл для контрастування головної протоки підшлункової залози. Для контрастування жовчних проток під час операції проводили інтраопераційну холангіографію шляхом введення 10-20 мл 30 % контрастної речовини через куксу міхурової протоки або при пункції жовчних. При неможливості канюляції великого сосочка дванадцятипалої кишки виконували ендоскопічне ультразвукове дослідження з використанням діагностичного апарату Olympus Exera EU M 60 та магнітно-резонансну томографію на комп'ютерному томографі Somatom-CR.

У хворих з ускладненим перебігом калькульозного холециститу застосовували спосіб лапароскопічної холецистектомії при ускладненому перебігу гострого і хронічного калькульозного холециститу (пат. України 77985) і спосіб тритроакарої лапароскопічної холецистектомії при поширеному злуковому процесі у гепатодуоденальній ділянці (пат. України 111662).

### Результати досліджень та їх обговорення

Для попередження інтраопераційних пошкоджень органів гепатодуоденальної ділянки проводили ретельне обстеження хворих до



операції та своєчасне планове оперативне лікування хворих на ЖКХ у «холодному» періоді. При гострому холециститі ЛХЕ проводили у термін до 72 годин від початку захворювання, коли менша ймовірність паравезикальних ускладнень. При тривалості хронічного холециститу більше 5 років був виражений склероз стінки жовчного міхура, тому планове оперативне втручання намагались виконувати при найменшій тривалості ЖКХ.

ЛХЕ під інтубаційним наркозом проведено у 283 (70,8 %) хворих. У 117 (29,2 %) пацієнтів з важкими серцево-судинними і легеневиими захворюваннями ЛХЕ виконано під перидуральною анестезією. З метою знеболення продовжували катетеризацію перидурального простору в ранньому післяопераційному періоді.

Оперативні втручання за ускладненого перебігу гострого калькульозного холециститу проведено у 210 (52,5 %) хворих. У 70 (17,5 %) пацієнтів через наявність напруженого жовчного міхура був утруднений його захват затискачем, тому операцію розпочинали з пункції жовчного міхура й евакуації його вмісту. У 15 (3,8 %) хворих виявлено рихлий паравезикальний інфільтрат, який розділено без технічних труднощів за допомогою дисектора. Інфільтрація тканин, як правило, супроводжувалась дифузною кровотечею, яку зупиняли за допомогою біполярної коагуляції. Якщо тривалість гострого процесу більше за 72 години інфільтрат ставав щільним, що створювало небезпеку інтраопераційних пошкоджень. У 65 (16,2 %) хворих через наявність щільного паравезикального інфільтрату, який поширювався на гепатодуоденальну зв'язку (ГДЗ), захопити кишеню Гартмана і виконати латеральну тракцію було не можливо. У таких випадках застосовано спосіб лапароскопічної холецистектомії за ускладненого перебігу гострого і хронічного калькульозного холециститу (пат. України 77985). Після ревізії органів черевної порожнини проводили мобілізацію жовчного міхура з латеральної (вільної стінки) на медіальну в проекції шийки жовчного міхура за наявності щільного паравезикального інфільтрату, що поширювався на ГДЗ. Висока мобілізація жовчного міхура дала можливість уникнути інтраопераційних пошкоджень. Після мобілізації шийки жовчного міхура за допомогою затискача здійснювали латеральну тракцію за кишеню Гартмана. Виділення міхурової протоки і артерії проводили при розкритому трикутнику Кало на достатній відстані від магістральних жовчних проток і судин. Міхурову протоку виділяли тупо на відстань достатню для її кліпування і пересічення. Першою накладали проксимальну кліпсу, як можна ближче до шийки жовчного міхура, після чого – дві кліпси на дистальний відділ міхурової протоки. Між

кліпсами її пересікали. Міхурову артерію кліпували у проксимальній ділянці однією кліпсою або коагулювали біполярним затискачем, залишаючи довгу куксу. Пересічення міхурової артерії виконували L-подібним електродом або ножицями біля стінки жовчного міхура. При виражених інфільтративних змінах не прагнули до повної мобілізації основного стовбура міхурової артерії. У таких випадках кліпували судини, які чітко переходили на стінку жовчного міхура (артерії II, III порядку). Після пересічення трубчасто-порожнистих структур трикутника Кало виділяли жовчний міхур з ложа у сполучнотканинному шарі між стінкою жовчного міхура і паренхімою печінки. Для чіткого виявлення сполучнотканинного прошарку проводили тракцію жовчного міхура за дно у напрямку протилежному до ділянки мобілізації. Жовчний міхур видаляли з черевної порожнини через підмечевидний доступ або через пупочне кільце за наявності пупочної грижі. Для контролю жовчевитікання та геморагії у післяопераційному періоді підпечінковий простір дренивали трубчастим дренажем, який видаляли на 1-2 добу післяопераційного періоду.

У 28 (7,0 %) хворих за наявності холедохолітіазу застосовано двохетапну тактику (ЛХЕ з ендоскопічними транспапільярними втручаннями у ранньому післяопераційному періоді). Першим етапом у 3 (0,7 %) пацієнтів за наявності одиночних конкрементів діаметром до 5 мм, що локалізувались у дистальних відділах СЖП, здійснено ендоскопічну гідростатичну папілярну балонну дилатацію ВС ДПК, у 25 (6,2 %) хворих – ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ). У 10 (2,5 %) пацієнтів відзначене самостійне відходження конкрементів діаметром до 10 мм. Літоекстракцію корзинкою Dormia (Olympus FG-22Q, Boston scientific trapezoid RX) виконано у 9 (2,2 %) хворих. За наявності множинних конкрементів застосовували літоекстрактори з провідником (Boston Scientific Trapezoid RX With Guidewire PT2). Механічну літотрипсію здійснювали за допомогою літотриптора Olympus BML-201Q у 6 (1,5 %) хворих за діаметра конкрементів 10-20 мм, після чого фрагментовані конкременти видаляли корзинкою Dormia. Одноетапні втручання (ЛХЕ з літоекстракцією через куксу міхурової протоки) проводили за наявності нещільного паравезикального інфільтрату в 5 (1,2 %) пацієнтів, коли без технічних труднощів виділялась СЖП.

Оперативні втручання при ускладненому перебігу хронічного калькульозного холециститу проведено 190 (47,5 %) хворих. У 48 (12,0 %) пацієнтів за наявності склеротичного жовчного міхура виконання ЛХЕ мало технічні труднощі, які були обумовлені ущільненням



і ригідністю його стінок, заповненням просвіту міхура конкрементами, укороченням та зморщенням трубчастих структур трикутника Кало. Через ущільнення і зморщення стінок жовчного міхура була утруднена латеральна тракція за кишеню Гартмана, а також спостерігалось високе розташування міхурової протоки і артерії. У таких випадках проводили мобілізацію жовчного міхура з латеральної стінки на медіальну в проекції кишені Hartmann (пат. України 77985). У 8 (2,0 %) хворих з вираженими склеротичними змінами виділення жовчного міхура з ложа створювало небезпеку значного пошкодження паренхіми печінки. У таких випадках відсікали передньо-бокову стінку жовчного міхура ножицями або L-подібним гачком. Після чого біполярним затискачем проводили мукоклазію задньої стінки. Відсічену частину жовчного міхура разом із його вмістом поміщали у контейнер і видаляли з черевної порожнини.

При надмірному спайковому процесі у гепатодуоденальній ділянці є ризик інтраопераційних пошкоджень при введенні першого і третього троакарів. У таких випадках у 64 (16,0 %) хворих застосовано спосіб тритроакавної лапароскопічної холецистектомії при поширеному злуковому процесі у гепатодуоденальній ділянці (пат. України 111662). До операції проводили ТУЗД навколопупочної ділянки для попередження інтраопераційних пошкоджень при введенні першого троакару. Перший троакар, діаметром 10 мм вводили у навколопупочну ділянку. Під лапароскопічним контролем вводили другий троакар, діаметром 10 мм в епігастральну ділянку. Після ревізії органів черевної порожнини третій троакар, діаметром 5 мм заводили на середині відстані між середньоключичною лінією і передньою аксилярною лінією в точці пересічення з лінією, яка сполучає праву реберну дугу з пупком. За наявності поширеного спайкового процесу в підпечінковому просторі низьке введення третього порту дало можливість попередити пошкодження трубчасто-порожнистих структур гепатодуоденальної ділянки. За допомогою граспера заведеного у черевну порожнину через третій троакар проведено головну тракцію за дно жовчного міхура. Розсічення злук проводили L-подібним електродом на відстань необхідну для мобілізації шийки жовчного міхура. Після чого здійснювали латеральну тракцію за шийку жовчного міхура граспером з третього порту. Завдяки тому, що третій троакар знаходився на середині відстані між середньоключичною і передньою

аксилярною лініями, тракція за дно і шийку жовчного міхура проводилась без технічних труднощів та не ускладнювала хід оперативного втручання.

Двоетапну тактику (ЕПСТ з наступною ЛХЕ) застосовано у 10 (2,5 %) хворих з холедохолітіазом та у 18 (4,5 %) – із стенозуючим папілітом, які було діагностовано до операції. Проміжок часу між ЕПСТ і ЛХЕ був мінімальним (2-3 доби), що зменшувало ризик міграції конкрементів з жовчного міхура у СЖП. За відсутності склеротичного жовчного міхура та надмірного спайкового процесу виконано одноетапні втручання: ЛХЕ з цистіколітотомією у 5 (1,2 %) хворих з холедохолітіазом, ЛХЕ з зовнішнім дренажуванням СЖП через міхурову протоку у 8 (2,0 %) пацієнтів з синдромом Mirizzi I типу.

Інтраопераційні пошкодження після розроблених способів ЛХЕ виникли у 4 (1,0 %) хворих: неспроможність кукси міхурової протоки – у 2 (0,5 %), жовчевитікання з ложа жовчного міхура – у 2 (0,5 %). Всі пацієнти живі. Пошкодження після традиційних оперативних втручань спостерігали у 10 (2,5 %) хворих: повне пошкодження СЖП – у 3 (0,8 %), крайове пошкодження СЖП – у 1 (0,2 %), кліпування спільної печінкової протоки – у 1 (0,2 %), неспроможність кукси міхурової протоки – у 3 (0,8 %), жовчевитікання з ложа жовчного міхура – у 1 (0,2 %), кровотеча з правої печінкової артерії – у 1 (0,2 %). Померли 2 (0,5 %) хворих внаслідок обширного інфаркту міокарда і масивної тромбоемболії легеневої артерії.

### Висновки

1. Впровадження розроблених способів ЛХЕ за ускладненого перебігу калькульозного холециститу дозволяє у 2,5 рази знизити частоту інтраопераційних пошкоджень.

2. При поєднанні калькульозного холециститу з холедохолітіазом доцільно застосовувати двоетапні оперативні втручання: ЛХЕ з ендоскопічними транспапілярними втручаннями у ранньому післяопераційному періоді при гострому перебігу калькульозного холециститу і ЕПСТ з подальшою ЛХЕ за хронічного перебігу холециститу.

3. Одноетапні операції (ЛХЕ з подальшим втручанням на жовчних протоках) доцільно виконувати у хворих з приводу гострого холециститу, ускладненого нещільним паравезикальним інфільтратом, та за відсутності склерозованого жовчного міхура і надмірного спайкового процесу при хронічному холециститі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гойда С. М. Тенденції поширеності жовчнокам'яної хвороби серед населення України / С. М. Гойда // Український медичний часопис. – 2011. – № 4. – С. 112-113.
2. Можливості використання комбінованих міні-лапароскопічних оперативних втручань у хірургічному лікуванні жовчнокам'яної хвороби / С. Г. Четверіков, М. Р. Баязитов, В. Ю. Вододюк, О. О. Олійник // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 105.
3. Costi R. Cholecystocholedocholithiasis: a case-control study comparing the short- and long-term outcomes for a "laparoscopy-first" attitude with the outcome for sequential treatment (systematic endoscopic sphincterotomy followed by laparoscopic cholecystectomy) / R. Costi, A. Mazzeo, F. Tartamella // Surg. Endoscop. – 2010. – Vol. 24. – P. 51-62.
4. Dan D. Laparoscopic cholecystectomy: analysis of 619 consecutive cases in a Caribbean setting / D. Dan, D. Harnanan, R. Maharaj // J. Natl. Med. Assoc. – 2009. – Vol. 101, № 4. – P. 355-360.
5. Mercado M. A. Prognostic implications of preserved bile duct confluence after iatrogenic injury / M. A. Mercado, C. Chan, H. Orozco // Hepatogastroenterol. – 2005. – Vol. 52, № 61. – P. 40-44.
6. Topal B. Hospital cost categories of one-stage versus two-stage management of common bile duct stones / B. Topal, K. Vromman, R. Aerts // Surg. Endoscop. – 2010. – Vol. 24. – P. 413-416.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ  
ТЕХНИКИ  
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ  
ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ  
У БОЛЬНЫХ С  
ОСЛОЖНЕННЫМ  
ТЕЧЕНИЕМ  
КАЛЬКУЛЕЗНОГО  
ХОЛЕЦИСТИТА

*О. Е. Каниковский,  
Я. В. Карый, Ю. В. Бабийчук*

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 400 больных с осложненным течением калькулезного холецистита. Оперативные вмешательства при осложненном течении острого холецистита выполнены в 210 (52,5 %) больных, при хроническом течении холецистита – в 190 (47,5 %). Осложнения возникли соответственно в 4 (1,0 %) и 10 (2,5 %) случаях, умерли 2 (0,5 %) пациента. Усовершенствование техники лапароскопической холецистэктомии позволило уменьшить частоту интраоперационных повреждений.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, лапароскопическая и открытая холецистэктомия, интраоперационные повреждения.

IMPROVING THE  
TECHNIQUE OF  
LAPAROSCOPIC  
CHOLECYSTECTOMY  
IN PATIENTS WITH  
COMPLICATED COURSE  
OF CALCULOUS  
CHOLECYSTITIS

*O. Ye. Kanikovskiy,  
Ya. V. Karyi, Yu. V. Babiichuk*

**Summary.** The results of surgical treatment of 400 patients with complicated course of calculous cholecystitis were analyzed. Operative intervention in the complicated course of acute cholecystitis were performed in 210 (52.5 %) patients, in chronic course of cholecystitis – in 190 (47.5 %). Complications respectively occurred in 4 (1.0 %) cases and 10 (2.5 %), and 2 (0.5 %) patients died. Improvement of technique of laparoscopic cholecystectomy gave the opportunity to reduce the frequency of intraoperative complications.

**Key words:** gallstone disease, laparoscopic and open cholecystectomy, intraoperative complications.



Д. А. Куликова, В. В. Бойко,  
О.В. Бучнева, А.С. Крылова

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

Харьковский национальный  
медицинский университет

© Коллектив авторов

## ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕСТАНДАРТНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА И КОАРКТАЦИИ АОРТЫ ПРИ ПОМОЩИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

**Резюме.** На базе отделения кардиохирургии ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМН Украины» проведена оперативная коррекция ВПС 3 группам пациентов: 1) Изолированный открытый артериальный проток (4 пациента); 2) Коарктация аорты в сочетании с ОАП (8 пациентов); 3) Редкие формы ВПС (2 пациента).

**Ключевые слова:** *открытый артериальный проток, врожденные пороки сердца, ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца, гемодинамическая значимость открытого артериального протока.*

### Введение

Открытый артериальный проток (ОАП) одно из наиболее распространенных врожденных пороков сердца (ВПС), по клиническим данным его частота составляет 10-18 % от всех ВПС. Артериальный проток представляет собой сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию, является неотъемлемой частью фетального кровообращения. В течение 12-15 часов после рождения ребенка артериальный проток перестает функционировать, по истечению нескольких недель полностью облитерируется. Диагноз открытого артериального протока ставится при его персистенции более двух недель после рождения. Своевременная диагностика порока, интерпретация его гемодинамической значимости определяет дальнейшую тактику лечения и непосредственно влияет на прогноз заболевания [1-8]. На сегодняшний день остается открытым вопрос о единых диагностических критериях и показаниях к оперативной коррекции как изолированного ОАП, так и в сочетании с другими ВПС. Несмотря на то, что ОАП, как правило, не представляет трудностей в диагностическом плане, нами представлены случаи нестандартных и клинически интересных ситуаций, которые требуют необходимости проведения дифференциальной диагностики.

### Цель исследований

Оптимизировать проведение дифференциальной ультразвуковой диагностики открытого артериального протока и коарктации аорты.

### Материалы и методы исследований

На базе отделения кардиохирургии ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» за период с января 2017 г. по февраль 2018 г. было обследовано и прооперировано 14 детей (100 %)

со сложной дифференциальной диагностикой открытых артериальных протоков. Из них 6 девочек (42,85 %) и 8 мальчиков (57,14 %) первого года жизни. Ретроспективно дети были разделены на три группы: 1 группа — пациенты с изолированным открытым артериальным протоком, 2 группа — пациенты с коарктацией аорты и открытым артериальным протоком и 3 группа — редкие формы пороков.

Всем пациентам было проведено стандартное обследование в виде осмотра, рентгенографии органов грудной клетки и ультразвукового исследования на аппарате Toshiba Artida с применением основных видов доплеровского исследования. Также, некоторым пациентам было проведено зондирование сердца и компьютерная томография в ангиорежиме. У всех больных были выявлены данные в пользу гемодинамически значимого открытого артериального протока. Для определения гемодинамической значимости применялись следующие критерии: клинические признаки сердечной недостаточности, наличие гиперволемии малого круга и увеличение размеров сердца по данным рентгенографии. При ультразвуковой диагностике гемодинамической значимости ОАП необходимо учитывать следующие показатели:

- 1) визуализация ОАП из парастернальной и супрастернальной позиций по короткой оси в режиме ЦДК и 2D с достоверностью (Д) 82 %;
- 2) дилатация левого желудочка и левого предсердия в сопоставлении с корнем аорты и по данным Z-score (Д-78 %);
- 3) соотношение площади сброса по ОАП к площади легочной артерии (Д-92 %);
- 4) форма сброса по ОАП при исследовании с помощью CW (постоянноволнового доплера) (Д -58 %);
- 5) исследование реверсного кровотока в среднемозговой артерии (Д-68 %). У всех па-



циентов (100 %) также отмечалось наличие высокого градиента в области нисходящей аорты, что по данным ультразвуковой диагностики является одним из маркеров коарктации аорты. Все пациенты были успешно прооперированы и выписаны из стационара.

**Результаты исследований и их обсуждение**

Группа 1 — 4 (28,57 %) пациента с изолированным ОАП без коарктации аорты.

Пациенты этой группы имели высокий градиент в области нисходящей аорты с Р 25–45 мм рт. ст., однако форма доплеровской кривой имела параболическую форму и в 2D режиме не визуализировалось типичного сужения дуги аорты.

Двоим пациентам была проведена компьютерная томография в ангиорежиме, в результате которой данных в пользу коарктации аорты не получено.

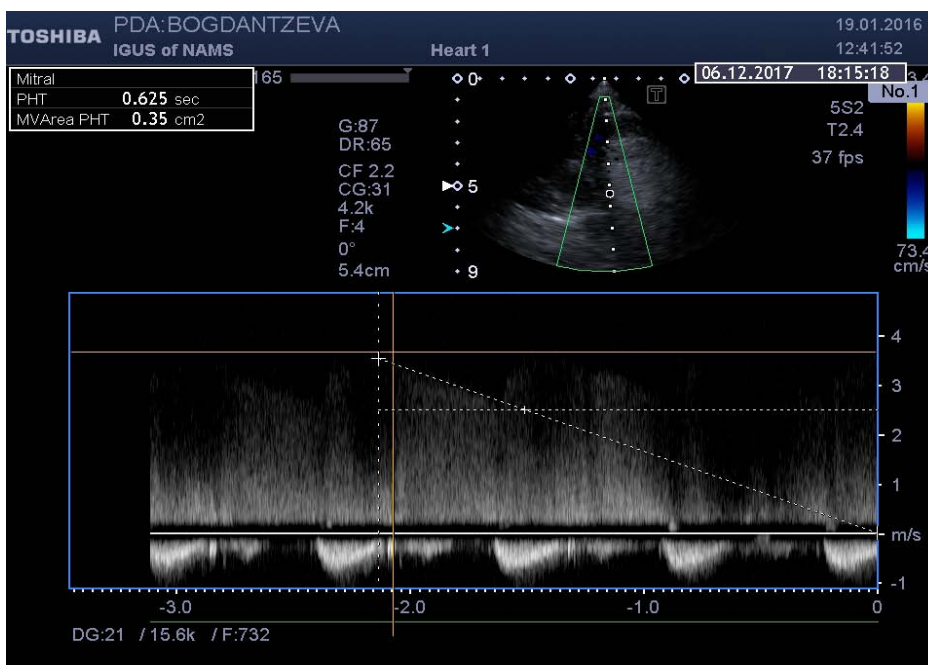


Рис. 1. Гемодинамически значимый ОАП по форме скорости сброса из аорты в легочную артерию

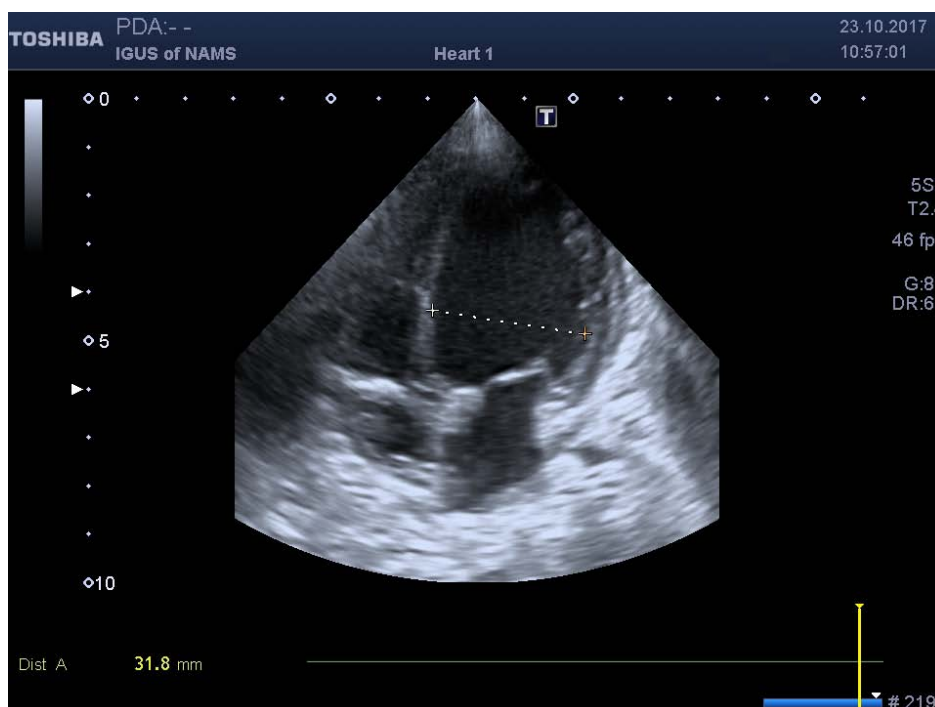


Рис. 2. Дилатация левого желудочка в 2D-режиме

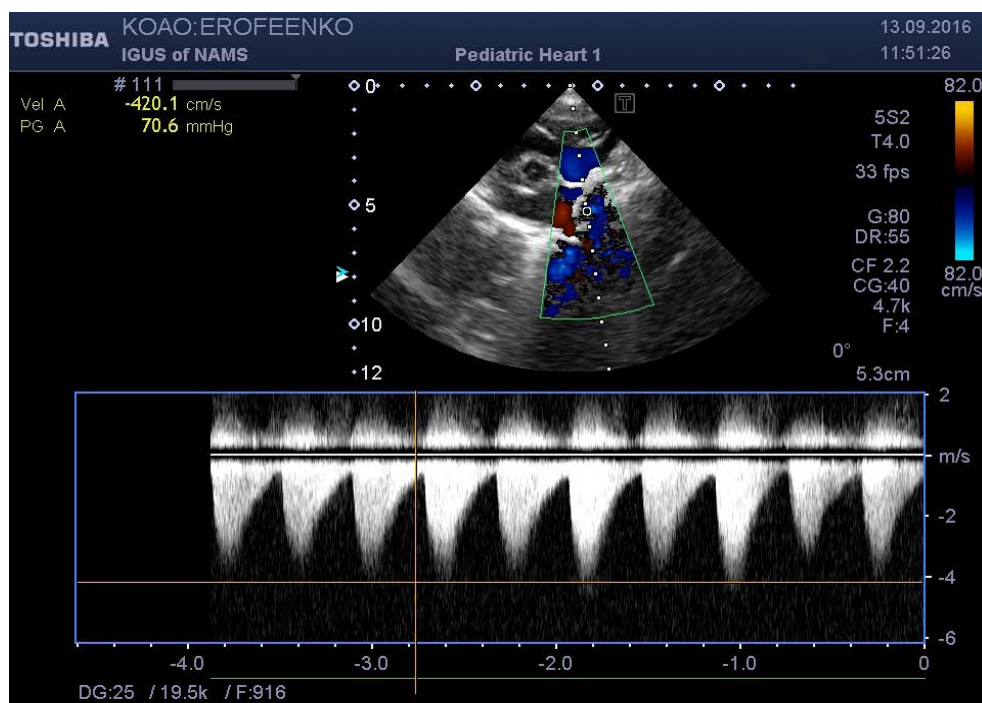


Рис. 3. Типичная форма доплеровской кривой при коарктации аорты

Группа 2 — 8 (57,14 %) пациентов с коарктацией аорты и открытым артериальным протоком.

Все пациенты имели высокий градиент в области нисходящей аорты от 45 до 120 мм рт. ст., с типичной для коарктации формой доплеровской кривой. При ультразвуковом обследовании в серошкальном режиме во всех случаях визуализировалось сужение с наличием турбулентного кровотока в режиме ЦДК. У 4 пациентов также отмечалось сужение в области поперечной дуги аорты (гипоплазия дуги аорты).

Группа 3 — 2 (14,28 %) пациента с редкими формами ВПС. Группа состоит из двух пациентов. Первый пациент имел аневризму ОАП, как изолированный ВПС, диагноз у которого был предположен по данным ультразвукового исследования и подтвержденный данными ангиографии с достоверностью 100 %. Второй пациент был переведен в отделение с диагнозом ВПС: Тетрада Фалло, открытый артериальный проток, коарктация аорты? При поступлении по данным ЭХО-КС визуализировалась нетипичная форма открытого артериального протока. Был заподозрен диагноз аневризма ОАП. Пациенту была проведена компьютерная томография в ангиорежиме, по данным которой установлен диагноз: коарктация левой ветви легочной артерии, ОАП.

### Выводы

1. Ультразвуковое исследование — это достоверный инструментальный метод исследования при нестандартных диагностических ситуациях ОАП.

2. При проведении дифференциальной диагностики ОАП и коарктации аорты в условиях высокого градиента в области нисходящей дуги аорты необходимо учитывать форму кривой в режиме CW. Наличие параболической формы характерной для гемодинамически значимого ОАП, может свидетельствовать об отсутствии коарктации аорты.

3. При ультразвуковом обследовании скоростной режим доплеровского исследования не должен играть ключевую роль, а предпочтение отдается 2D и CDI режимам, при отсутствии видимого сужения перешейка аорты.

4. Своевременное исключение наличия коарктации аорты позволит оптимизировать сроки оперативного лечения пациентов с ОАП.

5. В случае невозможности визуализации дуги аорты и отходящих от нее сосудов в типичном месте необходимо проведение компьютерной томографии в ангиорежиме либо ангиографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста / Ю. М. Белозеров, В. В. Болбиков. – М. : МЕДпресс, 2001. – С. 169–171.
2. Критерії діагностики гемодинамічно значущої відкритої артеріальної протоки у недоношених новонароджених / А. Д. Бойченко, М. О. Гончарь, І. Ю. Кондратова [та ін.] // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2015. – №. 1 (5). – Т. V. – С. 24–27.
3. Низовцова Л. А. Стандартизация рентгенологических исследований сердца / Л. А. Низовцова // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2001. – №. 6. – С. 52–55.
4. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion / A. Krichenko, L. N. Benson, P. Burrows [et al.] / Am. J. Cardiol. – 1989. – Vol. 63. – P. 877–880.
5. Evans N. Patent ductus arteriosus in the neonate / N. Evans // Current Paediatrics. – 2005. – Vol. 15 (5). – P. 381–9.
6. Reliability of Echocardiography Measurement of Patent Ductus Arteriosus Minimum Diameter: A Meta-analysis / Yong-quan Huang, Yin Huang, Dan Huang // International Journal of Cardiovascular and Cerebrovascular Disease. – 2016. – №. 4(2). – P. 15–19.
7. Severity of the ductal shunt: a comparison of different markers / M. El. Hajjar, G. Vaksmann, T. Rakza [et al.] // Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition. – 2005. – Vol. 90. – P. 419–22.
8. Utility of Rapid B-Type Natriuretic Peptide Assay for Diagnosis of Symptomatic Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants / M. C. Byung, H. L. Kee, L. E. Baik [et al.] // Pediatrics. – 2005. – Vol. 115 (3). – P. 255–61.

ОСОБЛИВОСТІ  
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ  
ДІАГНОСТИКИ  
НЕСТАНДАРТНИХ  
КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ  
ВІДКРИТОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ  
ПРОТОКИ ТА КОАРКТАЦІЇ  
АОРТИ З ДОПОМОГОЮ  
УЛЬТРАЗВУКОВОГО  
ДОСЛІДЖЕННЯ У ДІТЕЙ  
ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

*Д. О. Кулікова, В.В. Бойко,  
О. В. Бучнєва, О.С. Крилова*

**Резюме.** На базі відділення кардіохірургії ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» проведено оперативну корекцію ВПС 3 групам пацієнтів: 1) ізольована відкрита артеріальна протока (4 пацієнта); 2) коарктація аорти у поєднанні з ВАП (8 пацієнтів); 3) Рідкісні форми ВПС (2 пацієнта).

**Ключові слова:** *відкрита артеріальна протока, вроджені вади серця, ультразвукова діагностика вроджених вад серця, гемодинамічна значущість відкритої артеріальної протоки.*

ASPECTS OF  
DIFFERENTIAL  
ULTRASOUND  
DIAGNOSTICS OF  
UNUSUAL CLINICAL  
CASES OF PATENT  
DUCTUS ARTERIOSUS  
AND COARCTATION OF  
THE AORTA AMONG THE  
INFANTS OF THE FIRST  
YEAR OF LIFE

*D. A. Kulikova, V. V. Boyko,  
O. V. Buchnieva, O. S. Krylova*

**Summary.** In ST «Zaycev V.T. Institute of General and Urgent Surgery AMS of Ukraine» surgical correction of congenital heart diseases was made among 3 groups of patients: 1) Isolated patent ductus arteriosus (4 patients) 2) Coarctation of aorta with PDA (8 patients) 3) Rare forms of CHD (2 patients)

**Key words:** *patent ductus arteriosus, congenital heart disease, ultrasound diagnostics of congenital heart disease, hemodynamic significance of patent ductus arteriosus.*



**І. І. Кополовець**

*Ужгородський національний  
університет*

*Клініка судинної хірургії,  
Східно-Словацький інститут  
серцево-судинних хвороб,  
університет П. Й. Шафарика,  
м.Кошице, Словачька  
Республіка*

© Кополовець І. І.

## **АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ КАРОТИДНОЇ ЕНДАРТЕРЕКТОМІЇ ТА ОЦІНКА ФАКТОРІВ РИЗИКУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ**

**Резюме.** У роботі проаналізовано результати каротидної-ендартеректомії (КЕА) у 423 пацієнтів із атеросклеротичним стенозом внутрішньої сонної артерії. Згідно результатів, розвиток післяопераційних ускладнень не залежав від методики виконання КЕА. При аналізі хворих за групами ризику, спостерігалась чітка залежність післяопераційних ускладнень від соматичних та неврологічних факторів ризику, що потрібно враховувати при відборі пацієнтів для оперативних втручань на сонних артеріях.

**Ключові слова:** *каротиднаендартеректомія, ішемічний інсульт, атеросклероз сонних артерій.*

### **Вступ**

Щорічно в Україні від 100 до 110 тис. пацієнтів мають вперше виявлені ознаки гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) [4]. Близько 85 % всіх інсультів є ішемічного характеру, з яких майже у 75 % причиною є атеросклеротичне ураження сонних артерій [5]. Ефективність каротидноїендартеректомії (КЕА), як хірургічної профілактики гострого порушення мозкового кровообігу на сьогодні доведена [8]. Однак, щоб досягти хороших післяопераційних результатів при артеріальних реконструкціях на сонних артеріях потрібен ретельний відбір пацієнтів із врахуванням поліморбідності та мультифокальності атеросклерозу [1, 7]. Враховуючи те, що артеріальна реконструкція на сонних артеріях є ризиковим фактором розвитку ГПМК, при оцінці післяопераційних результатів, основним критерієм якості хірургічного втручання є процентне співвідношення розвитку ГПМК у периопераційному та ранньому післяопераційному періоді [2].

На сьогодні немає достовірних даних про успішність КЕА в залежності від терміну операції, вибору методики реконструкції або методу знеболення [5]. Не вивчені додаткові фактори ризику інтраопераційних ускладнень.

### **Мета досліджень**

Провести аналіз результатів каротидноїендартеректомії та визначити основні ризикові фактори інтраопераційних та післяопераційних ускладнень.

### **Матеріали та методи досліджень**

У роботі проаналізовано результати КЕА у 423 пацієнтів, яка виконувалась у клініці судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних захворювань за період з 2011 по 2016 рр. Середній вік пацієнтів – 67 років  $\pm 2,5$  р. ( $M \pm \sigma$ ), з яких були 271 чоловіки (64,1 %),

та 152 жінки (35,9 %). Віковий інтервал був від 35 до 82 років.

У залежності від симптоматичності перебігу пацієнтів розподілено на 2 групи: I група – 260 (50,4 %) пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА та II група – 163 (31,3 %) пацієнти з асимптоматичним стенозом ВСА.

Верифікацію діагнозу здійснювали за допомогою результатів ультразвукового дуплексного сканування сонних артерій, КТ-ангіографії, діагностичної ангіографії, МР-ангіографії, неврологічного обстеження. Всім хворим із симптоматичним ураженням виконували КТ головного мозку з метою виявлення ішемічного вогнища.

На догоспітальному етапі виконувалось комплексне обстеження хворих із залученням невролога, кардіолога та інших суміжних спеціалістів.

Усі операції на сонних артеріях виконувались під загальним знеболенням. Інтраопераційний контроль кровопостачання головного мозку забезпечували шляхом вимірювання транскраніальної сатурації за допомогою апарата INVOS.

Для виконання каротидної ендартеректомії ми використовували дві методики: еверсійну (265 пацієнтів 62,6 %) та класичну ендартеректомію (110 хворих, 26 %). У випадку падіння сатурації більше 30 % від вхідного показника використовували інтраопераційний шунт (48 пацієнтів, 11,3 %)

### **Результати досліджень та їх обговорення**

При аналізі терміну виконання КЕА по відношенню до часового інтервалу у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА за період 2011–2013 рр. (118 пацієнтів) переважали операції із відтермінуванням КЕА після 5-6 тижнів від моменту ГПМК, а за період 2014-2016 рр. (142 пацієнти) спостерігалась виражена пере-



вага виконання КЕА до 14 днів від моменту ГПМК (табл. 1).

Таблиця 1

Часовий інтервал виконання каротидноендартеректомії від моменту розвитку ішемічного інсульту

Каротидна ендартеректомія	2011-2013 рр. (n=118)		2014 – 2016 рр. (n=142)	
	абс.	%	абс.	%
КЕА до 3-6 годин	2	1,7	5	3,5
КЕА до 72 годин	4	3,4	38	26,8
КЕА від 3 до 14 дня	38	32,2	76	53,5
КЕА після 5-6 тижнів	74	62,7	23	16,2

За період 2011-2013 рр. (118 хворих) КЕА до 6 год. виконана у двох пацієнтів (1,7 %) із гострою оклюзією ВСА; протягом 72 годин від розвитку ГПМК КЕА виконано у чотирьох осіб (3,4 %); в період від 3 до 14 дня з моменту виникнення інсульту КЕА виконано у 38 осіб (32,2 %); у інших 74 пацієнтів (62,7 %) КЕА було виконано після 6 тижнів від моменту розвитку ГПМК.

За період 2014 -2016 рр. (142 хворих) КЕА до 6 год виконана у 5 пацієнтів (3,5 %) із гострою оклюзією ВСА; протягом 72 годин від розвитку ГПМК КЕА виконано у 38 осіб (26,8 %); в період від 3 до 14 дня з моменту виникнення інсульту КЕА виконано у 76 осіб (53,5 %); у інших 23 пацієнтів (16,2 %) КЕА було виконано після 6 тижнів від моменту розвитку ГПМК.

Достовірне зниження КЕА після 5-6 тижнів від розвитку ГПМК, ми можемо пояснити покращенням співпраці із невропатологами, що дозволило виявляти високо ризикових пацієнтів та виконувати КЕА до 72 годин.

Якість хірургічного втручання на сонних артеріях у ранньому післяопераційному періоді оцінювалась за процентним співвідношенням розвитку ГПМК, інфаркту міокарда та смертності.

У табл. 2. порівняно співвідношення великих та малих ускладнень у групах у ранньому післяопераційному періоді

Таблиця 2

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді

Ускладнення	I група n = 260		II група n = 163		P
	абс.	%	абс.	%	
Інсульт	4	1,5	1	0,6	P>0.05
Транзиторна ішемічна атака	2	0,8	1	0,6	P>0.05
Інфаркт міокарда	3	1,2	2	1,2	P>0.05
Кровотеча із післяопераційної рани	4	1,5	3	1,8	P>0.05
Пошкодження черепних нервів	5	1,9	4	2,5	P>0.05
Смерть	3	1,2	-	-	P>0.05

При порівнянні результатів післяопераційних ускладнень у групах статистичної відмінності не виявлено (P>0,05).

У I групі у ранньому післяопераційному періоді ГПМК розвинулось у 6 пацієнтів (2,3 %). У 3 пацієнтів виник інфаркт міокарда (1,2 %). Померли 3 пацієнти (1,2 %). У II групі ГПМК розвинулось у 2 пацієнтів (1,2 %). У 2 пацієнтів виник інфаркт міокарда (1,2 %). Смертності у II групі не було.

Реоперація із 423 хворих виконана в 7 пацієнтів (1,3 %) з приводу кровотечі з післяопераційної рани. У 31 пацієнта (6 %) спостерігалось пошкодження черепно-мозкових нервів (1 пацієнт – під'язиковий нерв, 18 – зворотний гортанний нерв, 12 пацієнтів – крайова нижньощелепна гілка лицевого нерву).

При порівнянні результатів ускладнення по відношенню до вибору тактики каротидноендартеректомії (класична/еверсійна КЕА) статистичної відмінності не було виявлено. Не спостерігалась достовірна відмінність післяопераційних ускладнень при порівнянні групи хворих із використанням інтраопераційного шунта при КЕА.

Однак, аналізуючи час операції при класичній ендартеректомії, використанні інтраопераційного шунта та еверсійній ендартеректомії (класична ендартеректомія: 54-90 хв; ендартеректомія з використанням інтраопераційного шунта: 60-110 хв; еверсійна ендартеректомія: 42-55 хв) різниця в тривалості оперативного втручання між еверсійною ендартеректомією та застосуванням інтраопераційного шунта статистично була достовірною (p<0,05).

Як видно з результатів, розвиток післяопераційних ускладнень не залежав від методики виконання КЕА. Окрім того не зростала кількість ускладнень у групі хворих, які були оперовані до 72 днів з моменту розвитку ГПМК

Тому, з метою пошуку основних факторів виникнення післяопераційних ускладнень всіх хворих розділили на 3 групи (табл. 3).

I група – пацієнти з соматичним ризиком;

II група – пацієнти з неврологічним та симптоматичним ризиком;

III група – пацієнти з неврологічним дефіцитом та соматичним ризиком.

Серед соматичних захворювань у всіх трьох групах домінували гіпертонічна хвороба, ІХС, цукровий діабет, ожиріння. В I групі були пацієнти з мінімальним соматичним ризиком. Неврологічні ризики різко зростали в II та III групі хворих. Саме до III групи належали пацієнти з найбільш високим хірургічним ризиком при КЕА. Потреба в інтраопераційному шунті різко зростала в III групі. Якщо в I групі шунт використовували у 8 % хворих, то в III групі – у 23 %.

Частота післяопераційних ускладнень у різних групах представлена у таблиці 4.

У I групі післяопераційні ускладнення не спостерігались.



У II групі у ранньому післяопераційному періоді ГПМК розвинулось у трьох хворих; у двох пацієнтів виник інфаркт міокарда. Помер один пацієнт після повторного ГПМК.

У III групі ішемічний інсульт розвинувся у 4 хворих, ще у двох – транзиторна ішемічна атака. У 3 пацієнтів виник інфаркт міокарда. Три пацієнти після повторного ГПМК померли.

Таблиця 4

Частота післяопераційних ускладнень у різних групах хворих

Ускладнення	I група	II група	III група
ГПМК	—	3	6
ІМ	—	2	3
Летальність	—	1	3

При аналізі хворих за групами ризику, спостерігалась чітка залежність післяопераційних ускладнень від соматичних та неврологічних факторів ризику.

Серед хірургічних втручань на сонних артеріях біля 90 % займає каротиднаендартеректомія, а основним завданням артеріальної реконструкції є хірургічна профілактика гострого ішемічного інсульту [3, 9].

Успішність КЕА оцінюється за результатами розвитку в післяопераційному періоді такі ускладнень як ГПМК, інфаркт міокарда, смерть [6]. За даними рандомізованих досліджень ішемічний інсульт в післяопераційному періоді зустрічається від 1 до 3 %; а смертність – близько 0,5 % [5]. Загальний показник важких ускладнень у нашому дослідженні був наступним: ГПМК – 1,7 %, ІМ – 0,9 %, смертність – 0,8 %.

Ішемічний інсульт в післяопераційному періоді найчастіше відбувається в перші 24 години [2]. Здебільшого причиною його розвитку є виникнення тромбу в зоні ендартеректомії з подальшим відторгненням та емболізацією, деколи ішемія при перетисненні ВСА або пошкодження стінки ВСА при відновленні кровообігу; рідше причиною цього важкого ускладнення може бути неефективна антикоагуляційна терапія [5, 7]. Розвиток периопераційних ускладнень безумовно залежить й від техніки та досвіду виконання КЕА. Аналізуючи час операції при класичній ендартеректомії, використанні інтраопераційного шунта та еверсійній ендартеректомії, різниця в тривалості оперативного втручання між еверсійною ендартеректомією та застосуванням інтраопераційного шунта статистично була достовірною, що дає підставу стверджувати про переваги еверсійної ендартеректомії. Окрім того, перевагою еверсійної КЕА є можливість корекції патологічної деформації ВСА та відсутність бокового шва, що звужує просвіт артерії. З іншого боку, основною небезпекою еверсійної КЕА є можливість залишення відшарованої інтими або її обривків в дистальному сегменті ВСА [8].

Пошкодження нервів при КЕА відноситься до ускладнень, позаяк викликає у пацієнтів неврологічну симптоматику та дискомфорт у післяопераційному періоді [9]. Найбільший клінічний прояв має пошкодження під'язикового нерву, який перехрещується з ВСА та ЗСА над біфуркацією ЗагСА. При його пошкодженні виникають труднощі при ковтанні та іпсилатеральний параліч язи-

Таблиця 3

Порівняльна характеристика хворих у групах

Характеристика	I група, n= 126		II група, n= 302		III група, n= 92	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Асимптоматичний стеноз ВСА (n=163)	95	75,3	68	41,7	-	-
Симптоматичний стеноз ВСА (n=260)	31	11,9	187	71,9	42	16,1
СПХО (n=97)	-	-	43	44,3	54	55,7
Соматичний анамнез						
Гіпертонічна хвороба	92	73,0	274	91,7	64	69,6
ІХС	78	61,9	260	86,1	52	56,5
ІМ в анамнезі	16	12,7	42	13,9	19	20,7
Цукровий діабет	29	23,0	56	18,5	36	39,1
ХОЗЛ	3	2,4	14	4,6	2	2,2
Ниркова недостатність	-	-	4	1,3	-	-
Ожиріння	58	56,9	182	61,3	49	53,3
Куріння	98	77,7	236	78,1	79	85,9
Неврологічний анамнез						
Вертебро-базиллярна недостатність	-	-	26	8,6	64	69,9
Прояви неврологічного дефіциту після ГПМК	-	-	39	12,9	89	96,7
Контрлатеральний стеноз ВСА	27	21,4	75	24,8	42	45,7
Контрлатеральна оклюзія ВСА	-	-	26	8,6	12	13,0
Контрлатеральна КЕА в анамнезі	12	9,5	32	10,6	9	9,8
ГПМК в анамнезі більше як 6 міс.	18	14,6	48	16,9	21	22,8

ка [6]. У нашій групі хворих пошкодження під'язикового нерву спостерігалось в одного пацієнта (0,2 %).

Згідно наших результатів, рівень післяопераційних ускладнень при КЕА не залежав від методики артеріальної реконструкції. При аналізі хворих за групами ризику, спостерігалась чітка залежність післяопераційних ускладнень від соматичних та неврологічних факторів ризику, що потрібно враховувати при відборі пацієнтів для оперативних втручань на сонних артеріях.

### Висновки

При каротидній ендартеректомії, як хірургічній профілактиці гострих порушень мозкового кровообігу досягнуто низьких показників післяопераційних ускладнень: у хворих із симптоматичним стенозом ВСА – 2,3 %, та у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА – 1,2 %. Для досягнення хороших післяопераційних результатів при каротидній ендартеректомії, необхідний диференційний відбір пацієнтів із урахуванням поліморбідності та мультифокальності атеросклерозу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Вибір хірургічної тактики при поєднаних ураженнях вінцевих артерій та артерій дуги аорти / В. І. Русин, В. В. Корсак, Є. С. Буцко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету серія «Медицина». — 2012. — Випуск 2 (44). — С. 106–110.
2. Можливості ендovasкулярного лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у гострий період ішемічного інсульту / В. І. Русин, В. В. Корсак, Є. С. Буцко, А. Г. Голяка // Науковий вісник Ужгородського університету серія медицина. — 2014. — Випуск 1(49). — С. 144 — 149.
3. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты / М. М. Танащян, О. В. Лагода Т. С. Гулевская [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2013. — №4. — С. 4 — 9.
4. Родін Ю.В. Деякі міркування судинного хірурга з приводу операцій на сонних артеріях / Ю.В. Родін // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина» — 2012. — №2 (44). — С. 97— 101.
5. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н. Торма, В. Сіготські, І. Кополовець [та ін.] // Клінічна хірургія. — 2015.— № 3.— С. 26—28.
6. Debranching» -a new surgical option for the aortic arch and thoracoabdominal aorta hybrid interventions/ С. Dzsiniсh, М. Vaszily, G. Vallus, М. Dzsiniсh, P. Berek, L. Barta // MagySeb. —2014.—67(6). —Р. 353— 361.
7. Liečba stenóz karotíd z pohľadu chirurga / N. Torma, M. Frankovičová, M. Kubíková [et al.] // Neurología pre prax. — 2006. — (2).—Р. 22 —24.
8. Sihotský V. Metodou prvej voľby pri stenóze karotid je CEA / V. Sihotský // Cesk Slov Neurol N. — 2016. — 79:112(4). — P. 397 — 399.
9. Selective shunt during carotid endarterectomy using routine awake test with respect to a lower shunt rate / J. Cho, K. K. Lee, W. S. Yun [et al.] // Korean Surg Soc. — 2013. —№ 84(4). —P. 238—244.



АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ  
КАРОТИДНОЙ  
ЭНДАРТЕРАКТОМИИ И  
ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ

*И. И. Кополовец*

**Резюме.** В работе проанализированы результаты каротидной эндартерэктомии в 423 пациентов с атеросклеротическим стенозом внутренней сонной артерии. Согласно результатам, развитие послеоперационных осложнений не зависело от методики выполнения каротидной эндартерэктомии. При анализе больных по группам риска, наблюдалась четкая зависимость послеоперационных осложнений от соматических и неврологических факторов риска, что нужно учитывать при отборе пациентов для оперативных вмешательств на сонных артериях.

**Ключевые слова:** каротидная эндартерэктомия, ишемический инсульт, атеросклероз сонных артерий.

ANALYSIS OF  
THE RESULTS OF  
CAROTIDENDARTERECTOMY  
AND ASSESSMENT  
RISK FACTORS OF  
POSTOPERATIVE  
COMPLICATIONS

*I. I. Kopolovets*

**Summary.** The results of carotid endarterectomy in 423 patients with atherosclerotic stenosis of the internal carotid artery were analyzed in this work. According to the results, the development of postoperative complications did not depend on the method of carotid endarterectomy. In the analysis of patients in risk groups, there was a clear dependence of postoperative complications on somatic and neurological risk factors, which should be taken into account in the selection of patients for surgical interventions in the carotid arteries.

**Key words:** carotid endarterectomy, ischemic stroke, carotid artery atherosclerosis.





Я. М. Попович

Ужгородський національний  
університет

© Попович Я. М.

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРОМБОЗАМИ  
СИСТЕМИ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ  
ЗАЛЕЖНО ВІД СПОСОБУ ЛІКУВАННЯ**

**Резюме.** У роботі наведено оцінку якості життя у 352 хворих на тромбози у системі нижньої порожнистої вени, які знаходилися на лікуванні у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Залежно від методу лікування хворі були поділені на п'ять груп. Першу групу склали 19 (5,4 %) пацієнтів з тромбозами глибоких вен, яким виконали відкриту повну тромбектомію. У другу групу ввійшли 184 (52,3 %) пацієнтів після відкритої парціальної тромбектомії при тромботичному ураженні системи нижньої порожнистої вени. Третю групу склали 11 (3,1 %) пацієнтів, у яких застосували комбіновані методи лікування. До четвертої групи віднесли 34 (9,7 %) хворих, які отримали радикальне хірургічне лікування з приводу трансфасціального тромбозу. У п'яту групу ввійшли 104 (29,5 %) хворих з тромбозами глибоких вен у системі нижньої порожнистої вени, які отримували лише консервативне лікування. Оцінку якості життя у всіх групах провели через 36 місяців після проведеного операційного або консервативного лікування. Найвищу якість життя по всім параметрам спостерігали у пацієнтів, які отримали хірургічне операційне лікування тромбозів глибоких вен, а найнижча – в групі пацієнтів, які отримували лише консервативне лікування.

**Ключові слова:** *тромбоз глибоких вен, трансфасціальний тромбоз, тромбектомія, комбіноване лікування, якість життя.*

**Вступ**

У 2004 році, завдяки використанню моделі епідеміологічних розрахунків, у шести країнах Європейського Союзу діагностовано 317 тис. смертей пов'язаних з тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) у загальній популяції 454 млн осіб, з них у 34 % випадків ТЕЛА залишилася недиагностованою при житті, у 59 % випадків – ТЕЛА діагностували лише під час аутопсії і, тільки, в 7 % пацієнтів – прижиттєво поставили правильний діагноз ТЕЛА [3, 10, 11].

При цьому, по даним European Society of Cardiology (2014), прогнозують подвоєння випадків ТЕЛА у пацієнтів старших за 40 років кожного наступного десятиліття [10]. В той же час, незважаючи на значну поширеність захворювання близько 18,9–90,6 % випадків тромбозів глибоких вен (ТГВ) і ТЕЛА (за даними аутопсій) залишаються не розпізнаними, навіть якщо останні є безпосередньою причиною смерті [2, 9, 11]. Правильний прижиттєвий діагноз встановлюють лише у 3,0–50,6 % випадків, а у 9,0–14,6 % пацієнтів припускають наявність ТЕЛА [5, 7]. При цьому, у 4,7–51,6 % аутопсій безпосередньою причиною смерті є ТЕЛА [2, 7, 8].

Лікуванню ТГВ системи нижньої порожнистої вени (НПВ) присвячено велику кількість робіт, що торкаються причин виникнен-

ня, механізмів розвитку, клінічних проявів, методів діагностики, показів та протипоказів до різноманітних видів терапії. Але результати лікування залишаються незадовільними. Крім того, лікування тромбозів у системі НПВ досі не стандартизовано, відсутній єдиний погляд як на різні схеми консервативної терапії (терапія низькомолекулярними гепаринами, системний і регіонарний тромболізис), так і на численні хірургічні методи лікування (плікація НПВ, тромбектомія на тлі прискореного кровотоку або без нього, імплантація каваліфільтрів та ін.). Показання та протипоказання до них часто суперечать один одному.

На сьогодні, для хірургів стала реальною і необхідною можливістю достовірного визначення переваг того чи іншого методу лікування, враховуючи не тільки кількісні, а й якісні характеристики результатів проведеного лікування, таких як зміна самопочуття, відчуття задоволення життям у психоемоційному та соціальному аспектах. Оцінку ступеня важкості хронічних захворювань вен традиційно проводять за клінічною картиною, а при визначенні ефективності лікування здебільшого беруть до уваги показники фізичного стану пацієнта: наявність болю, набряку, трофічних зрушень тощо. Однак робити висновки щодо переваг або недоліків певного лікувального методу, не



вивчаючи впливу хірургічного лікування на якість життя (ЯЖ) у післяопераційному періоді не є вірним, тому як оцінка ЯЖ є кінцевим етапом хірургічного лікування [1, 4, 6].

#### Матеріали та методи досліджень

Нами проведено порівняльну оцінку якості життя у 352 хворих на тромбози у системі нижньої порожнистої вени (НПВ), які знаходилися на лікуванні у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Вік пацієнтів склав від 21 до 68 років. Жінок було 57 (64,0 %), чоловіків – 32 (36,0 %). Залежно від методу лікування хворі були поділені на п'ять груп. Першу групу склали 19 (5,4 %) пацієнтів з ТГВ, яким виконали відкриту повну тромбектомію. У другу групу ввійшли 184 (52,3 %) пацієнтів після відкритої парціальної тромбектомії при тромботичному ураженні системи НПВ. Третю групу склали 11 (3,1 %) пацієнтів, у яких застосували комбіновані методи лікування. До четвертої групи віднесли 34 (9,7 %) хворих, які отримали радикальне хірургічне лікування з приводу трансфасціального тромбозу. У п'яту групу ввійшли 104 (29,5 %) хворих з ТГВ у системі НПВ, які отримували лише консервативне лікування. Оцінку якості життя у всіх групах провели через 36 місяців після проведеного операційного або консервативного лікування.

#### Результати досліджень та їх обговорення

Якість життя у вказаних клінічних групах оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (Medical Outcomes Study – Short Form – 36), які відносяться до неспецифічних опитувальників для оцінки якості життя (ЯЖ) і є широко поширені у США та країнах Європи при проведенні досліджень якості життя. Адаптація SF36 на українську мову за процедурою міжнародного центру з вивчення якості життя IQOLA (The International Quality of Life Assessment, Бостон, США) була проведена у 1998–2001 роках. Вона вміщує 36 запитань і включає 8 шкал, що становлять фізичні та психологічні компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольова діяльність, тілесний біль, загальне здоров'я, життєздатність, соціальне функціонування, емоційний стан і психічне здоров'я. Показники кожної шкали варіюють між 0 і 100, де 100 свідчить про повне здоров'я. Усі шкали формують два показники: душевне та фізичне благополуччя. Результати представлені у вигляді оцінок у балах по 8 шкалах, складених таким чином, що вища оцінка вказує на вищий рівень ЯЖ. Кількісно оцінюються наступні показники:

1. Фізичне функціонування (Physical Functioning – PF) визначає можливість хворого ви-

конувати різноманітні фізичні навантаження: від мінімального самообслуговування до максимальної тривалої ходьби, бігу без обмежень. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я.

2. Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning – RP) – вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків). Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що повсякденна діяльність значно обмежена фізичним станом пацієнта.

3. Інтенсивність болю (Body pain – BP) і його вплив на здатність займатися повсякденною діяльністю. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта.

4. Загальний стан здоров'я (General Health – GH) – визначає суб'єктивне сприйняття попереднього, теперішнього здоров'я та прогнозування його перспектив.

5. Життєва активність (Vitality – VT) оцінює відчуття внутрішньої енергії, відсутність або наявність втомлюваності, бажання енергійних дій. Низькі бали свідчать про зниження життєвої активності пацієнта.

6. Соціальне функціонування (Social Functioning – SF) визначається ступенем, у якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування). Низькі бали свідчать про значне обмеження соціальних контактів, зниження рівня спілкування у зв'язку з погіршенням фізичного і емоційного стану.

7. Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role-Emotional – RE), припускає оцінку ступеня, в якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (це включає в себе великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості). Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються, як обмеження у виконанні повсякденної роботи, обумовлене погіршенням емоційного стану.

8. Психічне здоров'я (Mental Health – MH) характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявність депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя.

Шкали групуються у два показники: «фізичний компонент здоров'я» (Physical health – PH: перші чотири пункти) і «психологічний компонент здоров'я» (Mental Health – MH: останні чотири пункти).

Проведено порівняльну оцінку ЯЖ у 89 хворих на тромбоз у системі НПВ залежно від проведеного лікування. Пацієнти відповіда-

ли на запитання анкети через 1 рік після проведеного лікування. Відповіді на запитання оцінювали за номінальною шкалою від 0 до 5 балів, після чого визначали загальний показник для кожного пункту за формулою:

обчислене значення = (реальне значення – мінімально важливе значення): можливий діапазон значень x 100.

Після аналізу результатів опитування пацієнтів ми отримали наступні результати залежно від проведеного лікування (табл.).

Таблиця 1

Показники якості життя хворих з тромбозами системи НПВ залежно від способу лікування

Шкали якості життя	Повна тромбектомія (n=19)	Парціальна тромбектомія (n=184)	Комбіноване лікування (n=11)	Трансфасціальний тромбоз (n=34)	Консервативне лікування (n=104)
Фізична функція, %	95,7	85,1	71,5	82,9	47,3
Фізична роль, %	81,4	84,2	63,6	78,9	44,5
Фізичний біль, %	98,6	83,4	72,1	89,4	38,3
Загальне здоров'я, %	91,2	85,6	73,4	91,3	32,8
Життєздатність, %	82,5	78,2	59,6	78,4	43,1
Соціальна роль, %	95,3	89,4	57,4	68,3	44,2
Емоційна роль, %	96,5	92,7	52,8	73,4	42,7
Психічне здоров'я, %	87,3	81,2	54,2	89,4	49,3

Фізична функція (ФФ) була найвищою (95,7 %) у пацієнтів, яким виконали повну тромбектомію, а найнижчою (47,3 %) виявилася у пацієнтів, яким проводили консервативне лікування, що, очевидно, було пов'язане з повільним регресом клініки та тривалими набряками кінцівки.

Фізична роль (ФР) була найвищою у пацієнтів I та II груп, але показники після парціальної тромбектомії незначно перевищували останні у групі після повної тромбектомії (84,2 % проти 81,4 %), найнижчою (44,5 %) – у пацієнтів після консервативного лікування. Добрі показники спостерігали у пацієнтів IV групи, які склали 78,9 %. Показники пацієнтів III-ї групи зайняли проміжне положення.

Фізичний біль (ФБ) згідно опитування був практично відсутній у пацієнтів I-ї групи у 98,6 %, а 61,7 % пацієнтів V групи мали виражений в тій чи іншій мірі больовий синдром. Незначно виражений больовий синдром був присутній у менш ніж 20 % пацієнтів після парціальної тромбектомії та у 10,6 % пацієнтів після радикального хірургічного лікування трансфасціального тромбозу.

Загальне здоров'я (ЗЗ) за суб'єктивною самооцінкою було найвищим у пацієнтів I-ї (91,2 %) та IV-ї (91,3 %) груп, а найнижчим (32,8 %) – у пацієнтів V-ї групи. Показники ЗЗ у II-ї (85,6 %) та III-ї (73,4 %) групах займали проміжне положення.

Показники життєздатності (Ж) після хірургічних втручань були в межах від 82,5 % до 78,2 % та суттєво відрізнялися при комбінованому лікуванні (59,6 %), а при консервативному лікуванні були різко знижені – 43,1 %.

Соціальна роль (СР) суттєво не відрізнялася у оперованих пацієнтів при повній (95,3 %) та парціальній (89,4 %) тромбектомії, але суттєво знижувалася (44,2 %) у пацієнтів після консервативної терапії, що спричинено ознаками інвалідності у хворих V-ї групи.

Емоційна роль (ЕР) – у пацієнтів I (96,5 %) та II (92,7 %) груп була суттєво вищою за пацієнтів IV (73,4 %) та III (52,8 %) груп. Найнижчий показник спостерігали у V групі (42,7 %).

Психічне здоров'я (ПЗ) – найвищі показники виявили в пацієнтів IV-ї, I-ї та II-ї груп, відповідно 89,4 %, 87,3 % та 81,2 %, який прогресивно зменшувався до 49,3 % у хворих V-ї групи.

При порівнянні параметрів ЯЖ у пацієнтів практично за усіма шкалами відмічаються кращі показники у групі хворих, яким була виконана повна тромбектомія, що пояснюється відновленням магістрального венозного кровоплину та запобігання появі клінічних проявів посттромбофлебітичного синдрому. Деякі нижчі показники виявили в групах пацієнтів після парціальної тромбектомії та після хірургічного лікування трансфасціального тромбозу. Натомість досить низькі показники, порівняно з відкритою тромбектомією, спостерігали у групі пацієнтів, що отримали комбіноване лікування. Найнижчі показники по всім параметрам ЯЖ спостерігали в групі пацієнтів, які отримали консервативне лікування (рис.).

Найнижчу якість життя серед пацієнтів основної групи відзначили після комбінованого лікування, що включало регіонарну тромболітичну терапію. Попри опубліковані останнім часом роботи, у яких тромболітична терапія представлена основним методом лікування венозних тромбозів, проведене нами дослідження доводить зворотне і вказує на переваги хірургічного лікування. Крім цього, у своїй роботі ми не враховували запропонований академіком А. В. Покровським (2004), так званий «економічний фактор якості життя», який, на нашу думку, також був би не на користь тромболітичної терапії, враховуючи собівартість сучасних тромболітичних препаратів [2].

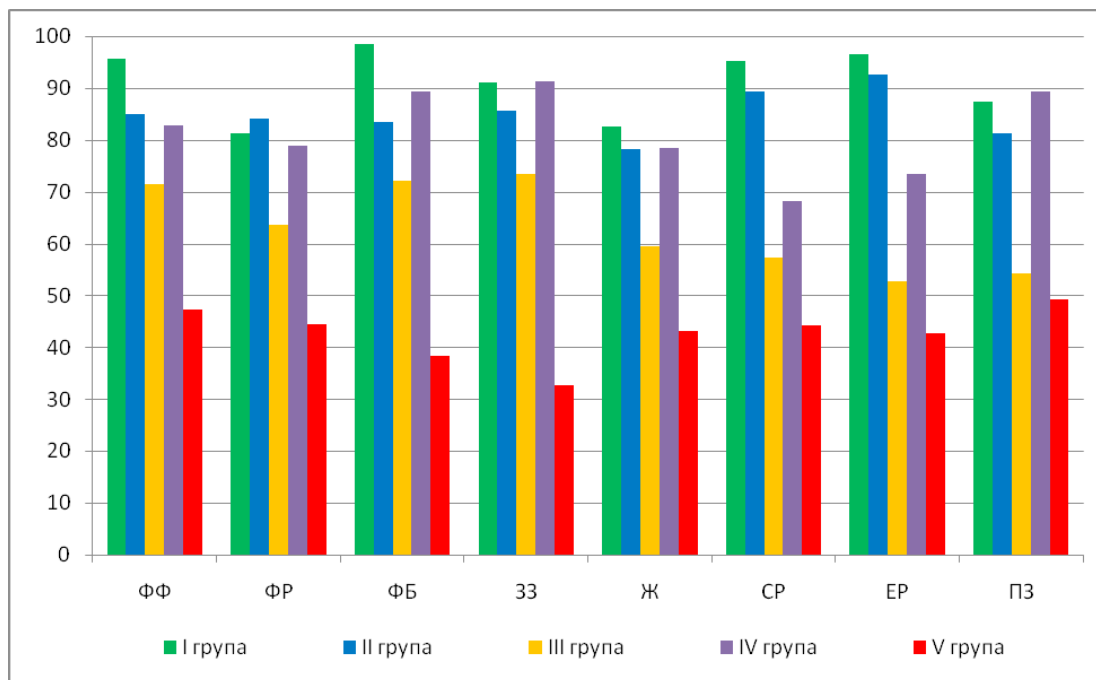


Рис. Показники якості життя залежно від проведеного лікування

У хворих після консервативного лікування по всім параметрам порівняння спостерігали найнижчу якість життя. Більш ніж половина пацієнтів відмічали різке зниження якості життя по всім показникам, що, на нашу думку, зумовлено клінічними проявами посттромбофлебітичного синдрому, який часто призводив до порушення фізичної, психологічної та соціальної реабілітації і, відповідно, до інвалідизації пацієнта.

Таким чином, найвищу якість життя по всім параметрам спостерігали в пацієнтів, які отримали хірургічне операційне лікування тромбозів глибоких вен, а найнижча – в групі пацієнтів, які отримували лише консервативне лікування.

### Висновки

1. Найвищу якість життя пацієнтів з тромбозами в системі нижньої порожнистої вени відмітили після повної або парціальної тромбектомії, що пов'язано з відновленням магістрального кровоплину в ураженому венозному сегменті та запобіганням появі посттромбофлебітичного синдрому.

2. Найгірша якість життя, серед оперованих пацієнтів, спостерігається після комбінованого лікування венозних тромбозів.

3. У половини пацієнтів, які отримували лише консервативну терапію, відмітили різке зниження всіх параметрів якості життя та виражені ознаки інвалідизації.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Варикотромбофлебіт: монографія / В. І. Русин, В. В. Корсак, П. О. Болдіжар [та ін.] // Ужгород: Карпати, 2012. – 288 с.
2. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації: наукове видання / В. Н. Бойко, Я. С. Березницький, І. К. Венгер [та ін.]. – Київ, 2013. – 63 с.
3. Діагностика та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії / О. М. Пархоменко, К. М. Амосова, Г. В. Дзюк [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2017. – Т. 10, № 1. – С. 5–41.
4. Клиническая ангиология : руководство / под ред. А. В. Покровского. В двух томах. – Т. 2. – Москва : ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 888 с. 2
5. Кузик П.В. Клініко-патоморфологічна характеристика фатальної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів хірургічного профілю / П.В. Кузик // Хірургія України. – 2008. – № 4 (28). – С. 30 – 37.
6. Левчак Ю.А. Порівняльна оцінка якості життя у хворих з венозними тромбозами залежно від проведеного лікування / Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Вип. 34. – 2008. – С. 104–107.
7. Некоторые аспекты распространённости тромбоемболии вервей легочной артерии в стационарах города Томска в 2003–2005 гг., по данным патологоанатомических вскрытий. Причины диагностических ошибок / Я. С. Васильцев, И. Н. Ворожцова, О. Я. Васильцева [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 19–23.
8. Ошибки в диагностике тромбоемболии легочных артерий у пациентов терапевтического профиля / С. В. Негмирова, А. Н. Кузнецов, А. П. Медведев [и др.] // Медицинский альманах. – 2011. – № 3 (16) апрель. – С. 134–138.



9. Тромбоемболия легочных артерий. Как лечить и предотвращать : монография / Под ред. А. И. Кириенко, А. М. Чернявского, В. В. Андрияшкина. — Москва : ООО Издательство «Медицинское информационное агентство». — 2015. — 280 с.
10. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the Europe-

an Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) / S. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et al.] // European heart journal. — 2014. — № 35 (43). — P. 3033–3069.

11. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence) // International angiology. — April 2013. — Vol. 32, № 2. — 256 p.

## КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗАМИ СИСТЕМЫ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ

*Я. М. Попович*

**Резюме.** В работе приведена оценка качества жизни 352 больных тромбозами в системе нижней полой вены, которые находились на лечении в хирургической клинике Закарпатской областной клинической больницы им. Новака. В зависимости от метода лечения больные были разделены на пять групп. Первую группу составили 19 (5,4 %) пациентов с тромбозами глубоких вен, которым выполнили открытую полную тромбэктомию. Во вторую группу вошли 184 (52,3 %) пациента после открытой парциальной тромбэктомии при тромботическом поражении системы нижней полой вены. Третью группу составили 11 (3,1 %) пациентов, у которых применили комбинированные методы лечения. К четвертой группе отнесли 34 (9,7 %) больных, получивших радикальное хирургическое лечение по поводу трансфасциального тромбоза. В пятую группу вошли 104 (29,5 %) пациента с тромбозами глубоких вен в системе нижней полой вены, которые получали только консервативное лечение. Оценку качества жизни во всех группах провели через 36 месяцев после проведенного операционного или консервативного лечения. Лучшие показатели по всем параметрам качества жизни наблюдали у пациентов после хирургического операционного лечения тромбозов глубоких вен, а самое низкое — в группе пациентов, получавших только консервативное лечение.

**Ключевые слова:** *тромбоз глубоких вен, трансфасциальный тромбоз, тромбэктомию, комбинированное лечение, качество жизни.*

## THE LIFE QUALITY OF PATIENTS WITH THROMBOSIS OF THE INFERIOR VENA CAVA SYSTEM DEPENDENCE ON THE TREATMENT

*Ya. M. Popovich*

**Summary.** The paper presents an assessment of the life quality in 352 patients with thrombosis the inferior vena cava system, which were treated at department of surgical diseases. The patients, depends on the treatment, were divided into the five groups. The first A group consisted of 19 (5,4 %) patients with deep vein thrombosis, which performed an open full thrombectomy. The second group consisted of 184 (52,3 %) patients after open partial thrombectomy with thrombotic lesions of the inferior vena cava system. The third group consisted of 11 (3,1 %) patients, which performed the combined methods of the treatment. A fourth group consisted of 34 (9,7 %) patients, which performed radical surgical treatment for transfascial thrombosis. The fifth group included 104 (29,5 %) patients with deep vein thrombosis in the inferior vena cava system, which performed only the conservative treatment. Assessment of the life quality in all groups after 36 months spent following an operative or conservative treatment. The highest life quality for all parameters were observed in patients, which received the surgical operative treatment of deep vein thrombosis, and the lowest — in patients, which received only the vconservative treatment.

**Key words:** *deep vein thrombosis, transfascial thrombosis, thrombectomy, combined treatment, life quality.*



А. В. Белов

Днепропетровская  
медицинская академия

© Белов А. В.

## ОСТЕОСИНТЕЗ РЕБЕР В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**Резюме.** Приведены результаты хирургического лечения 49 больных с множественными переломами ребер. Положительные результаты лечения получены в 98% случаев. Болевой синдром уменьшился в 1,9 раза. Статистически достоверная разница наблюдалась в показателях функции внешнего дыхания. Стабилизация реберного каркаса при множественных переломах ребер позволяет избежать выраженных посттравматических деформаций, плевральных и легочных осложнений, ускорить реабилитацию больных.

**Ключевые слова:** множественные переломы ребер, металлоостеосинтез, результаты лечения.

### Введение

В структуре общего травматизма торакальная травма по частоте встречаемости занимает 3 место и составляет 12-15 % [5]. Среди погибших в 20-50 % случаев, непосредственная причина смерти, именно, закрытая травма грудной клетки (ЗТГК) [5]. Кроме высоких цифр летальности, ЗТГК требует длительного стационарного и амбулаторного лечения. В 46-69 % случаев у пациентов сохраняются деформации грудной клетки, вызывающие длительный болевой синдром и различные осложнения. Согласно данным исследований зарубежных авторов, в 39 % случаев тяжелая закрытая торакальная травма приводит к инвалидизации пациентов. Больные с множественными переломами ребер составляют 27,5 % всех больных с травмой ребер, из них почти у 48 % возникают показания к оперативному восстановлению каркасности грудной клетки [1, 2, 3].

### Цель работы

Проанализировать эффективность лечения с применением остеосинтеза ребер спицами Илизарова с целью улучшения оказания помощи больным с травмой грудной клетки.

### Материалы и методы исследований

Проведен анализ результатов лечения 49 пациентов с тяжелой травмой грудной клетки, находившихся на лечении в торакальном центре КУ «ДГКБ №16» ДООС» города Днепропетровска с 2008 по 2017 годы, которым был выполнен металлоостеосинтез ребер по различным показаниям.

Причинами травмы грудной клетки, вызвавшей необходимость проведения оперативного вмешательства, были: в 22 случаях автомобильные травмы; в 18 — падение с высоты; в 4-х — сдавление или падение груза на грудную клетку; в 4-х — хулиганская травма и в 1 случае полученная бойцом АТО травма при ударе

о стену строения в результате действия взрывной волны.

Возраст больных варьировал от 21 до 60 лет и в среднем составлял  $(54 \pm 4,6)$  года. Из общего числа больных женщины составили 13,9 % (6), мужчины — 86,1 % (43). Из 49 больных 30 больных (61,2 %) были с изолированной и 19 с сочетанной (38,8 %) закрытой травмой грудной клетки. Травма грудной клетки сочеталась в 14 случаях с травмой головного мозга, в 4-х — с повреждениями конечностей, в 1-м случае с разрывом селезенки и гемоперитонеумом.

Наблюдались следующие осложнения травмы грудной клетки: в 3-х случаях повреждения диафрагмы ребрами с пролабированием большого сальника; в 21 случае у больных развивался пневмоторакс, из которых в 18 случаях во время операции обнаруживались повреждения легкого ребрами; гемоторакс и свернувшийся гемоторакс наблюдался в 18 и 8 случаях соответственно; ателектаз наблюдался в 8 случаях и ушиб легкого — в 6. В одном случае наблюдалось пролабирование легкого через разрыв межреберных мышц за пределы костного каркаса грудной клетки под поверхностный слой мышц.

Показаниями для выполнения металлоостеосинтеза были:

- флотирующие переломы ребер с образованием переднебоковой или боковой створок — 12,2 % (n=6);
- объемное уменьшение плевральной полости с развитием деформации грудной клетки — 49 % (n=24);
- интерпозиция легкого и межреберных мышц между отломками — 8,2 % (n=4);
- интенсивный болевой синдром — 10,2 % (n=5);
- множественные переломы ребер с дыхательной недостаточностью — 12,2 % (n=6);
- переломы грудины — 4,1 % (n=2);



– формирования ложных суставов двух и четырех ребер – 4,1 % (n=2).

Всем больным проводился интрамедуллярный остеосинтез в 9 случаях спицами Киршнера, в 38 – использовались спицы Илизарова. При наличии двойных переломов с промежуточными фрагментами ребер более 5 см длиной фиксация проводилась двумя спицами. Преимущество отдавалось спицам Илизарова из-за большего диаметра и, вследствие этого, более жесткой стабилизации реберного каркаса. При переломах грудины использовалась фиксация стальной проволокой.

Сроки выполнения оперативного лечения варьировала от 2-х суток до 3-х недель с момента травмы, и зависели от показаний к операции и сроков поступления в торакальное отделение из других лечебных учреждений, куда первично поступили пациенты.

Эффективность оперативного лечения оценивалась по увеличению объема плевральной полости на основании рентгенологических исследований [4]. Изменение интенсивности болевого синдрома оценивалось с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Функция внешнего дыхания исследовалась соответственно стандартам ERS/ATS перед оперативным лечением, в послеоперационном периоде на 10 сутки и через 6 месяцев при удалении спиц.

#### Результаты исследований и их обсуждение

Интрамедуллярный остеосинтез спицами выполнялся из паравертебрального доступа при переломах ребер от заднеподмышечной до паравертебральной линий в положении больного на животе. При переломах в области подмышечных линий доступ выполнялся по ходу среднего из поломанных ребер в положении на боку. Парастернальный доступ проводился в положении на спине. Для остеосинтеза использовали преимущественно спицы Илизарова, так как при переломах по подмышечным линиям при остеосинтезе спицами Киршнера наблюдали некоторую деформацию грудной клетки в послеоперационном периоде у тучных больных.

В связи с формированием реберной створки больных оперировали по ургентным показаниям на 2-3-и сутки. При развитии острого респираторного дистресс-синдрома больных оперировали после выхода из него.

В связи с объемным уменьшением плевральной полости оперировалось наибольшее количество больных в сроки более отдаленные, от 5-х до 21 суток.

Для определения дефицита объема гемиторакса при деформации грудной клетки была применена модифицированная формула определения объема гемиторакса (патент Украи-

ны № 60559). Смещение реберных отломков вызывало у исследуемых больных уменьшение объема плевральной полости в среднем на  $(14,6 \pm 1,8)$  %. Коррекция грудной стенки позволяла сохранить объем плевральной полости в среднем до  $(95,7 \pm 1,6)$  % от исходного объема, что было подтверждено рентгенометрическими исследованиями в послеоперационном периоде.

В четырех случаях выраженный болевой синдром, при переломах 2-3 ребер, вынуждал обратить особое внимание на его происхождение. При этом, во время торакоскопии, у двух больных с пневмотораксом удалось определить интерпозицию легкого. У двух других интерпозиция легкого была обнаружена во время оперативного вмешательства. При выполнении торакоскопии больным с множественными переломами ребер интерпозиция легкого встречалась чаще, но была ликвидирована при торакоскопии. В одном случае при ревизии плевральной полости между отломками IX ребра была обнаружена фиксированная прядь большого сальника, который тампонировал рану мышечной части диафрагмы 1,5–2,0 см. При оперативном лечении одного из больных с ложным суставом также была выявлена интерпозиция легкого, что, собственно, и послужило причиной его формирования. У второго больного причиной отсутствия консолидации стала мышечная интерпозиция. Учитывая это, во время оперативного лечения особое внимание уделяли выявлению интерпозиции мягких тканей, проводя во всех случаях ревизию плевральной полости.

При ревизии во время оперативного вмешательства в 18-и случаях были выявлены раны легкого, которые были ушиты. В 3-х случаях были обнаружены и ушиты раны диафрагмы, не диагностированные на предоперационном этапе. В 8-и случаях произведена декорткация легкого при свернувшемся пневмотораксе.

При анализе изменений болевого синдрома была использована визуально-аналоговая шкала боли. Были опрошены 20 больных, у которых имелись показания для проведения остеосинтеза. Предоперационный болевой синдром больные характеризовали от 6 до 9 баллов (среднее  $8,3 \pm 0,4$ ), послеоперационный болевой синдром сразу после операции больные характеризовали как 3–8 баллов ( $4,3 \pm 0,6$  баллов). Эти изменения были статистически достоверны ( $p < 0,05$ ) и уменьшились в 1,9 раза. На уменьшение болевого синдрома положительно влияли количество стабилизированных ребер и жесткость стабилизации, которая была выше при использовании спиц Илизарова (диаметр 2 мм).

Функцию внешнего дыхания (ФВД) по стандартной методике исследовали у 15 больных,



которые в предоперационном периоде могли выполнить пробы выдоха, через 10 суток после операции и при удалении спиц.

Форсированная жизненная ёмкость легких (ФЖЕЛ) до операции составила  $(51,5 \pm 2,4)$  % от нормальных значений, объём форсированного выдоха за 1 секунду ( $ОФВ_1$ ) составил  $(50,1 \pm 2,2)$  % нормы, при этом отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  было  $0,95 \pm 1,4$ , что подтверждает рестриктивный характер нарушений.

Через 10 суток после оперативного лечения при исследовании ФВД среднее значение ФЖЕЛ составило  $(59,4 \pm 2,6)$  % нормы,  $ОФВ_1$  –  $(61,2 \pm 2,7)$  %, отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  было выше нормы. Изменения ФЖЕЛ и  $ОФВ_1$  были статистически значимыми –  $p < 0,05$ .

При консолидации ребер на момент удаления спиц исследовались 10 больных, у которых среднее значение ФЖЕЛ составляло  $(72,8 \pm 3,3)$ ,  $ОФВ_1$  –  $(73,8 \pm 2,9)$  %.

В послеоперационном периоде в 5 случаях (10,2 %) наблюдались серомы послеоперационной раны, в 1 случае (2,0 %) послеоперационный экссудативный плеврит. Миграции спиц в послеоперационном периоде не наблюдалось. В послеоперационном периоде умер

1 (2,0 %) больной с двусторонними переломами ребер (8 ребер с каждой стороны) и массивной контузией обоих легких.

### Выводы

Металлоостеосинтез при множественных переломах ребер является эффективным методом лечения, который позволяет в острый период биомеханику дыхания, улучшить вентиляционную функцию и избежать осложнений, связанных с длительной ИВЛ. Стабилизация реберного каркаса при множественных переломах ребер позволяет избежать выраженных посттравматических деформаций, в объём гемиторакса  $(95,7 \pm 1,6)$  % от исходного объёма. Выполнение остеосинтеза при множественных переломах ребер обеспечивает в короткие сроки не только уменьшение болевого синдрома (в 1,9 раза), снижая его влияние на функциональные показатели внешнего дыхания, но и увеличение дыхательных объёмов легких после травмы. Интраоперационная ревизия плевральной полости, даже при рентгенологическом отсутствии внутривидеоплевральных осложнений, позволяет избежать диагностических ошибок и повысить эффективность остеосинтеза ребер.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Гетьман В. Г. Реконструктивно-відновна хірургія пошкоджень каркасу грудної стінки та їх наслідків: автореф. дис. ... д-ра. мед наук / В. Г. Гетьман. – Київ, 1998. – 32 с.
2. Келемен І. Я. Остеосинтез при множинних переломах ребер / І. Я. Келемен, О. А. Невзгода // Львівський медичний часопис / Acta Medica Leopoliensia. – 2012. – Т. XVIII, № 3. – С. 19-23.
3. Методи стабілізації каркасу грудної клітки при флотуючих переломах ребер та їх ускладненнях / В. В. Яцків, І. Ю. Полянський, С. Е. Фрімет [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 93-95.
4. Патент на корисну модель №60559 Україна, МПК G01N23/00. Спосіб визначення об'єму пострезекційного гемитораксу / Білов О. В., Білова О. В., Савенков Ю. Ф. – №201013685; заявл. 18.11.10; опубл. 25.06.11, Бюл. № 12
5. Пронских А. А. Хирургическое лечение поврежденных грудной клетки у пациентов с политравмой»: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.15 / А. А. Пронских - Новосибирск, 2016.- 148 с.





ОСТЕОСИНТЕЗ РЕБЕР  
В ЛІКУВАННІ ТРАВМИ  
ГРУДНОЇ КЛІТКИ

*О. В. Білов*

**Резюме.** Наведено результати хірургічного лікування 49 хворих з множинними переломами ребер. Позитивні результати лікування отримані у 98 % випадків. Больовий синдром зменшився в 1,9 разу. Статистично достовірною різницею спостерігалась у показниках функції зовнішнього дихання. Стабілізація реберного каркасу при множинних переломах ребер дозволяє уникнути виражених посттравматичних деформацій, плевральних та легневих ускладнень, прискорити реабілітацію хворих.

**Ключові слова:** *множинні переломи ребер, металоостеосинтез, результати лікування.*

THE OSTEOSYNTHESIS  
OF RIBS AT TREATMENT  
OF THE TRAUMA OF THE  
THORAX

*A. V. Belov*

**Summary.** Results of surgical treatment of 49 patients with multiple fractures of ribs are showed. Positive takes of treatment are received in 98 % of cases. The painful syndrome decreased in 1,9 times. Statistically significant difference was marked in parameters of function of external respiration. Stabilization of a costal skeleton at multiple fractures of ribs allows to avoid expressed posttraumatic deformations, pleural and pulmonary complications, to accelerate an aftertreatment of patients.

**Key words:** *multiple fractures of ribs, metalosteosynthesis, results of treatment.*



В. В. Бублик, А. Н. Белый,  
Е. Н. Крутько,  
Р. А. Подлесный,  
М. В. Вербицкий

## ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ОДНОМОМЕНТНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ СВЕТЛОКЛЕТОЧНЫЙ РАКА ПОЧКИ И ЕГО МЕТАСТАЗАХ

ГУ «Институт  
медицинской радиологии  
им. С. П. Григорьева НАМНУ»,  
г. Харьков

© Коллектив авторов

**Резюме.** Представлены успешный результат хирургического лечения гипернефроидного светлоклеточного рака почки с одномоментным удалением метастазов нижней доли правого легкого.

Этот клинический случай доказывает, что при одновременном удалении первичной опухоли светлоклеточного рака почки и его метастазов в легкие можно достичь высокой эффективности лечения как в ближайшем, так и отдаленном периоде.

**Ключевые слова:** рак почки, метастазы в легкие, объединенные или одномоментные операции.

Рак почки занимает третье место по заболеваемости среди злокачественных новообразований мочеполовой системы после опухолей предстательной железы и мочевого пузыря. Примерно у 1/3 больных к моменту распознавания опухоли имеются метастазы, а у 5 % заболевание впервые проявляет себя симптомами, обусловленными метастазами. Особенностью метастазов рака почки, отличающей его от большинства других злокачественных опухолей, является тенденция к возникновению солитарных метастазов.

В 50,0–81,8 % случаев распространение метастазов в легкие происходит лимфогематогенным путем, реже – гематогенным (9,4–30,2 %) и лимфогенным (4,3–23,5 %) путями [2].

Метастатическое поражение легких встречается в 37,7 % злокачественных новообразований почек [1].

Следует отметить, что, начиная с возрастной группы 30–34 года до 60 – 64 лет наблюдается увеличение заболеваемости в 1,5–2,0 раза [4].

Метастазы рака почки в легкие рентгенологически чаще всего имеют шаровидную форму. Легочный метастаз рака почки при нераспознанном первичном очаге может быть принят за первичный рак легкого, тем более если первые клинические проявления заболевания начинаются с кровохарканья.

С практической точки зрения наиболее важно то, что выявление одиночных метастазов рака почки в легкие не исключает возможности радикального оперативного лечения как в отношении первичного очага, так и в отношении метастаза.

Как правило, хирургическое лечение метастатического поражения легких начинают с основного заболевания на основании всестороннего обследования больных [3].

Приведен клинический случай больного Ч. 41 года, который обратился с жалобами на

кашель и хрипы при дыхании, возникающие во время сна. При рентгенографии легких в проекции нижнедолевого бронха справа определяется тело опухолевого образования до 2,5 см в диаметре с обструкцией бронха и ателектазом нижней доли. Выполнена видеобронхоскопия левого легкого – просвет бронхов до 5 порядка свободен. Справа устье нижнедолевого бронха обтурировано плотным легкоранимым кровоточащим образованием.

При УЗИ и МСКТ органов грудной, брюшной полостей, забрюшинного пространства, таза: в просвете нижнедолевого бронха правого легкого, частично распространяясь на промежуточный бронх, определяется гиперваскулярный, мягкотканый компонент размером 16×22×21 мм. Нижняя доля правого легкого ателектазирована. В нижнем сегменте левой почки определяется округлое гиперваскулярное образование размером 47×40×55 мм.

Выполнена тонкоигольная биопсия обоих образований. Полученный отрицательный результат не явился причиной отказа от оперативного вмешательства.

При лапаротомии косо-поперечным разрезом в левом подреберье выполнена ревизия органов брюшной полости – мts узлов не выявлено. При ревизии левой почки на границе среднего и нижнего полюсов по латеральному краю обнаружено опухолевидное образование, легкоранимое и кровоточащее. Почка резцирована, опухоль удалена в пределах здоровых тканей.

После ушивания лапаротомной раны выполнена передне-боковая торакотомия в V межреберье справа. В нижнедолевом бронхе опухоль до 20 мм, не переходящая на промежуточный бронх. В корне доли лимфоузлы до 15 мм. Нижняя доля удалена. Дренирована плевральная полость по Бюлау и послыное ушивание торакотомной раны.

При патологічному дослідженні в почке – светлоклеточная гипернефроидная карцинома.

В удаленной доле правого легкого – метастаз светлоклеточной гипернефроидной карциномы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной Ч. выписан из клиники на 14 суток. Обследован через 1 год после операции и через 2 года после операции.

Данных о рецидиве и метастазах не выявлено.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Б. П. Метастатические опухоли / Б. П. Ахмедов. – М.: Медицина, 1984. – 191 с.
2. Хирургическое лечение метастазов рака почки в легкое / В. Б. Матвеев, И. С. Стазиди, А. К. Тойгонбеков [и др.] // Вест. Кыргызско-Рос. Славян. ун-та. - № 3. – Режим доступа: <http://www.krsu.edu.kg/vectnik/2003/v7/a29.html>.
3. Целесообразность хирургического удаления метастазов злокачественных новообразований в легкое / В. Л. Ганул, Л. В. Бороров, Л. В. Ганул [и др.] // Клиническая онкология. – 2012. – № 5.
4. Greclish J. Secondary pulmonari malignancy / J. Greclish, J. Friedberg // Surg.Clin. V.Am80(r). - 2000. - P.633-657.

#### ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОНАННЯ ОДНОМОМЕНТНИХ ОПЕРАЦІЙ ЗА СВІТЛОКЛІТИННОГО РАКУ НИРКИ І ЙОГО МЕТАСТАЗАХ

*В. В. Бублик, О. М. Білий,  
Є. М. Крутько, Р. А. Підлісний,  
М. В. Вербицький*

#### EXPEDIENCY OF PERFORMING OF ONE- STEP OPERATIONS WITH CLEAR CELL KIDNEY CANCER AND ITS METASTASES

*V. V. Bubluk, A. N. Belyi,  
E. N. Krutko, R. A. Podlesniy,  
M. V. Verbitskiy*

**Резюме.** Представлено успішний результат хірургічного лікування гіпернефроїдного світлоклітинного раку нирки з одномоментним видаленням метастазів нижньої частки правої легені.

Цей клінічний випадок доводить, що при одночасному видаленні первинної пухлини світлоклітинного раку нирки і його метастазів у легені можна досягти високої ефективності лікування як у найближчому, так і віддаленому періоді.

**Ключові слова:** рак нирки, метастази в легені, поєднані або одномоментні операції.

**Summary.** A successful result of surgical treatment of hyper-neoplastic clear-celled kidney cancer with one-stage removal of metastases of the lower lobe of the right lung is presented. This clinical case proves that with the simultaneous removal of the primary tumor of the clear cell cancer of the kidney and its metastases to the lungs, it is possible to achieve high treatment efficacy both in the immediate and long-term.

**Key words:** kidney cancer, lung metastases, combined or one-stage operations.



Н. В. Красносельский,  
Г. В. Гречихин, С. Н. Балака

ГУ «Институт  
медицинской радиологии  
им. С. П. Григорьева НАМНУ»,  
г. Харьков

© Коллектив авторов

## РОЛЬ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ РАДИОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЕВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

**Резюме.** Представлены результаты лечения 9 пациентов с диагнозом рак головы и шеи различной локализации, у которых течение заболевания осложнилось кровотечением. С целью его остановки использована эндоваскулярная эмболизация ветвей наружной сонной артерии. Применение данного метода интервенционной радиологии позволило добиться остановки кровотечения у всех пациентов.

**Ключевые слова:** рак головы и шеи, кровотечение, интервенционная радиология, эмболизация сосудов.

### Введение

Опухоли головы и шеи находятся на 8 месте по распространенности среди всех онкологических заболеваний и составляют около 3 % всех злокачественных опухолей, включая в себя различные локализации, исходящие из разных анатомических структур, такие как кости черепа, мягкие ткани, слюнные железы, кожа и слизистые [1]. Наиболее частым типом опухоли, выявляемым при гистологическом исследовании, является плоскоклеточная карцинома (до 90 % случаев) [4]. Согласно статистическим данным 5-летняя выживаемость таких пациентов в среднем составляет около 60 % [1]. Химио- и лучевая терапия увеличивают среднюю продолжительность жизни, но в тоже время и значительно (в 7,6 раз) увеличивают риск развития кровотечений [4, 6]. У пациентов со злокачественными образованиями головы и шеи риск геморрагических осложнений достигает 10 % и является самым высоким среди всех локализаций раковых опухолей [3, 6]. При неэффективности консервативной терапии показана экстренная операция. Как правило, хирургическое вмешательство заключается в лигировании ствола наружной сонной артерии или ее ветвей. Данный метод продемонстрировал высокую эффективность в остановке кровотечений. Однако в ряде случаев сложная артериальная анатомия, предшествующие хирургические операции и значительные фиброзные изменения тканей, развивающиеся вследствие предшествующей лучевой терапии, значительно затрудняют или делают невозможным выделение и лигирование кровоточащих сосудов. В таких ситуациях применение миниинвазивных методов интервенционной радиологии, таких как эндоваскулярная эмболизация сосудов, является хорошей альтернативой хирургическому вмешательству [2, 5, 7]. Однако до сих пор имеется незначительное количество сообщений об эффективности эмбо-

лизации в остановке кровотечений у больных с опухолевыми образованиями головы и шеи. Мы представляем собственный опыт применения методов интервенционной радиологии в лечении данной категории больных.

### Материалы и методы исследований

Представлены результаты лечения 9 пациентов с клиническими проявлениями кровотечения из опухолей головы и шеи различной локализации. у 8 (88,9 %) при гистологическом исследовании была диагностирована плоскоклеточная карцинома у 1 (11,1 %) аденокистозная карцинома. По локализации опухоли пациенты разделились следующим образом: у 3 (33,3 %) пациентов – рак языка, у 2 (22,2 %) пациентов – рак верхней челюсти, у 2 (22,2 %) пациентов рак нижней челюсти, у 1 (11,1 %) пациента – рак носоглотки и 1 (11,1 %) пациент – рак слюнной железы.

С целью остановки кровотечения все пациенты предварительно получали консервативную гемостатическую терапию, переливание компонентов крови, тугую тампонаду раны. Для выявления артериальных сосудов, кровоснабжающих опухоль, всем больным перед проведением эмболизации проведена спиральная компьютерная томография с контрастированием.

