

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 9, Випуск 1 (25) 2009

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

ВИДАТНИЙ ВІТЧИЗНЯНИЙ ХІРУРГ М.В.СКЛІФОВСЬКИЙ

Ждан В.М., Скрипніков М.С., Лігоненко О.В., Чорна І.О., Костенко В.О. 7

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРИ, КАДРОВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ДІЯЛЬНОСТІ СЛУЖБИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЛІКАРЕНЬ ШВИДКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УКРАЇНИ

Князевич В. М. 10

У КАЖДОГО - СВОЯ ГОЛГОФА («КРЕСТНЫЙ ПУТЬ» ХИРУРГА-ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО - АРХИЕПИСКОПА ЛУКИ - СРЕДИ ВЛАСТЕЙ, «ОРГАНОВ», РАСКОЛЬНИКОВ І... «КОЛЛЕГ-ИУД»)

Бобров О.Е. 15

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНИТУ

Андрущенко В.П., Федоренко С.Т., Андрущенко Д.В. 34

ПРОФІЛАКТИКА МІСЦЕВИХ РЕАКЦІЙ І УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

Андрущенко В.П., Ващук В.В., Кушнірчук М.І., Гриньків О.Я., Роняк Р.П. 39

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРІЙНОГО ЧИННИКУ В ОЦІНЦІ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Андрущенко В.П., Магльований В.А. 41

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Алексеев А.В. 44

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛЛОПЛАСТИКИ БОЛЬШИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПРИ ПОЛНОМ И НЕПОЛНОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ АПОНЕВРОЗА НАД ПРОТЕЗОМ

Бондаренко А.В. 47

К ПРОБЛЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРИТОНИТА У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

Василенко Л.И., Шкиренко Ю.А., Килимниченко О.И. 49

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ЛАПАРОТОМНЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Грубник В.В., Парфентьев Р. С., Аскеров Элмар, Воротынцева К.О. 52

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ЖЕЛЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛТУХОЙ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА.*

Годлевский А.И., Жмур А.А., Саволюк С.И., Кацал В.А. 54

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОГРАМИ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ДОБРОЯКІСНОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ У ХВОРИХ З ВИСОКИМ ОПЕРАЦІЙНО-АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИМ РИЗИКОМ*

Годлевський А.І., Саволюк С.І. 58

О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ТАКТИЧЕСКИХ ОШИБКАХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ ЖИВОТА

Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.А., Целикова В.В. 62

НАШ ОПЫТ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНЫХ РЕЗЕРВУАРОВ ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ*

Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов П.Ф., Кухто А.П., Кухто Г.К., Базиян Н.К. 65

ОДНОМОМЕНТНАЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ И КОМБИНИРОВАННАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ ДВУСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

Гюльмамедов Ф.И., Енгенов Н.М., Кухто А.П., Гюльмамедов П.Ф., Полуни Г.Е. 68

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕЗНАТЯЖНЫХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА*

Гюльмамедов Ф.И., Плехотников И.А., Гюльмамедов П.Ф., Полунин Г.Е. 70

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОГО ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯТОРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов В.А., Полунин Г.Е., Шаламов В.И. 71

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО СПАЙКОУТВОРЕННЯ ЧЕРЕЗ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНДОГЕННИХ ПЕПТИДІВ

Демидов В.М., Торбинський А.М., Демидов С.М. 74

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА И АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Десятерик В.И., Котов А.В., Левин Р.Н., Савченко Т.И. 80

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ОБРОБКИ ЛОЖА ЖОВЧНОГО МІХУРА ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Желіба М.Д., Жупанов О.О., Ошовський І.Н. 83

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ.

Каштальян М.А. 85

РОЛЬ МЕТАЛ-МЕТАЛОФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ ЗЛУКОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ПЕРИТОНИТІ

Клименко Ю.А. 87

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Кондратенко П.Г., Конькова М.В. 91

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

Конькова М.В., Смирнов Н.Л. 97

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Конькова М.В., Смирнов Н.Л., Юдин А.А. 100

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА.

Костырной А.В., Воронков Д.Е. 104

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ФИКСИРОВАННОЙ ГАСТРОСТОМЫ

Косяков Б.А. 107

МОЖЛИВОСТІ МІНІІНВАЗИВНОЇ ХІРУРГІЇ В ПОКРАЩЕННІ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНИМИ МЕХАНІЧНИМИ ЖОВТЯНИЦЯМИ

Крижановський Я.И., Буренко Г.В., Дронов О.И., Стець М.М., 110

Насташенко І.Л., Кобзар А.Я., Собко А.О. 110

ВИЗНАЧЕННЯ ЗОНИ РЕЗЕКЦІЇ СЕЛЕЗІНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ

Ксьонз І.В. 113

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ З МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ.

Куцук Ю.Б., Довганюк Ю.І., Міхель Ю.М., Байко О.П., Шукла І.Я., 116

Коваль А.І., Куцук Л.Б. 116

МЕТАБОЛІТОТРОПНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Лігоненко О.В., Дмитрук О.М., Чорна І.О., Зубаха А.Б., Шумейко І.А., Стороженко О.В., Кравців М.І. 120

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Лупальцов В.И., Дехтярук И.А., Ягнюк А.И., Мирошниченко С.С. 124

ВЕДЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Малик С.В., Кучеренко Д.О. 128

ПРОФИЛАКТИКА КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ И АРРОЗИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТОМ

Мендель Н.А., Вильгаш А.М., Однорог С.И. 131

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ: ЗНАЧЕННЯ СКАРГ І АНАМНЕЗУ

Михайлович В.В. 134

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОГО НАБРЯКОВОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

Мессодова В.А. 137

ОБҐРУНТУВАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНИТІ

Біляєва О.О., Радзіховський А.П., Процюк Р.Р. 139

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ ТЕРМІНУ ТА СИСТЕМАТИЗАЦІЯ СПОСОБУ СТВОРЕННЯ ШТУЧНИХ КИШКОВИХ НОРИЦЬ

Русин В.І., Чобей С.М. 144

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ С УЧЕТОМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ЕЕ РАЗВИТИЯ.

Селезнёв М.А. 148

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ СОНОГРАФІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПОРОЖНИСТИХ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ.

Семенюк Ю.С., Потійко О.В. 152

ДОСВІД ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ ВЕЛИКИХ КАМЕНІВ ХОЛЕДОХА

Семенюк Ю.С., Вівсьяник О.М. 155

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРСПЛИЗМА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Сиплиев В.А., Петюнин А.Г., Береснев А.В., Гузь А.Г., Менкус Б.В. 157

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В СТАДИИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ.

Сиплиев В.А., Петюнин А.Г., Береснев А.В., Петренко Г.Д., Менкус Б.В. 160

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПЕРИТОНІТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РЕГІОНАРНОЇ ЕНДОЛІМФАТИЧНОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ. <i>Скрипинець Ю.П., Філіп С.С., Вайнагій О.М., Чундак С.С.</i>	163
ВИБІР МЕТОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГРИЖ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ <i>Стороженко О.В., Лігоненко О.В., Зубаха А.Б., Чорна І.О., Сидоренко Ю.А., Горб Л.І., Литвиненко С.М.</i>	166
ВИБІР МЕТОДУ НЕКРЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА ІНФІКОВАНИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ <i>Сусак Я.М., Лобанова О.М.</i>	168
НЕВІДКЛАДНІ ОПЕРАЦІЙНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНУ ПУХЛИНУ ОРГАНІВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ <i>Сусак Я.М., Ткаченко О.О., Хоменко І.П., Дирда О.О.</i>	171
ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ У ПОХИЛОМУ І СТАРЕЧОМУ ВІЦІ <i>Трач В.М., Сироїд О.М., Трач С.В.</i>	175
ВИЗНАЧЕННЯ ДОВЖИНИ ДОСТУПУ ДЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА З ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ, ЯК ЗАСІБ ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ОПЕРАЦІЇ <i>Федорук В.А.</i>	178
ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ ОСЛОЖНЕННЫХ СТЕНОЗОМ <i>Хаджиев О.Ч., Ходырев В.Н., Брежнев В.П., Трофимов П.С.,</i>	184
<i>Брежнева А.В., Ходырева Е.В., Шульженко А.В.</i>	184
ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ <i>Хацко В.В., Шаталов А.Д., Дудин А.М., Павлов К.И.</i>	187
СТЕРЕОТИПНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЖЕЛЧИ НА СТРУКТУРЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ КАК ДОКАЗАТЕЛЬСТВО РОЛИ ЖЕЛЧИ В ПАТОМОРФОГЕНЕЗЕ ПАРАУЛЬЦЕРОЗНОГО ПОЛЯ У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТОБИЛИАРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ <i>Хмельницкий С.И.</i>	190
ХІРУРГІЧНА ТРАВМА	
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ <i>Акперов И.А., Мартыненко А.П., Гончарук М.В., Спельчук С.С., Бабий О.И.</i>	196
ПРИНЦИПЫ ЭКСТРЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ С СИНДРОМОМ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ КАРКАСА ГРУДИ <i>Бойко В.В., Замятин П.Н., Голобородько Н.Н., Панченко Е.В.</i>	199
СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ РАННІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ПЕЧІНКИ <i>Гродецький В.К., Іфтодій А.Г.</i>	206
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. <i>Грубник Ю.В., Тельчико А.А., Крыжановский В.В., Фоменко В.А., Московченко И.В.</i>	210
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. <i>Дудинский Р.П., Корик В.Е.</i>	213
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ПОЄДНАНІЙ КРАНІОАБДОМІНАЛЬНІЙ ТРАВМИ <i>Дужий І.Д., Шевченко В.П., Шевченко В.В.</i>	215
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДИАФРАГМЫ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ <i>Колкин Я. Г., Хацко В.В., Гюльмамедов С.И., Ступаченко О.Н., Вегнер Д.В.</i>	217
СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ДІАФРАГМИ ПРИ СУКУПНІЙ ТРАВМИ <i>Колкін Я.Г., Хацько В.В., Дудін О.М., Кузьменко О.Е.</i>	220
ЛІКУВАННЯ ПОТЕРПІЛИХ ІЗ ЗАКРИТИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ ПЕЧІНКИ <i>Кононенко М.Г.</i>	221
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ <i>Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Тонкоглас А.А., Гончарова Н.Н., Гонтарь В.Ф.</i>	229
ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ <i>Мищенко В.В., Пустовойт П.І., Величко В.В., Вододюк Р.Ю.</i>	232
ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ ШКІРИ ПРИ ВАЖКІЙ ТРАВМИ КИСТІ <i>Черенок Є.П.</i>	234
СМЕРТЬ «БЛАГОПОЛУЧНОГО» ПАЦИЕНТА В ОСТРОМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ <i>Шейко В.Д., Воронин С.М., Панасенко С.И., Демянюк Д.Г., Сакевич П.П., Должковой С.В.</i>	237
ВИДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМИ ЖИВОТА <i>Шейко В. Д., Гур'єв С. Є., Панасенко С. І.</i>	239
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНОЇ ХІРУРГІЇ	
ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ПОВІДОН-ЙОД ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОКТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ <i>Березницький Я.С., Сулима В.П., Маліновський С.Л.</i>	244
НОВЫЙ СПОСОБ ДРЕНИРОВАНИЯ ЗАДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ФЛЕГМОНАХ ШЕИ ОСЛОЖНЕННЫХ МЕДИАСТИНИТОМ <i>Высоцкий А.Г., Вегнер Д.В., Тахтаулов В.В., Филахтов Д.П., Ковалёва Е.С.</i>	247

ПЕРСПЕКТИВИ ДІАГНОСТИКИ СЕПСИСУ І ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ: МЕТОД ФЛУОРЕСЦЕНТНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ

Герич І.Д., Остап'юк Л.Р., Ващук В.В., Волошиновський А.С., Мягкота С.В.250

ОПОРОЗБЕРІГАЮЧА АМПУТАЦІЯ ВЕЛИКОГО ПАЛЬЦЯ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Герич І.Д., Яремкевич Р.В.259

ПРОГНОЗУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ЗАГОЄННЯ ГНІЙНИХ РАН У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Дігтяр І.І.264

АНАЛИЗ СПЕКТРА МИКРОБОВ, ВЫДЕЛЯЕМЫХ ИЗ РАН БОЛЬНЫХ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ИХ К АНТИБИОТИКАМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ*

Жадинский Н.В., Гюльмамедов Ф.И., Жадинский А.Н. Каспарова О.В., Бойцун И.Н.271

ДВОЕТАПНИЙ СПОСІБ ЛІКУВАННЯ НАГНІЙНИХ ФОРМ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ КУПРИКОВИХ ХОДІВ*

Іфтодій А.Г., Русак О.Б.276

LIQUID VOLUMETRIC VULNEROMETRY AND CRITERIA OF VULNEROMETRICAL ESTIMATIONS OF THE WOUNDS

Gerych I.D., Dvorchyn O.M., Dvorchyn N.O., Stoyanovsky I.V.279

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЕВЫХ МАКРОФАГАХ ПОД ДЕЙСТВИЕМ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ИСПОЛЬЗУЕМОЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Желиба Н.Д., Царюк Ю.С., Фундюк В.Д., Фундюк Ю.В., Безручко А.В.288

ЧИ Є КЛАСИФІКАЦІЯ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ НА ОСНОВІ „МІЖНАРОДНОЇ УГОДИ” КРОКОМ ВПЕРЕД В ПОЛІПШЕННІ НАСЛІДКІВ ЇЇ ЛІКУВАННЯ?

Іващенко В.В., Іващенко А.В.292

ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНІ УРАЖЕННЯ «ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ»: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.

Кузнєцов А.Я., Краснов О.Г., Соловйов І.Є., Ковальов О.П., Рудий М.О., Немченко І.І., Люлька О.Н.296

ВПЛИВ ЕСТРОГЕНІВ ТА ЛІПОСОМ НА ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНО-ГНІЙНИХ УРАЖЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН.

Лігоненко О.В., Дігтяр І.І., Кравців М.І., Кемін Р.В.300

РЕАМБЕРИН В ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПОСЛЕОПЕРАЦІЙНОГО СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ

Минина К.З., Демина Т.В., Килимниченко О.И., Хомяков А.Н., Титова Т.П., Степанова А.А.304

ОСОБЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН ПРИ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Подпрятков С.Є., Грабовий О.М., Зайцев С.В., Салата В.В.307

СПОСІБ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДРЕНУВАННЯ РАН*

Хімич С.Д., Ковальчук В.П., Поліщук І.В., Кателян О.В.308

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ РЕГІОНАРНОЇ ПРОЛОНГОВАНОЇ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ.

Царюк Ю.С., Фундюк В.Д., Сірий В.М., Пастернак В.І., Фундюк Ю.В.310

СУДИННА ХІРУРГІЯ

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ганжий В.В., Танцура П.Ю.314

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Никульников П.И., Ратушнюк А.В., Фуркало С.Н., Гуч А.А., Ликсунов А.В.317

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ.

Никульников П.И., Ликсунов А.В., Ратушнюк А.В., Влайков Г.Г., Нагребецкий А.А., Северин В.Л.321

РОЛЬ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Тамм Т.И., Захарчук А.П., Решетняк О.М., Гирка Э.И.323

ЛАЗЕРНА ЕНДОВЕНОЗНА КОРЕКЦІЯ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ПРИ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Шапринський В.В., Юрець С.С., Лазоренко В.Є., Мельник В.Б., Леванчук С.М.326

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ ХІРУРГІЇ У ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИИ.

Бондарев В.И., Алексеев А.В., Бондарев Р.В., Пепенин А.В., Аблицев Н.П.329

МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ ПО ХИРУРГИИ – ВЕКТОР НАПРАВЛЕНИЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТА

Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Совпель О.В., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.Л.331

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЛОВОЙ ИГРЫ ПРИ ИЗУЧЕНИИ КУРСА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.А.333

ФОРМИРОВАНИЕ УМЕНИЙ И ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ СТУДЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Куницкий Ю.Л., Совпель О.В., Кабанова Н.В., Килимниченко О.И., Христуленко А.Л.335

ВИКЛАДАННЯ ХІРУРГІЇ СТУДЕНТАМ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ З УРАХУВАННЯМ ВИМОГ БОЛОНСЬКОЇ ДЕКЛАРАЦІЇ

Грубнік Ю.В., Крижанівський В.В., Міщенко М.В., Каштальян М. А., Кравченко О.І.337

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПОДГОТОВКИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ <i>Гюльмамедов Ф.И., Белозерцев А.М., Лыков В.А., Полуни Г.Е., Гюльмамедов П.Ф.</i>	340
ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ З ДОГЛЯДОМ ЗА ХВОРИМИ ЗА КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЮ СИСТЕМОЮ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ <i>Желіба М.Д., Гумінський Ю.Й., Ошовський І.Н., Бурковський М.І.</i>	342
ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ НА КАФЕДРІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ УКРАЇНСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ АКАДЕМІЇ В УМОВАХ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЇ СИСТЕМИ НАВЧАННЯ: ДОСВІД І ПРОБЛЕМИ <i>Зубаха А.Б., Лігоненко О.В., Білаш С.М., Чорна І.О., Стороженко О.В., Шумейко І.А., Дігтяр І.І.</i>	345
ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ <i>Кабанова Н.В., Христуленко А.А., Шаповалова Ю.А.</i>	347
ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ІНОЗЕМНИМ СТУДЕНТАМ З АНГЛОМОВНОЮ ФОРМОЮ НАВЧАННЯ <i>Каніковський О.Є., Павлик І.В., Рауцкіс В.А.</i>	349
НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ В МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ <i>Колкин Я.Г., Хацко В.В., Высоцкий А.Г., Дудин А.М., Греджев Ф.А.</i>	351
ЗНАЧЕННЯ ВІДНОВЛЕННЯ У СТУДЕНТІВ ЗНАНЬ З ФУНДАМЕНТАЛЬНИХ ДИСЦИПЛІН У ВИВЧЕННІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ З ПОЗИЦІЙ БОЛОНСЬКОЇ ДЕКЛАРАЦІЇ <i>Крижанівський Я.Й., Кульбака В.С., Меллін В.М., Коваленко О.М., Галига Т.М.</i>	354
ПЕРСПЕКТИВЫ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ОРДИНАТОРОВ ПО МЕДИЦИНЕ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ <i>Курапов Е.П., Ворхлик М.И., Минина К.З., Килимниченко О.И., Христуленко А.А., Демина Т.В.</i>	356
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИИ СТУДЕНТАМ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА <i>Лупальцов В.И., Ягнюк А.И., Дехтярук И.А., Ворошук Р.С., Мирошниченко С.С.</i>	358
ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ЗА КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЮ СИСТЕМОЮ: СУЧАСНИЙ СТАН, ПРОБЛЕМИ ПИТАННЯ <i>Мунтян С.О., Кришень В.П., Баранник С.І., Задорожний В.В., Безрук Н.Г., Трофімов М.В.</i>	361
ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ХИРУРГИИ ВРАЧАМ-ИНТЕРНАМ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ "ОБЩАЯ ПРАКТИКА - СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА". <i>Хилько С.С., Скоромный А.Н., Бобков О.В.</i>	363

НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Бабик А.И., Мартыненко А.П., Широкая М.А.</i>	365
ДЫХАТЕЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ШЕЙНО- МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ <i>Высоцкий А.Г., Сидоренко Ю.А., Гюльмамедов С.И., Вегнер Д.В., Китов С.Ю.</i>	370
НАЙБЛИЖЧІ РЕЗУЛЬТАТИ ПЛЕВРЕКТОМІЇ <i>Дужий І.Д., Гресько І.Я.</i>	373
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПОИСКА НОВЫХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ И ИМУНОСУПРЕССОРОВ <i>Кабденова А.Т.</i>	375
З'єднання ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ КІНЕЦЬ-В-БІК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ОСОБИСТІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ) <i>Лисайчук Ю.С., Бовкун В.М. Гончарук О.О.</i>	379
ПРОТЕІНАЗНО - ІНГІБІТОРНИЙ ПОТЕНЦІАЛ РОГІВКИ ОКА КРОЛІВ ЗА ЇЇ УШКОДЖЕННЯМ* <i>Непорада К.С., Горлачова П.М., Горлачов М.І.</i>	380
СИНДРОМ НАЧАЛЬНИКА У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ <i>Петренко Г.Д., Сипливы В.А., Петренко Д.Г., Петюнин А.Г., Менкус Б.В.</i>	382
ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОНАННЯ БАРИАТРИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА БУКОВИНІ <i>Польовий В.П., Царюк Ю.С., Безручко А.В., Сірий В.М., Фундюк В.Д.</i>	386
ЛАПАРОСКОПІЧНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ВАРІКОЦЕЛЕ <i>Царюк Ю.С., Пірожок І.О.</i>	388
ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МИОКАРДА КРЫС ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И ОБЩЕЙ ГИПОТЕРМИИ <i>Ябланович И.Г., Жегунов Г.Ф.</i>	391
ВПЛИВ АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЇ МЕЗИНХЕМАЛЬНИХ СТОББУРОВИХ КЛІТИН ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА ПРОЦЕСИ АНГІОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ. <i>Домбровський Д.Б.</i>	396
РОЛЬ ЕНДОВІДЕОЛАПАРОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ ГРИЖ СТРАВХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ. <i>Павловський М.П., Попик М.П., Плахтін О.Д., Гаєриш Я.І., Білик В.І.</i>	400
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНИННОЇ РЕАКЦІЇ НА ІМПЛАНТАЦІЮ ПОЛІПРОПІЛЕНОВИХ ТА КОМПОЗИТНИХ АЛОТРАНСПЛАНТАТІВ <i>Четверіков С.Г., Вододюк В.Ю., Сивоконюк О.В., Чехлов М.В.</i>	402
ПРИМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАТА ТРОМБОЦИТОВ – НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Шаталов А.Д.</i>	404

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
Управління охорони здоров'я Полтавської облдержадміністрації
«Асоціація хірургів Полтавщини»



МАТЕРІАЛИ
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
ТА НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
“Інноваційні технології в хірургії”,
(V Скліфосовські читання)

9-10 квітня 2009 року
Полтава 2009



СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

УДК 617-089(092)Скліфосовський

ВИДАТНИЙ ВІТЧИЗНЯНИЙ ХІРУРГ М.В.СКЛІФОСОВСЬКИЙ

Ждан В.М., Скрипніков М.С., Лігоненко О.В., Чорна І.О., Костенко В.О.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава



Микола Васильович Скліфосовський народився 25 березня (по старому стилю) 1836 р. на хуторі біля містечка Дубосари Херсонської губернії в бідній дворянській родині. Батько його, Василь Павлович, був одруженим із Ксенією Михайлівною Платоною. Родина була велика, Микола народився дев'ятим, а після нього народилося ще троє дітей.

Завдяки вольовим якостям характеру і неабияким здібностям він незабаром став одним із кращих учнів Одеської 2-й гімназії. За відмінні

успіхи під час занять і на випускних іспитах педагогічна рада Одеської 2-й гімназії нагородила Миколу Скліфосовського срібною медаллю і видала йому атестат з відзнакою, що надає ряд пільг при зарахуванні до університету. Юнак мріяв стати студентом медичного факультету Московського університету. Бажання бути лікарем, можливо, пов'язано з враженнями від розповідей матері і старших братів про самовіддану роботу батька по боротьбі зі спалахами холери. 11 жовтня 1854 р. «Одеський наказ суспільного піклування» направив відповідне прохання ректору Московського університету.

9 липня 1859 р. медичний факультет представив твердження Ради університету «копії з протоколів іспиту на ступінь доктора медицини студентів, що подавалися прямо на цей ступінь, V курсу казеннокоштных Олександра Бабухіні і Михайла Новацького і своєкоштных Василя Попова, Миколи Скліфосовського. У силу викладеного факультет має честь донести Раді університету, що визнає їх гідними ступеня лікаря з відзнакою з правом по захисту дисертації одержати ступінь доктора медицини». Близько закінчивши в 1859 р. Московський університет, Скліфосовський виїхав в Одесу, до місця роботи.

16 квітня 1862 р. Скліфосовський звернувся до медичного факультету Московського університету з проханням дозволити йому написати докторську дисертацію на тему «Про кров'яну позаматкову пухлину», яку в 1863р. він успішно захистив. Скліфосовський виїхав до місця постійної служби, в Одеську міську лікарню, де проробив на посаді ординатора до 1870 р.

Так почалася наукова і практична діяльність М.В.Скліфосовського.

Поряд з Пироговим - Скліфосовський був самим видатним хірургом того часу. Його ім'я як великого вченого було широким відомо не тільки в Росії, але і в усьому світі. Свідченням цього є обрання його членом численних наукових суспільств у Росії і за кордоном. У 1900 р. Краківський університет у день святкування свого 500-річчя присвоїв Миколі Васильовичу звання доктора медицини *honoris causa*.

Велика заслуга належить Миколі Васильовичу в справі впровадження в хірургічну практику антисептичного методу, а потім - асептичного. Він у числі перших у Росії застосував антисептику у військово-польових умовах, гаряче пропагував антисептику в учених товариствах і на з'їздах так, будучи почесним головою I Пироговського з'їзду в 1885 р., він присвятив свою мову антисептиці. «Цей момент, - пише Разумовський, - становив як би поворотний пункт у Росії від старої хірургії до нової».

Строго проводячи в хірургії нові принципи, Скліфосовський як справжній послідовник Пирогова постійно прагнув удосконалювати хірургічну техніку, приділяючи особливу увагу вивченню топографічної анатомії.

Ще на самому початку своєї лікарської діяльності в Одесі він часто відвідував секційну і подовгу засиджувався за препаруванням. Пізніше Микола Васильович ніколи не радив оперувати всліпу. В основу оперативної техніки «проф. Скліфосовський кладе головним чином, два положення — розсікати тільки те, що бачиш чи можеш сприймати дотиком цілком ясно, і потім усякий розтин робити на підставі знання анатомії».

Досконало володіючи оперативною технікою і маючи серйозні пізнання по анатомії, Микола Васильович уміло проникав за допомогою ножа у важко доступні ділянки людського тіла, прокладаючи дорогу ряду нових розділів хірургії.

Ще в доантисептичний час Скліфосовський один з перших у Росії почав робити лапаротомію - розкриття черевної порожнини. У 1864 р. опублікував у друці «2 випадки оваріотомії», а через рік - статтю «Висічення верхньої щелепи (правої)». Скліфосовський зробив дві найрідші по того часу операції - оваріотомії, що закінчилися видужанням. Подібні операції в Росії до цього майже не робилися, а якщо і виконувалися, то вони закінчувалися, як правило, смертю. Ці операції, як відомо, поклали початок розвитку в нас порожнинної хірургії.

У 1866 р. Скліфосовський був направлений у наукове відрядження за кордон, де він пробув понад 2 роки. Велику частину часу провів він у

патологоанатомічному інституті у Вірхова й у хірургічній клініці Лангенбека, відвідав клінічні установи Франції, Англії. Наукове відрядження переконало Миколу Васильовича в тому, що медична наука в Росії не відстала від Заходу, як це прийнято було стверджувати в офіційних колах, а по деяких розділах хірургії навіть випередила її, особливо в розділі військово-польової хірургії.

Від уважних і допитливих очей Скліфосовського не вислизнуло те зневажливе відношення до анатомії, яке він зустрічав часто на операціях навіть у відомих німецьких хірургів. Так само як і в 40-х роках, для них було характерне захоплення хірургічною технікою. У Росії ж хірургія розвивалася на анатомо-фізіологічних основах. Цей самобутній напрямок російської науки приніс їй чудові успіхи.

Слава про Скліфосовського як про блискучого хірурга почала швидко рости, особливо після вдало зроблених оваріотомій. Він став широко відомий і в науковому світі як автор ряду оригінальних робіт, опублікованих у короткий термін у «Медичному віснику». Серед них особливо варто виділити статтю, надруковану в 1867 р., за назвою «Замітка з приводу спостережень під час Німецької війни 1866 р.». У ній автор на основі особистого досвіду приводить цікаві спостереження, що стосуються діяльності німецьких лазаретів під час австро-пруської війни.

З робіт, що вийшли в 1868 р., заслуговують на увагу: «Два випадки оваріотомії з щасливим результатом», «Вилущування пухлини матки» і «Випадок резекції ліктьового суглоба».

У 1869 р. Скліфосовський описав випадок перев'язки загального стовбура лівої сонної артерії з успішним результатом, і в тому ж році опублікував роботу «Оваріотомія. Багатопорожнинна мішкоподібна пухлина правого яєчника. Видужання». У 1870 р. з'явилися дві статті знову з повідомленнями про сприятливі результати оваріотомій.