Все эндоваскулярные вмешательства выполнялись под местной анестезией. Предпочтительным сосудистым доступом являлась катетеризация поверхностной височной артерии на стороне опухолевого поражения. Пункция артерии производилась под ультразвуковым наведением, после чего по методике Сельдингера устанавливался интродьюсер диаметром 5Fr. Далее под контролем цифровой рентгенокоспии с контрастированием, при помощи гидрофильного проводника диаметром 0,035", манипуляционного катетера диаметром 5Fr и микрокатетера диаметром 2,4 Fr производилась



селективная катетеризация ветви наружной сонной артерии, питающей опухолевое образование и ее последующая эмболизация.

При невозможности катетеризации поверхностной височной артерии (малый диаметр артерии, анатомическая извитость, возникший стойкий спазм) мы отдавали предпочтение пункции и катетеризации правой общей бедренной артерии. При этом манипуляционный катетер диаметром 5Fr и гидрофильный проводник 0,035” проводили через дугу аорты и общую сонную артерию в наружную сонную артерию. После этого при помощи микрокатетера диаметром 2,4 Fr производили суперселективную катетеризацию ветвей наружной сонной артерии с последующей их эмболизацией.

Эмболизацию производили при помощи медленного внутриартериального введения сферических эмболов из поливинилалкоголя размерами 500-700 мкм. У 5 (55,5 %) пациентов после введения эмболов через просвет микрокатетера в артериальный сосуд была введена эмболизационная спираль диаметром 0,018”, покрытая специальными синтетическими волокнами. Конечной точкой эмболизации считали прекращение кровотока по данной артериальной ветви, отсутствие контрастирования просвета, образование «культы» сосуда на контрольной ангиографии.

После проведения эмболизации все эндоваскулярные инструменты удалялись, остановка кровотечения в месте пункции достигалась мануальной компрессией и последующей давящей асептической повязкой.

#### Результаты исследований и их обсуждение

После проведения эндоваскулярной эмболизации во всех случаях была достигнута стойкая остановка кровотечения. В послеоперационном периоде наблюдалось быстрое восстановление уровня гемоглобина и эритроцитов. Все 9 пациентов были выписаны в удовлетворительном состоянии, средний послеоперационный койко-день составил 3 дня.

У 2 (22,2 %) пациентов, которым была проведена эмболизация артерий только при помощи введения микросфер без последующего введения спирали, спустя 35 и 62 дня после проведения эмболизации развился рецидив кровотечения. Пациентам была выполнена эндоваскулярная каротидография, на которой было выявлено развитие коллатеральных артериальных ветвей. Была произведена успешная повторная эмболизация коллатералей микросферами с обязательной установкой микроспиралей в ствол питающей артериальной ветви.

Во время проведения эмболизации у одного (11,1 %) пациента возникла транзиторная

ишемическая атака, проявившаяся явлениями гемипареза и частичной афазией. Развитие осложнения мы связываем со спазмом внутренней сонной артерии, который возник при манипуляции катетером и проводником на уровне бифуркации общей сонной артерии. Следует отметить, что сосудистый доступ был осуществлен через общую бедренную артерию. Данное осложнение не потребовало специального лечения и разрешилось самостоятельно спустя один час от момента его возникновения.

Всем пациентам до проведения эмболизации, с целью выявления источника кровотечения, была проведена спиральная компьютерная томография. Во всех случаях удалось визуализировать артериальные сосуды (ветви наружной сонной артерии) кровоснабжающие опухоль. У 7 (77,8 %) пациентов было выявлено кровоснабжение опухолевого образования из одной ветви наружной сонной артерии (у 3 – язычная артерия, у 2 – артерия верхней челюсти, у 2 – лицевая артерия), у 2 (22,2 %) – из 2 и более ветвей. Такая тактика позволяла значительно облегчить проведение последующей эмболизации благодаря детальному пониманию индивидуальной сосудистой анатомии пациента и правильному подбору эндоваскулярных инструментов до операции. Так же значительно сокращалось время проведения операции и количество израсходованного контрастного вещества для выявления дополнительных артериальных ветвей, участвующих в кровоснабжении.

Пункция и катетеризация поверхностной височной артерии под контролем ультразвука была успешно выполнена у 7 (77,8 %) пациентов. По нашему мнению, данная технология является методикой выбора у данной категории пациентов, так как ее применение позволяет максимально безопасно производить эндоваскулярные манипуляции исключительно в бассейне наружной сонной артерии и избежать риска развития возможных жизнеугрожающих осложнений, связанных со спазмом, диссекцией, тромбозом или нецелевой эмболизацией общей или внутренней сонной артерии. Так же это значительно облегчает проведение гемостаза в месте пункции после проведения операции.

Обязательным условием проведения адекватной эмболизации и предотвращения развития осложнений, связанных с нецелевой эмболизацией микросферами и дислокацией спирали, является суперселективная катетеризация артериальной ветви, питающей новообразование. Применение микрокатетера диаметром 2,4 Fr позволило успешно произвести суперселективную катетеризацию у всех пациентов. Для эмболизации сосудов, нами бы-



ли использованы сферические нерассасывающиеся эмболы из поливинилалкоголя у всех пациентов. Одним из основных преимуществ данного эмболизационного материала является отсутствие «слипания» и «набухания», что может приводить к непредсказуемому увеличению первоначального размера эмболов. Применение сферических эмболов из поливинилалкоголя позволяет достичь дистального закрытия просвета артерий, что предотвращает быстрое развитие артериальных коллатералей и как следствие рецидива кровотечения. У 5 (55,5 %) пациентов в дополнение к эмболизации микросферами в просвет артерии были введены эмболизационные спирали с синтетическими волокнами. При этом достигалась как дистальная, так и проксимальная эмболизация артериального сосуда, что показало высокую эффективность (отсутствие рецидива кровотечения) в послеоперационном периоде.

Таким образом применение лечебно-диагностического подхода, который включает диагностическую спиральную компьютерную томографию для выявления источника кровотечения, последующую катетеризацию по-

верхностной височной артерии, суперселективную катетеризацию артериальных ветвей, питающих новообразование и последующую эндоваскулярную эмболизацию позволяет в короткие сроки с минимальным воздействием на организм добиться остановки кровотечения из злокачественных опухолей головы и шеи. Учитывая незначительный накопленный опыт необходимо проведение дальнейших исследований для определения оптимальной тактики лечения данной категории больных.

### Выводы

1. Эмболизация ветвей наружной сонной артерии — эффективный и миниинвазивный метод остановки кровотечения у пациентов со злокачественными опухолями головы и шеи.
2. Методом выбора сосудистого доступа при эндоваскулярных вмешательствах на артериях бассейна наружной сонной артерии является поверхностная височная артерия.
3. Эмболизация артериальных ветвей при помощи микросфер в сочетании с установкой микроспиралей позволяет снизить риск рецидива кровотечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Cancer statistics, 2010 / A. Jemal, R. Siegel, J. Xu [et al.] // *CA Cancer J Clin.* 2010. — №60. — P. 277–300.
2. Endovascular Management of Patients with Head and Neck Cancers Presenting with Acute Hemorrhage: A Single-Center Retrospective Study / P.P. Vilas Boas, L.H.de Castro-Afonso, L. M. Monsignore [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol.* — 2017. — № 40(4). — P. 510-519.
3. Harris D.G. Management of terminal hemorrhage in patients with advanced cancer: a systematic literature review / D.G. Harris, S.I. Noble // *J Pain Symptom Manag.* — 2009. — № 38. — P. 913–927.
4. Pai S.I. Molecular pathology of head and neck cancer: implications for diagnosis, prognosis, and treatment / S. I. Pai, W. H. Westra // *Annu Rev Pathol.* — 2009. — №4. — P. 49–70.
5. Palliative embolization of hemorrhages in extensive head and neck tumors / I. Rzewnicki, K. Kordecki, A. Lukaszewicz [et al.] // *Pol J Radiol.* — 2012. — №77. — P. 17–21
6. Risk factors for hemorrhage after chemoradiation for oropharyngeal squamous cell carcinoma / E.M. Self, J. Bumpous, C. Ziegler [et al.] // *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* — 2013. — №139. — P. 356–61.
7. Transarterial embolization for control of bleeding in patients with head and neck cancer / Y.F. Chen, Y.C. Lo, W.C. Lin [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* — 2010. — №142. — P. 90–94



РОЛЬ ІНТЕРВЕНЦІЙНОЇ  
РАДІОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ  
КРОВОТЕЧ У ХВОРИХ  
З ПУХЛИННИМИ  
УТВОРЕННЯМИ ГОЛОВИ  
ТА ШИЇ

*М. В. Красносельський,  
Г. В. Гречіхін, С. Н. Балака*

THE ROLE OF  
INTERVENTIONAL  
RADIOLOGY IN THE  
TREATMENT OF BLEEDING  
IN PATIENTS WITH HEAD  
AND NECK CANCER

*N. V. Krasnoselskiy,  
H. V. Hrechikhin, S. N. Balaka*

**Резюме.** Представлено результати лікування 9 пацієнтів з діагнозом рак голови та шиї різноманітної локалізації у яких перебіг захворювання ускладнився розвитком кровотечі. З метою зупинки кровотечі булґ застосованґ ендovasкулярне емболізаці. гілок зовнішньої сонної артерії. Застосування даного методу інтервенційної радіології дозволило добитися зупинки кровотечі у всіх пацієнтів.

**Ключові слова:** *рак голови та шиї, кровотеча, інтервенційна радіологія, емболізація судин.*

**Summary.** The results of treatment of 9 patients with a diagnosis of head and neck cancer of different localization, whose course of the disease was complicated by bleeding, are presented. To stop it, endovascular embolization of the branches of the external carotid artery was used. The use of this method of interventional radiology has made it possible to stop bleeding in all patients.

**Key words:** *head and neck cancer, bleeding, interventional radiology, embolization of vessels.*





ного протиракового союзу (UICC) 2002 року. Гістологічне дослідження пухлини здійснено за сучасною Міжнародною гістологічною класифікацією ВООЗ 2004 року, а визначення градації ядра пухлинної клітини – за Fuhrman.

Згідно з класифікацією клініки Мейо [9], хворі мали наступні рівні поширення пухлинного тромбу у НПВ: 0-рівень виявлено у 7 випадках; I-рівень – у 5; II-рівень – у 12; III-рівень – у 14; IV-рівень – у 3. У 6 пацієнтів пухлинний венозний тромбоз був поєднаний зі справжнім супутнім венозним тромбозом НПВ та спільних клубових вен.

Усі операції виконані з лапаротомного доступу у одній із трьох модифікацій: трансабдомінальний двобічний підреберний доступ у модифікації за типом «шеврон» чи «мерседес», або розширена серединна лапаротомія. Мобілізацію НПВ здійснювали за методом Кохера. Наступним етапом виконували каватромбектомію та нефректомію. Завершальним етапом операції було застосування апаратної каваплікації. Мобілізована для тромбектомії НПВ не потребувала будь-якої додаткової підготовки для проведення апаратної каваплікації.

Апаратна плікація НПВ, за розробленою нами методикою, застосована в усіх пацієнтів за допомогою апарату УКБ-25. В апараті металеві скоби розміщуються вертикально (поздовжньо) до вісі судини у позиції «одна через три», на відстані 2,5 мм одна від одної, за рахунок чого створюється три- чи чотириканальний просвіт НПВ з діаметром каналів 5-7 мм.

Апаратну каваплікацію, в залежності від клінічної ситуації, виконувалась на одному з рівнів НПВ: нижче ниркових вен, вище ниркових вен чи вище головних печінкових вен. Апаратну каваплікацію у піднирковому відділі здійснювалась нижче ділянки впадіння ниркових вен у НПВ на її відрізок, що не перевищував 2 см. У наднирковому відділі накладання апарату УКБ-25 відбувалося на відрізок 2-4 см вище ділянки впадіння ниркових вен у НПВ. У випадку каваплікації в піддіафрагмовому відділі, накладання апарату УКБ-25 проводилося на відрізок НПВ між діафрагмою та ділянкою впадіння головних печінкових вен у НПВ.

Технічно, каваплікація здійснюється наступним чином: апарат УКБ-25 заводять нижньою браншею за задню стінку НПВ, а верхньою браншею – перед передньою стінкою НПВ, в результаті чого, НПВ охоплюється спереду і ззаду браншами апарату. Бранші апарату стискають, при цьому необхідно слідкувати за повним розправленням стінки НПВ, щоб не утворювалося складок. Після цього, натискають прошиваючий механізм і НПВ прошивають механічним швом металевими скобами. Лінію механічного шва необхідно розташувати чітко перпендикулярно у відношенні

до вісі НПВ. На рисунках 1-3 представлено техніку виконання апаратної каваплікації апаратом УКБ-25.

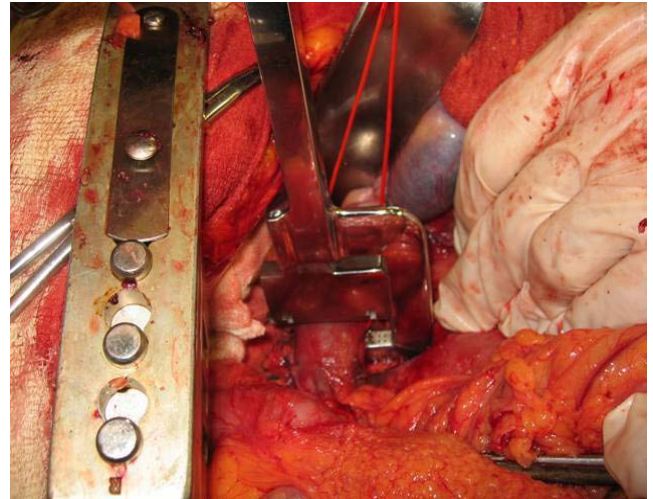


Рис. 1. Інтраопераційне фото. Накладання апарату УКБ-25 на НПВ. НПВ розташовується між передньою та задньою браншами апарату

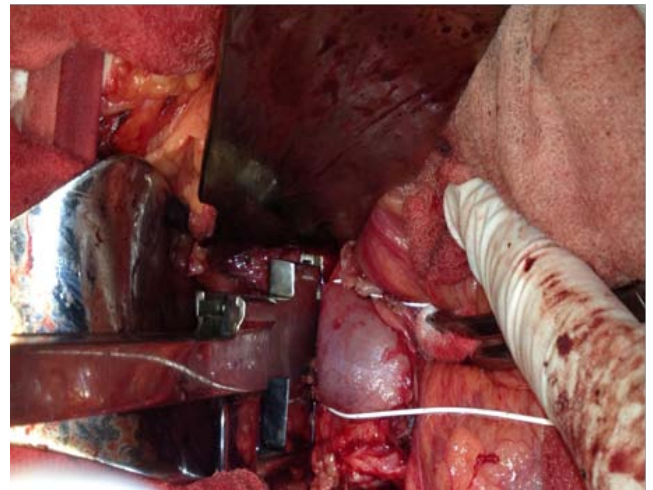


Рис. 2. Інтраопераційне фото. Стиснуті бранші апарату УКБ-25. НПВ затиснута між браншами апарату. Безпосередня готовність апарату до прошивання стінок НПВ



Рис. 3. Інтраопераційне фото. Вигляд ділянки НПВ після апаратної плікації металевими скобами



Під час операції використовували загально-хірургічні та судинні інструменти. Методи допоміжного і штучного кровообігу та тимчасових шунтів не використовували.

**Результати досліджень та їх обговорення**

У 24 (58,5 %) хворих апаратна плікація НПВ була виконана нижче ниркових вен, у 14 (34,1 %) – вище ниркових вен, у 3 (7,3 %) – вище головних печінкових вен.

Слід зазначити, що після прошивання НПВ металевими скобами, ми не спостерігали будь-яких кровотеч зі стінки вени у ділянці розташування скоб. Перед накладанням зшиваючого апарату необхідно враховувати клінічну анатомію притоків НПВ, особливо задніх, яких не видно, щоб уникнути ятрогенного їх ушкодження. Самою технічно складною ділянкою є піддіафрагмовий відділ НПВ. Виконати апаратну каваплікацію вище головних печінкових вен можливо лише після здійснення *riggy-back* мобілізації печінки.

Виконання апаратної плікації НПВ нижче ниркових вен є широко використовуваним методом профілактики ТЕЛА в судинній хірургії під час хірургічного лікування різного характеру флеботромбозів системи НПВ [4]. Тому, ми взяли це за основу і розпочали застосовувати каваплікацію на піднирковому відділі НПВ у пацієнтів з НКР, ускладненим пухлинним та справжнім тромбозом НПВ. У подальшому, ми розширили діапазон використання каваплікації, і стали її виконувати при різних клінічних ситуаціях та на більш високих рівнях НПВ. У клінічній практиці при раковій нирки і поєднаних тромбозах НПВ доволі часто застосовують повне перев'язування НПВ [3,7]. На нашу думку, це не є фізіологічним методом, адже він є незворотнім. На противагу цьому, парціальна апаратна каваплікація є фізіологічним і зворотнім методом профілактики ТЕЛА, і не потребує в подальшому будь-яких заходів спрямованих на видалення скоб.

На фізіологічність методу парціальної апаратної каваплікації вказують представлені в таблиці показники центральної гемодинаміки, які ми вивчили у пацієнтів з пухлинним тромбозом НПВ до та після операції.

Як видно з таблиці, відбувалося покращення за всіма показниками. Найбільш суттєво зростала лінійна та об'ємна швидкість кровоплину у НПВ ( $P < 0,05$ ). Важливим моментом є те, що після каваплікації не погіршувалася фракція викиду лівого шлуночка.

За даними хворими проводили ультразвуковий моніторинг. Під час ультрасонографії НПВ через 6 місяців встановлено, що просвіт НПВ представлений окремими каналами зі скобами, якими вони сформовані, рух крові у вени був без будь-яких особливостей з лінійної

швидкістю 1,8-2,4 см/сек. Подальше ультразвукове спостереження за пацієнтами, продемонструвало, що через 1,5-2 роки венозний спектр руху крові у НПВ відновлюється повністю, канали зникають, скоби прорізаються і просвіт НПВ набуває першочерговий вигляд суцільної трубки. Вище зазначені властивості відновлення прохідності НПВ з часом, були підтверджені за допомогою радіоізотопної флєбосцинтиграфії. Так, через 6 місяців після парціальної апаратної каваплікації на радіоізотопній флєбосцинтиграфії фіксували незначну затримку евакуації радіофармпрепарату в ділянці каваплікації, а через 2 роки – НПВ була повністю прохідна і набула звичайної однокільничної форми.

*Таблиця*

**Показники центральної гемодинаміки у пацієнтів з пухлинним тромбозом НПВ до та після парціальної апаратної каваплікації**

Показники	До операції	Після операції
Фракція викиду лівого шлуночка, %	60,5±3,7	65,5±3,5
Хвилинний об'єм кровоплину, л/хв	4,83±2,3	5,71±2,1
Тиск у НПВ (мм рт. ст.)	7,73±1,5	5,42±1,7
Ударний об'єм, мл/м <sup>2</sup>	49,97±3,2	46,54±2,1
Серцевий індекс, л/(хв*м <sup>2</sup> )	3,41±0,1	3,5±0,3
Індекс кінцево-систоличного об'єму, мл/м <sup>2</sup>	60,77±2,2	61,5±1,7
Індекс кінцево-діастолічного об'єму, мл/м <sup>2</sup>	123,2±2,5	125,4±2,2
Лінійна швидкість кровоплину, см/сек	1,06±0,5	2,3±0,8
Об'ємна швидкість кровоплину, мл/сек	2,63±0,5	4,6±0,7

Проведене за запропонованою нами методикою хірургічне лікування мало позитивний результат у всіх хворих. У жодному з випадків ми не зафіксували інтра- чи післяопераційної ТЕЛА, зниження лінійної швидкості току крові, показників центральної гемодинаміки чи погіршення м'язово-венозної помпи гомілок.

Результати власного дослідження дозволили виділити наступні покази до апаратної плікації НПВ:

1. Після відкритого видалення пухлинного тромбу НПВ, за наявності супутнього справжнього масивного тромбозу НПВ та спільних клубових вен.
2. Після відкритого видалення пухких тромбів НПВ, схильних до фрагментації.
3. Після відкритого видалення протяжних ретропечінкових чи наддіафрагмових тромбів НПВ.
4. Після відкритого видалення протяжних фіксованих тромбів НПВ, що супроводжується висіченням стінки чи значним ушкодженням інтими НПВ.
5. Після відкритого видалення фрагментованих тромбів НПВ.

**Висновки**

Розроблений спосіб механічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії є простим,



дешевим і ефективним методом хірургічного лікування нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинною інвазією нижньої порож-

нистої вени і рекомендується для використання в клінічній практиці судинним хірургом, онкологом і урологом.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Давыдов М. И. Хирургическое лечение больных раком почки с опухолевым тромбозом почечной и нижней полой вены / М. И. Давыдов, В. Б. Матвеев // Онкоурология. – 2005. – № 2. – С. 8–14.
2. Общие результаты хирургического лечения почечно-клеточного рака с внутривенным распространением / В. Н. Лесовой, Д. В. Шукин, И. А. Гарагатый [и др.] // Міжнародний медичний журнал. – 2016. – № 3. – С. 48-54.
3. Переверзев А. С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей: монографія / А. С. Переверзев // Харьков, 1997. – 394 с.
4. Флебология : руководство для врачей / В.С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко [и др.]; / под ред. В.С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.
5. Хірургічне лікування раку нирки з пухлинним тромбозом системи нижньої порожнистої вени / В. І. Русин, В. В. Корсак, Ю. А. Левчак, О. М. Тернушак // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3. – С. 101-104.
6. Хирургия внутривенных опухолевых тромбов при почечно-клеточном раке / А. С. Переверзев, Д. В. Шукин, И. М. Антонян, Ю. А. Илюхин // Актуальные вопросы диагностики и лечения местно-распространенного и метастатического рака почки, мочевого пузыря и предстательной железы: конф. онкоурологов стран СНГ, 6-7 апреля 2012 г.: тезисы докл. – К., 2012. – С. 19.
7. Шукин Д. В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки: монографія / Д. В. Шукин, Ю. А. Илюхин // Белгород: ОАО «Белгородская областная типография», 2007. – 196 с.
8. Renal cell carcinoma with renal vein and inferior vena caval involvement: clinicopathological features, surgical techniques and outcomes / D. J. Parekh, M. S. Cookson, W. Chapman [et al.] // J. Urol. – 2005. – Vol. 173 (6). – P. 1897-1902.
9. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M. L. Blute, D. C. Leibovich, C. M. Lohse [et al.] // B. J. U. International. – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33 – 41.





МЕХАНИЧЕСКАЯ  
ПРОФИЛАКТИКА  
ТРОМБОЭМБОЛИИ  
ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ  
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ  
ЛЕЧЕНИИ ПОЧЕЧНО-  
КЛЕТОЧНОГО РАКА,  
ОСЛОЖНЕННОГО  
ОПУХОЛЕВОЙ ИНВАЗИЕЙ  
НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

*С. А. Бойко*

**Резюме.** В исследование включено 41 больного с почечно-клеточным раком, осложненным опухолевой инвазией нижней полой вены (НПВ). Всем больным выполнена каватромбэктомия, нефрэктомия и аппаратная пликация НПВ по разработанной нами методике. У 24 (58,5 %) пациентов аппаратная пликация НПВ была выполнена ниже почечных вен, у 14 (34,1 %) – выше почечных вен и в 3 (7,3 %) – выше главных печеночных вен. Выполненное лечение имело положительный эффект у всех больных. Ни в одном случае мы не зафиксировали интра- или послеоперационную тромбоэмболию легочной артерии, снижение линейной скорости течения крови или показателей центральной гемодинамики и мышечно-венозного насоса голени. Разработанный способ аппаратной кавапфикации представляет собой простой, дешевый и эффективный метод механической профилактики тромбоэмболии легочной артерии при хирургическом лечении почечно-клеточного рака, осложненного опухолевой инвазией НПВ, и может выполняться на любом участке НПВ.

**Ключевые слова:** нижняя полая вена, тромб, аппаратная кавапфикация.

MECHANICAL  
PREVENTION OF  
PULMONARY ARTERY  
THROMBOEMBOLISM  
DURING SURGICAL  
TREATMENT OF RENAL  
CELL CARCINOMA  
COMPLICATED BY  
TUMOR INVASION OF THE  
INFERIOR VENA CAVA

*S. O. Boiko*

**Summary.** The study included 41 patients with renal cell carcinoma complicated by tumor invasion of the inferior vena cava (IVC). To all patients was performed cavathrombectomy, nephrectomy and hardware plication of the IVC according to our methodology. In 24 (58.5 %) patients the hardware plication of the IVC was performed below the renal veins, 14 (34.1 %) - above the renal veins and in 3 (7.3 %) - above the main hepatic veins. The performed treatment has a positive effect in all patients. In none of the cases we have not detected intra- or postoperative pulmonary artery thrombembolism, lowering of the linear velocity of blood flow or indicators of central hemodynamics and muscle-venous pump of the legs. The developed method of hardware cavaplication is a simple, cheap and effective method of mechanical prevention of the pulmonary artery thrombembolism during surgical treatment of renal cell carcinoma complicated by tumor invasion of the IVC and can be performed at any part of the IVC.

**Key words:** inferior vena cava, thrombus, hardware cavaplication.



С. Ю. Карп, О. О. Галай

Львівський національний  
медичний університет імені  
Данила ГалицькогоЛьвівський державний  
онкологічний регіональний  
лікувально-діагностичний  
центр

© Карп С. Ю., Галай О. О.

**ПОПЕРЕДЖЕННЯ УТВОРЕННЯ ОРО-  
ТА ФАРИНГОСТОМ. ОСОБЛИВОСТІ  
РАНЬОЇ ПРОФІЛАКТИКИ**

**Резюме.** В умовах сучасної реформи медичної галузі та пропагування профілактичної медицини, питання попередження утворення оро- (ОС) та фарингостом (ФС) в процесі лікування хворих з раком ділянки голови та шиї є як ніколи актуальним. Зумовлено це тим, що у випадку появи ОС або ФС лікувальний процес значно затягується, а повноцінна реабілітація часто унеможлиблюється. Все це веде за собою здовження перебування на стаціонарному та амбулаторному лікуванні, що призводить до додаткового економічного навантаження на пацієнта та державу вцілому. Тому лікувальний процес повинен на всіх етапах включати профілактичні заходи, які спрямовані мінімізувати відсоток появи цього ускладнення і як наслідок зменшити витрати на лікування.

**Ключові слова:** профілактика, рак голови та шиї, оростом, фарингостома.

**Вступ**

У процесі надання високоспеціалізованої медичної допомоги пацієнтам із злоякісними екстракраніальними пухлинами в ділянці голови та шиї (здебільшого при раку гортані, глотки та слизової ротової порожнини) має місце інтегрований комплексний підхід із застосуванням трьох основних методів лікування – хірургії, променевої терапії та системної хіміотерапії. Такий підхід поряд з підвищенням радикалізму в лікуванні основного захворювання часто супроводжується появою специфічних ускладнень зі сторони ураженого органу [1, 3]. Одним з найбільш поширених при лікуванні пухлин даної локалізації є формування оростом (ОС) та фарингостом (ФС). Хоча протоколи лікування основного онкологічного захворювання по цих нозологіях є чітко сформованими, питання профілактики таких ускладнень залишається несистематизованим та носить хаотичний характер. Часто заходи профілактики зводяться до загальнохірургічних, хоча в даному контексті повинні розглядатися і специфічні методи [6]. Тому, підійшовши до даного питання системно, ми створили робочу класифікацію методів профілактики ОС та ФС, яка дозволяє мінімізувати ризику появи цього ускладнення.

**Мета роботи**

Провести порівняльну оцінку ефективності засобів профілактики утворення ОС та ФС у пацієнтів у процесі радикального лікування злоякісних новоутворень слизової ротової порожнини, глотки та гортані.

**Матеріали та методи досліджень**

Нами проаналізовано результати спеціалізованого лікування пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями ротової порожнини, глотки та гортані. Усі пацієнти були проліковані за схемою променевої терапії (за радикальною програмою або неoadьювантна) + хірургічне лікування. Порівнювались вихідні дані 72 пацієнтів – у 32 (44,4 %) пацієнтів з яких утворилися ОС та ФС (рис.) у післяопераційному періоді та у 40 (55,6 %) хворих, у яких післяопераційний період пройшов без таких ускладнень.

Розподіл пацієнтів у відповідності до локалізації первинної пухлини був такий як в табл.

Таблиця 1

Локалізація	Пацієнти з ОС та ФС		Пацієнти без ОС та ФС	
	Абс.	%	Абс.	%
Ротова порожнина	12	36,5	15	37,5
Глотка	11	34,4	13	32,5
Гортань	9	29,1	12	30

Середній вік хворих становив ( $56 \pm 2,5$ ) роки, серед пацієнтів було 70 (97,2 %) чоловіків та 2 (2,8 %) жінки. У 65 % випадків пацієнтам перед операцією було встановлено III стадію захворювання, у 31 % випадків IV-ту та у 4 % – II стадію.

Для оцінки ефективності досліджуваного методу профілактики використовувався розрахунок показника відношення шансів OR (Odds ratio) та 95 % довірчого інтервалу (CI). Профілактичний вплив вважався достовірно ефективним при  $OR < 1$ ,  $p < 0,05$ .



**Результати досліджень та їх обговорення**

В ході спостереження за досліджуваною когортою пацієнтів нами було розроблено робочу класифікацію профілактичних заходів на всіх етапах лікування хворого у спеціалізованому стаціонарі. Така класифікація дозволяє інтегрувати профілактичний підхід починаючи від первинного звертання пацієнта та завершуючи випискою (рис.).

У відповідності до неї, на передопераційному етапі основним обов'язковим елементом пасивної профілактики є дотримання принципу «золотого вікна», який передбачає проведення оперативного втручання в межах 1-2 міс. після закінчення променевої терапії, коли гострі постпроменеві зміни в тканинах вже затихли, а хронічні ще не розвинулись [5]. Встановлено, що у пацієнтів, які оперувались в цих межах, ОС та ФС утворювались рідше (OR= 0,26; 95 % CI 0,13-0,53; p<0,05). Серед пасивних факультативних заходів профілактики основними є адекватна нутритивна підтримка хворого та усунення шкідливих звичок в процесі лікування. В той же час активна доопераційна профілактика передбачає адекватний вибір дози та режиму опромінення який повинен поєднуватись з корекцією показників гомеостазу у кожному конкретному випадку. Зокрема корекція глікемії та гіпоальбумінемії у пацієнтів з вираженою супутньою патологією на доопераційному етапі має важливе значення, оскільки ці процеси напряму пов'язані з репаративними можливостями в тканинах. Нами встановлено, що у пацієнтів з передопераційною глікемією, частіше мало місце утворення ОС та ФС після масивного хірургічного втручання. В той же час адекватна коригуюча терапія з виведенням рівня нормальних показників глікемії була асоційована з меншим ризиком утворення стом (OR= 0,42; 95 % CI 0,16-1,09; p>0,05). Також, на нашу думку, важливим є відмова

пацієнта від шкідливих звичок в процесі лікування, яку можна розглядати в якості елемента пасивної доопераційної профілактики.

З точки зору практикуючого хірурга найбільш цікавим є комплекс інтраопераційних заходів профілактики, на які безпосередньо може впливати сам оператор. До найбільш поширених засобів пасивної профілактики в цій групі ми віднесли поняття антибіотикопрофілактики, зменшення тривалості оперативного втручання, трикратна санація операційного поля розчином Декасану та перекису водню з постійним контролем за життєздатністю слизової та шкіри, особливо краєвих фрагментів. У дослідженні нас особливо цікавила активна хірургічна профілактика, яка полягає перш за все у максимально можливій герметизації зі сторони слизової із застосуванням матрацного шва, який обов'язково повинен накладатись під контролем назогастрального зонда. Встановлено, що у пацієнтів, в яких була можливість накладання двох та більше рядів швів на слизову із залученням оточуючих м'яких тканин, частота утворення нориць була достовірно нижчою ніж у таких, в яких у зв'язку зі значним дефектом м'яких тканин після видалення пухлинного вогнища, такої можливості не було (OR=0,11; 95 % CI 0,03-0,30; p<0,05). Також особливої уваги заслуговує ошадливе поводження зі слизовою та накривними клаптями, періодичне зволоження з метою попередження висихання останніх, а також застосування атравматичних інструментів під час маніпуляцій, оскільки навіть здорова на вигляд тканина в часі операції, при необережному поводженні може частково некротизувати після повного ушивання рани, що спричинить запалення та неспроможність навіть дуже хорошого шва. Tension free підхід в цьому випадку займає ключову роль, оскільки додатковий натяг – це додаткова травма для тканин, що уши-



Рис. Робоча класифікація профілактичних заходів



вають [4]. Ми встановили, що у випадку ушивання значно натягнутої по назогастральному зонду слизової, ризик утворення нориці в подальшому в 2,7 рази менший ніж при ушиванні харчового каналу зі значним запасом вільної залишкової слизової (OR= 2,75; 95 % CI 1,08-6,99;  $p < 0,05$ ). Все це дає змогу стверджувати, що запорукою попередження формування ОС та ФС є врахування інтраопераційних факторів ризику та їх максимальне уникнення.

В контексті ведення післяопераційного періоду, серед основних пасивних профілактичних заходів особливу роль відіграє застосування ранньої гіпербаричної оксигенації (ГБО) з метою попередження ішемії тканин у ділянці рани [2]. Ми встановили, що проведення хоча б 4-5 сеансів ГБО знижує ризик утворення ОС та ФС в ранньому післяопераційному періоді (OR= 0,33; 95 % CI 0,13-0,82;  $p < 0,05$ ). Також в цю групу заходів можна віднести корекцію супутньої патології, зокрема гастро-езофагального рефлюксу та показників глікемії. Ак-

тивна профілактична тактика після операції в своїй основі має на меті забезпечення максимального прилягання покривних тканин та активне дренивання. Ми встановили, що застосування активного аспіраційного дренажа типу «Сільфон» асоційоване зі зниженим ризиком утворення стом (OR= 0,40; 95 % CI 0,16-1,02;  $p > 0,05$ ), а у випадку розвитку стоми, за наявності дренажа вона частіше має більш сприятливий перебіг з тенденцією до самостійного закриття.

### Висновки

Профілактика формування ОС та ФС повинна проводитись інтегровано, на всіх етапах лікувального процесу. Особливо це стосується пацієнтів з групи ризику (III, IV стадія, висока доза доопераційної променевої терапії, обтяжений супутній статус). Такий підхід дозволяє максимально ефективно попередити розвиток стом та скоротити час перебування хворого в стаціонарі з можливістю ранньої реабілітації.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Clinical Factors Associated With Reoperation and Prolonged Length of Stay in Free Tissue Transfer to Oncologic Head and Neck Defects/ W.W.Thomas, J. Brant, J. Chen [et al.] // JAMA Facial. Plast. Surg. – 2017. - [Epub ahead of print].
2. Hyperbaric oxygen therapy promotes wound repair in ischemic and hyperglycemic conditions, increasing tissue perfusion and collagen deposition / D. André-Lévine, A. Modarressi, R. Pignel [et al.] // Wound Repair Regen. – 2016. – Vol. 6(3). – P. 1 - 32.
3. Influence of prior radiotherapy on the development of postoperative complications and success of free tissue transfers in head and neck cancer reconstruction/ B.P. Bengtson, M.A. Schustermann, B.J. Baldwin [et al.] // Am. J. Surg. – 1993. - Vol.166. – P.326–330.
4. Orocutaneous and pharyngocutaneous fistula closure using a vacuum-assisted closure system / B.T. Andrews, R.B. Smith, H.T. Hoffman, G.F. Funk// Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2008. – Vol. 117(4). – P. 298-302.
5. Szymańska-Skrzypek A. The effect of preoperative irradiation on wound healing after laryngectomy--literature review and own results/ A. Szymańska-Skrzypek, S. Betlejewski// Otolaryngol. Pol. – 2007. – Vol. 61(4). – P. 428-432.
6. The techniques of nonmuscular closure of hypopharyngeal defect following total laryngectomy: the assessment of complication and pharyngoesophageal segment/ C.P. Wang, T.C. Tseng, R.C. Lee [et al.] // J. Laryngol. Otol. - 1997. – Vol. 111. – P.1060–1063.



ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ  
ОБРАЗОВАНИЯ ОРО-  
И ФАРИНГОСТОМ.  
ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ  
ПРОФИЛАКТИКИ.

*С. Ю. Карп, О. О. Галай*

**Резюме.** В условиях современной реформы медицинской отрасли и пропагандирования профилактической медицины, вопрос предупреждения образования оро- (ОС) и фарингостом (ФС) в процессе лечения больных с раком головы и шеи стоит как никогда остро. Предопределено это тем, что в случае появления ОС или ФС лечебный процесс значительно затягивается, а полноценная реабилитация часто делается невозможной. Все это ведет за собой удлинение пребывания на стационарном и амбулаторном лечении, которое приводит к дополнительной экономической нагрузке на пациента и государство в целом. Поэтому лечебный процесс должен на всех этапах включать профилактические меры, которые направлены минимизировать процент появления этого осложнения и как следствие уменьшить лечебные расходы.

**Ключевые слова:** профилактика, рак головы и шеи, оростома, фарингостома.

PREVENTION OF  
FORMATION OF ORO-  
AND PHARYNGOSTOMAS.  
FEATURES OF EARLY  
PROPHYLAXIS

*S. Yu. Karp, O. O. Halay*

**Summary.** In the conditions of modern reform of medical industry and proclaiming of prophylactic medicine, question of prevention of formation of oro- (OS) and pharyngostomas (PH) in the process of treatment of patients with head and neck cancer is as never actual. Predefined it that in case of appearance of OS or PH a curative process delays considerably, and a valuable rehabilitation is often impossible. All of this leads to the lengthening of stay in hospital and ambulatory treatment that results in the additional economic loading on a patient and government. Therefore a curative process must on all stages include prophylactic measures that is directed to minimize the percent of appearance of this complication and as a result to decrease expenses for patients and country.

**Key words:** prophylaxis, head and neck cancer, orostoma, pharyngostoma.



В. В. Бойко, С. В. Сушков,  
Д. А. Евтушенко,  
В. И. Щербаков,  
Р. С. Рябцев,  
А. С. Моисеенко

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

**Резюме.** В работе представлены современные данные отечественной и зарубежной литературы о современных методах диагностики и лечении больных с травмой двенадцатиперстной кишки. В результате внедрения новых диагностических методов, применения аналогов соматостатина, антибактериальных препаратов, иммунотерапии отмечается некоторое улучшение результатов лечения, однако летальность при повреждениях ДПК остается на довольно высоком уровне - 30,5-80,0%, а при развитии осложнений достигает 100,0%.

**Ключевые слова:** травма, двенадцатиперстная кишка, диагностика, хирургическое лечение, осложнение.

Травма двенадцатиперстной кишки (ДПК) является одной из самых тяжелых как в плане диагностики, так и в плане лечения. Вопросы диагностической и лечебной тактики и по сей день вызывают у современных хирургов множество разногласий и вопросов.

**Эпидемиология.** Среди пострадавших с травмами живота и поясницы травма ДПК встречается в 2,11 % случаев [39]. Изолированная травма ДПК встречается крайне редко [60]. В 88,7 % случаев [35] повреждение ДПК сочетается с повреждениями ПЖ[34], печени, желудка, селезенки, тонкой и толстой кишок. Летальность при повреждении ДПК по отечественным данным достигает от 16,6 до 90,5 % [9].

По данным ряда авторов доля механических повреждений ДПК в структуре травмы органов пищеварения составляет около 10 % [10, 30, 44]. Другие исследователи считают, что на долю повреждения этого органа приходится от 0,4 % до 6,5 % наблюдений [31, 54].

Анализ литературы показал, что повреждение ДПК у мужчин регистрируют гораздо чаще - от 71 до 97 %, у женщин - от 3 до 36% [37, 57]. Имеются наблюдения, в которых среди пострадавших встречались только мужчины [53]. А. Х. Давлетшин отмечает, что соотношение мужчин и женщин с травмой ДПК составляет 10:1 [18]. По данным А.С.Новикова более 90% пострадавших были в возрасте до 50 лет [36].

**Механизмы повреждений ДПК.** При закрытых повреждениях ДПК обычно является сильный удар по передней брюшной стенке [55] или поясничной области тупым предметом. Открытые повреждение ДПК встречаются при ранениях живота, в том числе и огнестрельных [12, 15, 49]. Ножевые ранения ДПК характеризуются изолированностью повреждений в отличие от огнестрельных, которые отличаются большой зоной разрушения и множественностью повреждения [20, 51]. Ятрогенные повреждения ДПК наблюдаются при эндоскопической папиллосфинктеротомии [5, 33, 48]; При ретроградной холангиопанкреатогра-

фии (РХПГ) повреждения ДПК наблюдаются в 1,0% случаев [59]. Описаны редкие случаи химического повреждения ДПК, при ожогах азотной кислотой и щелочами, которые употреблялись либо случайно, либо с суицидной целью [50, 56].

**Классификация.** В настоящее время общепринятой является классификация повреждений ДПК по шкале Organ Injury Scale (OIS) Американской ассоциации хирургов-травматологов, созданная под руководством Е.Е. Moore [1]. (табл. 1).

Таблица 1  
Шкала повреждений двенадцатиперстной кишки

Градация	Объем повреждений	Балл AIS - 90
I	Гематома одной ветви кишки.	2
	Неполный разрыв стенки.	3
II	Гематома более чем одной ветви кишки.Разрыв <50% периметра.	2
		4
III	Разрыв 50-75% периметра Д2.	4
	Разрыв 50-100% периметров Д1, Д3, Д4.	4
IV	Разрыв 70% периметра Д2.	5
	Разрыв с повреждением ампулы большого дуоденального сосочка и дистального отдела холедоха.	5
V	Массивный разрыв панкреатодуоденального комплекса.	5
	Деваскуляризация кишки.	5

Примечание. Д1 – верхняя часть; Д2 – нисходящая часть; Д3 – горизонтальная часть; Д4 – восходящая часть.

**Диагностика.** Патогномоничных симптомов повреждения ДПК не существует, поэтому диагностика таких повреждений представляет определенные сложности. Наиболее информативным в диагностики повреждений ДПК является: компьютерная томография (КТ), фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), рентгенологические методы, ультразвуковое исследование (УЗИ), лапароскопия, а так же лабораторные анализы [6]. КТ - является наиболее чувствительным методом для обнаружения в забрюшинном пространстве воздуха или крови. С целью повышения диагностических возможностей КТ вводится водорастворимый кон-



траст в ДПК, при этом становится возможным определение выхода контраста за пределы ДПК через дефект ее стенки [28]. ФГДС одно из наиболее информативных методов инструментальной диагностики повреждений ДПК. При повреждениях забрюшинного отдела ДПК дуоденоскопия является единственным методом точной и быстрой топической диагностики. В литературе встречаются лишь единичные работы о применении гастродуоденоскопии в диагностике закрытых повреждений ДПК [32]. Обзорная рентгенография органов брюшной полости обеспечивает выявление наличия свободного газа и свободной жидкости в брюшной полости, косвенных признаков воспаления и повреждения (эмфизема забрюшинного пространства), усиление четкости правого контура почки, стертость границ правой поясничной мышцы [43]. УЗИ органов брюшной полости (ОБП) и забрюшинного пространства позволяет обнаружить наличие даже небольшого количества жидкости в брюшной полости, при этом регистрируется расхождение на большее или меньшее расстояние листов париетальной и висцеральной брюшины. Лапароскопия применяется при отсутствии достаточных признаков в результате использования неинвазивных методов [1, 2]. У пациентов со стабильными показателями гемодинамики лапароскопия может быть эффективна и позволяет обнаружить в брюшной полости кишечное содержимое, зеленоватое окрашивание по правому боковому каналу при наличии дефекта задней стенки ДПК, очаги стеатонекроза, пузырьки газа под париетальной брюшиной, желтовато-зеленое пропитывание тканей на фоне обширной забрюшинной гематомы в зоне ДПК [4]. Чувствительность рентгенологического метода при диагностике повреждений ДПК составляет 14,7%, УЗИ – 1,5%, ФГДС совместно с лапароскопией – 100%.

**Лечение.** До настоящего времени единых алгоритмов и тактических подходов в лечении больных с данным видом травмы нет [33, 42]. Однако все хирурги сходятся во мнении, что лечение повреждений ДПК только оперативное, независимо от срока прошедшего с момента травмы [46, 45]. При разрывах или ранениях ДПК ушивание дефекта осуществляется в тех случаях, когда это технически удается выполнить [33]. Обычно используется двухрядный шов [21], с перитонизацией линии швов свободным участком париетальной брюшины [23], пряжей большого сальника [13]. Имеются сообщения об использовании трехрядного [14] и однорядного шва [24]. Ушивание раны обычно производится в поперечном направлении [19]. Однако если происходит разможнение стенки ДПК, последние обязаны быть иссе-

чены [27]. Возможно использование серозно-мышечно-подслизистого желудка большой кривизны желудка на сосудистой ножке при ушивании ран ДПК или перитонезации линии швов [25]. По данным П.А. Иванова и соавт. ушивание раны ДПК является оптимальным в сроки до 6 часов от момента травмы [22]. В более поздние сроки следует отдать предпочтение операциям на «выключение» ДПК [41]. В качестве метода декомпрессии, а так же при деформациях и стенозировании просвета кишки, возникших вследствие ушивания дефекта, предлагается формирование гастроэнтероанастомоза (ГЭА) с энтероэнтероанастомозом по Брауну [38]. При полном разрыве верхнегоризонтального отдела ДПК или отрыве желудка от ДПК выполняют резекцию желудка по способу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера [3, 35]. При массивных повреждениях панкреатодуоденальной зоны, не подлежащих органосохраняющей хирургической коррекции, показано выполнение панкреатодуоденальной резекции (ПДР) [22, 26, 52] (табл. 2).

Таблица 2

**Характер оперативных вмешательств при травме ДПК по мнению отечественных авторов**

Характер оперативных вмешательств при травме ДПК	Количество пострадавших			
	Всего		Умерло	
	абс	%	абс	%
Шов ДПК + интубация+холецистэктомия+дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства	15	57,7	6	40
Выключение ДПК, наложение ГЭА с Брауновским соустьем + холецистэктомия + дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства	10	38,5	3	30
ПДР	1	3,8	-	-
Всего	26	100	9	34,6

**Осложнения.** В послеоперационном периоде процент осложнений колеблется от 25 % до 72,5% [40]. При закрытых травмах ДПК послеоперационные осложнения встречаются в 61,9 % случаях, в то время как при открытых ранениях - 33,3 % . Это объясняется различным временем, прошедшим с момента получения травмы до момента госпитализации больного, а также наличием при закрытой травме ДПК «периода мнимого благополучия» [22, 23, 25]. Наиболее частые из них — дуоденальный свищ, забрюшинная флегмона, перитонит, панкреонекроз. При забрюшинных разрывах ДПК осложнения делят на дооперационные (флегмона забрюшинной клетчатки) и послеоперационные (несостоятельность швов и дуоденальные свищи) [7, 17, 58] (табл. 3).