Гінекологія була частиною хірургії, Микола Васильович продовжував успішно оперувати в цій області. Ним опубліковано в різний час 14 наукових праць з питань гінекології. Найбільш цінними з них, крім дисертації, є статті про оваріотомії і пухлини матки. У цих роботах він стосується питань оперативної техніки, дає оцінку результатам хірургічного втручання і зупиняється на анатомо-фізіологічних особливостях очеревини, її захисних властивостях, докладно аналізуючи умови, при яких розвивається її подразнення.

У Московський період діяльності

Скліфосовського особливо активно проявилася його творча ініціатива як хірурга. Під його безпосереднім керівництвом у Москві був завершений перехід на новий антисептичний метод лікування, а потім - на асептичний.

Скліфосовський у числі перших зробив гастростомію. Перша гастротомія була зроблена Скліфосовськ 8 березня 1879 р. при звуженні стравоходу з приводу раку, друга - за тих самих умов у грудні 1879 р. В опублікованих по цьому питанню статтях Миколи Васильовича докладно розбирає показання і протипоказання до цієї операції.

Велику цікавість становить питання про терміни початку годівлі хворих після операції. На підставі особистого досвіду Микола Васильович рекомендував: «Якщо немає підстав побоюватися, що шви розійдуться передчасно, то можна приступити до годівлі безпосередньо після операції. При тому способі зшивання рани (подвійний шов), яким ми користуємося, можна вводити їжу в шлунок негайно після операції».

Микола Васильович у числі перших став оперувати на жовчному міхурі у своїй статті «Ідеальна холецистостомія» він докладно описав показання і протипоказання до оперативних втручань при захворюваннях жовчного міхура.

У згаданій роботі приводиться також описання методів хірургічного лікування, які застосовувались при захворюваннях жовчного міхура, причому відзначаються в них позитивні і негативні сторони. Скліфосовський указує на 4 оперативних способи: «прокол, розтин жовчного міхура (Cholecystotomy), висічення його (Cholecystectomy) і штучне з'єднання порожнини жовчного міхура з порожниною кишечника». У статті Скліфосовського різко засуджується прокол жовчного міхура, як прийом, зовсім неприпустимий і небезпечний для життя хворого, оскільки неминуче приводить до поширення патологічного процесу внаслідок витікання гною чи інфікованої жовчі.

Найбільш доцільною операцією при жовчнокам'яній хворобі Скліфосовський вважав «розтин жовчного міхура» з наступним накладенням шва. Це думка для того часу була новою і передовою. Пізніше «ідеальна холецистостомія» була залишена.

«Якщо вивідні жовчні протоки прохідні, - писав Скліфосовський, - то накладення шва на рану жовчного міхура обов'язково при прохідності жовчних протоків і при відсутності виражених змін у стінці міхура. При накладенні шва на жовчний міхур слизова оболонка його не повинна бути «проколота голкою». По ходу

опису операції дається ряд дуже цінних порад: «Якщо камінь, який застряг у жовчній протоці не вдається назад витиснути в порожнину жовчного міхура, то вигідніше залишити подальші насильницькі спроби видавлювання каменю чи роздавлювання його корнцангом зовні через стінки протоки і приступити до видалення каменя через розріз стінки протоки».

Скліфосовському належить велика заслуга в розробці техніки операцій на сечовому міхурі. По цьому питанню він виступив із програмною доповіддю на II з'їзді російських лікарів у 1887 р. В опублікованих працях з'їзду повідомлення Миколи Васильовича було поміщено на першому місці за назвою «Шов сечового міхура при надлобковому перетині».

Повчальною і цікавою є робота, присвячена хірургічному лікуванню раку язика. У роботі Скліфосовського «Вирізування язика після попередньої перев'язки язичних артерій» приводиться опис 4 випадків тотального видалення язика з приводу раку. Подібна операція в той час хірургами не виконувалася. М.В. Скліфосовський докладно зупиняється і на інших питаннях, що стосуються техніки тотального видалення язика при раку.

Слід зазначити дуже цікаве повідомлення Скліфосовського, присвячене опису випадку операції «Вирізування зоба». Зроблена ним у числі перших операція (1874) висічення зоба кладе початок подальшому розвитку хірургії щитоподібної залози. У числі рідких операцій, виконаних Скліфосовським, є Thyrectomia при новоутворення у порожнині гортані, а також резекція обох щелеп із приводу раку.

З інших видатних нововведень Скліфосовського в хірургії слід зазначити запропонований ним спосіб операції на кістах при «ложних» суглобах, що увійшов в усі світові підручники за назвою «замка Скліфосовського» чи «російського замка». Микола Васильович успішно виконав ряд інших операцій на кістах і великих суглобах. Ним опубліковано наступні роботи: «Випадки резекції ліктьового суглоба», «Оперативне лікування нерухомості колінного суглоба», «Повний вивих таранної кістки. Висічення її. » .

Найбільше число оперативних втручань у клініці було зроблено з приводу новоутворень; так, наприклад, за звітний період з 1884 по 1890 р. з 659 оперованих хворих - 301 з приводу пухлин. З пластичних операцій, виконаних Миколою Васильовичем, становить інтерес випадок висічення рубцевої тканини в області шиї в 16-літнього хлопчика, що утворилася після важкого і великого опіку.

М.В.Скліфосовський написав близько 100 робіт, присвячених найрізноманітнішим питанням хірургії. Наукові праці Миколи Васильовича по різних питаннях хірургії залишили незгладимий слід у медичній науці. Його класичні праці лягли в основу розвитку багатьох клінічних шкіл. Він по праву вважається піонером по застосуванню антисептичного й асептичного методів.

У числі перших, успішно почавши оперувати на органах черевної порожнини і таза, Микола Васильович відкрив чудову сторінку в історії вітчизняної медицини і поклав початок новому етапу розвитку хірургії. Його блискучі операції на шлунково-кишковому тракті і паренхіматозних органах черевної порожнини здобули йому славу кращого оператора, що володів рідкою за досконалістю хірургічною технікою.

Придбаний досвід і знання Микола Васильович прагнув передати своїм численним учням і широкому колу лікарів. Його клініка була кращою науково-дослідною, педагогічною і лікувальною установою в Росії. У ній проходили підготовку сотні студентів і удосконалювалися десятки науковців і лікарів.

В особистому житті Микола Васильович пережив багато важких утрат. Перша його дружина Єлизавета Георгіївна Скліфосовська вмерла у віці 24 років від тифу. Троє з його дітей вмерли в маєтку «Відрада» яке, після цього було перейменовано в «Яківці».

Кипуча і плідна діяльність Скліфосовського продовжувалася до 1900 р. здоров'я, що похитнулося, не дозволило йому далі займатися улюбленою справою, якій він віддавався все життя, і змусило останні чотири роки прожити у своїй садибі «Яківці». Тут повільно вгасали його сили, і 30 листопада 1904 р. у віці 68 років Скліфосовський помер.

Держава відзначила особливі заслуги Миколи Васильовича Скліфосовського в справі розвитку медичної науки, присвоїла в 1923 р. його ім'я одному з кращих у країні Науково-дослідному інституту швидкої допомоги в Москві.

У Полтаві в 1979 році обласній клінічній лікарні було присвоєне ім'я Миколи Васильовича Скліфосовського.

Ім'я видатного хірурга М.В.Скліфосовського на віка збережеться у пам'яті хірургів України.

[УДК 614.88:725.511.007\(477\)](#)

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРИ, КАДРОВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ДІЯЛЬНОСТІ СЛУЖБИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЛІКАРЕНЬ ШВИДКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УКРАЇНИ

Князевич В. М.

Міністерство охорони здоров'я України, м.Київ

В статті наведено характеристику організаційної структури, кадрового забезпечення та деяких показників діяльності служби інтенсивної терапії лікарень швидкої медичної допомоги.

Ключові слова: кадрове забезпечення, служба інтенсивної терапії, лікарні швидкої медичної допомоги.

Щорічно за невідкладною медичною допомогою звертається кожний третій житель країни. Однією з основних причин високої потреби населення в швидкій та невідкладній медичній допомозі є послаблення профілактичної скерованості в діяльності первинної медичної допомоги, а також хронізація патології [1;4].

Слід зазначити, що в службі швидкої та невідкладної медичної допомоги з початку її організації накопичилася значна кількість проблем [2], які підлягають вирішенню як на державному так і на регіональному рівнях [3].

Метою роботи було вивчення структури служби інтенсивної терапії лікарень швидкої медичної допомоги України, аналіз стану

укомплектованості її підрозділів медичними кадрами та дослідити організаційні аспекти і окремі показники їх діяльності.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення та аналізу структурної організації, кадрового забезпечення та показників діяльності служби інтенсивної терапії лікарень швидкої медичної допомоги (ШМД) України були розроблені уніфіковані звітні форми (електронні таблиці), згідно з якими у другій половині 2008 року було проведено збір відповідної інформації з лікарень ШМД в рамках проекту Міністерства охорони здоров'я «Кадрова і матеріально-технічна інвентаризація служби анестезіології та інтенсивної терапії»

України».

У перший розділ звітних форм («Структура ліжкового фонду лікувальних закладів») були включені питання щодо структури загального ліжкового фонду та питомої ваги в ньому і розподілу ліжок ІТ, у другий («Штати відділень/блоків анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних закладів») – щодо укомплектованості структурних підрозділів служби ІТ постійними медичними працівниками та вікових і професійних характеристик лікарського персоналу, а в п'ятий («Характеристика служби інтенсивної терапії лікувальних закладів») – щодо показників діяльності та ефективності використання ліжок ІТ. Для обробки і систематизації даних в електронні таблиці, що складали основу звітних форм, були закладені комп'ютерні програми для автоматичного підрахунку сумарних показників.

Всього проаналізовано 12 звітів з лікарень швидкої медичної допомоги України.

Результати дослідження та їх обговорення

В системі надання невідкладної медичної допомоги населенню України функціонує 13 лікарень швидкої медичної допомоги (ШМД) – у містах Київ, Сімферополь, Вінниця, Дніпропетровськ, Дніпродзержинськ, Маріуполь, Запоріжжя, Кіровоград, Львів, Миколаїв, Харків, Черкаси, Чернівці. Такі лікарні розгорнуті менш, ніж у половині областей, а Дніпропетровська область серед них – єдина, де таких лікарень дві. В структурі закладів охорони здоров'я чотирнадцяти областей України - Волинської,

Житомирської, Закарпатської, Івано-Франківської, Київської (крім міста Києва), Луганської, Одеської, Полтавської, Рівненської, Сумської, Тернопільської, Херсонської, Хмельницької та Чернігівської – лікарні швидкої медичної допомоги відсутні. Проведено аналіз 12 лікарень ШМД, які функціонують в різних регіонах України.

Загальний ліжковий фонд 12 лікарень ШМД складає 6475 ліжок, з яких 260 (4,02%) – складають ліжка ІТ. Таке співвідношення не відповідає стандартам розвинутих країн, де питома вага ліжок ІТ в загальному ліжковому фонді лікарень ШМД вища і досягає 20%. Найбільшу питому вагу ліжок ІТ в загальному ліжковому фонді виявлено в лікарнях ШМД міст Дніпродзержинська (10,38%) та Дніпропетровська (5,73%), а найменшу – в лікарнях ШМД міст Чернівців (2,29%) та Миколаєва (2,93%).

Аналіз організаційної структури служби АІТ лікарень ШМД та розподілу її структурних підрозділів за кількістю ліжок показав, що в усіх 12 лікувальних закладах розгорнуто 24 підрозділи анестезіології та інтенсивної терапії, серед яких відділень ІТ на 6–11 ліжок (у складі відділень анестезіології з ліжками для ІТ або самостійних відділень ІТ загального та вузького профілю) – 7 (29,17%), на 12 та більше ліжок – 14 (58,33%), відділень екстракорпоральних методів детоксикації (ЕМД) та відділень гіпербаричної оксигенації (ГБО) – 3 (25%) (табл.).

Таблиця

Розподіл структурних підрозділів служби АІТ лікарень швидкої допомоги України за кількістю ліжок

Адміністративні території	Відділення ІТ на 6–11 ліжок				Відділення екстракорпоральної детоксикації та відділень гіпербаричної оксигенації	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Усього по Україні	7	29,17	14	58,33	3	12,5
АР Крим			1	100,00		
Вінниця			1	100,00		
Дніпропетровськ			2	66,67	1	33,33
Дніпродзержинськ	1	25,00	1	25,00	2	50,0
Маріуполь	2	100,00				
Запоріжжя	2	50,00	2	50,00		
Кіровоград	1	100,00				
Луганськ						
Львів			1	100,00		
Миколаїв			1	100,00		
Харків	1	33,33	2	66,67		
Черкаси			2	100,00		
Чернівці			1	100,00		

Дослідження кадрового забезпечення лікарень ШМД показало, що в 12 лікарнях ШМД України за штатним розкладом передбачено 353 посади лікаря-анестезіолога, на цих посадах працює 296 постійних працівників; отже, укомплектованість постійними працівниками

складає 83,85% (рис. 1). Більш детальний аналіз укомплектованості лікарень ШМД лікарями-анестезіологами за адміністративними територіями України продемонстрував, що найменша укомплектованість структурних підрозділів служби АІТ цими спеціалістами

спостерігається у містах Дніпродзержинську (61,31%) та Черкасах (64%). Стовідсоткову

укомплектованість спеціалістами виявлено тільки в лікарнях ШМД міст Вінниці та Чернівців.