Также в литературе упоминаются панкреатит, прогрессирующее истощение, септиче-

Осложнения при повреждении ДПК

Осложнение	Выжило		Умерло		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дуоденальные свищи	1	3,8	1	3,8	2	7,7
Деструктивный панкреатит	-	-	2	7,7	2	7,7
Сепсис	1	3,8	2	7,7	3	11,5
Полиорганная недостаточность	1	3,8	2	7,7	3	11,5
Абсцесс брюшной полости	-	-	1	3,8	1	3,9
Забрюшинная флегмона	1	3,8	1	3,8	2	7,7
Всего	4	15,4	9	34,6	13	50

ская пневмония с двухсторонним пиопневмотораксом, несостоятельность швов, опубликованы наблюдения внутрибрюшного абсцесса, кровотечения из аррозированной селезеночной вены, панкреонекроза, рубцового стеноза ДПК после ушивания ран ДПК, мезентериодуоденальные свищи после огнестрельного ранения живота, аорто-дуоденальные свищи и даже злокачественный нейролептический синдром Neuroleptic malignant syndrome (NMS) [8, 9, 11, 29, 47].

Таким образом, лечение больных с ранениями и травмами ДПК остается сложной, требующей дальнейшего изучения проблемой современной хирургии. В результате внедрения новых диагностических методов, применения аналогов соматостатина, антибактериальных препаратов, иммунотерапии отмечается некоторое улучшение результатов лечения, однако летальность при повреждениях ДПК остается на довольно высоком уровне - 30,5-80,0 %, а при развитии осложнений достигает 100,0 % [9, 39, 45 ].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдоминальный сепсис при травматических повреждениях 12-перстной кишки / Б.В. Сигуа, А.П. Михайлов, А.М. Данилов [и др.] // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 555-556.
2. Баймышев Е.С. Сочетанные повреждения двенадцатиперстной кишки / Е.С. Баймышев, В.М. Бычков, А.Х. Мустафин // Воен. мед. журн.-1985.- № 3.- С.52-53.
3. Баулин Н.А. Лапароскопия в диагностике и лечении проникающих ранений живота / Н.А.Баулин В.А.Николашин, С.С.Беребицкий, М.М. Беренштейн // Эндоскопическая хирургия. -2004. - №1. - С. 32.
4. Барсегян А.А. Ятрогенные повреждения двенадцатиперстной кишки при лапароскопической холецистэктомии / А.А. Барсегян // Эндоскопическая хирургия. -2000. - №6. -С. 42.
5. Богданов А.В. Свищи пищеварительного тракта в практике общего хирурга / А.В. Богданов// - М.: Мокеев, 2001. - 197 с.
6. Боженков Ю.Г. Профилактика панкреатита при повреждении поджелудочной железы / Ю.Г. Боженков, С.А. Шалин //Хирургия. - 2003. - №2. - С. 49-52.
7. Бойко В.В. Диагностика, хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки /В.В. Бойко, И.А.Криворучко, П.Д. Зямятин, С.М. Тесленко, М.А. Сикал // Харківська хірургічна школа. – 2012. - № 6(57). – С. 5-8.
8. Бояринцев В.В. Эндовидеохирургия ранений и травм живота / В.В. Бояринцев, А.В. Гончаров, В.В. Суворов, В.Ю. Маркевич // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19-21 мая 2005]. – М.: ГЕОС, 2005. - С. 171.
9. Булава Г.В. Состояние иммунной системы пострадавших с проникающими ранениями груди и живота, осложненными массивной кровопотерей / Г.В. Булава, М.М. Абакумов, В.Б. Хватов // Хирургия. - 2001. - №4. - С.49-54.
10. Быков В.П. Огнестрельные ранения груди и живота мирного времени // /В.П. Быков //Хирургия. - 2003. - №7. - С. 72-74.
11. Бояринцев В.В. Эндовидеохирургия ранений и травм живота / В.В. Бояринцев, А.В. Гончаров, В.В. Суворов, В.Ю. Маркеви // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских 202 хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19-21 мая 2005]. – М.: ГЕОС, 2005. - С. 171.
12. Винник Ю.С. Опыт лечения больных с травмами двенадцатиперстной кишки / Ю.С. Винник, С.В. Миллер, С.П. Мухин и др. // Материалы 2-ой научно-практической конференции хирургов Северо-запада и ХХШ-Республики Карелия совместно с Санкт-Петербургомским НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе. - Петрозаводск, 2000. – С. 20-21.
13. Галеев М.А. Особенности лечения огнестрельных повреждений в условиях мирного времени / М.А. Галеев, И.М. Ямаев, Ф.Ф. Мухамето и др. // Здоровоохранения Башкортостана. «Труды ассоциации хирургов Республики Башкортостан за 1999 год, том 4». - 2000. - №1. - С. 28-32.
14. Гуманенко Е.К. Применение тактики «Damage control» у раненых и пострадавших с травмой живота / Е.К. Гуманенко, А.Г. Кошечев, А.В. Семенов // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19-21 мая 2005]. -М.: ГЕОС, 2005.-С 171-172.
15. Гусейнов А.Х. Обширная забрюшинная флегмона как следствие колото резанного ранения двенадцатиперстной кишки / А.Х.Гусейнов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова - 2007. - №8. - С. 78-79.
16. Хирургия повреждений двенадцатиперстной кишки /А.Х. Давлетшин, С.Г. Измайлов, Г.А. Измайлов и др.// - Казань: Изд-во Казанского университета, 1998. - 200 с.





17. Журнаджянц В.А. Пластическое ушивание ран двенадцатиперстной кишки / В.А. Журнаджянц, В.Е. Кутуков // : учебно-методические рекомендации. — Астрахань, 2001. — 16 с.
18. Диагностика и лечение сочетанных повреждений поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки / П.А. Иванов, А.В. Гришин, Д.А. Корнеев, С.А. Зиняков // Скорая медицинская помощь. - 2004. - №3. - С. 158-159.
19. Повреждения органов панкреатодуоденально и зоны / П.А. Иванов, А.В. Гришин, Д.А. Корнеев, С.А. Зиняков // Хирургия. - 2003. - №12. - С.39-43.
20. Иванов П.А. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки / П.А. Иванов, А.В. Гришин // Хирургия. - 2004. - №12. - С.28-34.
21. Повреждения двенадцатиперстной кишки в практике районного хирурга / Н.В. Комаров, В.В. Бушуев, К.Е. Ляхманов, Р.Н. Комаров // Вестник хирургии. - 2004. - №2 - С.92-93.
22. Курбонов К.М. Диагностика и хирургическая тактика при проникающих ранениях живота / К.М. Курбонов, М.Г. Хамидов, Н.Д. Мухиддинов // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских 210 хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005. - М.: ГЕОС, 2005. - С. 183-184.
23. Лапароскопия как метод профилактики диагностических ошибок при закрытых травмах живота / Э.Г.Абдуллаев, Г.А.Баранов В.В.Феденко, Г.В. Ходос и др.// Эндоскопическая хирургия. - 2003. - №5. - С.42-47.
24. Лебедев Н.В. Объективная оценка тяжести травм при сочетанных повреждениях живота / Н.В. Лебедев, О.Н. Петенко // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической хирургии: Сб. науч. работ. — Тверь, 2001. - С. 116-118.
25. Хирургическое лечение травмы двенадцатиперстной кишки / А.В. Махнев, И.М. Япрынцева, А.А. Еремин, И.В. Редикульцев, В.Э. Шнейдер, А.П. Носов // Медицинская наука и образование урала. - 2008. - №3(53).-С.80-81.
26. Повреждения двенадцатиперстной кишки (клиника, диагностика, лечение) / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, Б.В. Сигуа, А.М. А.Н. Напалков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2007. - № 6. - С. 36-40.
27. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм брюшной полости / Э.Г.Абдуллаев, Г.А.Баранов В.В.Феденко, Г.В. Ходос и др. // Эндоскопическая хирургия. - 2000. - №5. - С. 12-15.
28. Михайлов А.П. Сепсис в хирургии повреждений двенадцатиперстной кишки / А.П. Михайлов, А.М. Данилов Б.В. Сигуа // Инфекции в хирургии мирного и военного времени: Материалы VI Всеармейской международной конференции. - Москва, 2006. - С. 107.
29. Михайлов А.П. Диагностика и лечение повреждений двенадцатиперстной кишки (обзор литературы) / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, Б.В. Сигуа // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2006. - №3. - С. 106-109.
30. Михайлов А.П. Тактика при сочетанных повреждениях органов панкреатодуоденальной зоны / А.П. Михайлов, А.М. Данилов Б.В. Сигуа// Проблемы хирургии в современной России: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. - СПб., 2007. - С. 105-106.
31. Михайлов, А.П. Диагностика, лечение травм и ранений двенадцатиперстной кишки / А.П. Михайлов, А.М. Данилов Б.В. Сигуа // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. — 2010. — Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. — С. 693-695.
32. Молитвословов А.Б. Повреждения двенадцатиперстной кишки /А.Б. Молитвословов, А.Э Макаров, А.А. Баев // Хирургия. - 2000. - №5. — С. 52-57.
33. Мухиддинов Н.Д., Шубочкина Л.А. Лечение поврежденной поджелудочной железы при травме живота / К.Г. Кубачев, Л.А. Левин, И.Е. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2006. — № 6: Материалы научно-практической конференции, посвященной 70- летию хирургического факультета Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования (10 ноября 2006 г., Санкт-Петербург). — С. 86-87.
34. Неотложная хирургия груди и живота /Л.Н.Бисенков, П.Н. Зубарев, В.М.Трофимов, С.А.Шалае и др.// - СПб.: «Гиппократ», 2002. - 512с.
35. Никитин Н.А. «Трудная» дуоденальная культя в ургентной хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Н.А. Никитин// Хирургия. - 2001. - № 5. - С. 36-39.
36. Новиков А.С. Повреждения двенадцатиперстной кишки / А.С. Новиков, В.К. Уракчеев, С.В. Богданов // Вестник хирургии. - 1998. - № 157(6). - С. 49-53.
37. Видеолапароскопическая хирургическая тактика при сочетанной травме живота / В.Е. Розанов, В.Г. Романовский, В.Д. Чупрынин, Л.Д. Шкруднев и др. // Эндоскопическая хирургия. - 2000. - №2. - С. 57.
38. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В.С. Савельев. — М.:Триада-Х, 2004.-640 с.
39. Сингаевский А.Б. Исходы лечения сочетанных травм живота в специализированном стационаре / А.Б. Сингаевский // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских 218 хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19—21 мая 2005]. - М.: ГЕОС, 2005. - С. 189-190.
40. Неотложная хирургия при повреждениях двенадцатиперстной кишки / Н.Д. Томнюк, И.А. Рябков, Д.Э Здзитовецкий и др. // Материалы 2-ой научно-практической конференции хирургов Северо-запада и ХХIII-Республики Карелия совместно с Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. проф.И.И.Джанелидзе. - Петрозаводск, 2000. - С. 90-91.
41. Урман М.Г. Хирургическая тактика при повреждениях двенадцатиперстной кишки / М.Г. Урман // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. [Москва, 19-21 мая 2005]. -М.: ГЕОС, 2005. - С. 194-195.
42. Чадаев А.П. Сравнительная эффективность методов диагностики повреждений органов брюшной полости / А.П. Чадаев, А.Д. Климиашвили // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19-21 мая 2005]. -М.: ГЕОС, 2005.-С. 197-198.
43. Шабанов А.К. Оценка тяжести повреждения при сочетанной травме /А.К. Шабанов, В.И. Картавенко, Л.М. Свирская, Т.Ю. Недоросткова // Неотложная медицина в мегаполисе. Международный форум. Научные материалы: Москва, 13-14 апреля 2004 г. — М.: ГЕОС, 2004. — С. 186-187.
44. Шестопалов С.С. Лечение послеоперационных разрывов при травме органов брюшной полости / С.С. Шестопалов // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов [Москва, 19—21 мая 2005]. — М.: ГЕОС, 2005. - С. 199-200.
45. Duodenal perforation after a blunt abdominal sporting injury: the importance of early diagnosis II J Trauma. /



- N.J.Aherne, E.G.Kavanagh, E.T. Condon et al. - 2003. - Vol.54, №4. - P. 791-794.
46. Neuroleptic malignant syndrome and atypical antipsychotic drugs / J.Ananth, S. Parameswaran, S. Gunatilake, K.Burgoyne, T.Sidhom // The Journal of Clinical Psychiatry. 2004. - 65 (4): 464-70.
  47. Baron T.H. Hemoclip repair of a sphincterotomy-induced duodenal perforation / T.H. Baron, C.J.Gostout, L. Herman // Gastrointest Endosc. - 2000: - Vol. 52, №4. - P. 566-568.
  48. Bostman L. Primary duodenorrhaphy and nasogastric decompression in the treatment of duodenal injury / L. Bostman, O. Bostman, A. Leppaniemi, R. Haapiainen // Acta chir.Scand.,—1989.—Vol.155, № 6—7.—P.333—335.
  49. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion II Ann Surg / P.Cattan, N. Munoz-Bongrand, T. Berney et al. - 2000. - Vol. 231, №4. - P. 519-523.
  50. Duodenopancreatic injuries. / A. Errougnani, A. Ameer, R. Chkoff et al. // Apropos of 30 cases II J.Chir. (Paris). - 1997. - Vol. 134, №1. - P. 9-13.
  51. Pancreaticoduodenectomy in the management of pancreatic and duodenal injuries II Ulus Travma Derg. / G., Icoz, P., Tuncyurek, M., Kilic, O. Ilkgul et al. - 2002. - Vol. 8, №2. - P. 90-93.
  52. Isolated duodenal rupture due to go-karting accidents-braking news / M. Thomas, N.N. Basu, M.S. Gulati et al.] // Ann. Royal Coll. Surg. Engl. — 2009. — Vol. 91, № 4. — P. 340-3.
  53. Severe pancreaticoduodenal trauma: review of a series of 30 patients / F. Jurczak, X. Kahn, E.Letessier et al. // Ann Chir. - 1999. - Vol. 53, № 4. - P. 267-272.
  54. Kilgus M. Duodenal injuries in abdominal trauma / M.Kilgus, A. Platz, O Trentz // Swiss Surg. - 1999. - Vol. 5, №6. - P. 251-255.
  55. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns / S. Landen, M.H. Wu, L.B.Jeng, V.Delugeau et al.// Acta Chir Belg. - 2000. -Vol. 100, №5.-P. 205-209.
  56. An intramural hematoma of the duodenum / R. Lotti, S.Gaetano Perri, P.Gola, S.Leardi et al. // Ann Ital Chir. - 2000. - Vol. 71, №4. P. 519-523.
  57. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns / S.Landen, M.H.Wu, L.B.Jeng L.B., V. Delugeau et al. // Acta Chir Belg. - 2000. -Vol. 100, №5.-P. 205-209.
  58. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy / M. Stapfer, R.R.Selby, S.C. Stain, N.Katkhouda et al. // Ann Surg. - 2000. -Vol. 232, №2. - P. 191-198.
  59. Isolated duodenal rupture due to go-karting accidents-braking news / M.Thomas, N.N. Basu, M.S. Gulati et al. // Ann. Royal Coll. Surg. Engl. — 2009. — Vol. 91, № 4. — P. 340-3.

## ПОШКОДЖЕННЯ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

***V. V. Boyko, S. V. Susklov,  
D. A. Evtushenko,  
V. I. Sherbakov,  
P. S. Ryabtzev, A. S. Moiseenko***

**Резюме.** В роботі представлені сучасні дані вітчизняної і зарубіжної літератури про сучасні методи діагностики і лікування хворих з травмою дванадцятипалої кишки. В результаті впровадження нових діагностичних методів, застосування аналогів соматостатину, антибактеріальних препаратів, імунотерапії відзначається деяке поліпшення результатів лікування, однак летальність при пошкодженнях ДПК залишається на досить високому рівні - 30,5-80,0%, а при розвитку ускладнень досягає 100,0%.

**Ключові слова:** травма, дванадцятипала кишка, діагностика, хірургічне лікування, ускладнення.

## DAMAGES OF DUODENUM

***V. V. Boyko, S. V. Susklov,  
D. A. Evtushenko,  
V. I. Sherbakov, R. S. Ryabtzev,  
A. S. Moiseenko***

**Summary.** The article describes the modern data of home and foreign literature about modern methods diagnostic and treatment of patients with the trauma of duodenum. As a result of introduction of new diagnostic methods, applications analogues of somatostatin, antibacterial drugs, immunotherapy show some improvement of treatment, however mortality at damages of duodenum, remains at high enough level - 30,5-80,0%, and at development of complications arrives at 100,0%.

**Keywords:** injury, duodenum, diagnostic, surgical treatment, complication.



В. В. Бойко,  
Д. А. Евтушенко,  
И. А. Тарабан,  
В. А. Лазирский

*Харьковский национальный  
медицинский университет*

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

© Коллектив авторов

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШИНЫ

**Резюме.** Нами прооперировано в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ» 72 больных на органах брюшной полости: 39 — с использованием стандартных методик лечения спаечной болезни брюшины. Благодаря применению нами разработанного способа профилактики спечного процесса в брюшной полости с использованием устройства для лапароскопического адгезиолизиса и применение **противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL** обеспечивается уменьшению травматичности оперативного вмешательства, временное разделение поверхностей органов брюшной полости, малого таза благодаря флотации в жидкости, что ведет к минимизации травматизации тканей, столкновения тканей в критический период и, таким образом, обеспечивает снижение риска развития спаек в брюшной полости.

**Ключевые слова:** спаечная болезнь брюшины, способ профилактики спаечной болезни, противоспаечные средства.

### Введение

Спаечная болезнь брюшины — распространенное заболевание во всем мире. Во время хирургических вмешательств и манипуляций на органах брюшной полости брюшина подвергается многочисленным неестественным для нее воздействиям. Травма вызывает воспалительные и деструктивные изменения брюшины, которые приводят к включению патогенетических механизмов и появлению спаек [1, 4, 7].

В последние годы с расширением спектра и объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости отмечается неуклонный рост частоты спаечной болезни брюшины и ее различных осложнений. Профилактика спаечного процесса одна из ведущих задач практической хирургии [2, 6].

По данным литературы, у 55-70 % пациентов, после абдоминального хирургического вмешательства развивается спаечный процесс в брюшной полости, который способен привести к такому грозному осложнению как острая спаечная кишечная непроходимость [3, 5].

### Материалы и методы исследований

Нами были изучены результаты лечения 72 больных спаечной болезнью брюшины: 39 — с использованием стандартных методик лечения спаечной болезни брюшины, 33 — с использованием разработанного способа профилактики спаечного процесса в брюшной полости, основанного на применении миниинвазивных технологий и противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL.

### Результаты исследований и их обсуждение

Ультразвуковое сканирование зоны послеоперационного рубца поверхностным датчиком

с частотой 7,5 МГц позволяет выявить спаянные с париетальной брюшиной полые органы, повреждение которых во время обеспечения лапароскопического доступа недопустимо. Как правило, ультразвуковая диагностика спаек кишечника не представляет трудностей. Нарушение подвижности кишечной петли хорошо определяется как на высоте приступа спаечной непроходимости (в т. ч. и при отсутствии перистальтики), так и после купирования острых явлений. Желудок и желчный пузырь в норме обладают значительно меньшей подвижностью, чем кишечник.

Для установки рабочих инструментов в свободных от спаек местах брюшной стенки мы выбирали точки, максимально отдаленные от рубцов.

Нами разработано устройство лечения спаечной болезни брюшины (Патент Украины № 76580; № 76581). Устройство работает следующим образом. С помощью иглы Вереша в брюшную полость вводили углекислый газ, под контролем УЗИ выполняли троакарных лапароцентез и с помощью эндоскопической камеры определяли точную локализацию спаечного процесса. В брюшную полость вводили изогнутый троакар и иглу, наконечник, которой изогнутый под тем же углом, препаровку выполняли прерывистой струей углекислого газа под давлением, который подавали через вентильный клапан от инсуфлятора. После чего выполняли прецизионный адгезиолизис.

В процессе висцеролиза в брюшную полость вводили 250 мл противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL, а затем каждые 30 минут операции вводили в брюшную полость не менее 100 мл раствора с целью уменьшения образования спаек после операций на органах



брюшной полости, малого таза, последнее введение в полость — 500-1000 мл раствора, что обеспечивает временное разделение поверхностей органов брюшной полости, малого таза благодаря флотации в жидкости. Это минимизирует столкновение тканей в критический период, образование фибрина и регенерацию мезотелия после хирургической операции и, таким образом, препятствует образованию спаек (патент Украины № 102103).

Прооперировано 33 пациента с использованием разработанного нами способа профилактики спаечного процесса в брюшной полости в ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ», за

время наблюдения не выявлено осложнений в раннем и отдаленных сроках послеоперационного периода.

#### Выводы

Улучшение результатов лечения этой группы больных заключается в уменьшении травматичности оперативного вмешательства, преимущественное использование миниинвазивных технологий при выполнении висцеролиза, а также с целью профилактики спайкообразования использование противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности эндовидеохирургии в лечении больных с острой спаечной кишечной непроходимостью / В. М. Седов, В. В. Стрижелецкий, Г. М. Рутенбург [и соавт.] // Вестник хирургии. — 2008. — С. 72-74.
2. Суфияров И. Ф. Лапароскопическое лечение послеоперационных перитонеальных спаек / И. Ф. Суфияров, А. Г. Хасанов, А. Ф. Бадретдинов // Хирургия. — 2008. — № 8. — С. 49-51.
3. A comparative study of postoperative adhesion formation after laparoscopic vs open cholecystectomy / G. Polymeneas, T. Theodosopoulos, A. Stamatidis, E. Kourias // Surg Endosc. — 2001. — № 15. — P. 41-43.
4. Boys F. The prophylaxis of peritoneal adhesions / F. Boys // Br J Surg — 2002. — Vol.89, №1. — P. 50-56.
5. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction / P. G. Teixeira, E. Karamanos, P. Talving [et al.] // Los Angeles Country + University of Southern California Medical Center, Los Angeles. Ann Surg. — 2013. — Sep; 258 (3): — P. 459-465.
6. Adhesiolysis-related morbidity in abdominal surgery / Ten Broek R. P., C. Strik, Y. Issa [et al.] // Ann. Surg. — 2013. — Vol. 258 (1). — P. 98-106.
7. Zaevskaia E. V. Endoscopic topography of the cicatricial process of the abdominal cavity / E. V. Zaevskaia // Тавр. мед.-биол. вестник. — 2007. — Т. 10, № 3. — С. 100-102.

#### СУЧАСНІ ПІДХОДИ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ СПАЙКОВОЮ ХВОРОБОЮ ОЧЕРЕВИНИ

*В. В. Бойко, Д. А. Євтушенко, І. А. Тарабан, В. А. Лазірський*

**Резюме.** Нами прооперовано в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ» 72 хворих на органах черевної порожнини: 39 — з використанням стандартних методик лікування спайкової хвороби очеревини. Завдяки застосуванню нами розробленого способу профілактики спайкового процесу в черевній порожнині з використанням пристрою для лапароскопічного адгезіоліза і застосування протиспайкового стерильного розчину DEFENSAL забезпечується зменшення травматичності оперативного втручання, тимчасовий поділ поверхонь органів черевної порожнини, малого таза завдяки флотатії в рідині, що веде до мінімізації травмування тканин, зіткнення тканин в критичний період і, таким чином, забезпечує зниження ризику розвитку спайок в черевній порожнині.

**Ключові слова:** спайкова хвороба очеревини, спосіб профілактики спайкової хвороби, протиспайкові засоби.

**Summary.** We underwent surgery in the Institute of General and Urgent Surgery. V.T. Zaitseva NAMS Ukraine 72 patients on the abdominal cavity: 39 — using standard methods of treatment of adhesive peritoneal disease. Thanks to the use of our developed method of prevention of the adhesional process in the abdominal cavity with the use of the device for laparoscopic adhesion and the use of an antiadhesion sterile solution DEFENSAL, a reduction in the traumatic nature of the surgical intervention, temporary separation of the surfaces of the abdominal cavity organs, small pelvis due to flotation in the liquid, collision of tissues at a critical period and, thus, provides a reduced risk of development of adhesions in the abdominal cavity.

**Key words:** adhesive disease of the peritoneum, method of prevention of adhesions, antiadhesion sterile solution.

#### MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PERITONEAL ADHESION

*V. V. Boyko, D. A. Yevtushenko, I. A. Taraban, V. A. Lazirskiy*



В. В. Бойко,  
В. Я. Пак,  
В. З. Микитин

## ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРУ СПАЙКОВУ КИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ

Сумський державний  
університет

© © Колектив авторів

**Резюме.** Вивчено результати післяопераційного лікування 77 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, яким виконано інтестинальну інтубацію тонкої кишки. Застосовано ранню череззондову ентеральну терапію та раннє ентеральне харчування. Внаслідок цього в короткий термін досягнуто відновлення перистальтики, нормалізації мікробного спектру тонкої кишки, ранньої ліквідації інтоксикаційного синдрому та зменшення кількості ускладнень з 29,79 % в контрольній групі до 13,33 % в основній. Також скоротився термін перебування пацієнтів у стаціонарі з  $15,67 \pm 0,67$  днів до  $12,84 \pm 0,82$  – у основній групі.

**Ключові слова:** кишкова непрохідність, інтубація кишечника, череззондова лікувальна програма.

### Вступ

За останні десятиліття частота гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН) збільшилась майже в 2 рази і становить, за даними В. В. Бойка і співавт. [1] і A. Nagle et al. [10], від 50,0 до 93,3 % з усіх її видів непухлинного генезу. Після повторних лапаротомій кількість пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини та її ускладненнями зростає.

Поряд зі змінами в кишечнику відзначається розвиток дисфункції паренхіматозних органів. Тому закономірно, що у 55 % хворих з кишковою непрохідністю безпосередньою причиною смерті є печінково-ниркова недостатність, у 25 % – легеневі ускладнення, а в 20 % – серцево-судинна недостатність [6, 7]. Г.Д. Доценко і співавт. [5] довели, що основною причиною розвитку поліорганної недостатності за гострої кишкової непрохідності є гнійно-септичні ускладнення в черевній порожнині, частіше за все перитоніт, який зустрічався більш ніж у 70 % хворих.

До таких змін призводить виражене переповнення привідних петель кишечника рідким вмістом внаслідок підвищення фільтрації та різкого зниження реабсорбції на масивній внутрішній поверхні кишки, що має важливе значення для порушення загального водно-електролітного балансу за гострої кишкової непрохідності. У застійному вмісті кишки інтенсивно розмножується мікрофлора, виникає синдром надмірної бактеріальної колонізації, що є невід'ємною складовою патогенезу гострої непрохідності кишечника [3, 6]. Спостерігають перехід від власного до симбіотного травлення, яке є неповноцінним і характеризується неповним гідролізом білків з утворенням поліпептидів переважно середньої молекулярної маси (ПСММ). За звичайних умов ці токсичні сполуки не всмоктуються через

стінку кишечника, проте за непрохідності, коли кишка втрачає бар'єрну функцію та стає «прозорою» для транслокації ПСММ та ферментів з відносно малою молекулярною масою (45000–65000 Да) до внутрішнього середовища організму, виникає синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ). На сучасному етапі травний канал розглядають як один із найважливіших органів, що забезпечує протиінфекційний захист та є суттєвим компонентом імунної системи організму. Мікроорганізми, що у великій кількості містяться в кишечнику, постійно взаємодіють один з одним та з макроорганізмом. Ця взаємодія формує особливу екосистему. В нормі травний канал містить постійний склад автохтонних мікроорганізмів. Алохтонні бактерії, як правило, присутні в будь-якому середовищі, проте, за стабільного складу автохтонної мікрофлори не впливають на структуру екосистеми травного каналу. За умов гострої непрохідності кишечника відбувається руйнування екосистеми, оскільки порушення рухової активності сприяє «застою» його вмісту. Порушення перистальтики зумовлює міграцію мікрофлори притаманної дистальним відділам травного каналу в проксимальні, для яких ця мікрофлора буде алохтонною [3, 8].

Визначними ланками патогенезу є порушення водно-електролітного обміну, кислотно-основного стану, втрата білків, ендогенна інтоксикація, кишкова недостатність та біль.

Синдром ентеральної недостатності (СЕН) є одним із загрозливих і прогностично несприятливих ускладнень гострої спайкової непрохідності тонкої кишки. Виникаючи внаслідок моторно-евакуаторних порушень кишечника, він призводить до змін бар'єрної, секреторної, резорбтивної функції тонкої кишки, а також пристінкового та порожнинного травлення [8, 9]. Але найбільш негативне значення



СЕН за гострої спайкової кишкової непрохідності полягає в тому, що його прогресування призводить до мікробної транслокації. В умовах порушеного пасажу, зниження активності травлення та активізації мікробного ферментативного розщеплення, вміст кишки починає розкладатися та гнити. Цьому сприяє розмноження кишкової мікрофлори в застійному хімусі, також на феномен транслокації великий вплив має внутрішньочеревна гіпертензія. Так, ГСКН завжди супроводжується розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, що є пусковим механізмом порушення функції різних органів і систем [2]. Ці порушення та їх ступінь залежать від мікробної контамінації тканин та внутрішніх органів, а вона зростає відповідно величини внутрішньочеревного тиску та тривалості даного стану.

Останні 20–30 років надається велика роль декомпресії шлунково-кишкового тракту і, як правило, переважна більшість хірургів у своїй практиці вважають обов'язковим виконання інтубації кишечника. І тут слід зазначити, що метод інтубації кишечника став використовуватися не тільки за її основним призначенням — забезпечення декомпресії, але й з метою дезінтоксикації, виконуючи внутрішньокішковий лаваж. Все ширше зонд у просвіті кишки використовують для ентеральної череззондової терапії з метою ранньої корекції гомеостазу [4].

Та на даний час достеменно не напрацьовано чіткого патогенетично обґрунтованого стандартизованого підходу до комплексного лікування хворих, оперованих з приводу кишкової непрохідності у ранньому післяопераційному періоді. Це свідчить про актуальність теми та доцільність пошуку нових підходів щодо оптимізації лікування пацієнтів на ГСКН.

#### Матеріали та методи досліджень

У роботі проаналізовано результати ретроспективного та проспективного обстеження та хірургічного лікування 77 хворих на ГСКН, яким виконано інтубацію тонкої кишки за Вангенштіном (назоінтестинальну) у 71 (92,2 %) і через цекостому за Шейдом у 6 (7,8 %). Дослідження проводилися на базі хірургічних відділень КУ «Сумська МКЛ № 5» з 2007 по 2014 рік.

Ретроспективне дослідження виконане за матеріалами історій хвороби 47 пацієнтів, яким у післяопераційному періоді не застосовували череззондову лікувальну програму. Ці хворі склали 1 групу — групу порівняння.

Проспективне дослідження проведено у 30 хворих (2-га — основна група), яким у післяопераційному періоді в комплексне лікування було включено череззондову лікувальну програму, що полягала в застосуванні череззондо-

вої ентеральної терапії та раннього ентерального харчування.

Досліджувані групи за основними параметрами були репрезентативними.

Через 4–6 год. з часу відновлення ковтально-го рефлексу виконували череззондовий лаваж який передбачав фракційне введення за допомогою шприця Жанне по 300–350 мл розчину перманганату калію 1:5000 до 1,5 л і 200 мл завису препарату «Ентеросгель», а через 15–20 хв. електровідсмоктувачем видаляли до 75–80 % уведених препаратів. Також, починаючи з 2-го дня післяопераційного періоду, проводили ранне ентеральне харчування (РЕХ): через зонд крапельно протягом 2–3 доби вводили глюкозо-сольові розчини, а наступні 3–6 діб — «Берламін-модуляр» і збалансовану суміш дитячого харчування разом з пробіотиком (ентерожерміна 5 мл) та подрібнену таблетку Мезим форте 10000 2 рази на добу.

Дослідили мікробний спектр тонкої кишки що змінюється у процесі функціонування зонда, в залежності від тактики та лікувальних заходів у ранньому післяопераційному періоді. Посів вмісту тонкої кишки на мікрофлору проводили у регіональному центрі «ЕКОМЕДХІМ».

Слід зазначити, що 63 пацієнтам, які оперовані з приводу ГСКН, інтубаційний зонд видалено на 6–7 добу, а у 14 — оперованих повторно, з каркасною метою інтубація тонкої кишки тривала 8–10 днів.

Чоловіків було 46 (59,8 %), жінок — 31 (40,2 %), переважали особи працездатного віку від 31 до 60 років, що склало 66,5 %.

#### Результати досліджень та їх обговорення

На сучасному етапі розвитку хірургії майже всі дослідження направлені на покращення результатів лікування та усунення окремих негативних причин, що призводять до ускладнень і летальності. Сказане слугувало для нас підставою з'ясувати пріоритетність основних чинників серед причин незадовільних результатів.

Порівняльне вивчення лікувальних ефектів у хворих оперованих з приводу ГСКН в основній та порівняльній групах показало, що запропонована методика лікування дала позитивний результат.

Слід зазначити, що післяопераційні ускладнення у групі порівняння виникли в 14 ((29,79±6,67) %), у той же час в основній групі — 4 ((13,33±6,21) %) (табл. 1.).

У 2 хворих групи порівняння виникли ранні післяопераційні ускладнення, які проявлялися розвитком перитоніту, що потребувало релaparотомії.

У ранньому післяопераційному періоді причинами ускладнень є відтермінування оперативного втручання, велика контамінованість



мікроорганізмами, невчасна нормалізація показників гомеостазу.

Таблиця 1

## Характеристика післяопераційних ускладнень у групах

Ускладнення	Основна група n=30		Група порівняння n=47		t	> p >
	абс.	%	абс.	%		
Пневмонія	1	3,33	3	6,38	0,63	0,05
Нагноєння п/о рани	2	6,67	6	12,77	0,74	0,05
Перитоніт	0	0	2	4,26	1,44	0,05
Гостра серцево-судинна недостатність	1	3,33	3	6,38	0,63	0,05

Завдяки діагностичній програмі та активній хірургічній тактиці час від початку захворювання і до початку операції в основній групі склав (10,14±2,13) годин, а в групі порівняння – (13,29±1,56) годин.

Ліжко-день в основній групі по відношенню до групи порівняння скоротився з 15,67±0,67 до 12,84±0,82.

У даний час відомо, що в тонкій кишці людини існує комплексний спектр мікрофлори, який складається з різних видів мікроорганізмів. При цьому кожний з мікробних видів займає строго визначене місце і тим самим вносить вклад у структуру екосистеми.

Нормальний вміст бактерій у верхніх відділах кишечника варіює у вузькому інтервалі  $10^3$ – $10^4$  КУ/мл кишкового вмісту і ця величина є свого роду константою для тонкої кишки. Така сталість кишкової мікрофлори є результатом складної взаємодії ряду факторів, що регулюють популяції бактерій у тонкій кишці, одним з яких є беззупинна пропульсивна перистальтика тонкої кишки. При спайковій тонкокишкової непрохідності роздуті петлі кишки не перистальтують, знижується активність ряду факторів, які впливають на ріст мікроорганізмів, а внаслідок цього збільшується їх чисельність. Підвищена концентрація бактерій у тонкій кишці, іменована в літературі синдромом надлишкової бактерійної колонізації тонкої кишки

Нами було досліджено мікробний спектр тонкої кишки з метою визначення мікробної контамінації та впливу на неї раннього череззондового ентерального харчування. Матеріал для дослідження забирали інтраопераційно, через 24 години після операції, на другу добу післяопераційного періоду і перед видаленням інтубаційного зонда.

Під час посівів матеріалу, який було взято інтраопераційно, висіяли кишкову паличку з нормального ферментативною активністю (*E. Coli*). Загальна кількість  $10^{10}$  КУО/мл взятого матеріалу. У посівному матеріалі виявили Ентерококи  $5 \times 10^6$  КУО/мл, *Proteus mirabilis*  $10^5$  КУО/мл, Клостридії  $10^5$  КУО/мл, Бакте-

роїди  $10^8$  КУО/мл, *Klebsiella spp.*  $5 \times 10^5$  КУО/мл. Між показниками основної групи та групи порівняння суттєвої різниці не встановлено.

Під час посівів через 24 години з часу закінчення оперативного втручання, по відношенню до показників мікробного числа посівів матеріалу взятого інтраопераційно, потрібно відмітити, що у 13 (43,0 %) хворих незначно знизився титр *E. Coli*  $5 \times 10^8$  КУО/мл. У 19 (63,3 %) хворих висіяли дріжджоподібні гриби роду *Candida* (*Candida spp.*  $3 \times 10^3$  КУО/мл), інших суттєвих змін у кількісному і якісному складі мікроорганізмів не виявлено.

На другу добу післяопераційного періоду було встановлено незначне зниження показників умовно-патогенної мікрофлори: ентерококів було  $5 \times 10^5$  КУО/мл, *Proteus mirabilis*  $10^3$  КУО/мл, Клостридій  $10^5$  КУО/мл, бактероїдів  $10^7$  КУО/мл, *Klebsiella spp.*  $3 \times 10^3$  КУО/мл. У посівах основної групи з незначним титром з'явилися біфідобактерії  $3 \times 10^4$  КУО/мл і лактобактерії  $10^3$  КУО/мл. У пацієнтів групи порівняння висіяли штами гемолітичної *E. Coli* 5 % з антагоністичними властивостями, які виступали антагоністами росту власних і чужорідних штамів. У них підвищився титр дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.*  $5 \times 10^4$  КУО/мл.

Усім пацієнтам основної групи проводили череззондове ентеральне харчування. У більшості випадків інтубаційний зонд видаляли на 6–7 добу, під час екстубації повторно брали матеріал для посіву.

У посівах матеріалу хворих основної групи, на відміну від групи порівняння, з'явилася значна кількість колоній біфідобактерій, які шляхом асоціації зі слизовою оболонкою кишечника здійснюють фізіологічний захист кишкового бар'єру від проникнення мікробів і токсинів у внутрішнє середовище організму, володіють високою антагоністичною активністю по відношенню до патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів за рахунок вироблення органічних жирних кислот, синтезують амінокислоти і білки, вітамін К, пантотенову кислоту, вітаміни групи В, сприяючи посиленню процесів всмоктування через стінки кишечника іонів кальцію, заліза, вітаміну D. Дещо зріс титр лактобактерій, які у просвіті тонкої кишки є симбіонтами та складають велику частину нормальної мікрофлори кишечника. Вони продукують молочну кислоту, а кисле середовище перешкоджає росту багатьох патогенних бактерій і грибів.

Під час проведеного нами бактеріологічного дослідження виявили, що титр патогенної і умовно-патогенної мікрофлори тонкої кишки у хворих на ГСКН найвищий у перші години післяопераційного періоду і зменшується під впливом впровадженої нами ранньої

ентеральної череззондової терапії в подальшому. Тим, що всім пацієнтам основної групи проводилася масивна антибіотикотерапія (2–3 антибактеріальні препарати) і була недостатня кількість лактобактерій, можна пояснити той факт, що в посівах, які виконували під час екстубації, залишався високий титр дріжджоподібних грибів роду *Candida*, проте він був суттєво нижчим ніж у групі порівняння.

У 3(10,0 %) хворих основної групи висіяли *Citrobacter spp.*  $10^5$  КУО/мл матеріалу. Слід зазначити, що з часу перших проявів перистальтики (з 3 дня) у пацієнтів з'явилася дефекація, яка клінічно проявлялася частим проносом. Зважаючи на властивості та шляхи передачі даного збудника, можна припустити, що цитробактер потрапив у організм пацієнтів до початку захворювання і міг викликати загострення спайкової хвороби, що проявилася кишковою непрохідністю.

У пацієнтів при наростанні клініки ГСКН погіршуються показники гомеостазу. Після проведеного хірургічного лікування пацієнтам обох груп, у ранньому післяопераційному періоді нами вивчено значимість окремих показників гемодинаміки і загально клінічних лабораторних досліджень.

Гемодинамічні показники мають велике значення, адже у пацієнтів з ГСКН наростають явища інтоксикації. В основній групі гемодинаміка відновлюється вже на 2-3 добу, а у групі порівняння – цей процес займає більше часу. У ранньому післяопераційному періоді артеріальний тиск основної групи становив  $(135 \pm 3,65 / 80 \pm 1,83)$  мм рт. ст., а групи порівняння –  $(125 \pm 2,78 / 70 \pm 2,29)$  мм рт. ст., частота серцевих скорочень –  $80 \pm 2,56$  за 1 хв. і  $100 \pm 1,18$  за 1 хв., частота дихання –  $19 \pm 0,23$  за 1 хв. і  $28 \pm 0,33$  за 1 хв. відповідно.

Враховуючи проведену парентеральну і запропоновану нами ранню ентеральну череззондову терапію у пацієнтів основної групи показники гомеостазу значно швидше досягали нормальних величин. В основній групі Нв –  $(134 \pm 3,94)$  г/л, еритроцити  $(3,8 \pm 0,13) \times 10^{12}$ /л, а в групі порівняння Нв –  $(120 \pm 2,67)$  г/л, еритроцити  $(3,8 \pm 0,09) \times 10^{12}$ /л. Хворі на ГСКН втрачають білок, у них згущується кров внаслідок блювання і внаслідок втрати тонкою кишкою функції всмоктування, що у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи нами було компенсовано череззондовим харчуванням. За рахунок транслокації мікроорганізмів і потраплянням токсинів у кров'яне русло наростає інтоксикаційний синдром, набрякає паренхіма печінки, порушується робота нирок, про що свідчать результати лабораторного дослідження хворих 1-ї групи: загальний білок –  $(59,7 \pm 2,19)$  г/л,

креатинін –  $(118 \pm 7,41)$  мкмоль/л, сечовина –  $(8,7 \pm 0,44)$  ммоль/л, білірубін –  $(36,9 \pm 1,42)$  мкмоль/л, кальцій –  $(1,9 \pm 0,04)$  ммоль/л, ШОЕ –  $(28 \pm 2,19)$  мм/год. У хворих 2-ї групи загальний білок –  $(63,6 \pm 1,35)$  г/л, креатинін –  $(98 \pm 7,46)$  мкмоль/л, сечовина –  $(7,9 \pm 0,39)$  ммоль/л, білірубін –  $(16,3 \pm 13,9)$  мкмоль/л, кальцій –  $(2,3 \pm 0,02)$  ммоль/л, ШОЕ –  $(20 \pm 1,38)$  мм/год.

У всіх пацієнтів з ГСКН визначається лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, проте показники лейкоформули основної групи (лейкоцити –  $(10,5 \pm 0,71) \times 10^9$ /л, с/ядерні –  $(65 \pm 2,78)$  %, п/ядерні –  $(13 \pm 2,15)$  %) суттєво відрізнялися від показників групи порівняння (лейкоцити –  $(13,7 \pm 0,56) \times 10^9$ /л, с/ядерні –  $(60 \pm 1,87)$  %, п/ядерні –  $(18 \pm 0,75)$  %).

Установлено, що при ГСКН виникають гемодинамічні розлади, виникає тахіпное внаслідок наростання синдрому інтоксикації. При паретичному здутті тонкої кишки порушується функція всмоктування, розвивається стаз у кишці, що призводить до контамінації патогенною й умовно-патогенною мікрофлорою, транслокації мікроорганізмів у порожнину очеревини, потрапляння продуктів їх життєдіяльності в кров'яне русло, що призводить до поліорганної недостатності.

### Висновки

1. Розглянувши результати нашого дослідження можна зробити висновок, що пацієнтам оперованим з приводу ГСКН, у ранньому післяопераційному періоді разом із традиційними методами лікування необхідно проводити ранню череззондову ентеральну терапію і РЕХ.

2. Основними чинниками ризику ускладнень у ранньому післяопераційному періоді є запізниті оперативне втручання, масивний спайковий процес у черевній порожнині та низькі показники гомеостазу.

3. Проведене дослідження показало, що у порожнині кишки відбувається масивна контамінація і зміна спектру мікрофлори. У процесі застосування раннього ентерального харчування і застосування пробіотиків дозволяє у короткі терміни відновити титр нормальної мікрофлори тонкої кишки, хоча спостерігається збільшення дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.*

4. Аналіз результатів застосування патогенетично обґрунтованої тактики лікування показав скорочення терміну відновлення перистальтики, ліквідації інтоксикаційного синдрому та зменшення кількості ускладнень з  $29,79$  % в контрольній групі до  $13,33$  % в основній, а також скорочення ліжко-дня з  $15,67 \pm 0,67$  до  $12,84 \pm 0,82$  у пацієнтів основної групи.





## ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Причины несприятливых последствий лечения больных на острую спайковую непроходимость кишечника / В. В. Бойко, І. В. Пасічник // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 4(13). — С. 141–143.
2. Бодяка В. Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непроходимості / В. Ю. Бодяка // Український журнал хірургії. — 2012. — № 4 (19). — С. 96–100.
3. Довженко А. Н. Коррекция барьерной и моторно — эвакуаторной функций тонкой кишки у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде / А. Н. Довженко, Б. И. Пеев, В. И. Бильченко // Український журнал хірургії. — 2011. — № 3(12). — С. 74–77.
4. Лігоненко О. В. Ранняя біологічна ентеральна терапія у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непроходимість / О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр, О. О. Лігоненко // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 3. — С. 26–29.
5. Некоторые вопросы полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости / Г. Д. Дощенко, Л. И. Гончаренко, В. И. Щербачков [и др.] // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України 21–24 травня 2000р: Збірник наук. статей. — Харків, 2000. — С. 20–21.
6. Хуторянский М. О. Сучасні погляди на патогенез гострої непроходимості кишечника та механізми виникнення ускладнень / М. О. Хуторянский // Клінічна хірургія. — 2009. — № 5. — С. 54–57.
7. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience / V. T. Fevang, J. Fevang, L. Stangeland [et al.] // Ann. Surg. — 2000. — Vol. 231, № 4. — P. 529–537.
8. Deitch E. A. Bacterial translocation: influence of different modes of power supply / E. A. Deitch // Gut. (England). — 1994. — Vol. 35, Suppl. 1. — S. 23–S. 27.
9. Kvietyts P. R. The vascular endothelium in gastrointestinal inflammation / P. R. Kvietyts, D. N. Granger // Immunopharmacology of the Gastrointestinal Tract / Ed. by J. Wallace. — New York: Academic Press, 2001. — Vol. 5. — P. 65–93.
10. Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction Review / A. Nagle, M. Ujiki, W. Denham [et al.] // Am. J. Surg. — 2004. — Vol. 187. — P. 464–470.

### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

**В. В. Бойко,  
В. Я. Пак,  
В. З. Микитин**

**Резюме.** Изучены результаты послеоперационного лечения 77 больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, которым выполнено интестинальную интубацию тонкой кишки. Применено раннюю чреззондовую энтеральную терапию и раннее энтеральное питание. Вследствие этого в короткий срок достигнуто возобновление перистальтики, нормализация микробного спектра тонкой кишки, ранняя ликвидация интоксикационного синдрома и уменьшение количества осложнений с 29,79 % в контрольной группе до 13,33 % в основной. Также сократился срок пребывания пациентов в стационаре с (15,67±0,67) дней до (12,84±0,82) — у основной группы.

**Ключевые слова:** кишечная непроходимость, интубация кишечника, чреззондовая лечебная программа.

### POST-OPERATIVE TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE BOWEL OBSTRUCTION

**V. V. Boyko,  
V. Y. Pak,  
V. Z. Mykitin**

**Summary.** The results of post-operative treatment in 77 patients with acute adhesive bowel obstruction after small bowel are submitted. Early enteral therapy and early enteral nutrition applied. As a result, in a short time reached normalization of peristalsis, microbial spectrum of the small intestine, the early elimination of intoxication syndrome and reduce the postoperative complication frequency: 29.79 % in the control group to 13.33 % in the main group. Also decreased length of patients treatment: (15,67 ± 0,67) days in the control group, (12,84 ± 0,82) in the main group.

**Key words:** bowel obstruction, bowel intubation, intestinal tube treatment program.





І. А. Криворучко,  
К. Ю. Пархоменко,  
А. В. Сивожелізов,  
В. В. Чугай, Н. М. Гончарова,  
А. Г. Дроздова

*Харківський національний  
медичний університет*

*Комунальний заклад охорони  
здоров'я «Обласна клінічна  
лікарня – центр екстреної  
медичної допомоги та  
медицини катастроф»,  
м. Харків*

© Колектив авторів

## ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

**Резюме.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 416 хворих на патології щитоподібної залози, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні з 2014 по 2017 рр. У 133 (32 %) випадках було виконано гемітиреоїдектомію справа, у 121 (29 %) – гемітиреоїдектомію зліва, у 83 (20 %) – гранично-субтотальну резекцію щитоподібної залози із видаленням пірамідного відростка, у 42 (10 %) – субтотальну резекцію щитоподібної залози, у 17 (4 %) хворих – видалення пірамідного відростка, у 20 (5 %) – тиреоїдектомію, причому у 10 (2,5 %) із них було виконано екстрафасціальну тиреоїдектомію, також у 3-х пацієнтів клініки із патологіями щитоподібної залози були проведені малоінвазивні втручання – відеоасистована субтотальна резекція правої частки щитоподібної залози. За рахунок більш радикального об'єму втручання (гемі- чи тиреоїдектомія) при вузлових утвореннях щитоподібної залози знижується вірогідність розвитку рецидивного зобу, який потребує повторних оперативних втручань. Якість життя хворих із гемі- або тиреоїдектомією, як правило, залежить лише від дозування замісної терапії (L-тироксин) у післяопераційному періоді.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, хірургічне лікування, рецидивний зоб, малоінвазивні втручання.

### Вступ

За даними ВООЗ хвороби щитоподібної залози (ЩЗ) посідають друге місце серед усіх патологій ендокринної системи, а приріст їх кількості у світі складає близько 5 % на рік. З цим пов'язане збільшення кількості хірургічних втручань з приводу різноманітних патологій ЩЗ. Все вищевикладене також означає і можливість зростання кількості хворих на післяопераційний рецидивний зоб (ПРЗ). За даними літератури частота виникнення рецидиву захворювання після медикаментозного лікування становить 40 %, після оперативного варіює від 5 до 10 % [1, 2, 3].

Вважаємо проблему хірургічного лікування патологій ЩЗ актуальною внаслідок зростання кількості ПРЗ, а також дискусійності питань щодо факторів ризику та безпосередніх причин його розвитку; неоднозначності даних літератури відносно застосування малоінвазивних технологій у хірургії ЩЗ; високої частоти специфічних ускладнень (параліч гортані внаслідок травм поворотних гортанних нервів із розладами фонації і функції зовнішнього дихання та гіпопаратиреоз) [5, 6, 7].

### Мета дослідження

Розробити алгоритм хірургічного лікування хворих із патологією ЩЗ.

### Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати хірургічного лікування 416 хворих на патології ЩЗ, які зна-

ходились на лікуванні у хірургічному відділенні КЗОЗ «ОКЛ – ЦЕМД та МК» з 2014 по 2017 рр. з них жінок – 382 (92 %), чоловіків – 34 (8 %), віком від 25 до 78 років. Усі хворі були обстежені. Діагностика засновувалась на клініко-лабораторних (загально клінічні методи дослідження крові та сечі, біохімічні дослідження крові, визначення рівнів ТТГ, Т3, Т4, антитіл до тиропероксидази та тироглобуліну) та інструментальних методах дослідження (рентгенографія органів ший та грудної клітки, ультразвукове дослідження ЩЗ з еластографією, виконання тонкогільної аспіраційної біопсії з морфологічним дослідженням пунктату за необхідності).

У 170 (41 %) хворих спостерігались ізольовані вузлові зміни ЩЗ вперше, а у 5 (1,3 %) хворих мав місце рецидив захворювання ЩЗ. У 71 (17 %) пацієнта було діагностовано багатовузловий зоб первинно та у 1 (0,3 %) – рецидивно. Слід відмітити, що у 19 (5 %) хворих можна було казати про змішаний зоб. У 29 (7 %) пацієнтів мова йшла про дифузний токсичний зоб, що був діагностований уперше, а у 3 (0,8 %) – рецидив цієї ж патології. Аутоімунний тиреоїдит із вузлоутворенням спостерігався у 112 (26 %) хворих первинно, а в 1 (0,3 %) пацієнта відмічався рецидив. Рак ЩЗ було морфологічно підтверджено у 5 (1,3 %) пацієнтів.

### Результати дослідження та їх обговорення

Усі хворі були прооперовані. У 133 (32 %) випадках було виконано гемітиреоїдектомію



справа, у 121 (29 %) – гемітиреоїдектомію зліва, у 83 (20 %) – гранично-субтотальну резекцію ЩЗ із видаленням пірамідного відростка, у 42 (10 %) – субтотальну резекцію ЩЗ, у 17 (4 %) хворих – видалення пірамідного відростка, у 20 (5 %) хворих – тиреоїдектомію, причому у 10 (2,5 %) із них було виконано екстрафасціальну тиреоїдектомію. Слід відмітити, що 2017 року у 3 пацієнтів клініки із патологіями ЩЗ були проведені малоінвазивні втручання – відеоасистована субтотальна резекція правої частки ЩЗ.

За даними літератури загальновідомими малоінвазивними доступами до ЩЗ за останні 10-15 років стали міні доступи на передній поверхні ший, пахвові, передні грудні, параареоллярні, заушні, трансоральні, різноманітні варіанти робот-асистованих. Разом із тим, виникають питання доцільності виконання оперативних втручань із ряду віддалених доступів (трансорального, трансфарингеального, заушного), при яких хірургічна травма тканин та ризик розвитку ускладнень набагато вище. Найбільше визнання та поширення у клінічній практиці отримали відеоасистована втручання із середнього шийного доступу та ендоскопічні, що поєднують у собі переваги пахвових доступів та параареоллярних. Однак загальноновизнаних та затверджених рекомендацій (протоколів) по використанню даних втручань, як і раніше, немає, показання та протипоказання залишаються предметом дискусії та спираються на досвід окремих авторів. Таким чином, поява великого вибору малоінвазивних технологій визначило очевидні проблеми, що пов'язані із вибором оптимального відеоасистованого чи ендоскопічного доступу для втручання на ЩЗ у залежності від клінічної та морфологічної форми захворювання [4].

У вищевказаних нами випадках використовувався доступ у правій підключичній ділянці,

враховуючи розташування вузлових утворень. Також, у всіх 3 випадках мова йшла про доброякісний первинний процес у залозі.

Для запобігання найбільш поширених ускладнень (постійного гіпопаратиреозу та ушкодження поворотних гортанних нервів) обов'язковим етапом усіх втручань був інтраопераційний контроль щодо профілактики видалення парашитовидних залоз та пошкодження поворотних гортанних нервів.

Парезу гортані, постійного гіпопаратиреозу, нагноєння рани, кровотечі зафіксовано не було. У 5 (1,3 %) хворих мав місце транзиторий гіпопаратиреоз, що був пов'язаний із видаленням одиничних парашитоподібних залоз та був корегований консервативною терапією із призначенням дегідротаксиролату від 3-5 діб до 3 тижнів післяопераційного періоду.

### Висновки

Не зважаючи на різноманіття існуючих оперативних методик у хірургії ЩЗ, і на сьогоднішній день відсутній єдиний «золотий стандарт» серед них, який би задовольняв потреби як хірургів, так і пацієнтів. Це сприяє пошуку індивідуального підходу у кожному окремому випадку, в залежності від клінічних проявів захворювання, конституційних особливостей пацієнта, морфологічних особливостей залози, а також, звичайно, і від того, має місце патологія ЩЗ уперше чи ми спостерігаємо її рецидив. За рахунок більш радикального об'єму втручання (гемі- чи тиреоїдектомія) при вузлових утвореннях ЩЗ знижується вірогідність розвитку ПРЗ, який потребує повторних оперативних втручань. Якість життя хворих із гемі- або тиреоїдектомією, як правило, залежить лише від дозування замісної терапії (L-тироксин) у післяопераційному періоді.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Ванушко В. Э. Современные аспекты хирургического лечения наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы : автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук / В.Э. Ванушко. – М., 2006. – С. 48.
2. Диагностика и лечение рецидивного зоба / М. Ф. Заривчацкий, С.А. Денисов, С.А. Блинов, А.М. Бастанжиев // Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии: 1-й Укр-Росс. симпоз. по эндокринной хирургии с международным участием: материалы симп. – К., 2006. – С. 48-49.
3. Коваленко Ю.В. Послеоперационный рецидивный зоб: заболевание или осложнение / Ю. В. Коваленко // Саратовский научно-медицинский журнал, Саратов. – 2012. – № 1 – С. 152-158.
4. Минимальноинвазивная хирургия щитовидной железы / Н. А. Майстренко, П. Н. Ромашенко, Д. С. Криволапов // Медицинские науки. – 2017. – №1 – С. 144-151.
5. Павловський І. М. Післяопераційний рецидивний зоб / І. М. Павловський, О. В. Шкідловський // Тернопіль: ТДМУ. – 2010. – С. 9-13.
6. Черкасов В. А. Диагностика, лечение и профилактика послеоперационного рецидивного узлового зоба / В. А. Черкасов, Л. П. Котельникова, Н. Г. Полякова // Хирургия. – 2004. – №4 – С. 20-23.
7. Osmolski A. Complications in surgical treatment of thyroid diseases / A. Osmolski, Z. Frenkiel, R. Osmolski // Otolaryngol. Pol. – 2006. – Vol. 60, №2. – P. 165-170.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ  
С ПАТОЛОГИЕЙ  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*І. А. Криворучко,  
К. Ю. Пархоменко,  
А. В. Сивоželізов,  
В. В. Чугай, Н. М. Гончарова,  
А. Г. Дроздова*

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 416 пациентов с патологией щитовидной железы, которые находились на лечении в хирургическом отделении с 2014 по 2017 гг. В 133 (32 %) случаях выполнялась гемитиреоидэктомия справа, в 121 (29 %) – гемитиреоидэктомия слева, в 83 (20 %) – предельно-субтотальная резекция щитовидной железы с резекцией пирамидного отростка, в 42 (10 %) – субтотальная резекция щитовидной железы, в 17 (4 %) – резекция пирамидного отростка, в 20 (5 %) – тиреоидэктомия, причем в 10 (2,5 %) из них была выполнена экстрафасциальная тиреоидэктомия, также у 3 пациентов клиники с патологией щитовидной железы были выполнены малоинвазивные вмешательства – видеоассистированная субтотальная резекция правой доли щитовидной железы. За счет более радикального объема вмешательства (геми- или тиреоидэктомия) при узловых образованиях щитовидной железы снижается вероятность развития рецидивного зоба, что требует повторных оперативных вмешательств. Качество жизни больных с геми- или тиреоидэктомией, как правило, зависит лишь от дозировки заместительной терапии (L-тироксин) в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, хирургическое лечение, рецидивный зоб, малоинвазивные вмешательства.

SURGICAL TREATMENT  
OF PATIENTS WITH  
PATHOLOGY OF THE  
THYROID GLAND

*I. A. Kryvoruchko,  
K. Y. Parkhomenko,  
A. V. Sivozhelezov,  
V. V. Chugay,  
N. N. Goncharova,  
A. G. Drozdova*

**Summary.** The results of surgical treatment of 416 patients with thyroid pathology, who were on treatment in the surgical department from 2014 to 2017, were analyzed. In 133 (32%) cases, hemithyroidectomy was performed on the right, 121 (29%) hemithyroidectomy on the left, 83 (20%) – maximal subtotal resection of the thyroid with resection of the pyramidal process, 42 (10%) – subtotal resection of the thyroid gland, in 17 (4%) – resection of the pyramidal process, in 20 (5%) – thyroidectomy, in 10 (2.5%) of them, extrafascial thyroidectomy was performed, and in 3 patients of the clinic with thyroid pathology, minimally invasive interventions were performed - video-assisted subtotal resection of the right lobe of the thyroid the gland. Due to a more radical amount of intervention (hemi- or thyroidectomy) in nodular thyroid formations, the probability of recurrent goiter decreases, which requires repeated surgical interventions. The quality of life of patients with hemi or thyroidectomy, as a rule, depends only on the dosage of substitution therapy (L-thyroxine) in the postoperative period.

**Key words:** thyroid gland, surgical treatment, recurrent thyroid goiter, minimally invasive interventions.



І. Д. Дужий,  
С. О. Голубничий,  
С. М. Кобилицький

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ СПОНТАННОМУ РОЗРИВІ СТРАВОХОДУ

Сумський державний  
університет

© Колектив авторів

**Резюме.** Наведено клінічний досвід діагностики та лікування хворих зі спонтанним розривом стравоходу, ускладненого медіастинітом. Домінуючими методами верифікації розриву стравоходу були аліментарне контрастування аніліновими барвниками та рентгеноскопія з водорозчинним контрастом. Доведено доцільність роздільного зондування шлунку та 12-ти палої кишки через гастростому. Застосування ендоскопічної оклюзії стравохідної нориці з використанням тканинного адгезиву на основі n-бутілціаноакрілату дозволило значно скоротити термін її закриття.

**Ключові слова:** спонтанний розрив стравоходу, медіастиніт, езофагомедіастинальна нориця, тканинний адгезив.

### Вступ

Перше знайомство зі спонтанним розривом стравоходу (синдромом Бурхаве) відноситься до 1724 року, коли голландський лікар Н. Voerhaave привів його перший опис. Дане захворювання трапляється нечасто і складає 2-3% від усіх випадків пошкоджень стравоходу [3]. У світовій літературі до 1998 року було описано близько 300 спостережень спонтанного розриву стравоходу [2]. Найчастіше дане захворювання трапляється у чоловіків старших 50 років, дуже рідко у новонароджених, та майже ніколи у дітей після 1 року та підлітків [3]. За даними авторів 40% хворих на синдром Бурхаве зловживали алкоголем [3].

Причиною розриву стінки стравоходу при синдромі Бурхаве, як і при синдромі Маллорі-Вейса, є дискоординація дії м'язів стравоходу та стравохідних сфінктерів під час блювоти. Однак, на відмінну від синдрому Маллорі-Вейса, при якому розриви абдомінального відділу стравоходу та кардіального відділу шлунка носять поверхневий характер, при синдромі Бурхаве відбувається розрив усіх шарів стінки стравоходу (трансмуральний розрив) [1, 4]. З огляду на патогенез синдрому Бурхаве розриви стравоходу переважно локалізуються у наддіафрагмальному або абдомінальному сегментах стравоходу [5].

Своєчасна діагностика даної хвороби викликає значні труднощі у зв'язку з його незначною частотою, різноманітністю клінічної картини та необізнаністю більшості лікарів щодо цього синдрому [2]. Варіабельність клінічних проявів захворювання залежить від анатомічних особливостей стравоходу та локалізації його розриву. Більшість авторів виділяють два основних клінічних варіанти спонтанного розриву стравоходу. Торакальний варіант зумовлений перфорацією грудної відділу стравоходу. На першому етапі свого розви-

тку синдром проявляється пневмотораксом та пневмомедіастинумом. Пізніше розвивається власне медіастиніт та емпієма плеври. Абдомінальний варіант зумовлюється розривом абдомінального відділу стравоходу. При ньому розвивається клініка перитоніту [5].

За деякими даними гнійні ускладнення при синдромі Бурхаве виникають у 78% хворих, при цьому у 12% процес локалізується у клітковинних прошарках шиї, у 66% — розповсюджується по середостінню [2]. Летальність при цьому синдромі на догоспитальному етапі становить 75% і більше. Післяопераційна летальність у даній групі хворих сягає 25-85% [2].

### Мета досліджень

Оптимізувати діагностичний алгоритм та лікувальну тактику при спонтанному розриві стравоходу.

### Матеріали та методи досліджень

Під нашим спостереженням протягом останніх 20 років було 2 випадки спонтанного розриву стравоходу з пізньою діагностикою. При обстеженні хворих застосовувалися загальноклінічні дослідження, променеві методи та ЕКГ. На останньому етапі (третьій рівень надання медичної допомоги — обласне торакальне відділення) застосовували аліментарне контрастування розчином діамантового зеленого та контрастування водорозчинними препаратами при рентгенологічному дослідженні. Вік хворих 57 і 52 роки.

Особливістю процесу у першого хворого був його перебіг за торакальним варіантом «під маскою» гострої серцевої патології. Цей хворий потрапив до кардіологічного відділення міської лікарні з діагнозом інфаркт міокарда. Лише на 4 добу з огляду на погіршення стану хворого (слабкість, розбитість, пітливість, м'язові та суглобові болі, адинамія, задишка,



непродуктивний кашель) була виконана рентгенографія ОГК, під час якої були виявлені ознаки гідропневмотораксу та пневмомедіастинуму, що дало привід для встановлення діагнозу спонтанного розриву стравоходу. Електрокардіографічні ознаки пізніше були розцінені як вторинні метаболічні зміни. Нажаль, незважаючи на виконане оперативне втручання (медіастинотомія з дрениваннями середостіння, торакотомія з дрениванням плевральної порожнини, гастростомія) хворий помер від тотального медіастиніту, інтоксикації, поліорганної недостатності.

У другого хворого спонтанний розрив стравоходу мав перебіг за «змішаним варіантом» і починався з абдомінального синдрому з поступовим нашаруванням торакальних ознак. Особливості перебігу захворювання у цього хворого наводимо детально.

Хворий Б. 52 років доставлений у приймальне відділення однієї з ЦРЛ Сумської області зі скаргами на оперізуючий біль у верхньому відділі живота животі, нудоту, слабкість. Захворів гостро, коли після їжі та вживання алкогольних напоїв з'явився біль в епігастрії та за грудниною, який згодом спустився дещо нижче і прийняв оперізуючий характер, з'явилася нудота. Одноразова була блювота. При огляді – зріст хворого 178 см., вага 127 кг, загальний стан тяжкий, АТ – 100/60 мм рт. ст., пульс – 102 уд./хв, над легенями везикулярне дихання вислуховується над всією поверхнею. Живіт м'який, болісний в епігастрії, перитонеальні симптоми відсутні. У клінічному аналізі крові звертало на себе увагу незначне зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів (Hb – 94 г/л, еритроцити –  $3,0 \times 10^{12}/л$ ), помірний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво (лейкоцити –  $10,5 \times 10^9/л$ : паличкоядерні – 6%, сегментоядерні – 64%, еозинофіли – 3%, моноцити – 5%, лімфоцити – 22%). ШОЕ 12 мм/год. Серед біохімічних показників визначалася гіпопротеїнемія та збільшення рівня амілази крові (загальний білок – 59,7 г/л, білірубін – 12,4 мкмоль/л, креатинін – 70 мкмоль/л, сечовина – 5,3 ммоль/л, а-амілаза – 128 од/л, цукор крові – 3,3 ммоль/л).

При виконанні ультрасоноскопії черевної порожнини виявлені ознаки панкреатиту. Хворий був госпіталізований у хірургічне відділення з діагнозом «гострий панкреатит», призначено відповідне лікування. За 2 доби стан хворого погіршився, з'явилась задишка у спокої, сухий кашель. На рентгенограмі органів грудної клітки виявлено затемнення у нижніх відділах лівого геміторакусу, що було розцінено як пневмонія. Хворий консультований пульмонологом та торакальним хірургом. При діагностичній плевральній пункції встановлено наявність рідини у лівій плевраль-

ній порожнині прозорого характеру. Виконане дренивання лівої плевральної порожнини. Через дренаж виділилось до 2400,0 екссудату насиченого коричневого кольору без запаху. Мікроскопічно – лейкоцити на все поле зору. Проба Рівальта позитивна. Враховуючи характер екссудату та анамнез був запідозрений розрив стравоходу. Проведена проба з водним розчином діамантового зеленого, яка виявилася негативною. На контрольній рентгенограмі органів грудної клітки (ОГК) після евакуації екссудата даних за розширення середостіння чи пневмомедіастинума виявлено не було. Наявність плеврального випоту було розцінено, як «реактивний плеврит» на тлі гострого панкреатиту. Стан хворого дещо покращився. За наступну добу з плевральної порожнини виділось до 400,0 екссудату, більш мутного характеру. При проведенні повторно аліментарної проби з барвником виявлена поява його в екссудаті плевральної порожнини, що підтвердило підозру щодо спонтанного розриву стравоходу.

Хворий терміново переведений до торакального відділення клінічної обласної лікарні, де діагноз був остаточно підтверджений рентгенографією ОГК (рис. 1) та езофагографією з водорозчинним контрастом (рис. 2).



Рис. 1. Пневмогідроторакс ліва

Після короткочасної передопераційної підготовки проведено оперативне втручання: лівостороння бокова торакотомія. Під час останньої у наддіафрагмальній частині по передній поверхні стравоходу виявлений його розрив протяжністю до 3,5 см. Виконане ушивання розриву стравоходу двошрядними вузловими швами, декортикація язичкових сегментів та нижньої долі.

Проведене параезофагеальне дренивання середостіння силіконовим дренажем типу «редон» діаметром 10 мм. Дренаж фіксований



вузловим кетгутовим швом до медіастинальної плеври. Плевральна порожнина дренована двома силіконовими дренажами діаметром 5 та 10 мм у II та VIII міжребер'ях.

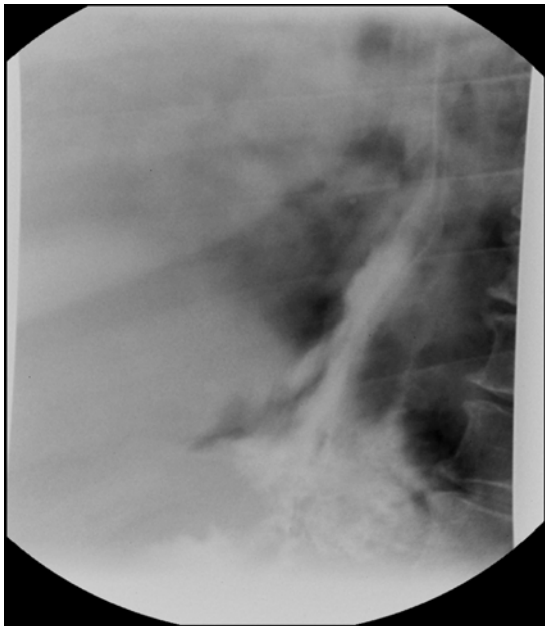


Рис. 2. Вихід та накопичення частини контрасту у задньому середостінні

У післяопераційний період проводилася активна аспірація плеврального вмісту апаратом В-40А та проточний лаваж розчинами антисептиків (декаметоксин 0,02 %, розчин перманганату калію). З метою «виключення» стравоходу та належного харчування інтраопераційно був встановлений назогастральний зонд. Проте протягом доби він був видалений лікарями відділення інтенсивної терапії та реанімації з «технічних причин». Проводилася антибіотикотерапія, дезінтоксикаційні заходи та парентеральне харчування. Протягом перших 4 діб характер ексудату змінився: з'явився тягучий слиз та збільшилася його кількість. Чергова аліментарна проба з розчином барвника (діамантового зеленого) підтвердила неспроможність швів стравоходу та потрапляння шлункового вмісту і слини у плевральну порожнину. Для забезпечення декомпресії шлунку та ентерального харчування на 5 добу після ушивання стравоходу була виконана гастростомія по Кадеру.

Під час ендоскопічного дослідження через гастростому для визначення стану шлунку та стравоходу, з'ясовано, що езофагомедіастинальна нориця протяжністю до 7 мм знаходиться у зоні нижнього відділу лівої стінки стравоходу з переходом на кардію шлунку, через норицю візуалізувався дренаж у середостінні, який упирався у стінку стравоходу, визиваючи її натяг, що на нашу думку заважало закриттю нориці. Окрім цього діагностовані гострі виразки препілорічного відділу шлунку

та цибулини 12-палої кішки. Під ендоскопічним контролем, через стому встановлений у 12-палу кишку тонкий шлунковий зонд (№21) для харчування, а другий зонд, залишений у шлунку поряд з попереднім для аспірації вмісту шлунку. Завдяки цим заходам вдалося значно зменшити об'єм виділень з нориці та налагодити повноцінне ентеральне харчування. Після ендоскопії дренаж середостіння діаметром 10 мм, який тиснув на стравохід, «гальмуючи» закриття нориці було замінено на більш м'який діаметром 5 мм. Маніпуляція виконувалася під рентгенологічним контролем за допомогою напівжорсткого металевого провідника, заведеного у середостіння через попередній дренаж. Дренаж у середостінні залишався «для контролю» до повного відновлення природного харчування, а дренажі з плевральної порожнини видалені.

На 4-ту добу з початку харчування у хворого констатована реканалізація трансплевральної стравохідної нориці з помірним виділенням по дренажу шлункового вмісту. При проведенні ЕФГДС через стому, знайдена езофагомедіастинальна нориця до 5 мм у довжину, покрита фібрином з ознаками початку епітелізації каналу. Маючи досвід використання тканинних адгезивів (діюча речовина п бутілціаноакрілат) при бронхоскопічній ліквідації бронхіальних нориць, було прийнято рішення про застосування адгезиву у даного хворого. Через канал гастроскопа, за допомогою фторпластового катетеру з модифікованою канюлею у норицю було введено 0,5 мл адгезиву, який протягом 3 хвилин полімеризувався («затвердів») з повною обтурацією ходу нориці. Через 3 доби розпочато контрольоване дрібне харчування per os. Упродовж 5 діб, на тлі повноцінного природного харчування, реканалізації нориці не було дренаж із середостіння видалений, гастростома закрыта через 10 діб.

За час лікування (34 доби) загальна втрата маси тіла хворого становила 20% (зниження зі 127 кг до 102 кг).

З метою подальшого спостереження та реабілітації хворий був направлений до реабілітаційного відділення санаторію «Миргород».

При контрольному огляді через 1 місяць (після санаторного лікування) харчування в повному обсязі, дисфагії немає. Прибавка маси тіла порівняно з вагою при виписці — на 8 кг. Рентгенологічно — пасаж контрасту по стравоходу вільний, ділянка пневмофіброзу у базальних відділах лівої легені.

### Висновки

При низьких розривах наддіафрагмального відділу стравоходу на ранніх етапах захворювання перебігає за торакальним, абдомінальним чи «змішаним» клінічним варіантом.



За наявності пневмогідротораксу з метою підтвердження розриву стравоходу доцільне аліментарне контрастування аніліновими барвниками, а при від'ємному результаті – рентгеноскопія з водорозчинним контрастом.

Ушивання розриву стравоходу за наявності гнійних ускладнень малоефективне, але доцільне для «виграшу часу» з метою обмеження поширення гнійного процесу.

Дренування середостіння доцільно проводити м'якими силіконовими дренажами 5-6 мм у діаметрі. Одночасно дронується двома

дренажами (5 і 10 мм у діаметрі) плевральна порожнина.

Гастростомія необхідна у перші години після розриву стравоходу з роздільним зондуванням шлунку та 12-ти палої кишки, що запобігає виникненню позитивному тиску у шлунку, і створює умови для закриття стравохідної нориці.

Використання тканинних адгезивів на основі n-бутилціаноакрилату для ендоскопічної оклюзії стравохідних нориць може значно скоротити терміни їх закриття.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Спонтанный разрыв грудного отдела пищевода, осложненный гнойным медиастинитом, двусторонним гидропневмотораксом, эмпиемой плевры и бронхиальным свищом / С. В. Завгороднев, В. И. Корниенко, В. Г. Пашков [и др.] // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 4. – С. 54–56.
2. Зебзеева Н.В. Синдром Бурхава: описание клинического случая / Н. В. Зебзеева, Е. П. Шурыгина // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 37-39;
3. Лаврик А.С. Спонтанный разрыв пищевода – синдром Бурхава (рус.) / А. С. Лаврик, Б. Б. Мовчан // Медицинская газета «Здоровье Украины». – Украина, 2010. – № 2. – С. 17.
4. Curci J. J. Boerhaave's syndrome: The importance of early diagnosis and treatment / Curci J. J., Norman M. J. // Annals of Surgery. – USA: J.B. Lippincott Company, 1976. – Т. 183. – № 4. – С. 401-408.
5. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm / De Schipper J. P., Pull terGunne A. F., Oostvogel H. J., van Laarhoven C.J. // Digestive Surgery. – Швейцария: Karger A.G., 2009. – Т. 26. – № 1. – С. 1-6.

#### ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ПИЩЕВОДА.

*И. Д. Дужий,  
С. А. Голубничий,  
С. Н. Кобылецкий*

**Резюме.** Описан клинический опыт диагностики и лечения больных со спонтанным разрывом пищевода, осложненного медиастинитом. Ведущими методами подтверждения разрыва пищевода были алиментарное контрастирование анилиновыми красителями и рентгеноскопия с водорастворимым контрастом. Доказано целесообразность отдельного зондирования желудка и 12-перстной кишки через гастростому. Использование эндоскопической окклюзии пищевода свища с использованием тканевых адгезивов на основе n-бутилцианоакрилата позволило существенно сократить сроки его закрытия.

**Ключевые слова:** спонтанный разрыв пищевода, медиастинит, эзофагомедиастинальный свищ, тканевой адгезив.

#### THE FEATURES OF SPONTANEOUS ESOPHAGUS RUPTURE DIAGNOSTICS AND TREATMENT TACTIC

*I. D. Duzhyi, S. O. Golubnichy,  
S. M. Kobyletskyi*

**Summary.** We described clinical experience of spontaneous esophagus rupture treatment and diagnosis. Alimentary contrasting with aniline dyes and X-ray examination with water-soluble contrast were the leading methods for confirming the esophagus rupture. Separate insertion of the gastric tube into the stomach and duodenum through gastrostomy expediency is proved. The use of tissue adhesives based on n-butyl cyanoacrylate for endoscopic occlusion of the esophageal fistula has significantly reduced the time for its closure.

**Key words:** spontaneous esophagus rupture, mediastenitis, esophago-medistinal fistula, tissue adhesive.





Н. Н. Велигоцкий,  
В. В. Комарчук,  
А. С. Трушин,  
Е. В. Комарчук,  
С. Э. Арутюнов,  
А. В. Горбулич,  
А. А. Шептуха

Харківський медичний  
університет

© Коллектив авторів

## НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

**Резюме.** Диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани была проведена у 75 больных с осложнёнными формами язвенной болезни в сочетании с грыжей пищевода отверстия диафрагмы. На фоне грыжи II-III степени умеренная и выраженная степень дисплазии установлена достоверно чаще, чем у больных с грыжей I степени ( $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** недифференцированная дисплазия соединительной ткани, язвенная болезнь, грыжа пищевода отверстия диафрагмы.

### Введение

В последнее время внимание клиницистов привлекает проблема недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) [1, 4]. Это связано с тем, что именно врожденные и наследственные аномалии соединительной ткани могут служить основой развития многих патологических состояний, оказывать негативное влияние на течение заболеваний [5]. НДСТ — это не единая нозологическая единица, а гетерогенная группа, при которой набор клинических признаков не укладывается ни в одно из наследственных моногенных заболеваний [4]. В литературе встречаются различные синонимы НДСТ — «мезенхимальная дисплазия», «дисфункция соединительной ткани», «слабость соединительной ткани», «неклассифицированные формы соединительнотканной дисплазии», «синдром соединительнотканной дисплазии» [8].

Накопление фундаментальных знаний в области биохимии и гистохимии позволило в настоящее время по-новому оценить метаболизм соединительной ткани, доказать ведущую роль НДСТ в генезе многих патологических состояний и синдромов [1, 2, 3, 6, 7, 9, 11].

Накопленный за последние годы клинический опыт диктует необходимость целенаправленного изучения проблемы НДСТ в оперативной хирургии, остается неразработанной практическая сторона вопроса: учёт степени НДСТ при выборе хирургической тактики, прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений, связанных с сопутствующей НДСТ.

### Цель исследований

Оценить влияние НДСТ на результаты лечения больных с осложнёнными формами язвенной болезни в сочетании с грыжей пищевода отверстия диафрагмы (ГПОД).

### Материалы и методы исследований

Для диагностики проявлений НДСТ было обследовано 75 больных с осложнёнными формами язвенной болезни с сопутствующим патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом на фоне ГПОД.

Для определения степени НДСТ больные были обследованы с применением модифицированной балльной оценки значимости отдельных фенотипических признаков Т. Милковской-Димитровой в модификации Абакумовой Л. Н. и критериев Бейтона [10]. Сумма баллов от 6 до 12 соответствовала легкой степени НДСТ (вариант нормы), сумма до 23 баллов включительно соответствовала умеренной степени, а сумма свыше 23 баллов — выраженной степени НДСТ.

### Результаты исследований и их обсуждение

В ходе исследования было установлено распределение фенотипических признаков НДСТ. Чаще других встречались: дефицит массы тела — 34,3 %, астеническое телосложение — 31,4 %, выраженная гипермобильность суставов — 33,1 %, бледность кожи — 28,5 %, аномалии зубных рядов — 39,0 %, выраженный венозный рисунок кожи — 36,6 %, геморрой — 30,8 %, слабость мышц живота, варикозное расширение вен нижних конечностей — 40,1 %, грыжи — 45,3 %. Реже всего отмечены: воронкообразная деформация грудины — 1,2 %, кифоз — 8,1 %, высокое нёбо — 1,7 %, седловидный нос — 1,7 %, приросшие мочки — 4,1 % плоскостопие — 5,8 %, долихостеномелия — 3,5 %.

На основании балльной оценки значимости установленных фенотипических признаков были определены степени НДСТ (табл. 1).

У 33 (44 %) больных количество баллов при обследовании не превышало 12, что можно оценивать как лёгкую степень НДСТ или вариант нормы. Данная форма НДСТ чаще



встречалась среди больных с осложнёнными формами язвенной болезни, сочетающейся с органическим рефлюксом на фоне ГПОД I степени ( $p < 0,05$ ).

У 39 (52 %) больных сумма баллов фенотипических признаков соответствовала умеренной степени НДСТ. Данная форма НДСТ чаще встречалась среди больных с осложнёнными формами язвенной болезни, сочетающейся с органическим ГЭР на фоне ГПОД I-II степени ( $p < 0,05$ ).

Выраженная степень НДСТ установлена у 3 (4 %) больных с сопутствующим патологическим органическим ГЭР на фоне ГПОД III степени ( $p < 0,05$ ).

Установленная тенденция позволяет предположить, что НДСТ, создавая предпосылки в виде функциональных и структурных нарушений, оказывает усугубляющее влияние на формирование и течение воспалительных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, способствует развитию осложнений язвенной болезни, рецидиву ГПОД. Исходя из этого степень «несостоятельности» соединительной ткани в совокупности с другими факторами должна быть учтена при выборе метода симультанной антирефлюксной операции. Как подтверждение сделанных выводов представляем клинический пример лечения больной Л., 47 лет с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложнённая пенетрацией и язвенным кровотечением I степени, ГПОД III степени, ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит III степени. При первом оперативном вмешательстве ей была выполнена крурорафия, ваготомия по Franksson с фундопликацией по Nissen, иссечение язвы с сохранением привратника и субциркулярная дуоденопластика. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы выполнялась без учёта степени НДСТ. Для гистологического исследования соединительной ткани во время операции были взяты образцы тканей мышечной и апоневротической частей ножек диафрагмы. Микроскопически в мышечной ткани ножек диафрагмы были выявлены признаки отека между пучками мышечных волокон, приводящие к их разобщению. На значительном протяжении имела место фрагментация и миолиз мышечных волокон (рис. 1).

В апоневротической части ножек диафрагмы отмечено формирование гофрированных структур, очаги перерождения, включающие жировую и фиброзную ткани, гиалиноз. Имело место нарушение распределения лимфатических сосудов (рис. 2). На участках коллагеновые волокна расположены рыхло, формируют небольшие пучки, соединяющиеся между собой перемычками. В отдельных волокнах нарушена исчерченность, что проявляется

формированием «разлитой» по волокну рефракции. Преобладает рефракция желтого цвета (рис. 3).

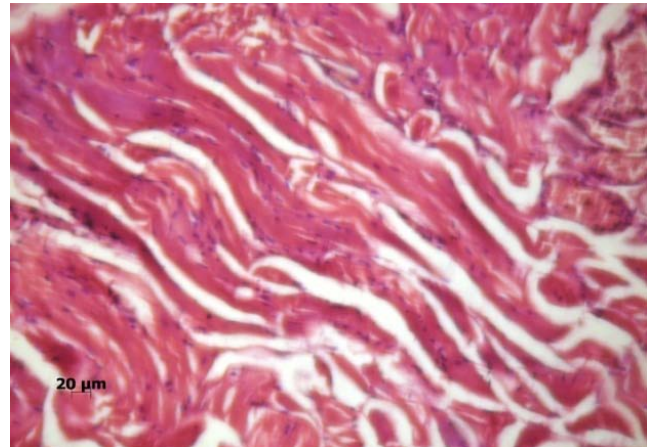


Рис. 1. Отек между пучками мышечных волокон. Фрагментация и миолиз мышечных волокон. Гематоксилин и эозин. 200

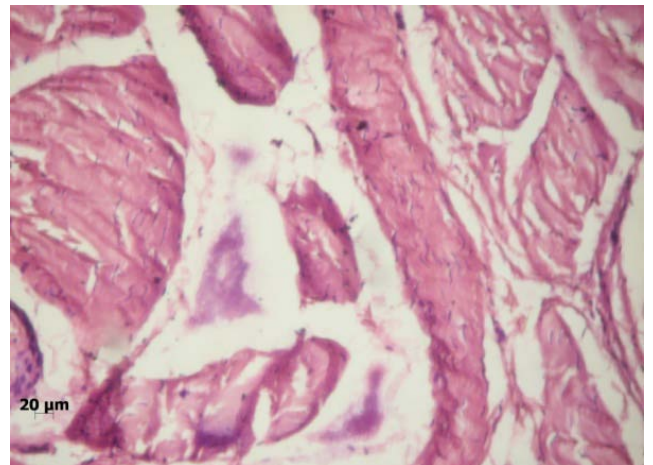


Рис. 2. Гофрированные структуры. Нарушение распределения лимфатических сосудов. Гематоксилин и эозин. 200

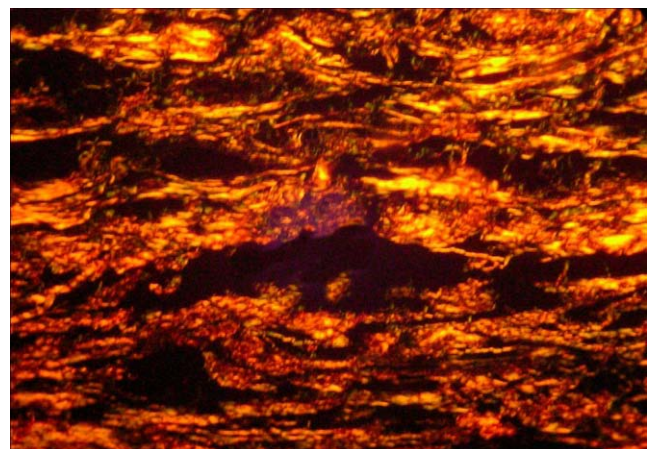


Рис. 3. Рыхлое расположение коллагеновых волокон. Пикросириус красный. Polmu-A. 200

Через 7 месяцев у больной вновь появились симптомы гастроэзофагеального рефлюкса. Эндоскопически был установлен рефлюкс-эзофагит III степени, а рентгенологически —





рецидив ГПОД с миграцией фундопликационной манжеты выше крурорафии. В области послеоперационного рубца образовалась послеоперационная вентральная грыжа (три дефекта апоневроза).

Консервативная терапия, назначенная гастроэнтерологом, давала кратковременный эффект.

На основании изучения фенотипических признаков была установлена выраженная степень НДСТ (26 баллов). По данным рН-импедансмониторинга установлен патологический гастроэзофагеальный рефлюкс с нарушением химического и объемного клиренса пищевода.

При второй операции, руководствуясь принципами разработанного алгоритма, была выполнена повторная крурорафия с аллопластикой этой зоны, коррекция фундопликационной манжеты с фундокрурофренопексией по разработанной методике, грыжесечение в зоне послеоперационного рубца с аллопластикой «sublay». Для гистологического исследования соединительной ткани во время операции также были взяты образцы тканей мышечной и апоневротической частей ножек диафрагмы и апоневроза передней брюшной стенки.

При микроскопическом исследовании ножек диафрагмы после рецидива ГПОД выявлены обширные очаги рыхлой рубцовой ткани с хаотическим распределением коллагеновых волокон, между которыми были редко расположены фибробласты (рис. 4). В зоне формирования рубцовой ткани выявлено образование сосудистых полостей синусоидного типа, периваскулярный фиброз, деструктивные нарушения в нервной ткани (рис. 5). Среди очагов рубцовой ткани обнаруживались переполненные кровью сосуды с нарушенной организацией сосудистой стенки и тонкостенные лимфатические сосуды, формирующие коллатерали (рис. 6).

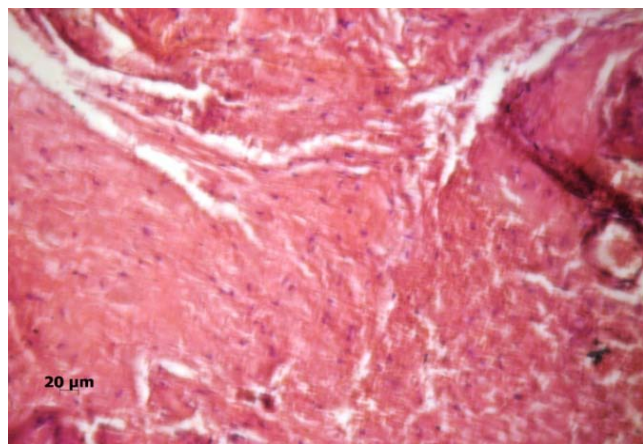


Рис. 4. Очаги рыхлой рубцовой ткани с хаотическим распределением коллагеновых волокон. Редко расположенные фибробласты. Гематоксилин и эозин.

200

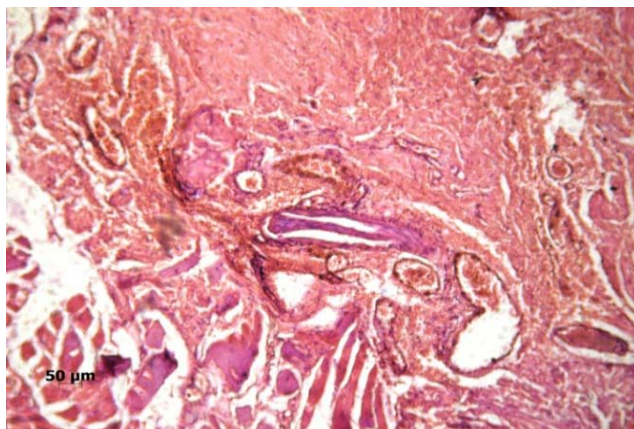


Рис. 5. Формирование сосудистых полостей синусоидного типа, периваскулярный фиброз, нарушение организации нервных окончаний. Гематоксилин и эозин. 100

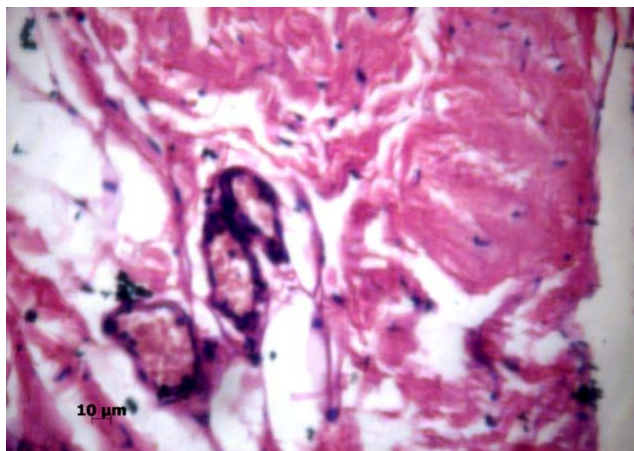


Рис. 6. Очаги рубцовой ткани с переполненными кровью сосудами. Лимфатические сосуды. Гематоксилин и эозин. 400

При поляризационно-оптическом исследовании пучков коллагеновых волокон сухожильной части диафрагмы и её ножек выявлено, что они имеют различную степень зрелости и ориентационной упорядоченности.

В основном преобладают неупорядоченно расположенные пучки коллагеновых волокон имеющих желтое или слабо зеленое свечение, зрелые пучки - красного свечения - занимают небольшие территории (рис. 7).

При исследовании ткани апоневроза в области послеоперационной вентральной грыжи и грыжевого мешка обнаруживались рыхло расположенные тяжи коллагеновых волокон, представленные при оценке рефракции в основном зрелым коллагеном I типа, дающим ярко-красное свечение (рис. 8). На участках располагались коллагеновые волокна с рефракцией желтого цвета. Коллаген III типа не был выявлен.