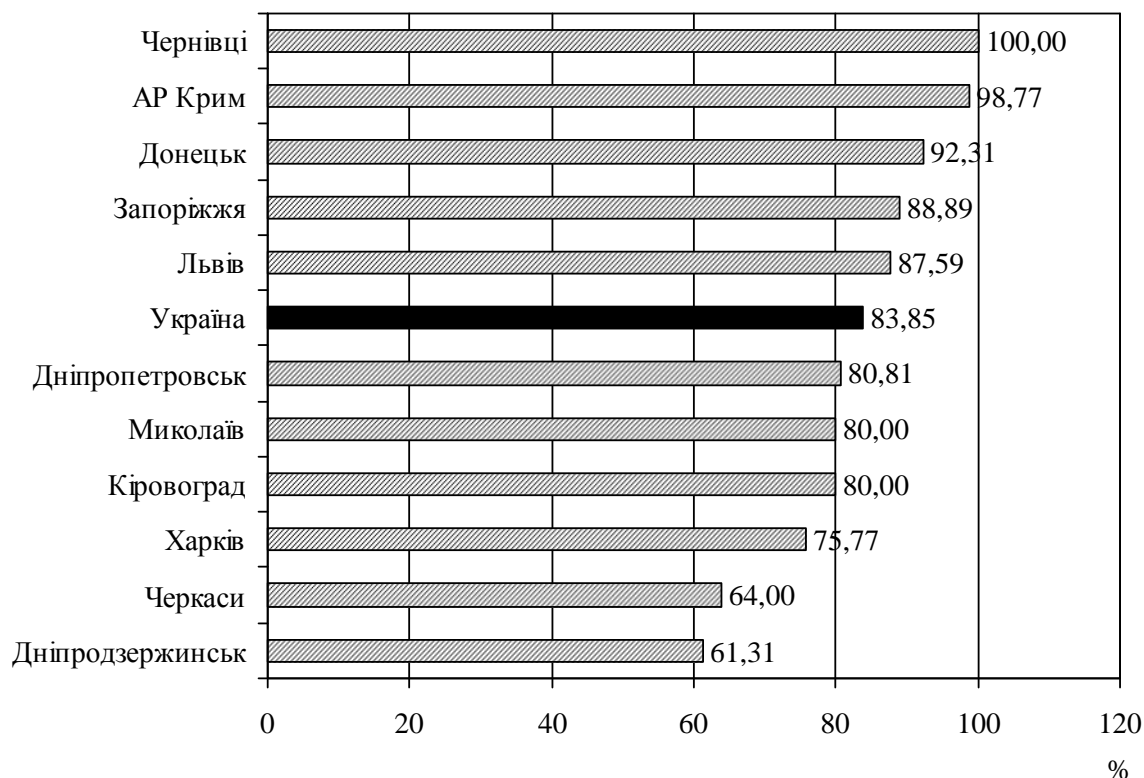


Рис. 1. Укомплектованість служби анестезіології та інтенсивної терапії лікарень швидкої медичної допомоги України лікарями-анестезіологами (%)

Аналіз вікових характеристик штату лікарів-анестезіологів показав, що в цілому по Україні в службі АІТ лікарень ШМД працює 44 (14,86%) спеціаліста передпенсійного та пенсійного віку. При цьому найбільша питома вага лікарів-анестезіологів цієї вікової групи відмічена у лікарні ШМД м. Маріуполь (33,33%), а найменша – м. Вінниця (3,85%).

Укомплектованість структурних підрозділів служби АІТ лікарень ШМД середнім медичним персоналом (медсестрами-анестезистами та палатними медсестрами) неповна і складає 85,83%. Найнижча укомплектованість констатована у містах Дніпропетровську (54,9%), Кіровограді (72,73%) та Харкові (74,19%), а найвища (перевищує 100%) – у містах Вінниці (105,0%), Сімферополі (107,25%), Чернівцях (107,37%) та Львові (110,14%).

Для аналізу укомплектованості персоналом експрес-лабораторій відділень АІТ лікарень ШМД необхідно враховувати потужність цих відділень. Згідно з наказом МОЗ від 08.05.1997 р. №303 «Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України» створення експрес-лабораторій передбачене тільки у відділеннях АІТ з кількістю ліжок 6 та більше. При цьому у відділеннях АІТ з кількістю ліжок 6–11 передбачена експрес-лабораторія з цілодобовим постом фельдшера-лаборанта та 2 посадами лікаря-лаборанта, а з кількістю ліжок

12 і більше – з цілодобовими постами і фельдшера-лаборанта, і лікаря-лаборанта. Отже, у всіх 24 структурних підрозділах служби АІТ передбачена своя експрес-лабораторія. Але, як показало дослідження, такі лабораторії функціонують тільки в 6 відділеннях АІТ (в лікарнях ШМД міст Вінниця, Дніпропетровськ, Дніпродзержинськ, Харків, Черкаси та Чернівці). На 27,5 ставках лікарів-лаборантів в цих експрес-лабораторіях працює 24 постійних працівника (укомплектованість – 87,27%), а на 41 ставці фельдшерів-лаборантів – 33 постійних працівника (укомплектованість – 80,49%).

З метою оцінки рівня професійної компетентності лікарського штату служби АІТ лікарень ШМД проведено дослідження розподілу лікарів-анестезіологів за кваліфікаційними категоріями. Воно продемонструвало, що більше половини спеціалістів мають першу або вищу категорію (відповідно, 24,66% та 39,53%). Це свідчить про достатньо високий рівень компетентності лікарів-анестезіологів лікарень ШМД. Найбільшим відсоток анестезіологів з вищою категорією виявився в лікарнях ШМД міст Дніпропетровськ (65%) та Маріуполь (58,33%), а найменшим – в лікарнях ШМД міст Кіровоград (11,11%) та Вінниця (19,23%).

Іншим фактором, що визначає рівень професійної компетентності лікарів, є їх наукова

спрямованість, про яку частково можна судити за наявністю наукових ступенів. Як показали результати дослідження, в усіх лікарнях ШМД серед лікарів-анестезіологів налічується тільки 5 (1,69%) кандидатів медичних наук та 1 (0,34%) доктор медичних наук. Показником, що відображає рівень теоретичної та практичної підготовки лікарів, є також стажування за кордоном. Дослідження показало, що тільки 5 (1,69%) лікарів-анестезіологів з 12 лікарень ШМД України (міста Дніпропетровськ, Запоріжжя та Львів) були на стажуванні за кордоном.

Таким чином, результати дослідження стану кадрового забезпечення служби АІТ лікарень ШМД свідчать про дефіцит кадрів в цих закладах, в основному, в східних та центральних регіонах. В західному регіоні в лікарнях ШМД, навпаки, має місце надлишок медичних кадрів.

Важливим аспектом діяльності лікаря в сучасних умовах стала можливість використання сучасних інформаційних технологій та отримання швидкого доступу до електронних медичних баз даних та інших джерел інформації. В системі організації надання швидкої та невідкладної медичної допомоги населенню давно назріла потреба у створенні сучасної інфраструктури інформаційного забезпечення професійної діяльності спеціалістів.

Для оцінки стану комп'ютеризації лікарень ШМД проведено аналіз забезпеченості комп'ютерами структурних підрозділів служби АІТ цих закладів. В цілому по Україні з усіх 24 структурних підрозділів служби АІТ 19 (79,17%) мають на своєму балансі комп'ютери, і тільки в структурних підрозділах служби АІТ лікарень ШМД міст Маріуполя та Чернівців встановлено відсутність цих технічних засобів.

Починаючи з середини 70-х років, з утворенням глобальних, національних та локальних мереж основним джерелом нової наукової медичної інформації та засобом доступу до постійно обновлюваних баз даних став Інтернет. У цивілізованому світі наявність необмеженого доступу до цієї мережі на робочому місці стала нормою професійної діяльності лікаря. Дослідження цієї сторони організації роботи лікарень ШМД України показало, що тільки 7 (58,33%) з 12 лікарень ШМД та 9 (37,5%) з 24 структурних підрозділів служби АІТ цих лікарень забезпечені доступом до Інтернету. Не мають доступу до Інтернету лікарні ШМД міст Сімферополь, Маріуполь, Чернівці та Черкаси.

Необхідною умовою раціонального використання можливостей комп'ютерних мереж та інформаційних технологій є комп'ютерна грамотність лікарів та медсестер. Як з'ясувалося, з 296 лікарів-анестезіологів лікарень ШМД тільки 116 (39,19%) є грамотними користувачами комп'ютерів. Найнижчою комп'ютерна грамотність лікарів-анестезіологів

виявилася в лікарнях ШМД міст Чернівці (12%), Маріуполь (16,67%) та Вінниця (19,23%), а найвищою – в лікарні ШМД міста Черкаси (100%).

Аналіз діяльності лікарень ШМД показав, що за 2007 рік в усіх відділеннях ІТ (анестезіологічних та неанестезіологічних) цих лікарень проліковано 20565 хворих, з яких у відділеннях анестезіології з ліжками для ІТ – 11663 пацієнтів. При цьому середній ліжко-день склав по всіх відділеннях ІТ 4,10 дні, а по відділеннях анестезіології з ліжками для ІТ – 3,67 дні, що не відрізняється від показників у розвинених країнах світу [1].

Одним із показників, що свідчить про навантаження на ліжко впродовж року, є робота (зайнятість) ліжка. Згідно з наказом МОЗ України від 08.05.1997 №303 «Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України», у відділеннях ІТ завжди повинні бути вільні місця (25–30% від кількості ліжок) для забезпечення термінової госпіталізації тяжкохворих та підтримання санітарно-епідеміологічного режиму. Отже, хоча згідно із зазначеним наказом план ліжко-дня не розповсюджується на ліжка відділень ІТ, орієнтовна зайнятість ліжка ІТ повинна складати 275 днів на рік. Як показали результати дослідження, робота ліжка у структурних підрозділах служби АІТ лікарень ШМД в середньому по Україні склала 281,83 дня, тобто виявилась вищою за вказаний орієнтовний показник. Це свідчить про переоповнення більшості відділень ІТ лікарень швидкої допомоги пацієнтами і вимагає перегляду структури ліжкового фонду деяких з них в бік збільшення питомої ваги діжок ІТ в загальному ліжковому фонді. Суттєво меншою від цього показника виявилась робота ліжка тільки у лікарнях міст Маріуполь (185,33 днів), Львів (158,33 днів) та Сімферополь (127,9 днів).

Що стосується летальності, то в цілому по Україні у відділеннях ІТ лікарень ШМД у 2007 році померло 3 438 (16,72%), хворих та потерпілих, серед яких майже половина – 1 577 (45,87%) – пацієнти працездатного віку. В першу добу від моменту госпіталізації констатовано смерть 1 138 (5,53%) пацієнтів. Таким чином, загальна летальність у відділеннях ІТ склала 16,72%, а додובה – 5,53%. Найвищу загальну летальність констатовано у відділеннях ІТ лікарень ШМД міст Маріуполя (52,57%) та Львова (27,43%), а найнижчу – в лікарнях ШМД міст Дніпродзержинська (6,32%) та Сімферополя (9,15%).

Висновки

1. Питома вага ліжок ІТ в загальному ліжковому фонді лікарень швидкої медичної допомоги України складає 4,02%, що є значно нижчим від світових стандартів для лікарень такого типу.

2. Укомплектованість лікарень ШМД лікарями-анестезіологами (83,85%), середнім медичним персоналом (85,83%), лікарями-лаборантами експрес-лабораторій відділень ІТ (87,27%) і фельдшерами-лаборантами цих лабораторій (80,49%) не відповідає штатним нормативам. Найнижчою укомплектованість лікарнями-анестезіологами є у лікарнях ШМД міст Дніпродзержинська (61,31%) та Черкас (64,0%), а середнім медичним персоналом – у місті Дніпропетровську (54,9%).
3. Більше половини (64,19%) лікарів-анестезіологів лікарень ШМД України мають першу (24,66%) або вищу (39,53%) кваліфікаційну категорію.
4. Забезпеченість структурних підрозділів служби АІТ лікарень ШМД комп'ютерами складає 79,17%, але комп'ютерна грамотність лікарів-анестезіологів залишається низькою (в середньому 39,19% з коливаннями від 12,0% у місті Чернівці до 100% у місті Черкаси). Тільки 7 (58,33%) з 12 лікарень ШМД та 9 (37,5%) з 24 структурних підрозділів служби АІТ лікарень ШМД мають доступ до Інтернету.
5. Робота (зайнятість) ліжка ІТ в лікарнях ШМД в 2007 році в середньому склала 281,83 дня, що є вище регламентуючого показника

(275 днів), з коливаннями від 127,9 у місті Сімферополь до 365,2 у місті Чернівці.

6. Загальна летальність у відділеннях ІТ лікарень ШМД у 2007 році склала 16,72%, а добова – 5,53%.

Література

1. Вершигора А. В. Стратегія і тактика реформування системи швидкої і невідкладної медичної допомоги в Україні на період до 2010 року / А. В. Вершигора, С. В. Тихонко // Неотложная медицинская помощь : сб. статей. – Х. : «Основа», 2000. – С. 16–18.
2. Калининская А. А. Научное обоснование потребности в объемах скорой и неотложной медицинской помощи / А. А. Калининская, С. И. Шляфер, А. С. Морозов // Проблемы социальной гигиены. – 2005. – № 4. – С. 20–24.
3. Князевич В. М. Удосконалення служби екстреної медичної допомоги. Шляхи вирішення проблем кадрового, матеріально-технічного, освітнього, правового забезпечення служби та соціальний захист працівників / В. М. Князевич // [Матер. II з'їзду ВГО «Всеукраїнської асоціації працівників швидкої, невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф, 22–23 квіт. 2008 р.]. – К., 2008. – С. 3–6.
4. Побережний А. Я. Деякі основні результати надання швидкої медичної допомоги сільському населенню Хмельницької області в 2006 році / А. Я. Побережний // Вісн. соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. – 2000. – № 3. – С. 110–112.
5. Berenson R. A. Intensive care units (ICUs): clinical outcomes, costs, and decisionmaking (Health technology case study 28) / Robert A. Berenson. – U.S. Congress, OTA-HCS-28, Washington D.C., 1984. – 98 p.

Реферат

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРИ, КАДРОВОГО ОБЕСПЕЧЕННЯ І ДЕЯТЕЛЬНОСТІ СЛУЖБИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ БОЛЬНИЦЬ СКОРОЇ МЕДИЦИНСЬКОЇ ПОМОЦІ УКРАЇНИ

Князевич В. М.

Ключевые слова: кадровое обеспечение, служба интенсивной терапии, больницы скорой медицинской помощи.

В статье приведена характеристика организационной структуры, кадрового обеспечения и некоторых показателей деятельности службы интенсивной терапии больниц скорой медицинской помощи.

Summary

THE CHARACTERISTIC OF STRUCTURE, PERSONNEL PROVISION AND ACTIVITY OF INTENSIVE THERAPY SERVICE IN EMERGENCY MEDICAL AID HOSPITALS OF UKRAINE

Knyazevich V. M.

Key words: personnel provision, service of intensive therapy, hospitals of the emergency medical aid.

In article the characteristic of organizational structure, personnel provision and some indices of activity of intensive therapy service in the emergency medical aid hospitals are resulted.

УДК 617(092) Войно-Ясенецький

У КАЖДОГО - СВОЯ ГОЛГОФА («КРЕСТНЫЙ ПУТЬ» ХИРУРГА-ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО - АРХИЕПИСКОПА ЛУКИ - СРЕДИ ВЛАСТЕЙ, «ОРГАНОВ», РАСКОЛЬНИКОВ И... «КОЛЛЕГ-ИУД»)

Бобров О.Е.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика,
Международный комитет по защите прав человека, г. Киев

Проведен анализ жизни знаменитого хирурга, профессора Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого – Архиепископа Луки, и пройденный им путь служения людям и Богу. За веру и непокорность власти пытались его раздавить, уничтожить, сгноить в тюрьмах и ссылках, но он так и не отступил от своих убеждений. Кто же он? Служитель Богу или ученый-хирург? Епископ или врач? Так уж устроен мир. Тех, кто осмелится пойти своей дорогой, почему-то всегда, ждут тяжёлые испытания.

Ключевые слова: Войно-Ясенецкий - Архиепископ Лука, профессор-хирург, врач, честь, вера.

*И, неся крест Свой, Он вышел на место, называемое Лобное, по-еврейски Голгофа; там распяли Его и с Ним двух других, по ту и по другую сторону, а посреди Иисуса
Иоан. 19:17-18*

Жизнь знаменитого хирурга, профессора Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого – Архиепископа Луки, и пройденный им путь служения людям и Богу, полны бед и страданий. За веру и непокорность власти пытались его раздавить, уничтожить, сгноить в тюрьмах и ссылках, но он так и не отступил от своих убеждений. Наоборот, чем страшнее были испытания, тем крепче становилась его вера, и вопреки всему, закалялась его негибкая воля. Пройдя весь этот ад, Святитель остался верен исповеданию Истины, и, где бы он ни был - в застенке, на кафедре, за операционным столом – он был носителем чести и веры - *«Так да просветится свет ваш пред людьми, чтобы видели ваши добрые дела и прославили Отца вашего, Который на небесах»* (Мф. 5; 16).

Жизнь этого человека удивительна, ярка и неповторима.

Энциклопедическая заметка о его биографии выглядела бы примерно так: Войно-Ясенецкий Валентин Феликсович. Родился 27 апреля 1877 году в Керчи. Умер 11 июня 1961 года в Симферополе. Хирург, доктор медицины. В 1903 году окончил медицинский факультет Киевского университета имени св. Владимира и отправился служить заведующим отделением хирургии в госпитале Киевского Красного Креста в Чите. С 1905 года работал земским врачом в Симбирской, Саратовской, Ярославской и Курской губерниях, в г. Золотоноша на Украине, с 1908 года работал экстерном хирургической клиники профессора П.И. Дьяконова, а после защиты докторской диссертации - до 1917 года, заведовал больницей в Переславле-Залесском Московской губернии. С 1917 года он работал главным врачом Ново-Городской больницы в Ташкенте, профессор Среднеазиатского государственного университета. В 1920 году возглавил кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии Государственного Туркестанского

университета в Ташкенте. В 1921 году был рукоположен в диаконы, через неделю, в день Сретения Господня, Преосвященный Иннокентий совершил его рукоположение в иереи. В 1923 году В.Ф. Войно-Ясенецкий принял монашеский постриг под именем Луки, и 30 мая того же года иеромонах Лука был тайно хиротонисан в сан епископа. Уже 10 июня 1923 года он был арестован как сторонник Патриарха Тихона. Многократно, в течении всей жизни, подвергался арестам и административным ссылкам. (Биографы подсчитали, что его арестовывали 390 раз, а в заключении он провел, в общей сложности одиннадцать лет).

Автор 55 научных трудов по хирургии и анатомии, а также 1250 проповедей, 700 из которых составили 12 толстых томов. Наиболее известна его книга «Очерки гнойной хирургии», выдержавшая в XX веке 3 издания (1934, 1946, 1956 гг.). Избран почетным членом Московской духовной академии в Загорске. Награды - премия Хойнатского от Варшавского университета (1916 г.), бриллиантовый крест на клобук от Патриарха всея Руси (1944 г.), медаль «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» (1945 г.), Сталинская премия первой степени за книги «Очерки гнойной хирургии» и «Поздние резекции при огнестрельных ранениях суставов» (1946 г.). Умер Преосвященный Лука 11 июня 1961 года в День Всех Святых, в земле Российской просиявших, в сане архиепископа Крымского и Симферопольского.

Мы живём как бы в двух мирах – светском, в большинстве атеистическом, и духовном-религиозном. Исповедуемое носителями знаний этих миров, достаточно часто, весьма неоднозначно, а то и вовсе противоречиво. Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (Лука), во многом, был неудобен и для тех и для других.

Советская власть уничтожала его за религиозные взгляды, но преклонялась перед выдаю-

щимся врачебным даром. Он не погиб в лагере, но прошел через все круги ада; он не был оппозиционером, однако почти на всей его биографии лежала печать изгойства. Парадокс еще и в том, что врач, писавший научные труды в тюремной камере, не только дождался их публикации, но и получил за них при Сталине Сталинскую премию.

Православная Церковь доверяла ему целые епархии, но относилась с известной опаской к некоторым его религиозным взглядам. Его держали в Симферополе, подальше от столицы. Не доверяли? Из сотен проповедей архиепископа, при его жизни, напечатаны были лишь немногие. Не была, при жизни, издана и его главная богословская работа «О духе, душе и теле» (она увидела свет в Брюсселе только через 17 лет после смерти ее автора).

Так уж вышло, что духовный путь Войно-Ясенецкого получил оценку выше, чем путь хирурга, врача, целителя. Но только после смерти... В 1996 году Украинская Православная Церковь причислила Войно-Ясенецкого к лику святых. В октябре 1999 года к лику местночтимых святых его причислили в Красноярско-Енисейской епархии. В августе 2000 году на юбилейном Архиерейском соборе РПЦ архиепископ Лука причислен к лику святых новомучеников и исповедников Российских для общецерковного почитания.

Но «дела» с «обвинениями» советских времен - №152 (1923 г.), №19626 (1923 г.), №5 (1924 г.), № 49065 (1930 г.), №4335 (1937 г.) - все еще не были закрыты...

Кстати, в Греции, наш соотечественник - святитель Лука - в большом почёте. Он даже объявлен покровителем греческой армии.

Но это – только энциклопедическая справка. Скупые, канцелярские слова. А на самом деле? Чего не хватало в жизни человеку с хорошей медицинской профессией, устоявшимся врачебным и научным авторитетом, подкрепленными престижными постами? Какой внутренний стержень позволил ему вынести все испытания, посланные судьбой, какая вера призвала его «полюбить страдания»? И, что (или кто?), было причиной его страданий? Вопросов много ... И далеко не все из них есть ответ.

«Жизненный опыт человека, погруженного во Христа и в то же время не чуждого подлинно научного мировоззрения, преданного Церкви, но продолжающего жить общественными интересами, трудно переоценить» – писал протодиакон Василий Марущак, - *«В наше время многое переменялось, но соблазны, ложь и насилие остались. Они стали другими, но не менее опасными для человеческой души. Жизнь Владыки помогает понять, что бесполезно бороться со следствиями, не зная их тайн и глубинных причин. Соблазнам надлежит прийти в мир, и даже праведники будут искушаемы, как мы знаем из Священного Писания, и отто-*

го мы не должны забывать, что в духовной жизни перемирия с дьяволом не бывает. Идет постоянная и ожесточенная борьба за человеческие души, за вечность и спасение».

Еще в университете Валентин хотел всю жизнь работать в Земстве. Тогда, под влиянием идей «народовольцев» - это было модным увлечением образованной молодежи. *«Я изучал медицину с исключительной целью - быть всю жизнь деревенским, мужицким врачом, помогать бедным людям»*, - писал он потом в своих мемуарах.

Поначалу все так и складывалось. Сельские и уездные больницы, приемы, по сто и более пациентов, первые удачные операции, первая слава... Наметился и карьерный рост. Из заштатной, десятикоечной, больницы села Верхний Любаж земская Управа перевела его в уездный город Фатеж. Но... Так уж сложилось, что в России с древних пор управляют не законы, а «чиновничьи люди», поэтому служащий человек никогда не знает своей завтрашней судьбы. Многое зависит от, «его величества» - случая. И случай не заставил себя ждать. Заболел, не кто иной, а сам исправник! Послали за доктором, а тот посмел отказать в срочном визите, сославшись на занятость по оказанию помощи тяжелым больным. Дерзость неслыханная! А, учитывая, что - *«Фатежский уезд был гнездом самых редких зубров-черносопелков»*, — вспоминал Валентин Феликсович.—*причем, самый крайний из них был председателем земской Управы Татезатул, то постановлением Управы я был уволен со службы».*

Но авторитет врача среди народа к тому времени был уже достаточно высок, а уездные власти изрядно всем надоели. Достаточно было речи, исцеленного больного, в базарный день на площади, и - толпа народа пошла громить земскую управу. Войно-Ясенецким, конечно, пришлось поскорее уехать из Фатежа.

Этот случай послужил неплохим уроком. Про за жизни заключалась в том, что рядового земского врача, каким бы специалистом он ни был, может запросто обидеть и даже выгнать любой чиновник. (А разве сейчас не так?). Где же выход? Наивный Валентин решил, что – *«...надо сделаться доктором медицины. Доктора медицины никто не позволит оскорблять и поносить».* (Его бы мысли – да Богу в уши!). А для того, чтобы подготовить и защитить докторскую диссертацию, он поехал в Москву и поступил экстерном в клинику профессора Петра Ивановича Дьяконова.

Это было поразительно наивное решение. Докторская степень, ни тогда, ни сейчас, еще никого не спасла от произвола и самодурства замысливших недоброе чиновников. Единственным, пожалуй, исключением является категорический отказ академиков АН СССР исключить из

своих рядов А.А. Сахарова, несмотря на многочисленные доносы и мощное давление со стороны партийных и репрессивных «органов». Но тогда в академии были ученые, а не купившие звания временщики. Других примеров «устойчивости против чиновников» история, к сожалению, не знает.

Впервые с силой доносов профессор столкнулся, когда работал в Ново-Городской больнице в Ташкенте. Принципиальный главврач быстро нажил себе врага – некоего, работавшего в морге, «товарища Андрея», лентяя, погрязшего в пьянстве и воровстве, но «пролетарски сознательного». Он то и «просигнализировал» органам, что – «...профессор оказывал предпочтение «белым», а «красных» не лечил, и, вообще - воспротивился размещению «красного» отряда на территории больницы». Бред, какой-то! Но суть пасквиля, полностью соответствовала текущему этапу «классовой борьбы», да и момент был выбран крайне удачно. Донос был передан в «органы» в период «чистки противников коммунистического режима» после «Осиповского мятежа» 1919 года.

Так что бумажки, состряпанной «товарищем Андреем», оказалось достаточной, чтобы Валентин Феликсович с помощником, доктором Р.А. Ротенбергом, были арестованы и отконвоированы в железнодорожные мастерские, в которых и вершили «скорый ревсуд». На разбор каждого «дела» и вынесение приговора, а он был всегда один – «расстрелять!», - палачи тратили буквально по несколько минут. Приговоры приводили в исполнение немедленно, здесь же, под мостом. Но судьба, на этот раз, была благосклонной к врачам. Вмешательство «высокопоставленного партийца», лично знавшего Войно-Ясенецкого, спасло им жизнь.

В начале 20-х годов епископ Ташкентский и Туркестанский Иннокентий (Пустынский) сказал Войно-Ясенеckому - «Доктор, вам надо быть священником».

Событие, случившееся в Ташкенте в 1921 году, было сродни разорвавшейся бомбе. Еще бы – в то время как вся страна, смертельно инфицированная «воинствующим атеизмом» вела непримиримую войну с религией, известный и заслуженный человек, главврач ташкентской больницы, блестящий хирург, доктор медицины, автор ряда монографий, наконец, преподаватель медицинского факультета Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий принимает... священнический сан. Что это? Зачем это?! Непонятно... Ведь он не какой-то «полуграмотный мужик одурманенный попами», а профессор!

Действительно – Зачем?! Начало 20-х годов было для Русской Православной Церкви трагическим. По стране катилась мощная волна антирелигиозной пропаганды. Не проходило дня, чтобы в газетах не появлялось объявлений об аресте священников и епископов. Тюремь были переполнены священниками, отвергнувшими

обновленчество и сохранившими верность Патриарху Тихону. Открытые судебные процессы, на которых их обвиняли во всех смертных грехах, шли повсюду. И... расстрелы, расстрелы...

Принятие священства в двадцатые годы требовало от человека немалого мужества.

Надеть рясу в то время, когда люди боялись упоминать в анкете дедушку-священника, когда на стенах домов висели плакаты - «**Поп, помещик и белый генерал — злейшие враги Советской власти**», - вспоминала медсестра М.Г. Канцпольская, - «...мог либо безумец, либо человек безгранично смелый. Безумным Войно-Ясенецкий не был...».

Он верил в справедливость. Он протестовал своим поступком. Поэтому он и не побоялся открыто вступить за Православную веру, которую власти стремились вытеснить из сердец и памяти людей. Вот его собственные слова, объясняющие, почему он это сделал - «*При виде кощунственных карнавалов и издевательств над Господом нашим Иисусом Христом, мое сердце громко кричало - «не могу молчать!» И я чувствовал, что мой долг — проповедью защищать оскорбляемого Спасителя нашего и восхвалять Его безмерное милосердие к роду человеческому*».

Реакция сотрудников больницы на священство Войно-Ясенецкого была отрицательной. Только некоторые – затаились, ожидая реакции властей, а большинство – сразу же заняли «классово-враждебную», и даже, агрессивную позицию. «В первый же день, когда Войно-Ясенецкий явился в больницу в духовном облачении, ему пришлось выслушать резкое замечание своей всегда послушной и добросовестной ученицы Анны Ильиничны Беньяминович - «*Я неверующая, и, что бы вы там ни выдумывали, я буду называть вас только по имени-отчеству. Никакого отца Валентина для меня не существует*».