При контрольном обследовании через 1,5 года после второй операции симптомы ГЭР отсутствовали. Эндоскопически установлено от-

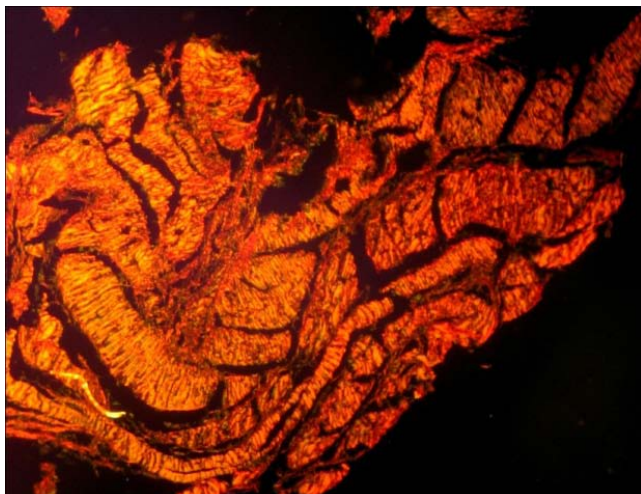


Рис. 7. Коллагеновые волокна сухожильных тканей ножки диафрагмы. Поляризационный свет. Пикросириус красный. Polmy-A. 80

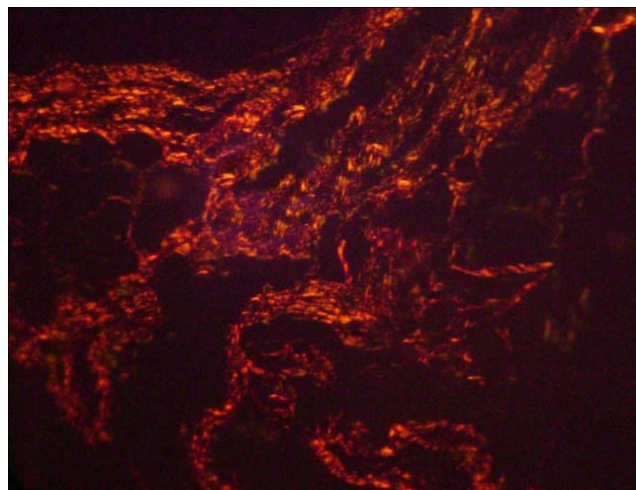


Рис. 8. Рыхло расположенные тяжи коллагеновых волокон. Пикросириус красный. Polmy-A. 120

сутствие воспалительных изменений слизистой пищевода и желудка. При суточном рН-импедансмониторинге патологического ГЭР не выявлено. В области послеоперационного рубца рецидива грыжи также нет.

Таким образом, у больной Л. с наличием фенотипических признаков тяжёлой формы НДСТ выявлены выраженные атрофические и дистрофические нарушения апоневроза передней брюшной стенки и ножек диафрагмы. Это подтверждается наличием гофрированных структур, очагов перерождения, включающих жировую и фиброзную ткани, гиалинозом, обширными очагами рыхлой рубцовой ткани с хаотическим распределением коллагеновых волокон. Мышечно-апоневротические нарушения, формирование незрелой рубцовой ткани выступают как патогенетические механизмы развития «соединительнотканной» недостаточности и создают благоприятные условия для образования и рецидива грыжи передней брюшной стенки и ГПОД. Пластика

пищеводного отверстия диафрагмы собственными тканями за счёт крурорафии на фоне тяжёлой формы НДСТ оказалась ненадёжной. В таком случае оптимальным способом стала аллопластика в зоне крурорафии и передней брюшной стенки.

#### Выводы

Применение различных видов антирефлюксных процедур с использованием собственных тканей на фоне установленных морфологических изменений у больных с осложнёнными формами язвенной болезни может быть неэффективно и осложниться развитием послеоперационной вентральной грыжи и рецидивом ГПОД. При ГПОД II-III степени с установленной тяжёлой формой НДСТ, когда изменения в мышечной и сухожильной ткани ножек диафрагмы значительно выражены, обоснованным будет применение сетчатых протезов для укрепления зоны крурорафии и передней брюшной стенки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богмат Л. Ф. Дисплазия соединительной ткани – основа формирования воспалительных и дегенеративных процессов у детей и подростков / Л. Ф. Богмат, Э. Л. Ахназарянц, В. Л. Кашина // Травма. – 2005. – Т. 6, № 4. – С. 381–384.
2. Морфологические предпосылки неудовлетворительных результатов оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Н. Н. Велигоцкий, Н. В. Дедух, В. В. Комарчук, Е. В. Комарчук // Шпитальна хірургія. - 2013. - № 1(61). - С. 44-47.
3. Верещагина Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани: метод. пособие для врачей / Г. Н. Верещагина. – Новосибирск, 2008. – 35 с.
4. Викторова И. А. Клинико-биохимическая диагностика дисплазий соединительной ткани : дис. ... канд. мед. наук: / И. А. Викторова. – Омск, 1993. – 130 с.
5. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб : Элби, 2009. – 704 с.
6. Клеменов А. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов. – М., 2005. – 136 с.
7. Комарчук В. В. Хірургічне лікування ускладненої виразкової хвороби у поєднанні з гастроєзофагеальним і дуоденогастральним рефлюксами : автореф. на збодуття ступеня д–ра мед. наук: / В. В. Комарчук. – Харків, 2016. – 36 с.
8. Комарчук Е. В. Герниопластика у больных на фоне недифференцированной дисплазии соединительной





- ткани: дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Комарчук. – Харьков, 2016. – 191 с.
9. Маколкин В. И. Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии / В. И. Маколкин, В. И. Подзолков, А. В. Родионов // Терапевтический архив. – 2004. – Т. 76, № 11. – С. 77 – 80.
10. Милиця К. М. Реконструктивно – відновлювальні операції на передній черевній стінці при синдромі недиференційованої системної дисплазії сполучної тканини: дис. ... канд. мед. наук / К. М. Милиця. – Запоріжжя, 2009. – 259 с
11. Милковска–Димитрова Т., Някои сподени заболявания на съединителната тъкан у децата, наподобавши ревматизм и ревматоиден артрит / Т. Милковска–Димитрова, М. Витакова // Педиатрия (София). – 1983. – Т. 22, № 4. – С. 347–351.

**НЕДИФЕРЕНЦІОВАННЯ ДИСПЛАЗІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ЯК ОДНА З ПРИЧИН НЕЗАДОВІЛЬНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ, ЩО ПОЄДНУЄТЬСЯ З ГРИЖЕЮ СТРАВХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ**

*М. М. Велігоцький,  
В. В. Комарчук,  
А. С. Трушин, Є. В. Комарчук,  
С. Е. Арутюнов,  
А. В. Горбуліч, А. А. Шентуха*

**Резюме.** Діагностика недиференційованої дисплазії сполучної тканини була проведена у 75 хворих з ускладненими формами виразкової хвороби у поєднанні з грижею стравохідного отвору діафрагми. На тлі грижі II - III ступені помірна і виражена міра дисплазії встановлена достовірно частіше, ніж у хворих з грижею I ступені ( $p < 0,05$ ).

**Ключові слова:** недиференційована дисплазія сполучної тканини, виразкова хвороба, грижа стравохідного отвору діафрагми.

**UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AS ONE OF THE CAUSES OF UNSATISFACTORY RESULTS OF TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF PEPTIC ULCER COMBINED WITH HERNIA OF THE ESOPHAGEAL APERTURE OF THE DIAPHRAGM**

*N. N. Veligotsky,  
V. V. Komarchuk,  
A. S. Trushin,  
E. V. Komarchuk,  
S. E. Arutyunov,  
A. V. Gorbulich, A. A. Sheptukh*

**Summary.** Diagnosis of undifferentiated connective tissue dysplasia was performed in 75 patients with complicated forms of peptic ulcer combined with hernia of the esophageal aperture of the diaphragm. Against the background of a hernia of II-III degree, moderate and severe degree of dysplasia was established significantly more often than in patients with hernia of the 1st degree ( $p < 0.05$ ).

**Key words:** undifferentiated connective tissue dysplasia, peptic ulcer disease, hiatal hernia.





В. О. Шапринський,  
Є. В. Шапринський,  
Мустафа Бассам Хуссейн

Вінницький національний  
медичний університет  
імені М. І. Пирогова

© Колектив авторів

## ШЛЯХИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ШИЙНОГО АНАСТОМОЗУ ПРИ ЕЗОФАГОПЛАСТИЦІ

**Резюме.** Стаття присвячена шляхам профілактики та лікуванню ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці. Проаналізовано результати оперативного лікування 116 хворих на рубцеві стриктури стравоходу за період з 2003 по 2017 роки. Встановлено залежність виникнення ускладнень від виду езофагопластики. Хворим проводили запропоновану передопераційну підготовку, виконували втручання за методикою клініки з формуванням запропонованого шийного анастомозу апаратним способом.

**Ключові слова:** неспроможність анастомозу, рубцеві стриктури, шлунок, товста кишка.

### Вступ

Оперативні втручання на стравоході являються одним із найбільш складних розділів торакоабдомінальної хірургії на протязі всієї історії розвитку хірургії стравоходу. В останнє сторіччя в хірургії стравоходу широко почали використовуватись сучасні технології діагностики та лікування захворювань стравоходу: різні варіанти ендоскопії з біопсією, комп'ютерні технології, різні методи дисекції тканин, розроблені та удосконалені методи езофагопластики, способи формування стравохідно-органичних анастомозів з використанням спеціалізованих шовних і пластичних матеріалів, механічних степлерних анастомозів [1, 3, 5, 6]. Але їх використання та застосування останніх досягнень анестезіології та інтенсивної терапії не вирішили ті проблеми, з якими зустрічались найвидатніші хірурги минулого сторіччя. Залишаються певні топографо-анатомічні труднощі виконання оперативних втручань на стравоході. Стравохід має складне топографо-анатомічне положення, знаходячись у трьох анатомічних ділянках, що і обумовлює складність виконання оперативних втручань. Про це свідчать невтішні цифри післяопераційних ускладнень та летальності, яка сягає 15 % [2, 4, 7, 8, 9]. Стриктури стравоходу можуть виникати на ґрунті перенесених опіків стравоходу – післяопікові, після перенесених раніше оперативних втручань – післяопераційні, на тлі рефлюкс-езофагіта – пептичні, а також іншого генезу: після променевої терапії, після інфекційних хвороб, захворювань сполучної тканини та злоякісного генезу – рак стравоходу. Серед післяопераційних ускладнень найбільш часто спостерігаються неспроможність швів та стриктури саме шийного езофаго-органного анастомозу. Частота виникнення неспроможностей шийного езофаго-органного анастомозу сягає 15 %, а стриктур – 10 %. У більшості випадків остання спостерігається у хворих,

в яких була неспроможність шийного анастомозу (до 80 %). Виникнення даних ускладнень потребує виконання повторних реконструктивно-відновних оперативних втручань на стравоході. Тому питання профілактики та лікування ускладнень з боку сформованого шийного анастомозу при езофагопластиці є надзвичайно актуальними.

### Мета досліджень

Покращити результати хірургічного лікування хворих з рубцевими стриктурами стравоходу після різних видів езофагопластики шляхом профілактики та лікування ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці.

### Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати 116 субтотальних езофагопластик, які були проведені у відділенні захворювань стравоходу та шлунково-кишкового тракту ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» (75 хворих) та у відділенні торакальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова (41 хворий) за період з 2003 по 2017 роки. При розподілі за віком було встановлено, що середній вік хворих складав 34 роки. Переважна більшість з них була віком від 30 до 59 років, що вказувало ще на працездатну категорію пацієнтів. Серед хворих більшість склали чоловіки – (68,97 %).

При розподілі за нозологіями встановлено, що причинами виконання езофагопластик були післяопікові стриктури – у 45 хворих, пептичні стриктури – у 10, післяопераційні – у 17 та пухлинні захворювання стравоходу у 44 хворих.

Причинами виникнення опіків стравоходу, що призводили до післяопікових стриктур (45 хворих) являлись хімічно агресивні речовини, випадково чи навмисно прийняті усередину:



кислота в 8 (17,78 %) хворих, луг – у 24 (53,33 %), електроліт (акумуляторна рідина) – у 7 (15,56 %) хворих та речовина невідомого генезу – в 6 (13,33 %) осіб. У 9 (20,0 %) пацієнтів попередньо була сформована гастростома за Кадером, у 7 (15,56 %) раніше був сформований гастроентероанастомоз у зв'язку з декомпенсованим стенозом виходу зі шлунку внаслідок опіку. Серед причин виникнення післяопераційних стриктур у 21 хворого були раніше виконані оперативні втручання на стравоході, а саме: пластика стравоходу по Готштейну-Шалімову у 10, пластика стравоходу шлунком – у 5 хворих та товстою кишкою – у 2. Дані стриктури прогресували та були резистентними до консервативних методів лікування: бужування та балонної дилатації. Причинами виникнення пептичної стриктури була тривало існуюча в анамнезі гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, що призводила до виникнення пептичної виразки та в подальшому протяжної пептичної стриктури нижньо- та середньогрудного відділів стравоходу у 10 хворих. Усі стриктури були із третім та четвертим ступенями непрохідності стравоходу, при яких дилатаційні методи лікування (бужування, балонна дилатація) були неефективні, що вимагало проведення тільки оперативних методів корекції. Поряд з вищенаведеними причинами проведення оперативних втручань були пухлинні захворювання стравоходу. Серед доброякісних пухлин переважали лейоміоми – у 8 хворих. У 36 хворих спостерігався рак стравоходу. Більшість оперативних втручань була виконана при другій і третій стадії онкопроцесу (35 хворих).

Хворим виконувалось клініко-лабораторне та інструментальні методи дослідження. Визначались показники білкового обміну (загальний білок, рівень альбуміну), рівень лімфоцитів, розраховувався індекс маси тіла з визначенням його дефіциту. Проводились інструментальні методи дослідження: фіброєзофагогастроуденоскопія, ультрасонографія, визначення рівня стриктури, її протяжності, ступеня звуження стравоходу шляхом проведення рентгенконтрастного дослідження стравоходу з водорозчинним контрастом чи сульфатом барію.

#### Результати досліджень та їх обговорення

Так як у всіх хворих спостерігалась непрохідність стравоходу III та IV ступенів, то у всіх випадках були виконані реконструктивно-відновні операції. В якості трансплантата була використана товста кишка – у 54 хворих, шлунок – у 62 хворих.

Серед усіх видів езофагопластик перевагу надаємо пластиці шлунком, а саме шлунковою трубкою в модифікації клініки. Вважаємо

її найбільш фізіологічною та найменш травматичною. Використання шлунку є найбільш фізіологічним, про що свідчить менша травматичність операції за рахунок тільки транسخіатального доступу і шийного, задовільне живлення сформованої шлункової трубки з великої кривини шлунку, що забезпечується правою шлунковочепцевою артерією, спорідненість тканин стравоходу і шлунку, формування лише одного анастомозу, менший об'єм операції та відповідна менша її травматичність, менша кількість як місцевих, так і загальних ускладнень, тому що формування єдиного анастомозу відбувається в ділянці шиї. Даний вид пластики був виконаний у 62 хворих а саме: при рубцевих післяопікових стриктурах у 10 хворих, при пептичній стриктурі у 12, при післяопераційних стриктурах – у 4 та при пухлинах стравоходу у 36. Серед усіх шлункових пластик переважно виконуємо транسخіатальну екстирпацію стравоходу з пластикою шлунковою трубкою за Черноусовим у запропонованій нами модифікації з подовженням шлункового трансплантата за методикою клініки. Після формування шлункової трубки з великої кривини шлунка та проведення її через задне середостіння на шию формуємо анастомоз з використанням апаратного степлера за методом «бік у кінець», що було виконано у 10 (16,13 %) хворих. При цьому апарат вводимо через зайву частину стравоходу на шиї, заводячи степлер через стравохід, а головка ушивається у дистальному кінці трансплантата. Таким чином формується анастомоз за типом «бік в кінець». Надлишок стравоходу пізніше видаляється та глушиться двоохрядними швам. У решти формували ручний анастомоз за типом: інвагінаційного «кінець в кінець» у 20 (32,26 %) хворих, «кінець в бік» у 32 (51,61 %). Післяопераційний період проводили з введенням антибіотиків, проведенням інфузійної, протизапальної терапії, парентерального та ентерального харчування через встановлений назогастральний зонд. В післяопераційному періоді серед ускладнень виділяли неспецифічні, загальні та специфічні, місцеві, тобто, пов'язані з виникненням ускладнень з боку стравохідно-органичних анастомозів. Так, неспроможність шийного анастомозу виникла у 14 (22,58 %) хворих. У 13 їх вдалося ліквідувати консервативним шляхом, а у 1 випадку призвело до формування стійкої зовнішньої стравохідної нориці, що вимагало виконання оперативного втручання. У віддаленому післяопераційному періоді стриктури виникли у 12 (19,35 %) хворих.

У клініці також використовували в якості трансплантата товсту кишку у 54 випадках. Вона є фізіологічною, має надійне кровопостачання, товста кишка стійка до гіпоксії,

при цьому можна мобілізувати трансплантат необхідної довжини. Товстокишкова езофагопластика виконувалась при протяжній післяопіковій стриктурі стравоходу, багаторівневих стриктурах, при її високій локалізації, у випадках відказу від пластики шлунковою трубкою, а саме: неможливості її використання через пухлинне враження шлунка, при опіках шлунка, при злуковому процесі, якщо раніше була сформована гастростома чи гастроентероанастомоз. В передопераційному періоді проводили передопераційну підготовку з введенням інфузійних розчинів (мексідол, тівортін, нікотинова кислота), які покращували мікро- та макроциркуляцію, в тому числі у товстокишковому трансплантаті, а також проводили корекцію білкового, водно-електролітного, вітамінного обмінів. Інтраопераційно оцінювали тип і стан кровопостачання ободової кишки, виразність судинних аркад, маргінальної артерії. Обирали з яких відділів буде формуватись товстокишковий трансплантат. Згідно з розробленою у клініці методикою в якості трансплантата переважно обирали поперечно ободову, частину нисхідної та висхідної ободової кишки. Живлення відбувалось за рахунок лівої ободовокишкової чи середньоободовокишкової артерій. Почергово накладали еластичні зажими на артерії ободової кишки і оцінювали пульсацію судин брижі, перистальтику, колір кишки майбутніх відділів трансплантата. Після остаточного прийняття рішення щодо вибору живлячої судини проводили «обережну мобілізацію» тих відділів ободової кишки, з яких має формуватись майбутній товстокишковий трансплантат зі збереженням маргінальної артерії і обраної живильної судини. Даний трансплантат має бути довжиною не менше 40 см. Обраний трансплантат у ізоперистальтичному напрямку проводили через малий чепець. В подальшому створювали анастомоз між дистальним кінцем обраного трансплантата та передньою стінкою шлунку переважно в антральному відділі шлунка. У декількох випадках (7) при короткій живлячій судині кологастроанастомоз формували із задньою стінкою шлунка. Безперервність шлунково-кишкового тракту відновлювали шляхом формування товстотовстокишкового (асцендо-десцендо) анастомозу. В подальшому, якщо екстирпацію стравоходу не проводили, то виконували лівобічну цервікотомію, виділяли шийний відділ стравоходу. Існують різноманітні шляхи проведення трансплантату на ділянку шийі: внутрішньоплевральний, медіастинальний, підшкірний, позадугрудинний. У клініці при товстокишковій езофагопластиці застосовували переважно загрудинний шлях проведення трансплантату. Даний тунель створюється штучно, але

обережно, щоб не пошкодити медіастинальну плевру, щоб не виник пневмоторакс. Сам трансплантат проводили через загрудинний тунель на ділянку шийі. Знову оцінювали життєздатність шийного кінця трансплантата, і при задовільних умовах формували шийний анастомоз. У 7 (12,96 %) хворих при виснаженні, кахектичному стані, незадовільних місцевих умовах для анастомозування, інтраопераційній нестабільній гемодинаміці анастомоз в ділянці шийі формували другим етапом через 1,5 місяці при збереженні гастростоми. Шийний анастомоз формували з використанням механічного шва у 11 (20,37 %) пацієнтів по типу «бік у кінець» з заведенням апаратного степлеру через надлишкову частину стравоходу. Надлишок стравоходу пізніше відсікали лінійним степлером. Ручний шов застосовували у 43 хворих. Шийний анастомоз у більшості випадків формували по типу «кінець у бік» у 32 (59,26 %) та інвагінаційний по типу «кінець у кінець» у 11 (20,37 %), з них у 18 (33,33 %) – з використанням атравматичного шовного матеріалу (поліамід, вікріл). Оцінку спроможності анастомозу проводили на 9 добу при рентгенконтрастному дослідженні «штучного» стравоходу з продовженням інфузійної, антибактеріальної, протизапальної терапії та ентерального харчування. Після товстокишкової езофагопластики неспроможність шийного анастомозу виникла у 8 (14,81 %) хворих, які у всіх вдалося ліквідувати консервативним шляхом. Рівень стриктур у хворих після товстокишкової езофагопластики спостерігали у 5 (9,26 %) хворих, які піддавались бужуванню, а у 2-ох хворих це вимагало виконання реконструктивно-відновної операції.

Аналізуючи обидва види езофагопластики, з 116 пацієнтів, яким формували анастомоз по типу «кінець в бік» (64), неспроможність швів виникла у 15 (23,44 %), стриктури – у 9 (14,06 %), а при анастомозі «кінець в кінець» (31 хворий): неспроможність у 6 (19,35 %), стриктура у 5 (16,13 %). Частота виникнення неспроможності швів стравохідного анастомозу у хворих, яким застосовували апаратний спосіб формування анастомозу, була 4,76 %, а стриктур – 14,29 %.

### Висновки

1. Серед різноманітних видів езофагопластик питання профілактики та лікування ускладнень з боку шийного анастомозу залишаються невирішеною проблемою, на що вказують високі цифри їх неспроможності та стриктур.

2. При пластиці стравоходу шлунковою трубкою неспроможність швів та стриктур шийного анастомозу спостерігалась у вірогідно більшій кількості випадків, ніж при вико-



ристанні в якості трансплантата сегмента товстої кишки.

3. При використанні розробленого способу механічного шва при формуванні шийного езофаго-органного анастомозу неспроможність швів виникає у достовірно меншій кількості хворих (4,76 %).

4. Для попередження розвитку ускладнень з боку шийного анастомозу пацієнти, які підлягають езофагопластиці, мають бути всебічно обстежені з врахуванням індексу маси тіла, показників гомеостазу та їх компенсації, і при необхідності формування шийного анастомозу може бути проведене на другому етапі.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Багиров М. М. Варианты соустья трансплантата с глоткой или пищеводом при выполнении субтотальной, тотальной эзофагопластики / М. М. Багиров, Р. И. Верещако // Клиническая хирургия. – 2008. – № 7. – С. 5–11.
2. Бойко В. В. Етапні оперативні втручання при стенозуючих захворюваннях стравоходу / В. В. Бойко, Є. В. Шапринський // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3 (60). – С. 31–33
3. Грубник В. В. Эффективность хирургического лечения пациентов при выраженных внепищеводных ларингофарингеальных проявлениях гастроэзофагальной рефлюксной болезни / В. В. Грубник, Н. Р. Параняк // Клінічна хірургія. – 2016. – № 5. – С. 31–34.
4. Мельник В. М. Хірургічна тактика при неспроможності швів міжкишкових анастомозів / В. М. Мельник, О. І. Пойда // Клінічна хірургія. – 2016. – № 6. – С. 8–12.
5. Опыт повторной эзофагопластики / А. Ф. Черноусов, Д. В. Ручкин, Ф. А. Черноусов, М. М. Кебедов // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 14–19.
6. Степелні езофагоєюноанастомози / Р. В. Сенютювич, К. В. Баранніков, В. Ю. Бодяка [та ін.] // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2016. – № 2. – С. 103–107.
7. Хирургическое лечение сочетанных стриктур пищевода и желудка / Н. Р. Рахметов, Д. С. Жетимкаринов, В. А. Хребтов и др. // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 17–19.
8. Maish M.S. Indications and technique of colon and jejunal interposition for esophageal disease / M.S. Maish, C. Denschamps // Surg. Clin. North. Am. – 2005. – Vol. 85, № 3. – P. 505-514.
9. Stein H.J., Von Rahden V.H., Hofler H. et al. Carcinoma of the oesophagogastric junction and Barrett's esophagus: an almost clear oncologic model? // Chirurg. -2003. -Vol. 74. -№8. -P. 703-708.

#### ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ШЕЙНОГО АНАСТОМОЗА ПРИ ЭЗОФАГОПЛАСТИКЕ

*В. А. Шапринский,  
Е. В. Шапринский,  
Мустафа Бассам Хуссейн*

**Резюме.** Статья посвящена путям профилактики и лечению осложнений шейного анастомоза при эзофагопластике. Проанализированы результаты оперативного лечения 116 больных со стриктурами пищевода за период с 2003 по 2017 годы. Установлена зависимость возникновения осложнений от вида эзофагопластики. Больным проводили предложенную передоперационную подготовку, выполняли вмешательства по методике клиники с формированием предложенного шейного анастомоза аппаратным способом.

**Ключевые слова:** *несостоятельность анастомоза, рубцовые стриктуры, желудок, толстая кишка.*

#### WAYS OF PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS OF CERVICAL ANASTOMOSIS AT ESOPHAGEAL REPLACEMENT

*V. O. Shaprynskyi,  
Y. V. Shaprynskyi,  
Mustafa Bassam Hussein*

**Summary.** The article is devoted to the ways of prevention and treatment of complications of cervical anastomosis at case of esophageal replacement. The results of surgical treatment of 116 patients with esophageal strictures for the period from 2003 to 2017 were analyzed. The dependence of occurrence of complications on the type of esophagoplasty was established. The offered preoperative preparation, surgical interventions in clinic's modification with the formation of the proposed mechanical cervical anastomosis were carried out.

**Key words:** *anastomosis failure, cicatricial strictures, stomach, colon.*





Є. М. Маєтний

ДУ «Національний інститут  
фтизіатрії та пульмонології  
ім. Ф. Г. Яновського НАМНУ»,

м. Київ

© Маєтний Є.М.

## ТЕХНОЛОГІЯ БІОЛОГІЧНОГО ЗВАРЮВАННЯ ПРИ ТОРАКОСКОПІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ПРОНИКАЮЧИМИ ПОРАНЕННЯМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ.

**Резюме.** Узагальнено власний досвід хірургічного лікування 43 постраждалих з проникаючими пораненнями грудної клітки із застосуванням відеоторакоскопічно зварювально-коагуляційного обладнання.

**Ключові слова:** поранення грудної клітки, відеоторакоскопія, біологічне зварювання.

### Вступ

Проникаючі пораненням грудної клітки залишаються одними з найбільш складних пошкоджень як в мирний час, так і при збройному протистоянні. Проникаючі поранення грудної клітки потребують оперативного лікування, об'єм та обсяг яких обговорюється фахівцями впродовж віків. Складність пошкоджень та збереження легенево-плевральних ускладнень спонукають до пошуку адекватних методів діагностики та лікування даного виду пошкоджень. Розроблена спеціалістами інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона НАН України принципово нова технологія біологічного зварювання значно полегшує роботу хірургів.

### Матеріали та методи досліджень

Технологія біологічного зварювання дозволяє, на відміну від інших приладів для електрокоагуляції, забезпечити коагулювання білку біологічної тканини при температурі до 55 С з автоматично керованою, за принципом зворотного зв'язку, зміною параметрів струму відповідно даних моніторингу електричних параметрів робочої зони для руйнування міжклітинних перегородок – коагуляції внутрішньоклітинного білку. В зв'язку з цим, не відбувається утворення струпу, досягається склеювання поверхонь високої міцності, утворений шов, у подальшому, фізіологічним шляхом заміщується рубцевою тканиною без стадії продуктивного запалення [1].

Одною з основних причин, що спричиняє виникнення легенево-плевральних ускладнень, є дефекти шву легені, що виникають внаслідок патологічних змін тканини у зоні прошивання. Різні види механічного шву (скріпковий, вузловий та ін.), при несприятливому перебігу, через деякий час після операції втрачають цілісність, що призводить до негерметичності з подальшим інфікуванням та формуванням легенево-плевральних ускладнень [2, 3, 4, 5, 6, 7].

У відділенні торакальної хірургії ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології

ім. Ф. Г. Яновського НАМН України» були визначені оптимальні параметри зварювання, в залежності від завдання, при оперативному втручанні для використання технології біологічного зварювання.

Проведено порівняння результатів оперативного лікування 43 пацієнтів з проникаючими пошкодженнями грудної клітки, які оперовані з використанням технології біологічного зварювання (група I) та ідентична за пошкодженнями, віком та статтю, група порівняння пролікована раніше класичними технологіями (група II). Для зварювання тканини застосовували автоматичний режим апаратного зварювального комплексу ЕК300М1 у 10 умовних одиниць, що відповідає 50% максимальної потужності комплексу, який був вибраний нами як оптимальний на основі раніше проведених експериментальних досліджень.

В якості критеріїв ефективності, за якими оцінювали результати досліджень, було вибрано наступні:

- герметичність шва за ознаками гемостазу;
- герметичність шва за аеростатичними ознаками;
- термін повної реекспансії легені;
- динаміка післяопераційної плевральної ексудації;
- наявність/відсутність легенево-плевральних ускладнень;
- термін видалення плевральних дренажів;
- загальна тривалість післяопераційного лікування.

Нормальність розподілу по тесту Колмогорова Смірнова мала асимптотичну значимість більше 0,05. До результатів приведені лише показники з асимптотичною значимістю Ман-Уїтні меншою 0,005. Дослідження виконувалися за рахунок державного бюджету.

### Результати досліджень та їх обговорення

Безпосередньо під час операції оцінювали властивості шва легеневої паренхіми. Адекватним вважали шов, який не потребував додаткових дій по досягненню повного гемостазу та герметизму. За даними гістологічних дослі-



джень встановлено, що цілісність вісцеральної плеври (у 87,4%) вдається виконати в режимі зварювання 18 до 20 од. Режим коагуляції 70-80% дозволяють формувати шов паренхіми з мінімальним пошкодженням тканин.

В якості одного з інтегральних показників, який дозволяє судити про особливості перебігу раннього післяопераційного періоду, було вибрано динаміку кількості плевральних дренажних виділень. Застосування технології біологічного зварювання забезпечило достовірну відмінність у темпі плевральної ексудації з третьої доби після операції та її припинення до п'ятої доби післяопераційного періоду у всіх хворих, яким було застосовано зварювання.

Таблиця 1  
Динаміка післяопераційної плевральної ексудації

Група хворих	Об'єм плеврального відділюваного за добу, мл (M ± m)				
	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	≥ 5 доба
I	241,2±31,2	81,4±21,3	32,5± 2,2	0,0±8,1	0,0±8,1
II	278,8±43,6	172,2±30,4	95,3±21,5	81,3±18,2	60,4±25,2

Як видно з таблиці 1, при застосуванні технології біологічного зварювання, вже з другої доби після операції спостерігалось зменшення плевральної ексудації, яке достовірно (p<0,05) відрізнялося від ексудації у відповідних групах порівняння. У хворих I групи ексудація припинилася протягом трьох, II – чотирьох діб, однак у одного хворого з II групи спостерігалася виразно більша кількість плеврального відділюваного в перші 5 діб та збереження ексудації протягом 7 діб і більше, що, відповідно, істотно впливало на отримані середні величини. У 21 постраждалого був діагностований згорнутий гемоторакс, з приводу якого проведено відеоторакоскопічне лікування із залученням зварювального коагулятора ЕК300М1. Виявлено прогресивне збільшення тривалості втручання після 5-6 доби після отримання травми. При руйнуванні плевральних напласувань нами був застосований зварювальний коагулятор ЕК300М1 в режимі «РІЗАННЯ». Застосування відеоторакоскопічних оперативних втручань при ліквідації згорнутого гемотораксу в терміни 2-5 днів після травми, дозволило провести адекватну санацію плевральної порожнини, виявити та усунути пошкодження грудної клітки і діафрагми, запобігти розвитку гострої емпієми.

Характеристика основних етапів післяопераційного лікування у хворих на мультирезистентний туберкульоз легень, оперованих із застосуванням біологічного зварювання представлена в табл. 2.

Очевидно, що, оскільки термін реекспансії легені, в першу чергу, залежить від її герметичності, зазначений показник обумовлювався герметичністю утворених швів та якістю герметизації дефектів легеневої паренхіми.

Таблиця 2  
Характеристика основних етапів післяопераційного лікування

Група хворих	Тривалість етапів післяопераційного лікування, діб (M ± m)		
	Термін реекспансії легені	Термін видалення плевральних дренажів	Тривалість післяопераційного лікування
I	1,1±0,1	3,1±0,2	14,4±3,4
II	3,2±0,2	6,7±2,3	31,1±5,2

Як видно з табл. 2, застосування технології біологічного зварювання у порівнянні з класичною методикою забезпечує скорочення терміну реекспансії легені, практично, втричі (відповідно, 1,1 доби ± 0,1 доби і 3,2 доби ± 0,2 доби). Тобто, незважаючи на застосоване, за потреби, додаткове ушивання механічного шва вузловими швами і отриманий при контролі герметизму в кінці операції задовільний результат, механічний шов, на відміну від зварного, набував остаточної герметичності в більш пізній термін.

У термінах видалення плевральних дренажів також відзначено достовірні відмінності (I група – 3,1 діб ± 0,2 діб, II група – 6,7 діб ± 2,3 діб, p<0,05).

Відзначено зменшення тривалості оперативного втручання при проведенні ліквідації згорнутого гемотораксу у терміни 2-5 днів після отримання пошкодження. Встановлено прямий кореляційний зв'язок при збільшенні терміну передопераційного лікування більше 5 днів та тривалості оперативного втручання. В усіх випадках діагностичних відеоторакоскопічних втручаннях було проведено адекватне дренування та санація плевральної порожнини, проведена ендоскопічна обробка ран грудної клітки зварювальним коагулятором ЕК300М1 у режимі «ЗВАРЮВАННЯ».

Застосування технології біологічного зварювання при атипівій резекції фрагменту легені зі стороннім тілом з формуванням апаратного ендоскопічного шву укріпленого електрохірургічним зварювальним комплексом ЕК300М1 у режимі «ЗВАРЮВАННЯ» дозволило уникнути додаткових дій по досягненню повного гемостазу та герметизму в ураженій легеневій паренхімі. Грунтуючись на проведених дослідженнях, встановлено наявність низки переваг застосування біологічного зварювання легеневої паренхіми при хірургічному лікуванні проникаючих поранень грудної клітки, зокрема досягнення адекватного аеростазу та гемостазу при ушиванні рани легені, зменшення кількості та тривалості плевральної ексудації.

### Висновки

1. Застосування торакокопічних втручаннях у постраждалих з проникаючими пораненнями грудної клітки дозволяє провести



діагностику внутрішньогрудних пошкоджень та адекватне дренування плевральної порожнини.

2. Застосування технології біологічного зварювання є доцільним при оперативному лікуванні поранень грудної клітки.

3. Відеоторакоскопічне видалення згорнутого гемотораксу оптимально проводити в перші 5 діб після отримання травми.

4. Відеоторакоскопічна сублобарна резекція з видаленням уламків є ефективним засобом лікування ускладнених поранень легені.

5. Застосування технології біологічного зварювання при торакоскопічних втручаннях дозволяє зменшити частоту легенево-плевральних ускладнень та медикаментозне навантаження на пацієнта.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Быков И.О. Организационные аспекты медицинского обеспечения войск в локальных вооруженных конфликтах / И.О.Быков, В.И.Хрупкий, И.А.Зубков // Медицина катастроф. 2000. №4 С25–32.
2. Военно-полевая хирургия : Учебник / Под ред. Н.А.Ефименко. – М.: Медицина, 2002. –528 с.
3. Военно-полевая хирургия: Учебник / Под ред. Е.К.Гуманенко – 2-е издание – ГЭОТАР-Медиа 2008. 768 с.
4. Грицанов А. И. Взрывные поражения мирного и военного времени - общемедицинская проблема / А. И. Грицанов, В. М. Шаповалов // Актуальные проблемы современной тяжелой травмы: Тезисы докладов Всероссийской научной конференции. СПб., 2001. С.34–35.
5. Гуманенко Е. К. Тенденции развития военно-полевой хирургии в вооруженных конфликтах второй половины XX века / Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалов, А. А. Трусов // Военно-медицинский журнал. 2001. Т.322, №10. С.15–22.
6. Нечаев Э. А. Взрывные поражения: Руководство для врачей и студентов / Под ред. Э. А. Нечаева / Э. А. Нечаев, А. И. Грицанов, И. П. Миннулин и др. – СПб.: Фолиант, 2002. 656 с.
7. Подпратов С. С. Биофизические эффекты применения высокочастотной электросварки мягких тканей и перспективы их использования в хирургической практике / С. С. Подпратов [и др.] // Материалы IV семинара с международным участием «Новые направления исследований в области сварки живых мягких тканей». – Киев, 2009. С. 5–9.

ТЕХНОЛОГИЯ  
БИОЛОГИЧЕСКОГО  
СВАРКИ ПРИ  
ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ  
У ПОСТРАДАВШИХ  
С ПРОНИКАЮЩИМИ  
РАНЕНИЯМИ ГРУДНОЙ  
КЛЕТКИ.

*Е. М. Маєтний*

TECHNOLOGY OF  
BIOLOGICAL WELDING  
DURING THORACOSCOPIC  
INTERFERENCES  
IN VICTIMS WITH  
PENETRATING WOUNDS  
OF THE CHEST.

*E. M. Maetny*

**Резюме.** Обобщен собственный опыт лечения 43 пострадавших с проникающими ранениями грудной клетки у которых применен видеоторакоскопический аппарат биологической сварки.

**Ключевые слова:** ранения грудной клетки, видеоторакоскопия, биологическая сварка.

**Summary.** The results of examination and treatment of 43 victims with penetrating thoracic wounds were analyzed. Own experience of the pulmonary wounds surgical treatment, using application of videothoracoscopic and welding coagulating equipment, was summarized.

**Key words:** thoracic wounding, videothoracoscopy, welding of biological tissues.



С. М. Діденко

## ЛІКУВАННЯ РАН У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ФОРМУ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА

«Центр судинної хірургії»,  
Клінічна лікарня «Феофанія»  
ДУС, м. Київ

© Діденко С. М.

**Резюме.** В роботі подані результати хірургічного лікування 24 пацієнтів з синдромом ішемічної діабетичної стопи, до яких застосовували методи пластичного закриття ран стопи. Використання розробленої тактики дозволило досягнути повного загоєння ран у 91,7% хворих та часткового загоєння (більше ніж 50%) у 8,3% хворих.

**Ключові слова:** дермопластика, рана, синдром ішемічної діабетичної стопи, штучне полімерне покриття.

### Вступ

Лікування ран у хворих на синдром ішемічної діабетичної стопи має певні особливості у зв'язку з особливостями перебігу ранового [1]. Хворим на цукровий діабет притаманний розвиток артеріосклерозу Менкеберга та кальцінозу артерій за стільниковим типом. Наведені патологічні зміни найчастіше знаходять в артеріях гомілково-стопового сегменту. На відміну від пацієнтів, які хворіють на облітеруючий атеросклероз з ураженням проксимальних відділів артеріального русла, з яскравою клінікою ішемії гомілки і стопи та явищами переміжної кульгавості, хворим на цукровий діабет зазвичай притаманне оклюзійно-стенотичне ураження дистальних артерій, що часто викликає розвиток класичної переміжної кульгавості в зв'язку з відсутністю ішемії м'язів гомілки, а поєднання з явищами діабетичної полінейропатії нівелює больовий синдром. Все це призводить до того, що маніфестацію захворювання часто є розвиток некрозів стопи та гангрени пальців [1, 2]. Також наявність діабетичної полінейропатії має вагомим значення в патогенезі ранового процесу у хворих на синдром ішемічної діабетичної стопи. Важливе значення діабетична полінейропатія має в порушенні загоєння ран на тлі патологічної регенерації шкіри. Загоєння ішемічної виразки або рани стопи після некретомії є остаточною метою хірурга за відновленого кровопостачання стопи шляхом ревазуляризувальної операції [3]. Проте, самостійне загоєння ран та виразок не завжди можливе в зв'язку з великою площею дефекту, наявністю інфекції в рані, порушенням регенерації на тлі діабетичної полінейропатії, локалізацією рани в «проблемній ділянці», яка хронічно травмується під час ходьби тощо [4].

### Мета досліджень

Покращення результатів лікування ран у хворих на ішемічну та нейро-ішемічну форми синдрому стопи діабетика шляхом застосування сучасних полімерних ранових покриттів.

### Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати 48 хворих з ішемічною формою стопи діабетика, які згідно з метою дослідження були розподілені на дві групи. До дослідної групи увійшли 24 пацієнта з ішемічними некрозами пальців або стопи, які проходили лікування у клінічній лікарні «Феофанія» ДУС з 2015-2017 рр. Чоловіків було 18, жінок – 6. Середній вік становив  $(67 \pm 3,6)$  років, тривалість захворювання на діабет –  $(11 \pm 1,4)$  років. Всі пацієнти хворіли на цукровий діабет II типу, та мали IV ступень ішемії стопи за Fontaine.

До порівняльної групи увійшли 24 пацієнта з ішемічними некрозами пальців або стопи та з ранами після некретомії, які проходили лікування у клінічній лікарні «Феофанія» ДУС з 2012-2014 рр. Чоловіків було 16, жінок – 8. Середній вік становив  $64 \pm 4,2$  років, тривалість захворювання на діабет –  $10 \pm 1,6$  років. Всі пацієнти хворіли на цукровий діабет II типу, та мали IV ступень ішемії стопи за Fontaine.

Аналіз клінічних, лабораторних, неінвазивних та інвазивних методів обстеження хворих в передопераційному періоді дозволив визначити ступінь порушення магістрального кровотоку, характер колатерального кровообігу та мікроциркуляції. Діагностику проводили всім хворим за розробленим алгоритмом обстеження:

1. Анамнез, клінічне та лабораторне обстеження. Тривалість захворювання, переміжна кульгавість, біль в спокої, наявність та характер некрозів, пульс на магістральних артеріях, вивчення лабораторних аналізів та анамнезу супутніх захворювань.

2. Неінвазивне обстеження включало:

- визначення індексу регіонарного систолічного тиску на артеріях стопи за допомогою портативного ультразвукового апарату «Super Dopplex» (Китай);
- УЗ доплерографія за допомогою апарату «Hitachi EUB 7500» (Японія) з лінійним датчиком L 5-10 МГц;
- - транскутанне напруження кисню ( $TspO_2$ ) в тканинах стопи черезшкірно,





за допомогою апарату TCM 400, виробництва «Radiometer Copenhagen» (Данія).

3. Інвазивне обстеження: ангиографія за Seldinger із застосуванням ангиографічної системи «Euroampli ALIEN» виробництва «EUROCOLUMBUS SRL» (Італія) та апарату «Philips Integris Allura» (Голандія).

У післяопераційному періоді проводили контрольне визначення індексу регіонарного систолічного тиску на артеріях стопи, ультразвукове дослідження зони артеріальної реконструкції та визначення ТсрО<sub>2</sub> в тканинах стопи.

З 24 пацієнтів дослідної групи 4 пацієнтам було виконано підколінно-стопове шунтування, 15 пацієнтам була виконана стегново-підколінна реконструкція, 5 пацієнтам зроблена гібридна реконструктивна операція, яка полягала у виконанні стегново-підколінної реконструкції в поєднанні з балонною ангиопластикою гомілкових артерій. У 15 пацієнтів мали місце рани після некретомій та малих ампутацій на стопі, які неможливо було закрити за допомогою аутодермопластики; у 2 пацієнтів мали місце флегмони стопи та у 3 – інфіковані рани; у 4 пацієнтів рани були локалізовані на підшовній поверхні стопи.

З 24 хворих групи порівняння у 18 – була виконана стегново-підколінна реконструкція, у 2 – підколінно-стопове шунтування, у 4 – гібридна реконструктивна операція. У 13 пацієнтів мали місце рани після некретомій та малих ампутацій на стопі, які неможливо було закрити за допомогою аутодермопластики, у 3 пацієнтів мали місце флегмони стопи та у 3 – інфіковані рани; у 5 пацієнтів рани були локалізовані на підшовній поверхні стопи.

У пацієнтів порівняльної групи проводилось традиційне лікування ран стопи після некретомій із застосуванням щоденних перев'язок з антисептиками, сорбентів тощо.

З метою покращення результатів лікування ран та виразок нижньої кінцівки у пацієнтів дослідної групи застосовували наступні методики: етапне закриття дефектів тканин штучним полімерним покриттям «Syspur-derm» виробництва Hartmann (Німеччина), пластика переміщеним повношаровим (конюшиноподібним) клаптом, вакуумна терапія ран апаратом Acti V.A.C. виробництва KCI (США), аутодермопластика за Тіршем, вільна аутодермопластика розщепленим клаптом та комбінації наведених методик.

Метою закриття ран штучним полімерним покриттям є стимуляція росту сполучної (грануляційної) тканини в рані для виконання подальшої аутодермопластики або загоєння рани під покриттям шляхом ранової контракції.

Показаннями до застосування штучного полімерного покриття в лікуванні ран при синдромі ішемічної діабетичної стопи вважали:

1. Дефект тканин стопи, який неможливо закрити за допомогою аутодермопластики (дно рани представлено кістковою або жировою тканиною);

2. Дефект тканин стопи, який потребує для закриття власними тканинами поширеної резекції кісток, що суттєво погіршує опороздатність стопи.

Метою лікування ран стопи з застосуванням вакуумної терапії вважали очищення рани та стимуляція росту сполучної (грануляційної) тканини в рані для подальшого закриття ран штучним полімерним покриттям або виконання аутодермопластики.

Показаннями до застосування вакуумної терапії вважалися:

1. Тривала ішемія з некробіозом тканин рани;

2. Інфікована або гнійна рана.

Метою виконання пластики переміщеним повношаровим (конюшиноподібним) клаптом вважали одномоментне закриття рани підшовної поверхні стопи.

Показаннями до виконання пластики переміщеним повношаровим (конюшиноподібним) клаптом вважали локалізацією рани в ділянці підшви стопи, яка хронічно травмується під час ходьби.

Метою виконання аутодермопластики вважали остаточне закриття рани стопи після попереднього етапного лікування.

Показаннями до виконання аутодермопластики вважали:

1. Наявність рани стопи, дном якої була здорова грануляційна тканина;

2. Відсутність тенденції до спонтанного загоєння рани.

Після стабілізації показників гемодинаміки та формування чіткої зони демаркації у хворих дослідної групи виконували некретомію або ампутацію некротизованих пальців з резекцією голівок плеснових кісток. Відкриті ранові поверхні закривали перфорованим штучним полімерним покриттям «Syspur-derm» з моделюванням контуру конгруентно до краю рани та фіксували покриття атравматичним шовним матеріалом Prolene 5-0 – 15 хворих. Щоденно виконували перев'язки з обробкою штучного покриття концентрованим Бетадином або Октенісептом. Якщо ознак нагноєння під покриттям не було, проводили перев'язки протягом 1-2 місяців з етапним зрізанням країв штучного покриття згідно ранової контракції та крайової епітелізації. За відсутньої тенденції до загоєння ран, через 1-2 місяці покриття знімали та планували аутодермопластику за Тіршем або розщепленим перфорованим шкірним клаптом. За наявних ознак нагноєння під штучним покриттям його знімали, рану санували протягом 3-5 днів та по-



вторювали процедуру закриття рани штучним покриттям або накладали систему для вакуумного лікування ран.

У випадку спалаху інфекції в ранах стопи після ревазуляризації та формування флегмон виконували розкриття гнояків з подальшим накладанням вакуумної системи на 7-14 діб до очищення рани та появи здорових грануляцій – 5 хворих.

При локалізації рани на підошовній поверхні стопи, що унеможливило виконання аутодермопластики застосовували методику пластики дефекту переміщеним повношаровим (конюшиноподібним) клаптем – 4 хворих.