Еще более непримиримо отнесся к «поповству» о. Валентина П.П. Ц-нко, в то время молодой партийный функционер (он был, между прочим, секретарем съезда врачей), хотя, по сути, был, всего лишь, начинающим хирургом. Особо его раздражало, когда Лука шел в церковь - «*...он шел, окруженный толпой бабонек, благословлял их, а они лбызали ему руки. Тяжелая картина*». Так же недопустимым он считал и благословление больных перед операцией и иконы в хирургическом отделении.

Да что уж говорить о врачах! Врачи всегда отличались покорностью властям. Прикажут выше – и осудят, пригрозят увольнением – и подпишут любой донос. Лишь бы быть удобным начальству. Лишь бы самого не трогали. Врачи... Даже известная всем своим легкомыслием студентка-медичка Капа Дренова, а по совместительству «штатная подруга бессонных ночей» всех охочих до женских прелестей, не упускала возможности поносить профессора - «*Вы только кокетничаете своей рясой. Поклонение ве-*

рующих ласкает ваше честолубие». Вот так, только из-за нападок на священника и сохранила история имена этих «политически зрелых» атеистов. А ведь и остальные, в окружении Войно-Ясенецкого были такими же?!

Исследователю жизненного пути В.Ф. Войно-Ясенецкого Марку Поповскому удалось встретиться с одним из участников тех событий профессором-хирургом П.П. Ц-нко. Даже спустя пятьдесят лет – «...профессор-хирург Ц-нко, человек крупного сложения, весь какой-то оплывший, с надменно-начальственным выражением лица» - начал свой рассказ словами - «Я скажу вам о Войно-Ясенецком больше отрицательного, чем положительного».

Ничего «положительного», а попросту ничего хорошего о Валентине Феликсовиче он действительно не сказал, но воспоминания его по своему интересны.

«После рукоположения Войно-Ясенецкого в священники мы серьезно ставили вопрос о том, допустимо ли в советской высшей школе доверять воспитание молодежи служителям культа. Мы даже намекнули ему тогда об отставке» - (двадцатичетырехлетний, только что окончивший университетский курс Ц-нко, конечно, ни о чем таком намекать известному профессору в то время не мог, но «партийцу с довоенным стажем», члену бюро Крымского обкома партии, профессору П.П. Ц-нко кажется теперь, и самое главное – он в это верит!!! - что это он собственными руками выставлял «попа» Войно-Ясенецкого с кафедры). *«Подавляющее большинство ташкентских врачей,— продолжал он,— сожалело, что Валентин Феликсович погиб для науки. Служба в церкви оказалась для него роковой — он начал произносить контрреволюционные проповеди и был арестован»*. На вопрос - «А вы сами слышали эти контрреволюционные проповеди?» *«Нет, нет (торопливый оборонительный жест), я в церковь не ходил. Посещать в те годы церковь значило находиться в оппозиции к Советской власти, а я всегда твердо держался генеральной линии партии»*.

И с такими «людьми» о. Луке приходилось общаться изо дня в день — непонимание, насмешки, а порой и ненависть.

К непониманию и ненависти на работе прибавилась и недоброжелательная молва. По городу полз липкий, грязный слухок - *«Батюшка-то Валентин жену схоронил и другую в дом привел. При детях малых... Срам... Стыд... Проповедует в храме, чтобы православные венчались крепким церковным браком, а сам...»*.

Слух казался обывателям очень достоверным, в полном соответствии с критериями геббельсовской пропаганды – *«...немного правды, и ложь, ложь и еще раз ложь!»*. Действительно, после смерти жены Валентин Феликсович поселился в доме свою хирургическую сестру Софью Сергеевну Велицкую - вдову убитого на фронте

царского офицера. Своих детей у нее не было. Решение о таком поступке пришло, по воспоминаниям самого Войно, не случайно. Он сам проводил заупокойный молебен, и, в ночной час, когда стоял он в ногах умершей жены Анны, читая Псалмы, строка 112 Псалма - *«И неплодную вводит в дом матерью, радующеюся о детях»*,- подсказала ему нужное решение.

Да и выхода другого у вдовца с четырьмя малолетними детьми не было. Как вспоминала дочь Войно-Ясенецкого Елена Валентиновна Жукова-Войно - *«Когда умерла мама, папа в отчаянии, оставшись с четырьмя детьми, звал к себе приехать тетю Шуру и тетю Женю (родных сестер жены), но они отказались»*

В январе 1918 года совет народных комиссаров принял приснопамятный декрет «Об отделении церкви от государства и школы от церкви».

При первом прочтении этот Декрет выглядел документом, который как бы гарантировал гражданам сохранения их прав на религиозные убеждения, но без участия государства. Но на деле – это выглядело иначе. Вся «изюминка» в п.13. Там было написано, что – *«Все имущество существующих в России церковных и религиозных обществ объявляются народным достоянием»*, то – в соответствии с декретом, - *«Здания и предметы, предназначенные специально для богослужебных целей отдаются по особым постановлениям местной или центральной государственной власти в бесплатное пользование соответственных религиозных обществ»*. Отдаются? А могут и не отдаваться! Главное – «правильно» понимать, что написано в декрете.

На местах власти поняли декрет «правильно» и принялись бесконтрольно грабить церковные здания, закрывать храмы и разгонять прихожан. Истинной целью этого произвола была реализация дьявольского плана Парвуса (Гельфанда?)-Ленина об ограблении всей страны и присвоения всех ценностей верхушкой партии. Момент для антицерковного террора был избран не случайно. Окончилась гражданская война, и по разрушенной, разграбленной стране, без дела склонялись сотни тысяч голодных, не умеющих ничего, кроме как грабить и убивать... И объект грабежа был назван.

В секретном письме членам Политбюро, разосланном 19 февраля 1922 года, а, опубликованном позже, 23 февраля, в виде декрета «Об изъятии церковных ценностей в пользу голодающих» - Ленин обосновал необходимость антицерковного террора - *«Именно теперь и только теперь, когда в голодных местах едят людей и на дорогах валяются сотни, если не тысячи трупов, мы можем (и потому должны) произвести изъятие церковных ценностей с самой бешеной и беспощадной энергией, не останавливаясь перед подавлением какого угодно сопротивления. Именно теперь и*

только теперь громадное большинство крестьянской массы будет либо за нас, либо, во всяком случае, будет не в состоянии поддерживать сколько-нибудь решительно ту горстку черносотенного духовенства и реакционного городского мещанства, которые могут и хотят испытать политику насильственного сопротивления советскому декрету»

Начало двадцатых стало для христианской церкви в России трагическим. По стране насчитывалось около 80 тысяч христианских церквей, главным образом, православных. Отряды ГПУ ринулись к воротам храмов и монастырей. Верующие пытались своими телами защитить драгоценные святыни, но нападавшие без каких-либо колебаний открывали огонь. И начиналась вакханалия. С икон срывали драгоценные оклады, золотую и серебряную утварь, включая дароносицы и паникадила XV-XVII веков, литые золотые кресты времени Иоанна Грозного и первых Романовых складывали в ящики и мешки. Выковыривали драгоценные камни, срывали переплеты с библий, конфисковывали все найденные золотые и серебряные монеты. Пылали костры из древних икон, горели рукописные инкунабулы, Библии XIII века, крушили алтари.

Священники были объявлены врагами. Только с 1922 по 1923 годы кровавый режим расстрелял около 40 тысяч представителей духовенства, более 100 тысяч активных верующих, членов церковных общин. Первыми взошли на большевистскую плаху иерархи Русской Православной Церкви. Все шло в соответствии с указаниями Ленина - *«Чем большее число представителей реакционной буржуазии и реакционного духовенства удастся нам по этому поводу расстрелять, тем лучше. Надо именно теперь проучить эту публику так, чтобы на несколько десятков лет ни о каком сопротивлении они не смели думать»*.

Но это было только начало... Слишком откровенный грабеж не мог продолжаться долго. Необходимо было создать орган для идеологической обработки населения.

Следующим шагом большевиков стало создание лояльной советам религиозной организации - «живой церкви». В мае-июле 1922 самозваная группа священников-«живоцерковников» заявила, что не признает Патриарха Тихона, объявила себя представителем всех православных и создала «Всероссийское Церковное управление» (ВЦУ). Главная их цель состояла в том, чтобы срастись с государственным аппаратом - «припасть к кормушке», а оружием «обновленцев» стал донос. Оружие было эффективным, ибо тюрьмы были полны священниками, сохранившими верность Патриарху Тихону. По-иному и быть не могло. «Всероссийское Церковное управление» курировали из кабинета ведавшего церковными делами Евгения Александровича Тучкова - одного из руководящих работников

ОГПУ. Туда и попадали доносы. По воспоминаниям Н. Бердяева, посетившего в 1922 году «здание на Лубянке» - *«Я был поражен, что коридор и приемная ГПУ были полны духовенством. Это все были «живоцерковники». На меня все это произвело тяжелое впечатление. К «живой церкви» я относился отрицательно, так как представители ее начали свое дело с доносов на Патриарха и патриаршую церковь. Так не делается реформация...»*. Здесь можно и не согласиться с Бердяевым. Для интриганов все средства подходят. История хорошо помнит донос «реформатора» Кальвина на своего оппонента Мигеля Сервета.

Начавшийся в Москве раскол очень скоро докатился и до Ташкента. «Обновленцы» принялись захватывать приходы и церковные должности. Вскоре должен был приехать, назначенный в столицу, «живоцерковный епископ». Каждый, кто противился «живой церкви», ГПУ брало на заметку.

Понятно, что «живая церковь», с ее доносами и подбострастием к властям, была противна Войно-Ясенецкому. Его возмущала и внутрицерковная политика обновленцев - они охотно ходили в гражданской одежде, коротко стригли волосы, приняли специальное решение, по которому епископы получали право жениться, а вдовы священники могли вторично вступать в брак. Всем этим новомодным, а главное, неканоническим затеям он решительно сопротивлялся.

Не все священники проявляли такую стойкость. Духовенство, даже высшее, было деморализовано. Архиепископ Ташкентский Иннокентий, в ожидании ареста, возвел в сан епископа архимандрита Виссариона. Как «тихоновец», Иннокентий понимал, что черед его близок. Но не прошло и суток, как вновь назначенный епископ оказался в подвалах ГПУ, а потом был выслан из города. Вконец сломленный Иннокентий покинул Ташкент. Туркестан остался без церковной власти. «Епископ уехал, в церкви бунт» - вспоминал о том времени Войно-Ясенецкий.

Арест в мае 1922 года Святейшего Патриарха Тихона вместе со всеми членами Священного Синода «обновленцы» приняли за свою окончательную победу. По всей стране сдавались «Тихоновские» епархии. И только в Ташкенте арест Патриарха наткнулся на сопротивление, которого не ожидали ни ГПУ, ни «живоцерковники». В городе, оставшемся без легитимной церковной власти, вдруг объявился местный епископ, к тому же несгибаемый сторонник опального Патриарха.

И на этот раз не обошлось без вмешательства Провидения...

Случилось это так - накануне бегства Владыки Иннокентия, из Ашхабада в Ташкент перевели ссыльного Уфимского Владыку - Андрея. Незадолго до ссылки, он получил от Патриарха Ти-

хона право возводить в сан новых епископов. В трудных обстоятельствах «живоцерковной» атаки право это очень пригодились.

Дело в том, что для рукоположения в епископы (хиротония) необходимо участие двух архиереев. После бегства Иннокентия, Андрей Ухтомский в Ташкенте оказался в одиночестве. Но выход из положения был найден. В Пенджикенте, небольшом городке в девяноста верстах от Самарканда, отбывали ссылку епископ Волховский Даниил и епископ Суздальский Василий. Они то, по письму-представлению Андрея Ухтомского и совершили хиротонию, в маленькой церкви Святителя Николая Мирликийского. Без звона и при закрытых дверях.

В Ташкент Лука возвратился архиереем. Когда об этом сообщили Патриарху Тихону, то он, ни минуты не задумываясь, утвердил и признал законной хиротонию.

Известие о том, что появился новый епископ-тихоновец привело «живоцерковных» священников Ташкентского кафедрального собора в ужас. Они просто разбежались, поэтому первую свою воскресную всенощную литургию епископ Лука служил только с одним, оставшимся ему верным, священником.

Ему удалось отслужить еще одну воскресную всенощную. В одиннадцать вечера 10 июня 1923 года в дверь постучали... Через некоторое время от дома отъехал воронок...

Арест святителя сопровождался жестокой травлей в газетах, а поскольку все средства информации находились в руках ОГПУ, сделать это было нетрудно. Вся пропагандистская шумиха была построена на клевете и оскорблении личностных достоинств архиерея. Чего только стоят заголовки статей - «Поп-мошенник», «Завещание лжеепископа Ясенецкого», «Гибель богов». Это позволяло сформировать у неискушенного читателя образ арестованного, как злодея, обманщика и проходимца, и подвести к выводу, что его арест является общественным благом. Основным «обличителем» был отрекшийся от Бога «протоиерей» Ломакин, бывший миссионер Курской епархии, возглавивший в те годы антирелигиозную пропаганду в Средней Азии. В его статьях в «Туркестанской правде» о. Лука представлен, как - «паразит», способный только демагогически взывать к темной массе». В другом фельетоне, «Воровской епископ Лука», некто Горин, доказывал, что архиерейскую власть и кафедру Войно-Ясенецкий захватил незаконно, «воровским» способом, что он вообще - самозванец.

Клевета в прессе, конечно, сделала свое дело, но опубликованных «фактов» было все-таки недостаточно для фабрикация дела. Сотрудники ОГПУ лихорадочно искали причину, по которой можно было бы упрятать за решетку ненавистного Владыку. Да и оставлять его в Ташкенте становилось опасным. Слишком популярен был арестованный, да и «живоцерковники» не

пользовались поддержкой у населения. Следствие явно затягивалось. Приказ – этапировать Войно-Ясенецкого в Москву был встречен в Ташкентском ОГПУ с облегчением. Поезд отбыл с опозданием. Люди ложились на рельсы, протестуя против изгнания любимого врача и духовника.