### Результати досліджень та їх обговорення

Показники регіонарної гемодинаміки у хворих обох груп та види ревазуляризуючих операцій наведені в табл. 1.

При обстеженні пацієнтів порівняльної групи після ревазуляризуючих операцій були знайдені співставні показники регіонарної гемодинаміки.

З 15 пацієнтів дослідної групи, яким було виконано закриття ран стопи із застосуванням полімерного покриття у 5 наступила спонтанна епітелізація ран під штучним покриттям, що утримували протягом до 2 місяців. У 9 пацієнтів після зняття штучного покриття та хірургічної обробки рани до контактної кровоточивості виконали аутодермопластику: 6 пацієнтам пластику розщепленим перфорованим шкірним клаптем та 3 – за Тіршем, 1 пацієнт відмовився від аутодермопластики, рана поступово загоювалась вторинним натягом, протягом 4 місяців – епітелізація на 70%. У всіх хворих після пластики розщепленим перфорованим шкірним клаптем через 1 місяць знайдена повна епітелізація рани. В 1 випадку після пластики за Тіршем досягнули часткової (більше ніж 50%) епітелізації рани.

З 5 пацієнтів дослідної групи, яким було виконано накладанням вакуумної системи з

приводу ран після розкриття флегмон та інфікованих ран вдалося досягнути очищення ран та появи здорових грануляцій через 7-14 діб лікування. В подальшому виконували аутодермопластику розщепленим перфорованим шкірним клаптем з повним загоєнням ран через 4-6 тижнів.

У 4 пацієнтів дослідної групи, до яких застосовували методику пластики дефекту переміщеним повношаровим (конюшиноподібним) клаптем, спостерігали загоєння ран первинним натягом протягом 2 тижнів.

З 24 хворих групи порівняння, яким проводили традиційне лікування, протягом 2-4 місяців рани повністю загоїлись вторинним натягом та шляхом ранової контракції у 8, зменшення площі ран до 50% спостерігали у 6 хворих, у 10 пацієнтів тенденції до загоєння ран не було та мало місце повільне прогресування некротичного процесу, що спонукало до подальшого застосування методів пластичного закриття ран.

### Висновки

1. Пластичне закриття ран нижньої кінцівки після ревазуляризуючої операції при синдромі ішемічної діабетичної стопи показано у тих випадках, коли рани не мають тенденції до спонтанного загоєння.

2. Застосування розробленої тактики лікування «проблемних» ран нижньої кінцівки дозволило досягнути повного загоєння ран у 91,7% хворих та часткового загоєння (більше ніж 50%) у 8,3% хворих.

3. Вважаємо, що штучне полімерне покриття є надзвичайно дієвим стимулятором розвитку в рані грануляційної тканини, придатної для подальшої аутодермопластики.

4. Перспективними напрямками розробки даного методу вважаємо гістологічне вивчення етапів розвитку сполучної тканини під впливом аллодермопластики та вивчення впливу вакуумних пов'язок в поєднанні з застосуванням штучного полімерного покриття.

Таблиця 1.

Показники регіонарної гемодинаміки у пацієнтів дослідної групи до та після ревазуляризуючої операції

Тактика Показник	Підколінно-стопове шунтування – 4 (16,7%) спостереження		Стегново – підколінне шунтування – 15 (62,5%) спостережень		Гібридна реконструктивна операція – 5 (20,8%) спостережень	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції
ІРСТ	0,34±0,04	0,82±0,06	0,27±0,03	0,67± 0,08	0,19±0,06	0,91±0,05
ПСШ на підколінній артерії (см/с)	36,5±5,8	75,7±4,9	19,8±3,5	86,5±7,8	13,3±3,8	109,5±8,7
ОШК на підколінній артерії (мл/хв)	48,5 ±10,3	134,4 ±21,3	36,9 ±4,8	275,3 ±16,5	27,2 ±6,7	179,4 ±11,9
ТсрО <sub>2</sub> (мм рт ст.) на стопі	16,8±4,6	48,6±7,5	9,4±3,5	39,6±6,7	5,3±2,5	32,9±5,7



## ЛІТЕРАТУРА

1. Eltzschig HK Vascular ischaemia and reperfusion injury / HK Eltzschig, CD Collard // Br Med Bull. — 2004. — P. 71-86.
2. Gibbons GW Lower extremity bypass in patients with diabetic foot ulcers./ GW Gibbons// Surg Clin North Am. — 2003. — P.83 - 89.
3. Infrapopliteal bypass reduces amputation incidence in elderly patients: a population-based study. / Eskelinen E, Luther M, Eskelinen A, Lepantalo M:// Eur J Vasc Endovasc Surg. - 2003. — P. 26 -35
4. Norgren L TASC II Working Group, et al: / L Norgren, WR Hiatt, JA Dormandy // J Vasc Surg. — 2007. — P. 45 - 55.

ЛЕЧЕНИЕ РАН У БОЛЬНЫХ  
ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ  
СИНДРОМА СТОПЫ  
ДИАБЕТИКА

*С. М. Диденко*

**Резюме.** В работе представлены результаты хирургического лечения 24 пациентов с синдромом ишемической диабетической стопы, к которым применяли методы пластического закрытия ран стопы. Использование разработанной тактики позволило достичь полного заживления ран в 91,7% больных и частичного заживления (более 50%) в 8,3% больных.

**Ключевые слова:** дермопластика, рана, синдром ишемической диабетической стопы, искусственное полимерное покрытие.

TREATMENT OF  
WOUNDS IN PATIENTS  
WITH ISCHEMIC FORM  
OF DIABETIC FOOT  
SYNDROME

*S. M. Didenko*

**Summary.** The paper presents the results of surgical treatment of 24 patients with ischemic diabetic foot syndrome, to which methods of plastic closure of wounds of the foot were applied. Using the developed tactics, it was possible to achieve complete wound healing in 91.7% of patients and partial healing (more than 50%) in 8.3% of patients.

**Keywords:** *dermoplasty, wound, ischemic diabetic foot syndrome, artificial polymer coating.*



В. П. Польовий,  
С. І. Райляну,  
О. О. Карлійчук,  
А. С. Паляниця,  
О. І. Філіпець,  
В. В. Ступницький

Буковинський державний  
медичний університет,  
м. Чернівці,

Обласна комунальна  
установа «Лікарня швидкої  
медичної допомоги» м.  
Чернівці

© Колектив авторів

## ДЕКОМПРЕСІЯ ТОНКОЇ КИШКИ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**Резюме.** Проаналізовано 261 оперативне втручання за гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, при яких у 55 випадках виконана інтубація кишечника запропонованим авторами зондом для проведення ентеролаважу та ентеросорбції з ентеросгелем. Встановлено, що у групі хворих, яким виконана інтубація кишечника, загальна летальність склала 8,6%, а в групі хворих, яким вона не проводилась - 26,4%.

**Ключові слова:** синдром ентеральної недостатності, інтубація кишечника, ентеросорбція, ентеросгель.

### Вступ

Одним із загальних проявів гострих захворювань органів черевної порожнини, таких як гостра кишкова непрохідність (ГКН), поширений перитоніт, травми та поранення живота з пошкодженням внутрішніх органів, защемлені грижі, тромбоз мезентеріальних судин тощо, є синдром ентеральної недостатності (СЕН), який маніфестується, в першу чергу, ендотоксикозом (ЕТ) різного ступеня тяжкості [1, 3, 12]. Відомо, що даний синдром притаманний і для перебігу ГКН і може проявлятися значно раніше захворювань, а його вислід може перейти в перитоніт, або купіруватися проведенням лікуванням хворого.

Слизова оболонка тонкої кишки найбільш чутлива до зниження мікроциркуляції та ЕТ [4, 6, 8, 10]. В такому стані ТК стає джерелом інтоксикації та обумовлювати розвиток СЕН.

На сьогодні відсутній єдиний підхід до визначення тяжкості та періоду ентеральної недостатності як причини ЕТ, що утруднює визначення оптимального об'єму лікування. Своєчасне виявлення, попередження та корекція порушень, пов'язаних з розвитком СЕН є однією з умов успішного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини [2, 5, 7, 9, 11]. У цьому контексті недостатньо вивчена роль ранньої декомпресії ТК і ентеросорбції (ЕС) ентеросгелем, що стало предметом даного дослідження.

### Мета досліджень

Покращити результати лікування хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, шляхом попередження розвитку синдрому ентеральної недостатності.

### Матеріали та методи досліджень

Нами узагальнені за 2012-2017 рр. результати хірургічного лікування 174 пацієнтів з гострою хірургічною патологією органів че-

ревної порожнини, які мали прояви синдрому ентеральної недостатності і лікувались в хірургічних відділах №1 та №2 ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці. Хворі поділені на 2 групи: I група - 85 пацієнтів, яким проводилось лікування за запропонованим авторами методом, II група - 89 хворих, яким інтубація кишечника не проводилась.

Із 261 оперативних втручань інтубація кишечника (ІК) виконана 55 раз, що склало 21%. Найбільш часто ІК проводилась при ГКН (28,9%), при травмі живота з пошкодженням ТК - 28,5%, сегментарному тромбозі мезентеріальних судин (ТМС) з резекцією тонкої кишки - 27,2%. Інтубація кишечника проведена запропонованим в клініці загальної хірургії Буковинського державного медичного університету «Двохпросвітним зондом для інтубації кишечника із направляючою олівою-провідником, лаважною системою, світлодіодним контролером місця розташування зонда та внутрішньою трубкою-запобіжником аспірації» (рис. 1).



Рис. 1. Загальний вигляд авторського двохпросвітного зонда із направляючою олівою-провідником, лаважною системою, світлодіодним контролером місця розташування зонда



Особливість використання даного зонда полягає в наступному: для виготовлення зонда беруть 5-ти просвітну поліхлорвінілову трубку з просвітами різних діаметрів і довжиною до 250-300 см з таким розрахунком, щоб дві трубки (просвіти зонда) з меншим діаметром (до 2-2,5 мм) можна було використовувати для: 1 – наповнення повітрям (або рідиною) контрольних «міток-провідників» (еластичних кульок) зонда; 2 – механічного промивання розчином отворів стінок трубки більшого діаметру під час післяопераційного використання зонда в клінічній ситуації. Просвіт зонда більшого діаметру (6-8 мм) використовується для інтраопераційної ентєросанації тонкого кишечника ентєросгелем та евакуації кишкового вмісту в післяопераційному періоді. На стінках трубки більшого діаметру прорізають отвори (до 4-5 мм діаметром) в шаховому порядку на відстані 8-10 см на протязі 1,5-2 метра залежно від довжини зонда. Навпроти прорізаних отворів, в трубці меншого діаметру, створюють отвори (до 1,5-2 мм в діаметрі) з метою можливої механічної промивки отворів більшого просвіту зонду рідиною під час клінічного використання. На дистальному кінці основного зонда в структурі поліхлорвінілової стінки герметично встановлений світлодіод із провідниками-електродами яки проходять в просвітах останніх 2-х трубок (№3 та №4 до 1,5 мм в діаметрі) в стінці зонда до проксимального кінця, де на відстані 15-20 см від краю, виведені назовні і закінчуються клемою для підключення вимикача та блока живлення (ДС≈3.0V). На зовні дистального кінця зонда, за світлодіодом (на відстані 5-7 мм), фіксована за допомогою перехідника (по типу «шарового з'єднання») металева оліва, яка вільно рухається в круговому напрямку на 360°, а від осі зонда на 45° у всі сторони. Окремою складовою винаходу є внутрішня трубка зонд-провідник довжиною до 1,5 метра, зовнішнім діаметром (5-7 мм), та отворами в стінках (3-4 мм в діаметрі) в дистальній третині зонда (на ділянці 30-40 см). Зонд видалявся на 6-у добу, після відновлення перистальтики кишечнику.

При цьому провели 286 сеансів ентєрально-го лаважу (ЕЛ) і ентєросорбцій (ЕС) ентєросгелем (табл. 1).

Перевагу віддавали назогастральній інтєстїнальній інтубації (45 раз), що склало 81,8%. У 8 хворих ІК проведена через ентєростому (14,5%) і у 2-х – через цекостому (3,7%). Від назогастральної інтєстїнальної інтубації відмовлялись в тих випадках, коли пацієнти були похилого віку і при неможливості проведення зонда через 12-палу кишку (табл. 2).

Таблиця 2

Способи дренажування тонкої кишки

Спосіб дренажування	Кількість спостережень	%
Назогастральний	45	81,8
Через ентєростому	8	14,5
Через цекостому	2	3,7
ВСЬОГО	55	100,0

У групі хворих, яким виконана ІК, померло 15 пацієнтів, що склало 8,6% в структурі загальної летальності. У групі хворих, яким ІК не проводилась, летальність склала 26,4% (46 померлих) (табл. 3).

Таблиця 3

Летальність серед хворих залежно від методу лікування

Вид патології	Кіл-ть хворих	Кіл-ть померлих з ІК	Кіл-ть померлих хворих без ІК	Кіл-ть померлих хворих
ГКН	32	2 (6,2%)	6 (18,7%)	8 (25,0%)
Поширений перитоніт	69	5 (7,2%)	15 (21,7%)	20 (28,9%)
Гострий панкреатит	13	2 (15,3%)	6 (46,1%)	8 (61,5%)
Пошкодження живота	43	4 (9,3%)	9 (20,9%)	13 (30,2%)
ТМС	10	2 (20,0%)	5 (50,0%)	7 (70,0%)
Защемлена грижа	7	-	5 (71,4%)	5 (71,4%)
Всього	174	15 (8,6%)	46 (26,4%)	61 (35,0)

Всім хворим визначали аксілярну і ректальну температуру тіла, частоту серцевих скорочень (ЧСС), частоту дихання (ЧД), загальноклїнічний аналіз крові, лейкоцитарну формулу (методом підрахунку клітин в мазках крові, пофарбованих за Романовським-Гімзою), ЛПІ (за формулою Кальф-Калїфа).

Таблиця 1

Оперативні втручання поєднані з ентєролаважом та ентєросорбцією

Вид патології	Кіл-сть хворих	Загальна кіл-ть операцій	Кіл-ть операцій з ІК	Кіл-ть сеансів ЕЛ и ЕС	Кіл-ть померлих хворих
ГКН	32	38	11	53	8 (25,0%)
Поширений перитоніт	69	123	19	82	20 (28,9%)
Гострий панкреатит	13	19	4	26	8 (61,5%)
Пошкодження живота	43	56	16	89	13 (30,2%)
ТМС	10	11	3	22	7 (70,0%)
Защемлена грижа	7	14	2	14	5 (71,4%)
Всього	174	261	55	286	61 (35,0)



Біохімічні дослідження крові (визначення загального білка, амілази, білірубину, сечовини) проводили апаратом Express 550 фірми "Ciba-Corning".

В сироватці крові визначали ЦІК (за методом Ю.А. Гриневича и соавт., 1981), МСМ (скринінговий метод Н.И. Габриэляна), компонент (СН-50) за методом Л.С. Резниковой (1967). Імуноглобуліни: А, М, G (JgA, JgA, JgQ) в сироватці крові визначали за методом Манчіні.

**Результати дослідження та їх обговорення**

На сьогоднішній день доведена необхідність застосування інкубації ТК і проведення ЕЛ та ЕС як найбільш ефективних методів екстракорпоральної детоксикації при важкому перебігу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Однак, як показує клінічний досвід, даний метод не завжди має однакову ефективність. Вона коливається від досить ефективної до мінімальної. Така ситуація спрямувала нас на пошук шляхів оптимізації використання ІК у тяжких хворих за наступними напрямками:

- 1) вибір показань до застосування ІК;
- 2) розпрацювання методики виконання ІК і проведення ентеролаважу та ентеросорбції;
- 3) спрощення кишкових зондів, особливо для назогастральної інтестинальної інтубації.

Встановлено, що максимальна летальність відмічається при ТМС (20% з ІК, 50% - без ІК), при деструктивному панкреатиті (15,3% и 46,1%, відповідно) і при защемленій грижі (0% и 71,4%, відповідно). Післяопераційна летальність значно була нижчою в тих випадках, коли виконувалась ІК і проводились ЕЛ та ЕС ентеросгелем.

У післяопераційному періоді проводили ЕЛ та ЕС ентеросгелем за розробленою нами методикою. У проміжках між ЕЛ та ЕС на першу добу, а в послідуєчому в динаміці – забирали через зонд кишковий вміст для визначення в ньому SJgA. У табл. 4 відображена динаміка досліджуваних показників при ІК і проведенні ЕЛ та ЕС.

Отримані результати показали, що ІК і проведення ЕЛ, а в послідуєчому ЕС ентеросгелем, є ефективним методом детоксикації. Свідченням цього є підвищення показника SJgA в кишковому вмісті, відновлення перистальтики кишечника. Динаміка вказаних показників менш виражена у тих хворих, де ІК не виконувалась (табл. 5).

Таким чином, інтубація кишечника і проведення ентерального лаважу з послідуєчою ентеросорбцією ентеросгелем призводять до покращання клінічного результату.

Таблиця 4

Динаміка основних досліджуваних показників за проведення ентеролаважу і ентеросорбції (у хворих, що вижили)

Показники	До ЕЛ і ЕС	Після ЕЛ і ЕС		
	До операції	Доба після операції		
		I	II	V
ЧСС в хв.	102,0±10,0	95,0±6,0	85,0±5,0	80,0±4,0
ЧДР в хв.	24,0±2,0	22,0±2,0	20,0±2,0	16,0±2,0
Сечовина, моль/л	8,22±1,12	7,22±1,1	3,2±1,02	5,1±0,06**
МСМ, у.о.	0,5±0,05	0,46±0,04	0,4±0,01	0,24±0,02**
ЛПІ, од.	5,6±1,4	5,2±1,2	3,2±0,2	1,1±0,2**
ЦІК, у.о.	92,3±31,2	86,4±22,4	64,22±21,1	47,0±3,6*
SIgA, г/л	0,12±0,03	0,14±0,03	0,32±0,02**	0,36±0,02
IgA, г/л	1,9±0,11	2,41±0,12	2,24±0,08	2,36±0,06
IgG, г/л	13,4±0,4	12,39±0,4	13,88±0,16	13,74±0,22
IgM, г/л	1,92±0,06	1,93±0,05	2,21±0,04**	2,18±0,06*

Примітка: \* статистично значимі в порівнянні з контрольними показниками; \*\* статистично значимі в порівнянні з попередніми показниками.

Таблиця 5

Динаміка основних досліджуваних показників без декомпресії кишечника (хворі, що вижили)

Показники	Значення			
	До операції	Доби після операції		
		I	II	V
ЧСС в хв.	102,0±10,0	96,0±6,0	92,0±4,0	86,0±4,0
ЧДР в хв.	24,0±2,0	22,0±2,0	20,0±2,0	18,0±2,0
Сечовина, моль/л	8,22±1,12	8,20±1,1	7,22±1,08	6,8±1,1
МСМ, у.о.	0,5±0,05	0,48±0,04	0,46±0,03	0,38±0,04
ЛПІ, од.	5,6±1,4	5,8±1,2	5,2±1,2	3,2±1,1
ЦІК, у.о.	92,3±31,2	94,2±30,1	90,2±28,4	72,0±12,1
SIgA, г/л	0,12±0,03	0,12±0,03	-	-
IgA, г/л	1,9±0,11	2,24±0,12	2,32±0,1*	2,3±0,1*
IgG, г/л	13,4±0,4	13,6±0,4	13,72±0,09	13,8±0,12
IgM, г/л	1,92±0,06	1,96±0,05	1,98±0,08	2,2±0,06*

Примітка: \* - статистично значимі в порівнянні з контрольними показниками.

**Висновки**

1. Інтубація тонкої кишки має особливо важливе значення в лікуванні синдрому ентеральної недостатності за гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, а включення в програму лікування ентеролаважу і ентеросорбції з ентеросгелем, є ефективним методом детоксикації.

2. Розроблений кишковий зонд може бути використаний не тільки для проведення ентеролаважу і ентеросорбції, а й для проведення ентерального харчування.

3. Використання ентеросорбції з ентеросгелем сприяє покращанню стану хворих, відновленню функції кишечника, зменшенню



задишки, стабілізації гемодинамічних показників. Відновлення моторної функції тонкої кишки після проведення ентеросорбції ентеросгелем у 84% хворих відмічено до кінця дру-

гої доби та зменшенню загальної летальності з 26,4% хворих, яким інтубація кишечника не проводилась до 8,6%, в групі хворих де вона застосована.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Андрущенко В. П. Клінічні та патоморфологічні прояви синдрому ентеральної недостатності в перебігу гострого некротичного панкреатиту / В. П. Андрущенко, В. В. Куновський, В. А. Магльований // Харківська хірургічна школа. 2010. № 3. С. 5-7.
2. Беляков Н. А. Проницаемость кишечника на фоне энтеросорбции при перитоните / Н. А. Беляков, В. А. Михайлович // Эфферентная терапия. — 1995. — Т.1, № 1. — С. 44-48.
3. Гусак І. В. Комплексне лікування абдомінального сепсису (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / І. В. Гусак Дніпропетровська державна медична академія. — Дніпропетровськ, 2005. - 40 с.
4. Эффективна ли интубация кишечника при острой кишечной непроходимости? Старые догмы и эволюция взглядов / Н. А. Мендель, Е. В. Волостников, Ю. В. Плотников [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2013. Том 172, № 4. С. 100-104.
5. Жданов С.М. Комплексне лікування гострої тонкокишкової непрохідності з використанням ранньої ентеральної терапії (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец 14.01.03 «Хірургія». - Київ, 2008. - 20 с.
6. К вопросу изучения патогенеза синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным послеоперационным перитонитом / А.А. Узанкичян, А.Р. Асатрян, А.Е. Закарян [и др.] // Хирургия. 2010. № 11. С. 42-47.
7. Крутько Е.Н. Лечение синдрома энтеральной недостаточности у пострадавших с травматической болезнью // Харківська хірургічна школа. 2008. № 1. С. 73-75.7.
8. Роль тонкої кишки у розвитку поліорганної недостатності у хворих на гострий поширений перитоніт / І.Я. Дзюбановський, В.В. Бенедикт, Б.О. Мігенько // Всеукраїнський збірник наукових робіт «Хірургічна перспектива». 2010. № 1. С. 160-63.
9. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота: науково-медичне видання / За редакцією Я.С. Березницького, П.Д. Фоміна. Київ: ТОВ «Доктор-Медиа», 2010. 470 с.
10. Aysan E., Demir E., Basak F. Complications of intestinal milking: experimental model // A.N.Z. J. Surg. 2005. Vol. 75, N.5. P. 322-325.
11. Gabitov V.Kh., Niiazova F.P., Chereminskii V.Iu., Baialieva A.A. Effect of enterosorption on the liver morphology and function in mechanical jaundice // Morfologiya. 2002. Vol. 122, N4. P. 58-60.
12. Fazel M.Z., Jamieson R.W., Watson C.J. Long-term follow-up of the use of the Jones' intestinal tube in adhesive small bowel obstruction // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2009. Vol. 91, N.1. P. 50-54.

## ДЕКОМПРЕССИЯ ТОНКОЙ КИШКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**В. П. Полевой, С. И. Райляну,  
А. А. Карлийчук,  
А. С. Паляница,  
А. И. Филипец,  
В. В. Ступницький**

## BOWEL DECOMPRESSION IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SYNDROME OF ENTERAL INSUFFICIENCY

**V. P. Polyoviy, S. I. Raylianu,  
O. O. Karliychuk,  
A. S. Palyanycia, O. I. Philipec,  
V. V. Stupnyckij**

**Резюме.** Проанализировано 261 оперативных вмешательств при острой хирургической патологии органов брюшной полости, при которых в 55 случаях выполнена интубация кишечника предложенным авторами для энтеролаважа и энтеросорбции с энтеросгелем зондом. Установлено, что в группе больных, которым выполнена интубация кишечника, общая летальность составила 8,6%, а в группе больных, которым она не проводилась — 26,4%.

**Ключевые слова:** синдром энтеральной недостаточности, интубация кишечника, энтеросорбция, энтеросгель.

**Summary.** 261 operative interventions in acute surgical pathology of the abdominal cavity organs were analyzed. In 55 cases, intubation was performed by the proposed authors for enterolavage and enterosorption with enterogel probe. It was found that in the group of patients with intubation, the overall mortality was 8.6%, and in the group of patients that did not undergo it, 26.4%.

**Key words:** syndrome of enteral insufficiency, intubation of the intestine, enterosorption, enterogel.



В. С. Коноплицький,  
О. А. Лукіянець

Вінницький національний  
медичний університет  
ім. М.І. Пирогова

© Коноплицький В. С.,  
Лукіянець О. А.

## ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ПОЛОЖЕННЯ ТА ФІКСАЦІЇ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

**Резюме.** В статті наведені дані рентгенологічного обстеження 2282 пацієнтів з порушеннями акту дефекації за 17-ти річний період дослідження. Змальовані рентгенологічні ознаки різних варіантів порушення положення та фіксації кишки, а також наведено значення різних діагностичних помилок. Запропоновано алгоритм рентгенологічного обстеження даної категорії хворих. Проведена оцінка клінічних проявів аномалій положення товстої кишки. Обговорені можливі варіанти виникнення таких ускладнень, як заворот, інвагінація, ішемічне ураження товстої кишки при вроджених вадах її розвитку, а також атипичний перебіг клініки гострого апендициту.

**Ключові слова:** вади товстої кишки, рентгенологічне дослідження, діти.

### Вступ

Сучасні дослідники, на протязі останніх десятиліть, спостерігають збільшення кількості пацієнтів дитячого віку з порушеннями акту дефекації у вигляді хронічних закрепів або/та енкопрезу [2, 3]. І хоча вважається, що на частку органічних чинників окресленої патології припадає лише до 5-7% їх випадків, існуюча практика суперечить таким даним, так як у дітей в значно більшій кількості зустрічаються вроджені вади розвитку товстої кишки (ТК), що притаманні зростаючому організму, та під якими розуміють відхилення від структури та функції, що притаманні даному біологічному виду, і які виникають внаслідок порушення розвитку організму під впливом несприятливих факторів. Особливо слід відмітити, що порушення розвитку ТК в період ембріогенезу можуть впливати на всі процеси її формування [1, 4].

Існуючі на сьогоднішній день численні роботи із визначення причин порушення дефекації, і в першу чергу органічних, вносять певну плутанину в розуміння першопричин та перебігу цих складних полі етіологічних патологічних станів, що робить будь яке дослідження спрямоване на діагностику захворювання актуальним.

Матеріали та методи досліджень. Робота основана на аналізі рентгенологічних обстежень (іригографій) ТК 2282 дітей віком від 1 місяця до 18 років з порушеннями акту дефекації, які знаходились на стаціонарному лікуванні в педіатричних та хірургічних відділеннях Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2000 по 2017 рр. Всім дітям обстеження виконувалось у стандартному положенні (лежачи) в прямій та боковій проекціях, яке при необхідності доповнювали знімка-

ми в прямій та боковій проекціях у вертикальному положенні. З метою оцінки евакуаторної спроможності ТК дослідження проводили при її тугому наповненні та після випорожнення. В деяких складних для діагностики клінічних випадках обстеження доповнювали виконанням СКТ, іноді із внутрішньо судинним контрастним підсиленням (рис. 1).



Рис. 1. СКТ дитини з синдромом Кураріно: агенезія кутрика, аноректальний стеноз, псевдообструктивна пухлина (тератома), вроджена дисплазія м'язів тазового дна

Результати досліджень та їх обговорення. В зв'язку із тим, що будь яка вроджена вада розвитку ТК у дітей пов'язана з її ембріо-



нальним розвитком, для чіткого розуміння їх різновидів ми використовуємо класифікацію Г.И. Воробьева та співав., (1989), яка має чітке практичне і наукове спрямування, та згідно із якою виділяють:

I. Аномалії інтрамуральної нервової системи (виявлена у 48(1,98%) дітей (рис. 2, 3, 4); I

I. Вроджену ангіодисплазію ТК;

III. Вроджене подовження ТК; IV. Вроджене порушення положення та фіксації ТК:

A. Вроджене порушення росту ободової кишки (ОК): подовження, вкорочення або відсутність будь з якого відділів ОК.

Б. Порушення положення та рухливості ОК визначається факторами її відношення до оче-

ревинних покривів, довжина та форма її брижі, наявність фіксуючих зв'язок та злук в черевній порожнині.

В. Ротанційні аномалії, що виникають внаслідок порушень повороту ТК та фіксації її до задньої стінки живота в процесі ембріогенезу.

Г. Порушення процесу псевдообструкції, які призводять до розвитку атрезій, внутрішньо просвітних септ або стриктур, подвоєнь ТК.

Д. Ембріональні тяжі та спайки, які призводять до порушення кишкової прохідності.

V. Подвоєння ТК;

VI. Поєднання різних аномалій (>80% випадків) [2].



А



Б



В

Рис. 2. Иригограма. Нервово м'язова дисплазія ТК: А – пряма проекція; Б – пряма проекція після випорожнення; В – бокова проекція



Рис. 3. Хвороба Гіршпрунга. Иригограма, пряма проекція. 1 – зона агангліозу

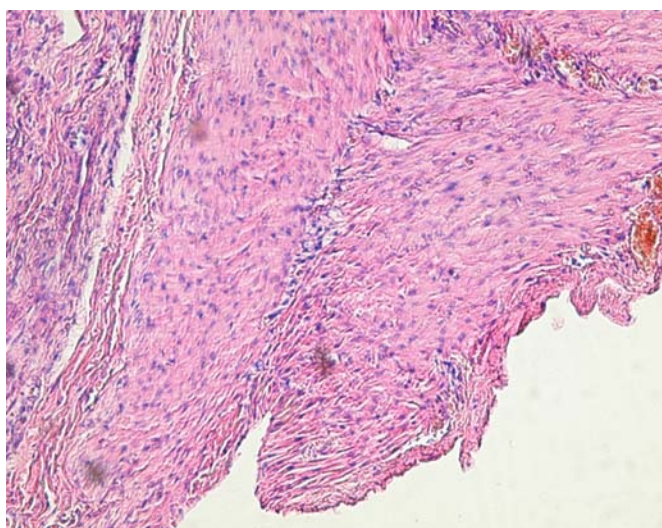


Рис. 4. Нервово м'язова дисплазія ТК. На межі поздовжнього та косоного шарів м'язової оболонки визначається нервовий ганглії видовженої форми, який представлений лише стромальними клітинами без нервових грушоподібних клітин. Міоцити гіпертрофовані, деякі мають неправильний вихреподібний косий хід, визначається дистрофічний поліморфізм ядер, фрагментація окремих міофібрил. 1 – нервовий ганглії; 2,3 - внутрішній та зовнішній шари м'язової оболонки. Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 400$



При аналізі іригограм, у 2276 (99,73%) пацієнтів визначені анатомічні чинники порушень акту дефекації, у вигляді вроджених вад розвитку.

З метою верифікації діагнозу у 28 пацієнтів з підозрою на аномалію інтрамуральної нервової системи виконували повношарову біопсію різних відділів ТК, як відкритим методом, так і при лапароскопії (рис. 4).

Хвороба Пайра (E. Paug, 1950) (син.: «синдром Пайра», «подвійний флінт Пайра», «стеноз при подвійному флінті Пайра», «синдром селезінкової флексури», «синдром селезінкового згину») – симптомокомплекс, що складається із опущення подовженої поперечно ободової кишки з фіксацією її в селезінковому згині та формуванням перегину кишкової трубки, і який супроводжується хронічними закрепками, метеоризмом та періодичними немотивованими болями в черевній порожнині, було діагностовано у 18 (0,8%) дітей віком від 12 до 18 років (рис. 5).

Подовження сигмоподібної та/або всієї товстої кишки – найбільш часта патологія, яка була діагностовано у 2152 (94,55%) дітей різного віку.

Доліхосігма – аномальне збільшення довжини сигмоподібної кишки та її брижі, яка часто має підвищену рухливість, що спричиняє порушення формування і пасажу калових мас, та супроводжується хронічними закрепками, метеоризмом, рецидивуючими болями в животі.

Враховуючи положення сигмоподібної кишки в черевній порожнині та її розміри, розрізняють: «S» – подібний, однопетльовий, двохпетльовий та багатопетльові варіанти.

Форми доліхосігми, які також можливо розглядати як стадії перебігу: стадія компенсації – закрепи до 3-х днів, які супроводжуються болями. На тлі нормального самопочуття випорожнення досягаються дієтою та за допомогою легких проносних засобів; стадія субкомпенсації – закрепи 3 – 5 днів, яку супроводжуються хронічними закрепками, метеоризмом, болями в животі. Випорожнення досягаються лише за допомогою очисних клізм; стадія декомпенсації – закрепи більше 7 днів на тлі явищ ендотоксикозу та постійних болів. Ефективні лише сифонні клізми.

В діагностиці доліхосігми провідну роль займає іригографія, рентгенографія пасажу барію по ТК, СКТ з контрастуванням (рис. 6).

Доліхоколон – аномалія подовження ТК, при якій збільшується кількість кишкових петель та вигинів, що призводить до стійких закрепок, в нашому дослідженні було визначено у 866 (38,0%) дітей віком від 7 до 18 років, переважно у хлопчиків (рис. 7).

Синдром (ознака) Хілаїдіті (Dimitrios Chilaiditi, Відень 1910 р.) – (син.: гепато-діафрагмальна інтерпозиція ТК, піддіафрагмальне зміщення ТК, діафрагмально-печінкова інтерпозиція ТК) – інтерпозиція печінкового згину ободової кишки між печінкою та діафрагмою (рис. 8). Розрізняють постійну



А



Б

Рис. 5. Іригограма, пряма проекція. Синдром Пайра: А – високе положення селезінкового згину; Б – високе положення печінкового згину. 1 – стійкий спазм сфінктера Пайра-Штрауса, 2 – стійкий спазм сфінктера Леннона-Бема.

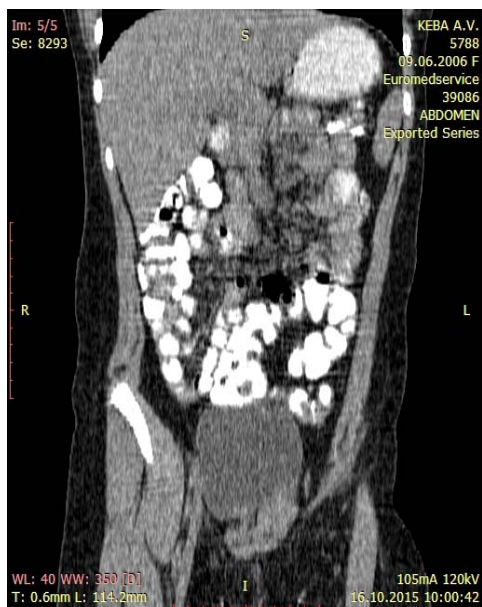


Рис. 6. Доліхосігма, багатопетльовий варіант: А – СКТ; Б – іригограма, пряма проекція



Рис. 7. Доліхоколон. Іригограма, пряма проекція



Рис. 8. Інтерпозиція товстої кишки (синдром Хілаїдіті). Іригограма, пряма проекція

(фіксація злуками) та перемісну (вроджена відсутність фіксуючого зв'язочного апарату) інтерпозицію, при яких хворі скаржаться на відчуття важкості та болі в правому підребір'ї, закрепи, часткову і навіть повну кишкову непрохідність, зменшення висоти печінкової тупості при наявності газу в кишці, метеоризм, у був діагностований в одному клінічному випадку, у пацієнта 14-ти річного віку.

Лівобічне розташування товстої кишки (яке нами діагностовано у трьох (0,13%) підлітків) – відноситься до рідкісних вроджених порушень та фіксації товстої кишки, яке виникає внаслідок незавершеного повороту ТК (рис. 9).

Подвоєння товстої кишки розділяють на окремі форми: кістозна – кіста зв'язана з кишковою трубкою загальними м'язовими шарами та харчуючи ми судинами; дивертикулярна – локалізується вздовж основної кишкової трубки; трубчаста (тубулярна) – відділяється від основної кишки перетинкою (на значному протязі або на обмеженій ділянці) було у 2(0,09%) дітей (рис. 10).

Недостатність баугінієвої заслінки була нами діагностовано в 56(2,46%) випадках. Розрізняють первинну (вроджену) та вторинну (набуту) недостатність баугінієвої заслінки (НБЗ), які часто ускладнюють діагностику гострого



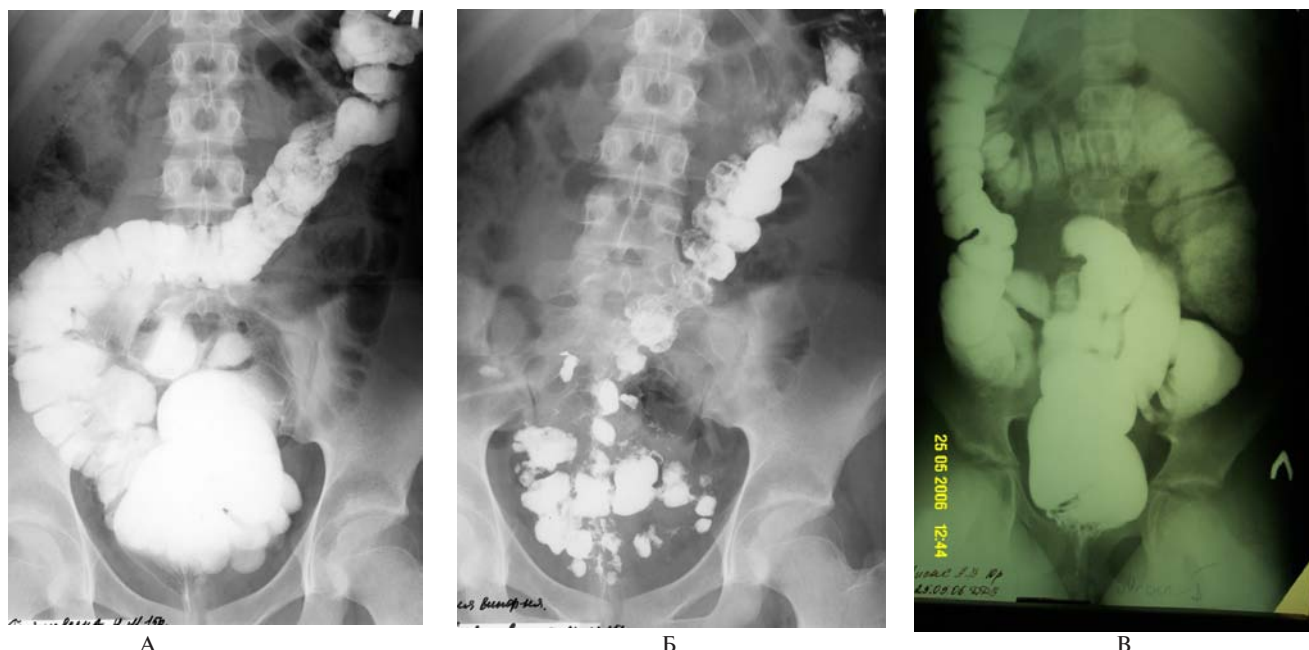


Рис. 9. Іригограма: А – пряма проекція, туге наповнення; Б – пряма проекція, після випорожнення. Лівобічне розташування сліпої кишки. В - situs inversus viscerum

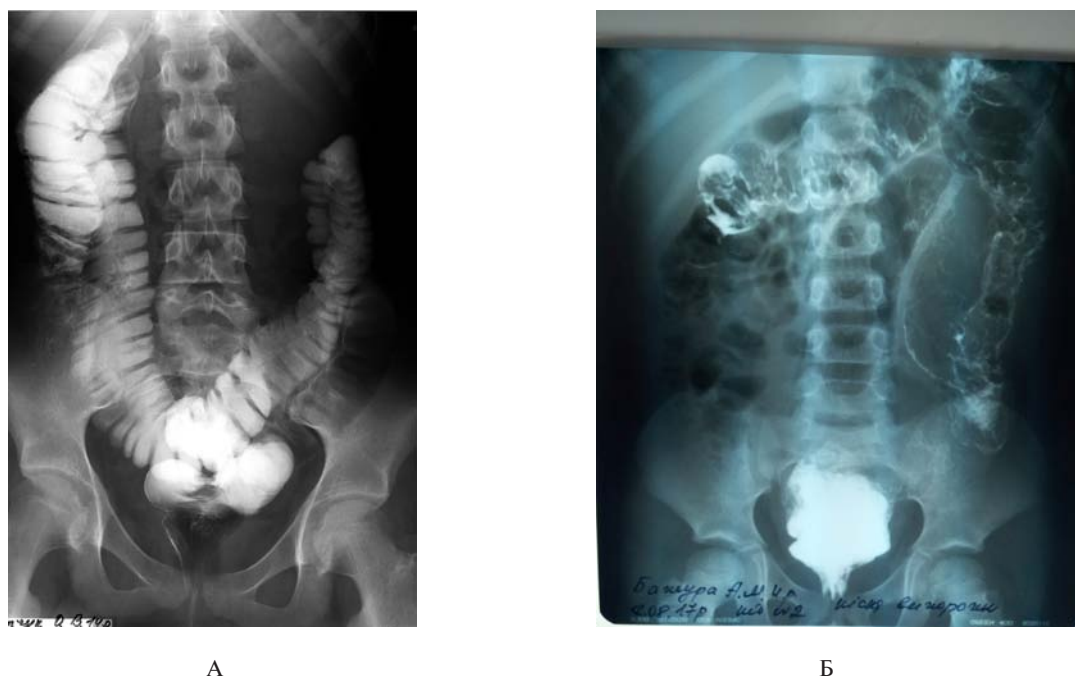


Рис. 10. Іригограма. А – тубулярна форма подвоєння висхідної ОК; Б – кістозна форма подвоєння нисхідної ободової кишки. 1 - місяця подвоєння ТК

апендициту. Клінічні симптоми НБЗ: скарги на постійний або періодичний біль при звичайному образі життя, або поява больового нападу після їжі, фізичному навантаженні; нудоту, блювоту відрижку на тлі здуття живота та урчання. Характеристика локалізації болю: нижні відділи переважно справа, за ходом товстої кишки або брижі тонкої кишки (доріжка Штернберга). Відмічається зміна характеристики випорожнень, які набувають неформленого характеру. Згідно класифікації

Н.В. Самохіна (1988 р.), в залежності від глибини ретроградного закиду контрастної речовини в здухвинну кишку, ВНЗ розділена на 3 ступеня: I – закид контрастної речовини лише в термінальну петлю здухвинної кишки, переважно при висхідному типі її впадіння в сліпу, збільшенням губ клапану та болем при пальпації. Після випорожнення ТК від контрастної речовини ретроградний закид не збільшується; II – закид контрастної речовини в здухвинну кишку супроводжується контрастуванням





I ступінь



II ступінь



III ступінь

Рис. 11. Ступені недостатності баугінієвої заслінки. Іригограма, пряма проекція

її 2-3 петель та больовою реакцією на пальпацію. Випорожнення не сприяє подальшому закиду; III – закид в здухвинну кишку значної кількості контрастної речовини, яка контрастує багато її петель (рис. 11).

Ректоцеле – патологічне дивертикулоподібне випинання стінки прямої кишки в бік піхви (переднє ректоцеле) або в бік анокуприкової зв'язки (заднє ректоцеле) (рис. 12). Рентгенологічним критерієм визначення ступеню ректоцеле служить розмір випинання стінки прямої кишки: I ступінь – до 2.0 см, II ступінь – 2.0 – 4.0 см, III ступінь – більше 4.0 см.

### Висновки

1. У дітей із хронічними порушеннями акту дефекації, які потребують стаціонарного лікування, в переважній більшості випадків визначаються органічні чинники патології у вигляді вроджених вад розвитку товстої кишки.

2. Найбільш ефективним методом діагностики вроджених вад розвитку товстої кишки у дітей залишається іригографія в різних положеннях, яка дозволяє при життєво оцінити розвиток та положення товстої кишки.



Рис. 12. Іригограма, бокова проекція: 1 - заднє ректоцеле

### ЛІТЕРАТУРА

1. Борондиян Т.С. Некоторые аспекты рентгенологической оценки состояния баугиниевой заслонки при подозрении на ее недостаточность / Т.С. Борондиян, К.В. Дружинин // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2014. - №1. – С. 10 – 13.
2. Воробьев Г. И. Основы колопроктологии.// Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. - 416 с.
3. Воробьев Г.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых / Г.И. Воробьев, С.И. Ачкасов - М.: Литтера, 2009. – 256 с.
4. Казушик В.Л. Редкие формы острой кишечной непроходимости: метод. рекомендации / В.Л. Казушик А.И. Протасевич - Минск: БГМУ, 2008. – 22 с.



ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА  
НАРУШЕНИЙ  
ПОЛОЖЕНИЯ И  
ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ  
КИШКИ У ДЕТЕЙ

*V. S. Konoplitskiy,*  
*O. A. Lukiyanets*

**Резюме.** В статье представлены данные рентгенологического обследования 2282 пациентов с нарушением акта дефекации за 17-ти летний период исследования. Описаны рентгенологические признаки различных вариантов нарушения положения и фиксации кишки, а также приведено значение различных диагностических ошибок. Предложен алгоритм рентгенологического исследования этой категории пациентов. Проведена оценка клинических проявлений аномалий положения толстой кишки. Оговорены возможные варианты возникновения таких осложнений, как заворот, инвагинация, ишемическое поражение толстой кишки при врожденных пороках ее развития, а также атипичное течение клиники острого аппендицита.

**Ключевые слова:** *аномалии толстой кишки, рентгенологическое исследование, дети.*

CHILDREN HAVE RADIAL  
DIAGNOSTICS OF  
VIOLATIONS OF STATUTE  
AND FIXING OF COLON

*V. S. Konoplitskiy,*  
*O. A. Lukiyanets*

**Summary.** Radiological data of the colon abnormalities in 2282 childrens with violation of defecation for 17 years period are presented. Radiological signs of different variants of the colon position and fixation and analysis of different diagnostic mistakes are showed. Algorithm of X-ray investigation for this group of patients was elaborated and clinical features of the colon abnormalities were estimated. The ways of appearing such complications of the colon abnormalities as volvulus, intossusception, bowel ischemia and also atypical manifestation of acute appendicitis were discussed.

**Key words:** *colon abnormality, X-ray examination, childrens.*



М. Г. Гнатюк, О. І. Іващук,  
В. Ю. Бодяка,  
С. Ю. Шевченко,  
І. Я. Гушул,  
Ю. Я. Чупровська,  
Ю. П. Петрук,  
М. В. Лянскорунський,  
С. І. Райчук

Старокостянтинівська  
центральна районна лікарня,  
м. Старокостянтинів,  
Хмельницька область

Буковинський державний  
медичний університет,  
м. Чернівці

© Колектив авторів

## ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНА РЕЗЕКЦІЯ У ПАЦІЄНТА ЛІТНЬОГО ВІКУ

**Резюме.** У статті наведено випадок хірургічного лікування раку головки підшлункової залози, ускладненого механічною жовтяницею. Представлено деякі технічні особливості виконання панкреатодуоденальної резекції, а саме формування єюностоми, для ентерального харчування пацієнта, що дало змогу ефективно лікувати післяопераційний гастропарез.