В Москве, после короткого и ничего не значащего допроса, Лука... был отпущен «жить на частную квартиру», как сейчас говорят – отпущен на «подписку о невыезде», с условием, явиться через неделю. Примечательно то, что 26 июня 1923 года Патриарх Тихон был освобожден из-под ареста. Это позволило Луке за эту неделю дважды встретиться с «опальным» Патриархом, и, что было вовсе невероятным - даже отслужить с ним молебен. Видимо, произошли какие-то изменения в планах закулисной игры властей. Почему-то ОГПУ отшатнулось вдруг от недавних своих любимцев «живоцерковцев». То ли власти были обеспокоены слишком широкой оппозицией, которую за рубежом и по всей стране вызвали наглые действия раскольников? То ли в соответствующих кабинетах начали разрабатывать новую церковную политику, в которой Патриарху Тихону отводили уже более или менее достойное место? Но это все только догадки. История, с ее документами, об этом умалчивает...

А что же делать с о. Лукой? Не возвращать же его в Ташкент? При повторном посещении ОГПУ Войно-Ясенецкого арестовали. Сработал старый принцип – *«Был бы человек, а статья найдется!»*. Не «мудрствуя лукаво» следователями было выдвинуто обвинение – *«...в связях с оренбургскими контрреволюционными казакми и в шпионаже в пользу англичан через турецкую границу»*. Причем все это он делал, по мнению ОГПУшников, одновременно.

Нелепость обвинений – очевидна. Но следует помнить – в какое время это происходило, кем и для чего устраивался весь этот балаган? В те времена человека обвиняли в стандартных преступлениях - в антигосударственной или контрреволюционной деятельности, а задача у обвинителей была одна - добиться признания вины.

А дальше – триумф обвинителей... Еще один враг раскрыт и обезврежен! Приговор не заставил себя ждать – ссылка.

Местом ссылки определили город Енисейск Красноярского края. Пока формировали этап, заключенный в Таганской тюрьме профессор заболел тяжелым гриппом, который осложнился миокардитом, но это никого не интересовало. Этап в конце зимы 1923 года отправился в путь. Даже во время остановки в Тюменской тюрьме Войно-Ясенецкий оставался без медицинской помощи. Как впоследствии он сам вспоминал – *«...единственную склянку дигиталиса получил только дней через двенадцать»*. Но умереть тогда, несмотря на все усилия «системы», ему было не суждено. «Столыпинский» вагон про-

должал движение. Омск, Новосибирск, Красноярск, а затем, уже по «зимнику» нелегкий путь, в триста двадцать километров к северу, в Енисейск.

В Енисейске, жизнь, как ни странно, вначале почти наладилась. Благодаря пониманию со стороны главного врача енисейской больницы Василия Александровича Башурова, профессор стал оперировать. Список больных, ожидавших операции, был составлен на три месяца вперед. Здесь особенно пригодился опыт хирурга-офтальмолога. Дело в том, что на Енисее в то время свирепствовала трахома. Из-за этой болезни многие теряли зрение. Бывший начальник Енисейского пароходства И. М. Назаров вспоминал легенду, услышанную в тридцатые годы от погонщика-эвенка Никиты из Нижнего Имбацка – *«Большой шаман с белой бородой пришел на нашу реку, поп-шаман. Скажет поп-шаман слово - слепой сразу зрячим становится. Потом уехал поп-шаман, опять глаза у всех орлят»*.

Но были и сложности. На каждую операцию с участием епископа Луки полагалось получить отдельное разрешение. Кроме того, власти раздражала и растущая популярность ссыльного. Однажды его вызвали в ОГПУ. Едва он, как всегда в рясе и с крестом, переступил порог кабинета, чекист заорал – *«Кто это вам позволил заниматься практикой?»*, на что Владыка Лука ответил – *«Я не занимаюсь практикой в том смысле, какой вы вкладываете в это слово. Я не беру денег у больных. А отказать больным, уж извините, не имею права»*. Денег он действительно не брал. К нему несколько раз подсылали «провокаторов» с деньгами, но безуспешно. В ответ на благодарность пациентов он говорил – *«Это Бог вас исцелил моими руками. Молитесь Ему»*.

Оказалось, что за это его ненавидели не только «органы». Бессребреничество Луки вызвало резко враждебное отношение к нему сообщества местных медиков, которые вели частную практику – Войно-Ясенецкий лишил их клиентуры. Предприниматели от медицины, сплошь фельдшера, тут же стали засыпать власти доносами, жаловаться на «попа», который – *«... производит безответственные операции»*. Клевета возымела действие, и в «награду» за бескорыстное служение народу городские власти, подстрекаемые завистниками-врачами, отправили «конкурента» с глаз долой – в деревню Хая, в восемь дворов, на реке Чуне, притоке Ангары. Здесь он прожил всего два месяца, после чего вновь был возвращен в Енисейск, где, его «для острастки» поддерживали несколько дней в камере-одиночке, а после – на барже отправили в Туруханск.

Чем были вызваны эти перемещения – неизвестно. Известно лишь то, что незадолго до этих событий местный туруханский врач заболел раком губы и уехал. В больнице оставался только

фельдшер. Да и сама больница – так только называлась. Инструменты перед операцией кипятили... в самоваре. Возможно, что переводом Войно-Ясенецкого в Туруханск власти решали проблему дефицита кадров?

После приезда профессора больница ожила. Стали выполнять такие большие операции, как – резекция верхней челюсти, большие чревосечения, гинекологические, и, конечно глазные операции. И, как и везде, где работал Лука, в операционной стояла икона, возле нее зажженная лампада, а на теле больного, перед операцией Владыка ставил йодом крест. Но и Туруханске он долго задержаться не смог.

Председатель Туруханского краевого совета, Василий Яковлевич Бабкин, был большим врагом и ненавистником религии. И нужно же было случиться так, что судьба столкнула Луку именно с ним? Однажды на прием к Войно-Ясенецкому пришла женщина с ребенком. Когда врач спросил мамашу, как зовут ребенка, та ответила – «Атомом». Доктор поразился столь необычному имени, поинтересовался, почему не назвали ребенка Поленом или Окном, выписал рецепт и они расстались. Но – это была жена Бабкина – Августа, а Атом был его сыном.

Глубоко возмущенный папаша написал в крайком партии очень путаное заявление о нападках «ссыльного попа» на «новый революционный быт». И закипела работа... Объяснения Войно-Ясенецкий давал уже на допросе – *«По существу предъявленного мне обвинения объясняю - инцидент, который гр. Бабкина сочла за намеренное оскорбление с моей стороны, был вызван тем, что я, в первый раз встретившись с революционным именем, был очень озадачен им и не сразу понял, в чем дело. Мои слова объясняются именно этой озадаченностью, а никак не желанием оскорбить революционные чувства гр. Бабкиной. Вообще я не способен к насмешкам над революцией, ибо это было бы мальчишеским непониманием исторического величия революции. Перед гр. Бабкиной я с радостью готов извиниться»*.

Извинений оказалось недостаточно. Здание ГПУ находилось совсем рядом с больницей. Когда профессора вызвали туда, у входной двери, он увидел сани, запряженные парой лошадей, и милиционера. Как вспоминал сам ссыльный – *«Уполномоченный ГПУ встретил меня с большой злобой и объявил, что – я должен немедленно уехать дальше от Туруханска и на сборы мне дается полчаса... Я спокойно спросил, куда же именно меня высылают, и получил разраженный ответ - На Ледовитый океан»*.

Эта высылка была равносильна преднамеренному убийству. В разгар зимы, которая в тот год выдалась особенно жестокой – морозы доходили до минус 45, отправить на открытых санных за полторы тысячи верст человека, не имеющего теплой одежды, значило обрекать его на неизбежную гибель. Герой гражданской вой-

ны Бабкин, как коренной енисеец, хорошо это понимал.

На этот раз спасли профессора отбывавшие ссылку в деревне Селиваниха социал-революционеры. Несмотря на то, что их лидер, эсер Розенфельд был принципиальным атеистом, материалистом и непримиримым оппонентом Войно-Ясенецкого в спорах, он – *«...собрал, в конце концов, целую охапку теплых вещей и даже дал немного денег»*. На лошадах, а позже на оленях добрались Лука и сопровождавший его милиционер до станка Плахино, который состоял *«...из трех изб и, еще двух больших, как мне показалось, груд навоза и соломы, которые в действительности были жилищами двух небольших семей»*. Но и в Плахино ему не было покоя.

В начале Великого поста приехал нарочный и привез письмо, в котором уполномоченный ОГПУ предлагал Войно-Ясенецкому вернуться в Туруханск. Оказалось, что в туруханской больнице умер крестьянин, нуждавшийся в неотложной операции, которую никто не смог сделать. Туруханчане вооружились вилами, косами и топорами и решили устроить погром ОГПУ и совета. Власти были так напуганы, что решили немедленно возвратить Луку.

На этот раз пребывание в Туруханске затянулось на восемь месяцев. Срок ссылки заканчивался. В канун нового 1926 года Владыка прибыл в Красноярск и отправился в доблестные органы для дачи очередных показаний. На этот раз удивляться пришлось Луке. «Вошел помощник начальника ОГПУ, через плечо допрашивавшего чекиста прочел его записи и бросил их в ящик стола. К моему удивлению, он вдруг переменил свой прежний резкий тон и, показывая в окно на обновленческий собор, сказал мне – *«Вот этих мы презираем, а таких как Вы - очень уважаем»*. Он спросил меня, куда я намерен ехать, и удивил меня этим. *«Как, разве я могу ехать куда хочу?»* — *«Да, конечно»*. — *«И даже в Ташкент?»* — *«Конечно, и в Ташкент. Только, прошу Вас, уезжайте как можно скорее»*»

Красноярские гэпэушники отпустили свою жертву, направив уголовное дело по месту выписки для... его продолжения??? и, взяли с Владыки обязательство, уехать из Красноярска 4 января. Они расстались с ним. Временно... Не знал тогда святитель, что через полтора десятка лет, он снова не по своей воле окажется в Сибири и будет жить в этом городе.

После возвращения из ссылки в Ташкент Владыка поселился неподалеку от Сергиевской церкви. В больницу его не приняли, в университете лишили места преподавателя. Была надежда была на служение Богу, но и здесь не все оказалось просто.

А власти, тем временем, начали многоходовую интригу. Для ее старта был необходим «сигнал снизу», и он был вскоре организован. Ис-

полнителя долго искать не пришлось. В свое время, еще в 1926 году, Лука запретил протоиерею Михаилу Андрееву в священнослужении, и, тем самым, приобрел заклятого врага. По возвращению Луки он стал писать жалобы и доносы на него Патриаршему Местоблюстителю митрополиту Сергию, добиваясь, ни много, ни мало, смещения с Владыки с кафедры. Вообще-то это был нонсенс. Не дело протоиерея решать кадровую политику Церкви уровня епископов. Склока, разведенная Михаилом, волевым решением Патриаршего Местоблюстителя, могла быть «уничтожена на корню». К сожалению, «верховный главнокомандующий» Сергей, по каким-то причинам, не встал на защиту своего «генерала-епископа». Возможно, что кому-то приглянулась Туркестанская церковная кафедра (так и поныне часто бывает!), а возможно, слишком уж самостоятельным был епископ? Митрополит Сергей, отработывая заказ свыше, попытался, «сохранить лицо» и предложил Луке заведомо неприемлимое решение. Митрополит был готов перевести его на кафедру в Рыльск, потом в Елец, затем в Ижевск. Куда угодно, лишь бы убрать его и освободить кафедру в Ташкенте.

Владыка не поехал ни в Рыльск, ни в Ижевск... Посоветовавшись с митрополитом Арсением (Стадницким) он... подал прошение об увольнении на покой, и с 1927 года, профессор-епископ, в расцвете сил лишенный двух кафедр - церковной и университетской, стал жить в Ташкенте, как частное лицо.

Но врагам и этого было мало. Извращенный инстинкт преследования жертвы, скудный интеллект властей искал повода избавиться от Войно-Ясенецкого раз и навсегда. Сложность ситуации была в том, что он не нарушал государственных законов и местных постановлений, но это не имело никакого значения. ОГПУ всегда искало не реальные нарушения, а «подходящий случай», причем идеальным было бы не только арестовать епископа, но, возможности, и извлечь политическую выгоду, устроить очередной антирелигиозный спектакль.

И такой случай скоро представился. Точнее, властям удалось «привязать» ненавистного профессора к делу, к которому он, фактически, не имел никакого отношения. Опять был использован принцип – *«Был бы человек, а статья найдется»*.

«Счастливым случаем» оказалась смерть профессора-физиолога Михайловского. На первый взгляд в этом событии не было ничего необъяснимого, тем более политического. Несчастный человек, потерявший разум после смерти сына, покончил жизнь самоубийством. Вот, в общем-то, и все.

Но отечественная идеология не допускала такого «самоуправства» от рядового гражданина-«винтика государства», по отношению к жизни, которая, «целиком и полностью принадлежала

государству»! Нет и не может быть актов не контролируемых машиной власти! Казнить может только государство! Иначе, черт до чего дойдет! Нужно было что-то делать.

Тут следователи вспомнили, что пожилой профессор накануне бросил жену с двумя детьми и женился на молодой двадцатитрехлетней студентке Екатерине Гайдебуровой. Была выдвинута версия, что старика доконала молодая жена. Это меняло все дело. При ее аресте и обыске была обнаружена записка, подписанная доктором медицины, епископом Лукой и скрепленная его личной печатью - *«Удостоверяю, что лично мне известный профессор Михайловский покончил жизнь самоубийством в состоянии несомненной душевной болезни, от которой страдал он более двух лет. Д-р мед. Епископ Лука. 5. VIII. 1929».*

Гайдебурова (Михайловская) пронесла свой крест до конца. Двадцатого января 1930 года на свет родилось обвинительное заключение, из которого следовало - она... убила мужа! От версии о безумии и самоубийстве Михайловского властям удалось уйти. Екатерина поехала отбывать срок на Урал, а следствие вспомнило о записке Луки. Эта записка и стала формальным поводом к аресту Владыки.

К тому времени «органы» уже накопили колоссальный опыт создания из любого заурядного события - целой паутины «заговоров контрреволюции». К тому же «делом» заинтересовался в Москве сам всемогущий Аарон Сольц - член Центральной Контрольной комиссии ВКП(б). Дело обещало стать громким. Следователям светило повышение.

Вмиг, из душевнобольного человека профессор Михайловский стал выдающимся ученым. Следствие выдвинуло версию, что благодаря его опытам - «... человек может, ни много, ни мало - обрести бессмертие». Это, по мнению «органов» подрывало основы религии, значит, церковные мракобесы и убили профессора. Делу была придана политическая окраска - об участии церковников в убийстве ученого-материалиста.