**Ключові слова:** рак головки підшлункової залози, механічна жовтяниця, панкреатодуоденальна резекція, гастропарез.

Проблема хірургічного лікування злоякісних новоутворень панкреатодуоденальної ділянки залишається однією із актуальних у сучасній онкології [2-3].

Важливість даної проблеми зумовлена досить високою післяопераційною летальністю, яка пояснюється розвитком ускладнень після виконання панкреатодуоденальної резекції (ПДР), а саме: виникнення гнійно-септичних ускладнень, утворення панкреатичних норниць, внаслідок неспроможності панкреатодигестивних анастомозів, поява гастропарезу, синдрому мальабсорбції тощо [1, 4, 5].

Виникнення переважної більшості цих ускладнень пояснюється операційною травмою, наявністю холемічної інтоксикації, анемією, літнім та старечим віком пацієнтів, наявністю хронічної супровідної патології [4, 5].

Все це вказує на необхідність застосування превентивних заходів, спрямованих на попередження та ефективне лікування даних післяопераційних ускладнень.

У зв'язку з чим ми вважаємо за необхідне представити один із клінічних випадків виконання ПДР, з приводу раку головки підшлункової залози, післяопераційний період якого ускладнився гастропарезом.

Пацієнт Г., 1943 року народження (медична картка стаціонарного хворого № 7487/8025) надійшов у хірургічне відділення Старокостянтинівської центральної районної лікарні 11.10.2017 року зі скаргами на пожовтіння шкірних покривів та склер, схуднення, загальну слабкість, млявість.

Вважав себе хворим впродовж одного тижня, відколи пожовтіли шкірні покриви та склери. Загальну слабкість та схуднення відмічав значно раніше.

Пацієнта обстежено клінічно та лабораторно, встановлено діагноз — рак головки підшлункової залози. Механічна жовтяниця.

Група крові та резус (18.10.2017): А (II) Rh+ (позитивна).

Загальний аналіз крові (12.10.2017): еритроцити —  $4,0 \times 10^{12}$  /л; гемоглобін — 126 г/л; лейкоцити —  $12,9 \times 10^9$  /л; ШОЕ — 80 мм/год.

Загальний аналіз сечі (12.10.2017): колір — темний, прозорість — мутна, питома вага — 1021, реакція — кисла, білок — 0,03 г/л; епітелій плоский — 3-4 в п/з; лейкоцити — 4-5 в п/з, еритроцити — 0-1 п/з.

Біохімічний аналіз крові (13.10.2017): загальний білок — 60,8 г/л; глюкоза — 5,3 ммоль/л; загальний білірубін — 101,0 мкмоль/л; прямий білірубін — 61,8 мкмоль/л; непрямий білірубін — 39,2 мкмоль/л; АЛАТ — 2,0 нмоль/(схл); АсАТ — 1,7 нмоль/(схл); Тимолова проба — 1,3 Од; сечовина — 7,8 ммоль/л, креатинін — 0,1 ммоль/л.

Коагулограма (13.10.2017): протромбіновий індекс — 74%; фібрин плазми — 3,74 г/л; етанолів тест — негативний; фібриноген В — негативний.

УЗД органів черевної порожнини (31.10.2017): захворювання підшлункової залози (утворення в ділянці головки діаметром 29,0 x 20,0 мм, яке не виходить за межі підшлункової залози). Внутрішньопечінкові жовчні ходи незначно розширені. Загальна жовчна протока — 5,0 мм. Жовчний міхур не диференціюється. В печінці явища холестатичного гепатиту.

Консультація кардіолога (12.10.2017): ІХС. Стенокардія напруги. ФК — II. Постінфарктний кардіосклероз (2016 року). СН — I.

Консультація онколога (01.11.2017): діагноз — Злоякісне новоутворення підшлункової залози.



зи. Рекомендовано оперативне втручання для верифікації діагнозу.

Впродовж одного тижня пацієнт отримував консервативну терапію, спрямовану на зниження холестатичної інтоксикації, стабілізації роботи серцево-судинної, травної, видільної систем тощо. Проте рівень загального білірубину не знижувався (загальний білірубін крові – 139,8 мкмоль/л, прямий білірубін крові – 96,9 мкмоль/л), зростав рівень лейкоцитів крові (лейкоцити крові –  $12,9 \times 10^9$ /л), наростали явища інтоксикації.

З метою зниження холевмічної інтоксикації та запобігання синдрому “швидкої декомпресії біліарного тракту”, нами спочатку виконано декомпресію жовчних шляхів шляхом накладання холецистостоми з дозованим дрениванням жовчі з мінілапаротомного трансректального доступу (протокол операції № 731 від 18.10.2017), згідно із запропонованою нами методикою (пат. № 91340 від 25.06.2014).

Після декомпресії біліарного тракту хворий отримував знеболюючу, дезінтоксикаційну, симптоматичну (гепатопротектори), антибактеріальну терапію, перев'язки. Стан хворого покращився, зникли явища холевмічної інтоксикації.

Після консультацій суміжних фахівців (кардіолога, анестезіолога), пацієнту вирішено виконати ПДР за методикою Whipple (№ 787 від 06.11.2017).

Після виконання верхньої серединної лапаротомії, при ревізії органів черевної порожнини відмічалось в ділянці головки підшлункової залози щільної консистенції. Мали місце збільшені лімфатичні вузли по ходу верхньої брижової артерії. Інших патологічних змін в черевній порожнині ми не виконали. Взятю змив з черевної порожнини на наявність атипичних клітин – клітини мезотелію.

Холецистостому видалено. Виконано типову холецистектомію. Мобілізовано дванадцятипалу кишку (ДПК) за Мохером, шляхом розсічення очеревини від гепатодуоденальної зв'язки до висхідної частини останньої. Відокремлено ДПК від нижньої порожнистої вени до аорти. Перев'язано та пересічено праву шлункову та шлунково-дванадцятипалу артерію. За допомогою УКЛ - 40 пересічено дистальну частину шлунка, а також загальну печінкову протоку. Пересічено порожню кишку, відступивши від мобілізованої зв'язки Трейца приблизно на 40,0 см. З технічними труднощами, зумовленими великими розмірами пухлини, яка частково переходить на тіло підшлункової залози, тупим та гострим шляхом, з ретельною перев'язкою судин, останню відокремлено від верхньої брижової та ворітної вен. За допомогою УКЛ - 40 пересічено під-

шлункову залозу у ділянці її тіла, видалено панкреатодуоденальний комплекс (рис. 1).

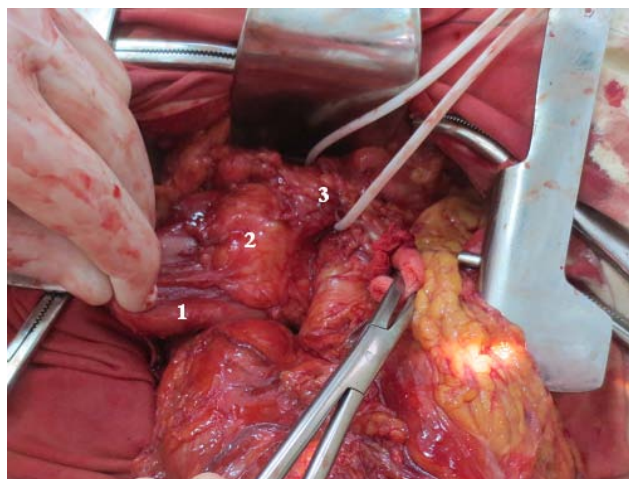


Рис. 1. Мобілізація панкреатодуоденального комплексу: 1 – дванадцятипала кишка мобілізована за Кохером; 2 – головка підшлункової залози уражена пухлиною великих розмірів; 3 – відокремлена підшлункової залози від верхньої брижової та ворітної вен.

Почергово накладено анастомози з дистальним кінцем порожньої кишки: панкреатоєюно-, гепатікоєюно- та гастроєюноанастомози, а також анастомоз по типу “кінець у бік” між проксимальним та дистальним кінцями порожньої кишки. Панкреатоєюноанастомоз сформовано із залишенням поліхлорвінілової трубки у порожнині головної протоки підшлункової залози.

Враховуючи наявність виключеної із пасажу проксимальної ділянки порожньої кишки, вирішено на останню накласти єюностому, з метою харчування пацієнта у ранньому післяопераційному періоді. Єюностома накладена шляхом проколу стінки кишки та введення поліхлорвінілової трубки, яку фіксовано за допомогою кисетного шва, а також шляхом накладання та зав'язування швів вздовж кишки, довжиною до 8 см. Поліхлорвінілову трубку через контрапертуру виведено на передню черевну стіну, дану ділянку кишки фіксовано до очеревини.

Виконано трансназальне дренивання ділянки гастроєюноанастомозу. Черевна порожнина санована розчинами антисептиків та дренована за допомогою двох поліхлорвінілових трубок. Лапаротомна рана пошарово ушита. Накладена асептична пов'язка (рис. 2).

Проведене патогістологічне дослідження (№4906-4917 від 10.11.2017 року) вказує на низькодиференційовану аденокарциному підшлункової залози з проростанням в стінку кишки, з вираженим фіброзом. Метастази в лімфатичні вузли. У місцях резекції кишки без особливостей.



Діагноз після операції – рак головки підшлункової залози. T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>. II В стадія, II клінічна група. Механічна жовтяниця.

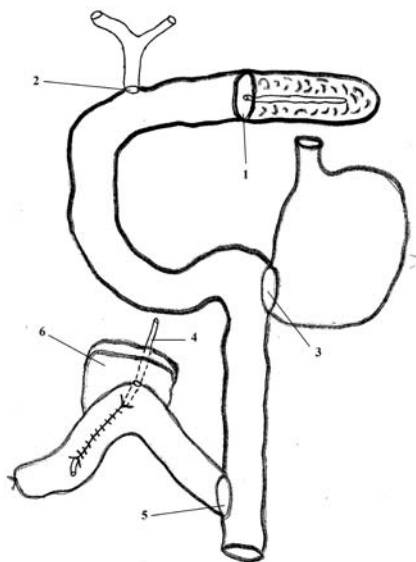


Рис. 2. Схематичне зображення оперативного втручання:  
1 – панкреатоєюноанастомоз;  
2 – гепатикоєюноанастомоз; 3 – гастронтероанастомоз; 4 – поліхлорвінілова трубка для ентерального харчування; 5 – єюноєюноанастомоз по типу кінцев у бік; 6 – передня черевна стінка

Через 5 годин після операції проведено екстубацію. Впродовж наступних 4-х діб пацієнт перебував у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Загальний стан був тяжкий, проте свідомість ясна, гемодинаміка стабільна, дихання самостійне.

Проводилася знеболююча, антибактеріальна, антиферментна (сандостатин 1,0 мл), кислотознижуюча (омез 40 мг), профілактична антикоагуляційна (клексан 02 мл), інфузійна (фізіологічний розчин 400,0 мл, розчин Рінгера 400,0 мл, реосорбілакт 200,0 мл, глюкозо-інсуліновий комплекс 200,0 мл, стерофундін 500,0 мл, гелафузін 500,0 мл) замісна (ер. маса, свіжозаморожена плазма) та симптоматична те-

рапії. Проводилося ентеральне харчування через єюностому сумішами «Берламін Модуляр», «Малиш», перетертою дозволеною їжею тощо.

Пацієнта 10.10.2017 переведено у хірургічне відділення, проте ранній післяопераційний період ускладнився гастропарезом, який клінічно проявлявся здуттям живота, біллю в епігастрії, нудотою, блюванням, особливо після прийому незначної кількості їжі. Призначено прокінетики (метоклопрамід 10,0 мг), замісну терапію травними ферментами (креон 25000), ферментна терапія, гіпоталамічні гормони (октрестатин 10,0 мг), а також збалансоване ентеральне харчування. Впродовж 3-х тижнів стан пацієнта поступово покращувався, зникли симптоми гастропарезу, післяопераційна рана загоїлася первинним натягом, шви знято на 11-12 доби. Пацієнта у задовільному стані 04.12.2017 року виписано з лікарні, під нагляд онколога поліклініки, з метою можливого проведення ад'ювантної хіміотерапії.

Отже, одним із частих ускладнень після виконання ПДР є гастропарез, який зустрічається приблизно у 25% випадків на 4-5 доби раннього післяопераційного періоду. Поява даного ускладнення пояснюється дезадаптацією функціональної активності травної системи, спричинене змінами внаслідок операційної травми (порушення іннервації шлунка, явища гострого післяопераційного панкреатиту, анастомозиту тощо). Накладання ентеростоми, особливо у пацієнтів літнього та старечого віку, з метою ентерального харчування, значно покращує ситуацію, сприяє швидкому відновленню функціональної активності шлунково-кишкового тракту, скасовує необхідність трансназальної інтубації останнього.

### Висновок

Виконання ПДР, у пацієнтів літнього та старечого віку, де має місце високий ризик виникнення гастропарезу, потребує формування єюностоми, з метою ентерального харчування у ранньому післяопераційному періоді.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Хирургия поджелудочной железы / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Ничитайло, А.П. Радзиховский. – Симферополь. Таврида, 1997. – 560 с.
2. Василюк С.М. Діагностика та лікування раку підшлункової залози різної локалізації / С.М. Василюк, О.С. Ткачук // Український журнал хірургії. – 2014. – № 1 (24). – С. 149-154.
3. Власний досвід виконання панкреатодуоденальної резекції з приводу злоякісного новоутворення голівки підшлункової залози / М.Г. Гнатюк, Ю.П. Петрук, М.В. Лянскорунський [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 74-78.
4. Гальперин Э.И. Темп декомпресии желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии / Э.И. Гальперин, А.Е. Котовский, О.Н. Момунова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 8 (33). – С. 33-40.
5. Назыров Ф.Г. Сравнительный анализ результатов использования различных видов панкреатодигестивного анастомоза при радикальной операции у больных с периапулярными опухолями / Ф.Г. Назыров, А.В. Деватов, М.М. Акбаров // Украинський журнал хірургії. – 2013. – № 3 (22). – 121-127.



ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНАЯ  
РЕЗЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТА  
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*М. Г. Гнатюк, А. И. Иващук,  
В. Ю. Бодяка, С. Ю. Шевченко,  
И. Я. Гушул, Ю. Я. Чупровская,  
Ю. П. Петрук,  
М. В. Лянскорунський,  
С. И. Райчук*

**Резюме.** В статье представлено случай хирургического лечения рака головки поджелудочной железы, усложненного механической желтухой. Представлены некоторые технические особенности выполнения панкреатодуоденальной резекции, а именно формирование еюностомы, для энтерального питания пациента, которое дало возможность эффективно лечить послеоперационный гастропарез.

**Ключевые слова:** рак головки поджелудочной железы, механическая желтуха, панкреатодуоденальная резекция, гастростаз.

PANCREATODUODENAL  
RESECTION IN AN ELDERLY  
PATIENT

*М. Н. Hnatiuk, O. I. Ivashchuk,  
V. Yu. Bodyaka,  
S. Yu. Shevchenko, I. Ya. Hushul,  
Yu. Ya. Chuprovska, Yu. P. Petruk,  
M. V. Lianskorunskyi, S. I. Raichuk*

**Summary.** The article presents a case of surgical treatment of pancreatic head cancer complicated by mechanical jaundice. Some technical features of performing pancreatoduodenal resection, namely the formation of the jejunostoma, for enteral nutrition of the patient, which made it possible to effectively treat postoperative gastroparesis are presented.

**Key words:** pancreatic head cancer, mechanical jaundice, pancreatoduodenal resection, gastrostasis.



А. В. Капшитарь

Запорожский  
государственный медицинский  
университет

© Капшитарь А. В.

**АППЕНДЭКТОМИЯ ПОСЛЕ «АППЕНДЭКОМИИ»**

**Резюме.** Описано довольно редкое клиническое наблюдение у больной 30 лет – острый аппендицит после нижней срединной лапаротомии, «аппендэктомии» по поводу вторичного аппендицита, энуклеации кисты правого яичника с разрывом. Спустя 2 месяца повторная срединная лапаротомия по поводу перитонита. Во время операции диагностирован острый гангренозный перфоративный аппендицит, абсцесс, диффузный гнойный перитонит. Аппендэктомия, санация с дренированием брюшной полости и малого таза. Выздоровление.

**Ключевые слова:** «аппендэктомия», удаление кисты яичника, повторная операция, аппендэктомия.

**Введение**

Аппендэктомия (АЭ) при остром аппендиците является самая распространённая операция в неотложной хирургии органов брюшной полости [7, 10, 10]. После АЭ в позднем послеоперационном периоде некоторые пациенты поступают в хирургические отделения с подозрением на острый аппендицит или перитонит [1, 2, 6, 9]. Сроки госпитализации варьируют от 2 месяцев до 31 года [3, 4, 5]. Наличие рубца на передней брюшной стенке и утверждение больного о выполненной ранее АЭ, ставит практического хирурга в довольно затруднительное положение [2, 3, 5, 6, 9]. Риск опасной напрасной лапаротомии, у некоторых больных, побуждает его избрать тактику динамического наблюдения [3, 5]. Вместе с тем, при наличии развивающейся катастрофы в брюшной полости, по данным Дехтярь А.М. с соавт. [3], динамическое наблюдение продолжалось даже 2 суток с последующей запоздалой операцией. Во время лапаротомии диагностированы флегмонозные и гангренозные формы острого аппендицита, осложнённые абсцессом или неограниченным гнойным перитонитом [1, 2, 3, 4, 9]. Причинами предыдущей «АЭ» были длинная культя червеобразного отростка, его верхушка на питающей брыжейке либо даже полностью не удалённый ЧО [1, 2, 3, 4, 6]. Публикации в периодической печати единичные, как и описанные в них единичные клинические наблюдения [1, 2, 3, 4, 5, 6].

**Цель исследований**

Описать клинический случай, являющийся казуистикой, аппендэктомии после ранее выполненной «аппендэктомии».

**Материалы и методы исследований**

Под нашим наблюдением находились 3 больных, которым была выполнена «аппендэктомия». Из них у 2 (66,7 %) пациенток был рубец в правой подвздошной области после оперативного доступа по Мак-Бурнею и у 1

(33,3 %) – после нижней срединной лапаротомии. У всех больных отмечены значительные трудности в своевременной постановке диагноза. Приводим одно из наших клинических наблюдений.

Больная Е., 30 лет, № ист. б-ни 2607, госпитализирована 06.08.2012 г. в 1.30 в хирургическое отделение КП «Городской клинической больницы № 2», базы кафедры хирургии и анестезиологии ФПО, с жалобами на резкие боли в правом подреберье и околопупочной области, тошноту, многократную рвоту желчью и прозрачной жидкостью. Причиной считает употребление пива. 05.08.2012 г. в 8.00 появились резкие пульсирующие боли в правом подреберье, рвота. Наступило временное улучшение. Спустя 14 часов резко усилились боли «кинжального» характера. Вызвала СМП и с диагнозом «Острый перитонит?» транспортирована в клинику. Согласно представленному выписному эпикризу с 04.06.2012 по 18.06.2012 г. лечилась в одной из хирургических клиник города по поводу разрыва кисты правого яичника, гемоперитонеума лёгкой степени, вторичного аппендицита (при поступлении заподозрен разрыв правого яичника или острый аппендицит). 04.06.2012 г. УЗИ: в проекции правых придатков нечётко определяется жидкостное образование. ФЭГДС: хронический гастродуоденит. Спустя 6 часов диагностирован разрыв яичника. Острый аппендицит? и выполнена нижняя срединная лапаротомия, энуклеация кисты правого яичника, АЭ, санация и дренирование полости малого таза. Послеоперационное течение гладкое. Удалены дренажи из полости малого таза, сняты швы. Рана зажила первичным натяжением.

**Результаты исследований и их обсуждение**

На момент госпитализации в нашу клинику общее состояние больного тяжёлое. Пульс 108 уд/мин. АД 110/70 мм. рт. ст. Температура тела 37,0 °С. ЧДД 20 в 1 мин. Рост 178 см. Вес 50 кг. Язык влажный, обложенный бе-



лым налётом. От пупка до лона линейный послеоперационный рубец. Передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания. Живот резко болезненный и напряжённый в правом подреберье и подложечной области. Симптом Щёткина положительный. Перистальтика кишечника ослаблена. Газы задержаны. В общем анализе крови  $Eg\ 4,16 \times 10^{10}/л$ ,  $Hb\ 151\ г/л$ ,  $L\ 20,9 \times 10^9/л$ . В лейкоцитарной формуле метамиелоциты – 1 %, юные – 2 %, палочкоядерные нейтрофилы – 43 %, сегментоядерные – 44 %, лимфоциты – 3 %, моноциты – 7 %. В общем анализе мочи белок 0,033 %, лейкоциты 15-18, эпителий плоский 35-40, эпителий мочевого пузыря 3-4. Диагностирован острый перитонит. При рентгенографии брюшной полости патологии не выявлено. Осмотрена терапевтом: нейроциркуляторная дистония по кардиальному типу.

Спустя 1 час после госпитализации и подготовки больной выполнена неотложная операция: срединная лапаротомия. При ревизии обнаружено, что червеобразный отросток длиной 8 см, утолщён, серо-чёрного цвета, напряжённый, покрыт фибрином, располагался позади слепой кишки в правом боковом канале и в восходящем направлении с локализацией его верхушки под печенью. Основание червеобразного отростка патологическим процессом отделено от слепой кишки (самоампутация). Ложе червеобразного отростка грязно-серого цвета, в фибрине с наличием 20 мл гноя с плавающим фибрином. Грубые сращения слепой кишки с передней брюшной стенкой, петлями тонкого кишечника, брюшиной боковой стенки живота образовали аппендикулярный абсцесс и отгораживали область патологического очага от полости малого таза, где также

располагался тонкий кишечник в сращениях. Гиперемия, отёк стенок и умеренное расширение диаметра тонкого кишечника в правой половине живота. Послеоперационный диагноз «Острый гангренозный аппендицит с ретроцекальным расположением червеобразного отростка, осложнённый перфорацией, аппендикулярным абсцессом и диффузным фибринозно-гнойным перитонитом». Выполнена антеградная АЭ с погружением культи в кيسетный и Z-образный швы. Санация и дренирование правого бокового канала брюшной полости и малого таза. Многокомпонентная интенсивная терапия.

Послеоперационное течение гладкое, удалены дренажи из брюшной полости и малого таза. Сняты швы. Заживление раны первичным натяжением. УЗИ-контроль органов брюшной полости – норма. Гистологическое заключение № 34010-34013: гангренозный аппендицит. Больная выписана в удовлетворительном состоянии 16.08.2012 г. к хирургу поликлиники для окончания лечения.

### Выводы

Развитие острого аппендицита после ранее выполненной «аппендэктомии» – казуистика.

С целью разрешения диагностических трудностей в ранние сроки необходимо использовать УЗИ и лапароскопию.

Больные должны быть информированы об особенностях аппендэктомии и иметь выписной эпикриз. При повторном поступлении в хирургическую клинику диагноз и показания неотложной операции устанавливаются после всестороннего обследования с учётом результатов дополнительных методов исследования и подготовки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Активное хирургическое лечение больных с хроническими перикаультевыми абсцессами, возникающими как осложнение аппендэктомии / С. Н. Тесленко, Н. А. Александров, А. А. Тонкоглас [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 3. – С. 65 – 68.
2. Богоряд В. Б. Аппендэктомия после «аппендэктомии» / В. Б. Богоряд, А. И. Брехт, Г. Г. Майер // Клиническая хирургия. – 1989. – № 6. – С. 62 – 63.
3. Дехтярь А. М. Острый аппендицит после «аппендэктомии» / А. М. Дехтярь, Ю. Г. Кадышев // Клиническая хирургия. – 1990. – № 4. С. 59.
4. Кривокульский Д. Б. Аппендэктомия после «аппендэктомии» / Д. Б. Кривокульский // Клиническая хирургия. – 1987. – № 4. – С. 61 – 62.
5. Мун Н. В. Острый аппендицит после «аппендэктомии» / Н. В. Мун, Д. Г. Сосновский // Клиническая хирургия. – 1987. – № 11. – С. 127.
6. Пох-Дробанцев В. В. Обнаружение червеобразного отростка в грыжевом мешке после аппендэктомии / В. В. Пох-Дробанцев, В. В. Курганова, С. В. Вдовико // Клиническая хирургия. – 1994. – № 9. – С. 58 – 59.
7. Пронін В. О. Патологія червоподібного відростка та апендектомія / В. О. Пронін, В. В. Бойко. – Х. архів: СИМ, 2007. – 271 с.
8. Савельев В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. – М.: Три-ада, 2016. – 640 с.
9. Семенюк Ю. С. Аппендэктомия после «аппендэктомии» / Ю. С. Семенюк // Клиническая хирургия. – 1990. – № 4. – С. 59 – 60.
10. Хірургія (базовий підручник). – Т. 3, у трьох томах (книга 1) / За ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2012. – 780 с.



АПЕНДЕКТОМІЯ ПІСЛЯ  
«АПЕНДЕКТОМІЇ»*O. B. Kanuhtar*

**Резюме.** Описане досить рідкісне клінічне спостереження у хворої 30 років – гострий апендицит після нижньої середньої лапаротомії, „апендектомії” у зв’язку з вторинним апендицитом, енуклеації кісти правого яєчника з розривом. Через 2 місяці потому повторна середина лапаротомія у зв’язку з перитонітом. Під час операції діагностований гангренозно-перфоративний апендицит, абсцес, дифузний гнійний перитоніт. Апендектомія, санація з дрениванням черевної порожнини та малого тазу. Видужання.

**Ключові слова:** «апендектомія», енуклеація кісти яєчника, повторна операція, апендектомія.

APPENDECTOMY AFTER  
«APPENDECTOMY»*A. V. Kapshytar*

**Summary.** A rather rare clinical observation in a patient of 30 years – acute appendicitis after lower median laparotomy, «appendectomy» for secondary appendicitis, enucleation of the cyst of the right ovary with a rupture is described. After 2 months, a repeated median laparotomy for peritonitis. During the operation, acute gangrenous perforated appendicitis, abscess, diffuse purulent peritonitis was diagnosed. Appendectomy, sanation with drainage of the abdominal cavity and small pelvis. Recovery.

**Key words:** «appendectomy», ovarian cyst removal, repeated operation, appendectomy.



Я. С. Березницький,  
В. П. Сулима,  
С. Л. Маліновський

ДЗ «Дніпропетровська  
медична академія  
МОЗ України»

© Колектив авторів

## ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ МОДУЛЯ «НЕВІДКЛАДНА АБДОМІНАЛЬНА ХІРУРГІЯ ТА ПРОКТОЛОГІЯ»

**Резюме.** Основним завданням вищого навчального медичного закладу є підготовка кваліфікованого лікаря загальної практики. Тому належне викладання хірургії в комплексі інших дисциплін створить умови для якісної підготовки лікаря та якісного надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини в майбутньому. Рівень кваліфікації лікаря стоїть на першому місці в системах освіти різних країн, тому зрозуміла необхідність застосування кредитно-модульної системи при викладанні хірургії для підготовки лікарів за фахом «Загальна практика-сімейна медицина». Для достатнього засвоєння необхідного обсягу знань та вмінь при викладанні хірургії необхідно організувати структуру практичного заняття згідно рівнів професійної підготовки (рівнів засвоєння), виробничу практику «Помічник лікаря стаціонару» проводити під час навчання на модулі та будувати навчальний процес з відпрацюванням пропущених занять в додатково відведений термін. Вищенаведені заходи дозволяють покращити якість засвоєння дисципліни. Навіть студенти з великою кількістю пропусків отримають необхідний рівень теоретичних знань, практичних навичок та вмінь.

**Ключові слова:** викладання, хірургія, додатковий термін відпрацювання, пропуски практичних занять.

### Вступ

Основним завданням вищого навчального медичного закладу на сучасному етапі є підготовка кваліфікованого лікаря за фахом «Загальна практика-сімейна медицина». Для інтеграції у європейський освітній простір та для підготовки якісного фахівця в навчальний процес втілена кредитно-модульна система [3, 4, 7]. Належне викладання хірургії в комплексі інших дисциплін створить умови для якісної підготовки лікаря та якісного надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини в майбутньому.

Професійна діяльність майбутнього лікаря загальної практики визначає основні вимоги до обсягу знань, практичних навичок та вмінь: опитування хворого, виконання фезікального обстеження, обґрунтування попереднього діагнозу, визначення алгоритму допоміжних методів дослідження з аналізом отриманих результатів, проведення диференційної діагностики, формування клінічного діагнозу, побудова програми лікування та її здійснення [5].

При викладанні хірургії, для адекватного засвоєння необхідного обсягу знань та вмінь, необхідно організувати структуру заняття згідно певних рівнів професійної підготовки або рівнів засвоєння [2]. Крім організації практичних занять згідно рівнів професійної підготовки рахуємо доцільним проводити виробничу практику «Помічник лікаря стаціонару» під час навчання на модулі, для закріплення отриманих на занятті практичних

навичок. Для студентів, які пропустили заняття з поважних або без поважних причин необхідно побудувати навчальний процес з відпрацюванням пропущених занять в додатковий термін.

Побудова занять за модулем «Невідкладна абдомінальна хірургія та проктологія» з використанням вищенаведених заходів дозволить досягти позитивного ефекту – засвоєння студентом повного обсягу теоретичних знань, практичних навичок та вмінь необхідних для практичної діяльності лікаря загальної практики в майбутньому.

### Матеріали та методи досліджень

Метою роботи є вдосконалення та впровадження системи планування, контролю та оцінки якості навчання згідно рівнів професійної підготовки, проведення виробничої практики під час модуля та відпрацюванням пропущених практичних занять в додатковий термін для адекватного засвоєння теоретичного та практичного матеріалу, та встановлення реального ступеню засвоєння студентами окремих складових програми учбової дисципліни за модулем «Невідкладна абдомінальна хірургія та проктологія» на підставі накопичувальної кількості балів з ранжуванням за європейською кредитно-трансферною системою (ECTS) [1, 3, 4, 7]. Застосування таких заходів дозволить підвищити якість засвоєння дисципліни студентами 4-х курсів та отримати необхідний рівень теоретичних знань,



практичних навиків та вмінь та закріпити їх під час виробничої практики. Відпрацювання пропусків в додатковий термін сприятиме значному зниженню кількості пропусків без поважних причин в майбутньому.

На кафедрі хірургії №1 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» впроваджено структуроване, багатофакторне планування учбового процесу та застосування різних форм етапного контролю у відповідності з рівнями засвоєння, або рівнями професійної підготовки та з відпрацюванням пропущених практичних занять в додатковий термін. Також з 2016 року виробнича практика «Помічник лікаря стаціонару» проводиться під час навчання студентів на модулі. З урахуванням Типової програми, учбового плану, Робочої програми, створені конкретні заходи з боку викладачів та студентів для досягнення необхідної якості теоретичних і практичних знань, необхідні для цього ресурси та послідовність технологічних дій із застосуванням кредитно-модульної системи [1].

Для відповідності практичній роботі лікаря загальної практики нами сформована навчальна програма за синдромним принципом: практичне заняття поєднує декілька патологічних станів, що мають східні прояви.

Модуль «Невідкладна абдомінальна хірургія та проктологія», складається з трьох змістових модулів: «Загальні принципи формування діагнозу», «Невідкладна абдомінальна хірургія» і «Невідкладна проктологія». Кожен з змістових модулів складається з декількох учбових елементів. Так:

*Змістовний модуль №1 складається з:*

Учбовий елемент № 1: Вступне заняття. «Хірургія».

*Змістовний модуль №2 складається з:*

Учбовий елемент №2: Грижі неускладнені.

Учбовий елемент №3: Грижі ускладнені.

Учбовий елемент №4: Гострі запальні захворювання (апендицит).

Учбовий елемент №5: Гострі запальні захворювання (холецистит).

Учбовий елемент №6: Гострі запальні захворювання (панкреатит).

Учбовий елемент №7: Гостра та хрон. кровотеча з верхніх відділів ШКТ.

Учбовий елемент №8: Гостра та хрон. кровотеча з нижніх відділів ШКТ.

Учбовий елемент №9: Гостра механічна непрохідність кишок.

Учбовий елемент №10: Гостра динамічна непрохідність кишок.

Учбовий елемент №11: Гострий перитоніт.

Учбовий елемент №12: Перфорація порожнинного органу.

*Змістовний модуль №3 складається з:*

Учбовий елемент № 13: Гострий біль в прямій кишці.

Учбовий елемент №14: Випадіння прямої кишки.

Учбовий елемент №15: Діарейно-запальний синдром.

За кожним учбовим елементом закріплений проміжний контроль (задачі), ситуативні задачі студенти вирішують дома і приносять для перевірки на наступний день.

Окремо для відпрацювання практичних навичок з трансфузіології виділений Учбовий елемент №16: Семінар з трансфузіології.

Останнє заняття - Підсумковий контроль модуля 1: «Невідкладна абдомінальна хірургія та проктологія».

Такий підхід дозволяє доцільно використовувати час практичного заняття. План і структура практичних занять побудовані згідно рекомендацій навчально-методичного відділу та кафедри загальної і медичної психології та педагогіки НМУ ім. Богомольця з урахуванням рівнів засвоєння [2]. Виділяють V рівнів засвоєння:

I. Ознайомчий рівень – студент лише впізнає теоретичний матеріал при повторному сприйманні, але не повинен його пам'ятати і самостійно відтворювати в повному обсязі

II. Рівень репродуктивних теоретичних знань – на цьому рівні необхідне глибоке засвоєння теоретичних знань, що передбачає їх розуміння, запам'ятовування, повноцінне логічне відтворення, а також використання у вирішенні типових задач

III. Рівень практичних навиків, навички – це професійні дії доведені до автоматизму шляхом повторень, вправ, тренінгу.

IV. Рівень професійних вмінь, вміння – здатність фахівця оперувати системою теоретичних знань та практичних навиків у вирішенні ускладнених професійних задач в умовах, що змінюються

V. Рівень творчий (продуктивний) – передбачає розвиток творчої активності студентів, їх творчих здібностей в процесі досліджень проблемних питань дисципліни в межах аудиторної та позааудиторної наукової роботи.

Заняття складається з: 1. Підготовчого етапу (10-25% загального часу заняття) складається з організаційних заходів (2 хвилини), постановки навчальних цілей (3 хвилини), тестування (10 хвилин). На цьому етапі контроль знань проводиться за допомогою тестів I – II рівня, тестування проводиться у комп'ютерному класі, який дозволяє одночасно тестувати весь десяток студентів.

2. Основний етап (60-90%) складається з обстеження хворого (30 хвилин), розбору теми на прикладі обстеженого хворого (50 хвилин),



оцінки оволодіння практичними навиками індивідуально кожним студентом і виправлення помилок викладачем при їх демонстрації (50 хвилин). Нами для більш раціонального використання часу під час занять впроваджено тренінг практичних навиків в рамках самостійної роботи студентів у час по закінченню практичних занять, а на заняттях проводиться лише контроль по їх оволодінню. Для засвоєння та демонстрації практичних навиків, які закріплені за кожним учбовим елементом використовуються дві кімнати обладнані сучасними медичними тренажерами та манекенами. Контроль знань і професійних вмінь на прикладі обстеження хворого відповідає IV рівню, оволодіння практичними навиками – III рівню.

3. Підсумковий етап (10-20%) складається з розбору помилок і відповіді викладачем на не вирішені питання (10 хвилин), підведення підсумків заняття (3 хвилини), домашнього завдання (2 хвилини). Нами на цьому етапі контроль та корекція рівня професійних вмінь та практичних навиків (згідно методичних рекомендацій) не проводиться, це проводиться на основному етапі.

Алгоритм проведення практичних занять використовується викладачами при відпрацюванні пропусків в додатковий термін згідно розкладу відпрацювань, який доводиться до студентів ще на початку семестру. Навчальна частина учбового закладу виділяє окремий додатковий термін у розкладі для відпрацювання пропусків та контролю модулю після закінчення семестру в канікулярний період.

Творчий рівень (V) досягається за рахунок дослідження студентами окремих питань хірургії з доповіддю про результати виконаного дослідження на студентському науковому гуртку.

Для лікарів-курсантів та студентів-гуртківців створена навчальна кімната, обладнана сучасною відео-ендоскопічною апаратурою та імітаторами для практичного тренінгу навиків з ендоскопічної хірургії. На кафедрі створюється комп'ютерний клас з програмним забезпеченням для відпрацювання практичних навичок за сучасними європейськими стандартами.

Навчальний процес забезпечується розробленими за принципами кредитно-модульної системи мультимедійними лекціями, підручником "Хірургія", II том [6], методичними розробками для студентів, методичними розробками для викладачів, довідником і інди-

видуальним планом студента, журналом викладача.

### Результати досліджень та їх обговорення

Побудова навчального процесу за кредитно-модульною системою та структурна побудова практичних занять, коли контроль теоретичних знань згідно I – II рівня засвоєння займає близько 6,25%, контроль оволодіння практичними навиками (III рівень) – 31,25%, контроль формування професійних вмінь та навичок (IV рівень) – 50%, дозволяє ефективно формувати у студентів необхідний рівень знань, практичних навиків та вмінь для наступної загальної лікарської практики.

Проведення виробничої практики «Помічник лікаря стаціонару» у період проходження модуля дозволяє студентам застосовувати набуті на практичних заняттях навички та вміння у практичній діяльності після занять під час обстеження та курації хворих.

Досвід застосування відпрацювання студентами пропусків практичних занять в додатковий термін свідчить, що такий підхід є ефективним. Так кількість пропусків практичних занять студентами 4-го курсу на модулі «Абдомінальна хірургія» протягом 2005-2008 років становила 750-780 годин, а при відпрацюванні пропусків практичних занять в додатковий канікулярний термін (2017-2018 р) суттєво скоротилася до 153 годин. Більшість пропусків практичних занять студентами за цей період навчання були пов'язані з поважними причинами.

Для зменшення кількості пропусків необхідно є співпраця навчальної частини учбового закладу, клінічної кафедри та студентів в розумінні своєчасного відвідування занять, а при їх пропусках – відпрацювання в додатковий термін в канікулярний період, про що студенти повинні бути проінформовані на початку семестру.

### Висновки

Отримані результати підкреслюють збільшення об'єктивності в контролі знань з боку викладачів та підвищення мотивації студентів до засвоєння предмету, отримання достатнього рівня засвоєння практичних навичок і вмінь на виробничій практиці під час проведення модуля, значного зниження пропусків практичних занять без поважних причин, що дозволяє гідно підготувати лікаря загальної практики з хірургії і в майбутньому інтегрувати в систему практичної охорони здоров'я України.





## ЛІТЕРАТУРА

1. Дзяк Г.В., Березницький Я.С., Кабак Г.Г., Люлько І.В. Організація учбового процесу в умовах переходу на кредитно-модульну систему навчання // Медичні перспективи. – 2005. – Том X, №1. – С.7-16.
2. Мілерян В.Є. “Методичні основи підготовки та проведення занять в медичних ВУЗах”. Київ. 2001р.
3. Про запровадження у вищих навчальних закладах навчальної дисципліни “Вища освіта і Болонський процес”: Наказ Міністерства освіти і науки України від 21.05.2004, №414.
4. Про особливості впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу: Наказ Міністерства освіти і науки України від 20.10.2004.
5. Складові галузевих стандартів вищої освіти напрямку підготовки 1101 “Медицина” освітньо-кваліфікаційного рівня “спеціаліст” у вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації України. – К.: 2002.
6. Хірургія. II том. За ред. Березницького Я.С., Захараша М.П., Мішалова В.Г. Дніпропетровськ.: РВА “ДніпроVAL”, - 2007. – 673 с.
7. The European Higher Education Area – Achieving the Goals. Communiqué of the Conference of European Ministers Responsible for Higher Education, Bergen, May 19-20, 2005.

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ  
МОДУЛЯ «НЕОТЛОЖНАЯ  
АБДОМИНАЛЬНАЯ  
ХИРУРГИЯ И  
ПРОКТОЛОГИЯ»

*Я. С. Березницький,  
В. Ф. Сулима,  
С. Л. Малиновский*

**Резюме.** Основным заданием высшего медицинского учебного заведения является подготовка квалифицированного врача общей практики. Поэтому надлежащее преподавание хирургии в комплексе с другими дисциплинами создаст условия для качественной подготовки врача и качественного оказания медицинской помощи на основе семейной медицины в будущем. Уровень квалификации врача стоит на первом месте в системах образования различных стран, поэтому использование кредитно-модульной системы при преподавании хирургии для подготовки врача по специальности «Общая практика- семейная медицина». Для достаточного усвоения необходимого объема знаний и умений при преподавании хирургии необходимо строить структуру практического занятия согласно уровням профессиональной подготовки (уровней усвоения), производственную практику «Помощник врача стационара» проводить во время обучения на модуле и формировать учебный процесс с отработкой пропущенных занятий в дополнительно отведенное время. Вышеуказанные мероприятия позволяют улучшить качество усвоения дисциплины. Даже студенты имеющие большое количество пропусков занятий получают необходимый уровень теоретических знаний, практических навыков и умений.

**Ключевые слова:** преподавание, хирургия, дополнительное время отработок, пропуски практических занятий.

THE EXPERIENCE OF  
CONDUCTING THE  
MODULE «EMERGENCY  
ABDOMINAL SURGERY  
AND PROCTOLOGY»

*Ya. S. Bereznytskyj,  
V. P. Sulyma, S. L. Malinovskyj*

**Summary.** Preparation of the general practitioner - is the primary goal of the higher educational medical institution, therefore appropriate teaching of surgery in the whole complex of other disciplines will create conditions for qualitative medical practice in the future. Considering that the skill level of the expert costs on the first place in graded education systems of the different countries, necessity of introduction of credit-modular system for preparation of the general practitioner on surgery in educational institution. For the optimum mastering of necessary volume of knowledge's and abilities at teaching of discipline it is necessary to organize the structure of practical training according to the levels of professional preparation or mastering levels. It is also necessary to build the process of teaching of surgery with the working off the skipped employments in the additionally selected term. Such measures allow to promote quality of mastering of discipline and get the necessary level of theoretical knowledge's, practical skills and abilities, even those students which had a far of admissions.

**Keywords:** teaching, surgery, extra time of working off, admissions of a practical training.



## К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПИКЕНИНА АЛЕКСАНДРА МИХАЙЛОВИЧА

Пикенин Александр Михайлович родился 20 марта 1938 года в городе Жданов (Мариуполь) Донецкой области в семье рабочего металлургического завода «Азовсталь». Являлся сотрудником Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии (ХНИИОНХ) (ныне ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины»).

В 1955 году после окончания мужской средней школы А.М. Пикенин стал работать слесарем - наладчиком на Харьковском заводе «КИП и автоматика». С 1957 по 1962 годы А.М. Пикенин учился в Харьковском медицинском стоматологическом институте, по окончании которого получил специальность врача стоматолога и был направлен на работу в поликлинику «Водник» в г. Жданов. Будучи практическим врачом, опубликовал две статьи, которые легли в основу диссертационной работы, выполненной на кафедре хирургической стоматологии, куда в 1964 г. А.М. Пикенин был принят аспирантом. В 1968 году А.М. Пикенин защитил кандидатскую диссертацию на тему «Влияние оперативного вмешательства у больных с переломами нижней челюсти на состояние терморегуляции и оксигенации».

За время пребывания в аспирантуре А.М. Пикенин опубликовал три работы и 10 тезисов докладов по теме диссертации, с которыми выступал на съездах и конференциях стоматологов в Харькове, Москве, Луганске, Калинин, Ереване, а также получил авторское свидетельство СССР на изобретение и подал четыре рационализаторских предложения.

После окончания аспирантуры по распоряжению МЗ УССР А.М. Пикенин был направлен в ХНИИОНХ врачом-анестезиологом и на этой должности проработал до октября

1967 года, когда был назначен старшим научным сотрудником отделения анестезиологии. Одновременно он исполнял обязанности руководителя отдела научной медицинской информации и патентно - лицензионной работы на общественных началах.

С 1967 года А.М. Пикенин занимается проблемами теории информации, науковедения и управления научными исследованиями в медицине. В 1971 году он закончил Центральный институт повышения квалификации руководящих работников народного хозяйства в области патентной работы (ЦИПК) с отличием, получив специальность «Патентовед» и стал преподавателем курса научно-технического прогнозирования Харьковского У КП ЦИПК.

После окончания ЦИПК А.М. Пикенин неоднократно стажировался во ВНИИМИ, ЦНИИПИ, ВНИИГПЭ и других ведущих научных центрах СССР.

С 1977 по 1988 годы А.М. Пикенин руководил отделом научной медицинской информации и патентно - лицензионной службы ХНИИОНХ, где занимался внедрением медицинского науковедения. Он являлся председателем Харьковского областного общества специалистов информации и науковедения, Консультантом МЗ УССР по вопросам патентно - лицензионной работы, был участником комиссии «Основы научной медицинской информации», лектором - пропагандистом областного общества «Знание», членом Ученого совета и Проблемной комиссии ХНИИОНХ.

А.М. Пикенин опубликовал свыше 110 научных работ, среди которых около 50 посвящены проблемам управления научными исследованиями в медицине. В их числе монография «Основы теории и методы анализа информа-



ции в управлении научными исследованиями в медицине», методические рекомендации «Информационное обеспечение управления научными исследованиями в медицине», «Технология управления научными исследованиями в анестезиологии - реаниматологии», «Основные принципы анестезиолога - реанимационного обеспечения хирургических отделений, оказывающих неотложную помощь» и другие, ставшие основой медицинского науковедения.

А.М. Пикенин также опубликовал следующие библиографические указатели литературы: «Общая и неотложная хирургия, анестезиология», «Термические поражения», «Термическая патология», «Ожоговая токсемия», «Язвенные желудочно-кишечные кровотечения», «Язвенная болезнь пищеварительной системы», «Штаммы СССР», «Медицинское науковедение», которые были направлены на обеспечение научных сотрудников необходимой новейшей информацией.

Творческие усилия А.М. Пикенина были направлены на разработку и внедрение принципиально новой системы управления меди-

цинской наукой, получившей название «Системы ППП (прогнозирования – планирования принятия решений)», обобщенной им в докторской диссертации «Оптимизация прогнозирования и планирования научных исследований в медицине», представленной к официальной защите.

За активное участие в деле становления и развития проблем науковедения в УССР А.М. Пикенин неоднократно награждался почетными грамотами Министра здравоохранения УССР и МО СССР. А.М. Пикенин способствовал подготовке восьми патентоведов с высшим образованием, получению ХНИИ-ОНХ 23 авторских свидетельств СССР на изобретения.

Александр Михайлович Пикенин ушел из жизни 8 ноября 1988 года, причиной смерти стала кардиомиопатия.

Александр Михайлович запомнился нам как принципиальный, отзывчивый, целеустремленный, прямолинейный в высказываниях человек.

Память о нем навсегда останется в сердцах сотрудников ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им В. Т. Зайцева НАМН Украины».

*Библиограф научной медицинской библиотеки  
ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков*

**И. В. Дьяченко**