Необходимо было сформировать общественное мнение. Ситуация осложнялась тем, что арестованный Войно-Ясенецкий был человеком не только известным, но и уважаемым. Как всегда, первыми выслужились представители второй «древнейшей профессии», прикормленные властями журналисты.

Уже через две недели после смерти профессора Михайловского корреспондент партийной газеты «Узбекистанская правда» - Эль Регистан (Уреклян) опубликовал пасквиль «Выстрел в мазанке». Автор утверждал, что - *«Иван Петрович Михайловский своими недавними опытами... потряс незыблемые основы старухи-медицины, бросил вызов смерти, ежедневно уносящей тысячи человеческих жизней, гибнущих от целой кучи заболеваний, связанных с*

тем или иным поражением крови». Оказывается - *«... удивительный опыт ташкентского профессора произвел сенсацию в научных кругах Европы и Америки».* Правда, Европа и Америка об этом даже не подозревали. И далее, по мнению Эль Регистана, ни о каком самоубийстве не могло быть и речи. Профессора убили. Почему? Причина убийства корреспонденту тоже ясна - *«Профессор Михайловский ярый атеист, ненавидящий религию... ученый — жертва конфликта «науки и религии».*

Это был удар наповал. Разящая сила таких публикаций в официальных партийных изданиях той поры была в том, что их никто не мог, и не пытался, опровергнуть. Это было мнением партии. Такое оружие било насмерть. Эль Регистан, выполнил заказ властей - выстроил для судебно-следственных органов Ташкента четкую линию обвинения. Начался новый акт трагикомедии о злодейски умерщвленном профессоре и его коварных «убийцах-попах».

Профессор был арестован. Одна из свидетельниц рассказывала, как Владыку Луку вели в тюрьму - «Нас собралось несколько человек, и мы шли и издали смотрели - его, как хулигана, дергали за бороду, плевали ему в лицо. Я как-то невольно вспомнила, что вот так же и над Иисусом Христом издевались, как над ним».

Обвинение было «шито белыми нитками». В нем, в частности, говорилось, что - «...принимая во внимание, что Войно-Ясенецкий... изобличается в том, что 5 августа 1929 года, т.е. в день смерти Михайловского, желая скрыть следы преступления фактического убийцы Михайловского — его жены Екатерины, выдал заведомо ложную справку о душевно-ненормальном состоянии здоровья убитого, с целью притупить внимание судебно-медицинской экспертизы, 2) что соответственно устанавливается свидетельскими показаниями самого обвиняемого и документами, имевшимися в деле, 3) что преступные деяния эти предусмотрены ст.ст. 10—14—186 пункт 1 ст. Ук УзССР

Владыка Лука выслушал этот безграмотный вздор и написал под печатным текстом - *«Обвинение мне предъявлено 13 июня 1930 года. Виновным себя не признаю»*

Во время следствия и пребывания в тюрьме состояние здоровья В.Ф. Войно-Ясенецкого резко ухудшилось. Да иначе и быть не могло. Палачи постарались превратить его жизнь в ад. Об условиях его содержания в заключении говорит то, что в течение почти двух месяцев ему не давали даже возможности помыться в бане. Из за духоты и сырости нарастала сердечная недостаточность. Тюремщики делали все, чтобы уничтожить неугодного.

Но, к сожалению властей, профессор-священник не умер. Следствие затягивалось. Необходимо было заканчивать этот балаган. И вот, 15 мая 1931 года последовал... нет, не суд, конечно, - судить епископа по закону никто не

собирался. Суд был заменен Особым совещанием коллегии ОГПУ, которое, заочно, руководствуясь секретным распоряжением и тайными указаниями, с позиций «классовой сознательности», и решением «тройки» постановили – *«Войно-Ясенецкого Валентина Феликсовича выслать через ПП ОГПУ в Северный край сроком на три года, считая с 6 мая 1930 года»*.

Кстати, «дело Михайловского» было пересмотрено в 1932 году в Москве особо уполномоченным Коллегии ОГПУ. Пересмотр привел к заключению, что – *«...И.П. Михайловский действительно покончил жизнь самоубийством»*.

На приговоре В.Ф. Войно-Ясенецкому это никак не отразилось. Опять ссылка.

Арестантский вагон прибыл в город Котлас. Это был, в общем-то, еще и не город. Совсем недавно, в июне 1917 года, советское правительство объединило поселок при железнодорожной станции Котлас с деревнями Жернаково, Петрухинская и Осокориха, и пригнало сюда «чуждые элементы», преимущественно с Украины и российского черноземья. Но самым страшным в тех местах считали лагерь «Макариха», в трех верстах от Котласа. Его тоже создали переселенцы, которых выселили с барж в дремучем необитаемом лесу на берегу притока Северной Двины - реки Вычегды. Без всякой техники, только топорами и пилами, эти несчастные построили для себя же лагерь.

К приезду Войно-Ясенецкого в «Макарихе» было до двухсот бараков, где на двухярусных нарах ютились «строители светлого будущего». Немудрено, что в этом проклятом месте свирепствовали эпидемии. По воспоминаниям самого святителя – *«В это страшное время на Макарихе каждый день вырывали большую яму и в конце дня в ней зарывали около семидесяти трупов»*. К счастью, в Макарихе ссылный профессор долго не задержался, его перевели в Котлас, где появилась возможность вести прием и оперировать в местной больнице, а затем отправили в Ахангельск.

Достаточно замкнутый мирок архангельских врачей встретил Войно-Ясенецкого без энтузиазма. В больнице ему места не нашлось. Удалось устроиться в амбулатории, но работа амбулаторного хирурга тяготила профессора, тем более что он имел возможность наблюдать результаты операций «коллег» из больницы. А качество этих операций, мягко говоря, оставляло желать лучшего. И вот он решился. Очередную больную с раком молочной железы Войно прооперировал сам в амбулатории. Больничные хирурги, почуяв для себя опасность, подали жалобу заведующему облздравотделом. Разразился скандал. Никто, тем более врачи, не любит, когда в их устоявшийся мирок с «прирученной клиентурой» попадает чужак-правдолюбец... В итоге – хирургическую деятельность профессору запретили, отчего он очень страдал. *«Хирургия — это та песнь, ко-*

торую я не могу не петь», — писал тогда Валентин Феликсович домой.

Не лучшим оказался и прием в духовном мире. Архангельский епископ встретил владыку недружелюбно. Изоляция Луки со всех сторон жизни становилась вполне реальной.

К этому же периоду относится и начало другой истории – увлечение Войно-Ясенецкого «катаплазмой». Это - стало каким-то роком, преследовавшим его затем всю жизнь. Дело в том, что хозяйка дома, где квартировал ссылный профессор – Вальнева Вера Михайловна – была «по совместительству» и местной знахаркой, или, как бы сегодня сказали – «целитель нетрадиционной медицины». Для лечения гнойников она использовала мазь – «катаплазму», в состав которой входили – «черная земля, сметана, мед и кое-какие травы». Самым удивительным оказалось то, что эта «мазь» действительно помогала. И... Войно-Ясенецкий увлекся идеей изучения «катаплазмы». Он даже добился приема у «самого властителя Северного края товарища Прядченко!» А просил Войно, ни много, ни мало – создать в Архангельске, на основе «местных открытий», институт гнойных болезней.

То ли товарищ Прядченко находился в тот день в добром расположении духа, то ли пощекотало его самолюбие возможность пропаганды достижений «самобытной архангельской науки», расцветшей под его чутким руководством, то ли на него произвел впечатление научный авторитет просителя, но он, выслушав ссылного хирурга. И не только выслушал. До создания института, конечно, не дошло, но, для начала он разрешил использовать «мазь» Вальевой в амбулатории. Под присмотром Войно и под его ответственность.

Первый успех от общения с «хозяином края» вдохновил ученого. Не удалось открыть институт в Архангельске – почему бы не замахнуться выше? Войно-Ясенецкий охвачен энтузиазмом. Он пишет письма, с предложением об организации института пиологии, в Москву - Наркомздраву СССР Владимирскому и профессору Левиту, возглавлявшему Биомедгиз, старому товарищу еще по земским больницам.

Ох, каким же наивным, в очередной раз, оказался профессор! Вся история учит - если вдруг, неожиданно и просто удастся решить вопрос на «самом верху» - ты неизбежно становишься врагом «чиновничьей системы», особенно ее низшего и среднего уровня. Так, что никогда не следует радоваться раньше срока. Месть «системы» и расплата за успех – неминуемы, и, по сути, являются только делом времени. Счастливчик, добывший благоприятное решение по своему делу «наверху», должен твердо знать, что рано или поздно «система» с ним за это рассчитается. Знай свое место!

Чиновник, так называемого «среднего звена», которого вы, казалось бы, так удачно обошли,

ни за что, и никогда, не простит вам вашего успеха. Вы посмели добиться этого успеха без него. Нарушили субординацию, а «среднее звено» считает всякое нарушение субординации опаснейшим прецедентом. Субординация — основа бюрократического мира. Что же будет, если каждый станет обращаться и писать прямо в вышние инстанции, минуя низшие? Не-е-ет, этого допускать нельзя...

Своего места в архангельской субординации ссыльный профессор, по мнению чиновников, не понял. Он самым наглым образом переступил через главного врача амбулатории, райздрав, горздрав и еще десятка городских и краевых чиновников. Какой-то «лишенец» пошел, минуя их, к самому товарищу Прядченко!

Обида чинуш была нешуточная. Очернение смутяна началось. Масла в огонь, как всегда, подливали завистники коллеги-врачи, у которых с появлением Луки поубавилось больных - *«Ему, ссыльному попу, разрешили работать по специальности, его, ссыльного попа, приняли в наш советский коллектив, ему оказали доверие, а он в медицинское учреждение притащил безграмотную знахарку»*. Тут же ввернули и политический подтекст, в полном соответствии с линией партии - *«...церковь всегда была и остается врагом науки, поборником мракобесия... надо говорить о потере бдительности в наших рядах»*.

От такого напора обвинений дрогнул даже сам «товарищ Прядченко». Шуточное ли дело, ведь это он позволил «попу и знахарке» изучать «катаплазмы» в амбулатории! А если еще «выше» получат «сигнал» о потере им бдительности и о «вылазке классового врага»? Это уже серьезно. «Товарищ Прядченко» лучше, чем кто-либо другой в Северном крае, знал, насколько рискованно попадать человеку под это самое страшное заклинание эпохи. Партбилетом и должностью не отделаешься. Чиновники вкупе с врачами-кляузниками победили. Применение «катаплазм» было запрещено. Профессор Войно-Ясенецкий снова остался не у дел.

За время ссылки произошло еще одно событие, которое могло круто изменить жизнь Валентина Феликсовича. Ему самому понадобилось хирургическое вмешательство. В поездке в Москву ему было отказано. Он был под конвоем доставлен в Ленинград, где его успешно прооперировал профессор-онколог Н.Н. Петров.

После операции состоялось несколько важных встреч. Во-первых - Лука посетил митрополита Серафима в Ново-Девичем монастыре. Как впоследствии вспоминал сам святитель - *«К митрополиту я приехал в субботу, незадолго до всеобщей и отправился в большой монастырский храм в самом обыкновенном строении... Когда приблизилось время чтения Евангелия, я вдруг почувствовал какое-то непонятное, очень быстро нараставшее волнение, которое достигло огромной силы, когда я*

услышал чтение. Это было одиннадцатое воскресное Евангелие. Слова Господа Иисуса Христа, обращенные к апостолу Петру, — «Симоне Ионин, любиши ли Мя паче сих?.. Паси овцы Моя...» (Ин. 21:16) — я воспринимал с несказанным трепетом и волнением, как обращение не к Петру, а прямо ко мне».

Это событие заставило Луку серьезно задуматься о том, правильно ли он поступил, когда перед вторым арестом, поддавшись эмоциям, да и не без участия Патриаршего Местоблюстителя митрополита Сергия - отказавшись от церковной кафедры, он ушел на покой? Эти сомнения поддержал и митрополит Серафим. Именно так объяснил он потрясшие Луку слова - *«...Паси овцы Моя...»*.

Вторая встреча у ссыльного состоялась лично с «товарищем Кировым» - вторым лицом в партии в то время. Он предложил профессору обменять сан священнослужителя на должность директора хирургического института. Сутана против кресла директора. Но истинная вера оказалась сильнее. Епископ Лука не пожелал отречься от Бога, и, став атеистом, сделал научную карьеру, завершить жизнь почтенным академиком, «внесшим неоценимый вклад в развитие советской хирургии».

После возвращения Валентина Феликсовича из Ленинграда в Архангельск его поджидал еще один соблазн. Дьявол не оставлял надежд заманить его в прелесть. На этот раз его вызвали в Москву. Очень уж было нужно властям, чтобы такой бунтарь смирился, отрекся от церкви и принял идеологию атеизма. В течение трех недель особоуполномоченный Коллегии ГПУ ежедневно, по много часов, беседовал с Лукой. Были использованы все стандартные «заготовки» органов, чтобы склонить его к сотрудничеству и безбожии.

«Добрый следователь» с сочувствием проникался к несправедливому аресту и приговору, так как, по его словам, в Ташкенте Войно судили - «меднолобые дураки». И, вначале, казалось, что Лука дрогнул. *«Незаметно для меня, медовые речи особоуполномоченного отравляли ядом сердце мое, и со мною случилось тягчайшее несчастье и великий грех, ибо я написал такое заявление — «Я не у дел как архиерей и состою на покое. При нынешних условиях не считаю возможным продолжать служение, и потому, если мой священный сан этому не препятствует, я хотел бы получить возможность работать по хирургии. Однако сана епископа я никогда не сниму»* - вспоминал впоследствии сам Владыка. Но не более того! Хирургия хирургией, а вера верой. Здесь Лука был тверд. Так что ни лестью, ни обещанием хирургической кафедры в Москве, в обмен на отказ от церковного сана, ГПУшникам добиться своего не удалось.

После этого святителя возвратили в Архангельск и... прибавили, безо всяких объяснений,

еще полгода к сроку ссылки. Выехать в Москву удалось лишь глубокой осенью, в ноябре.

Ссылка закончилась. Он вновь свободный человек. Но кто же он? Служитель Богу или ученый-хирург? Епископ или врач? Великое сомнение терзало его душу. Войно-профессор мечтал создать Институт гнойной хирургии, но Лука-евангелист напоминал ему о благословении Патриарха-исповедника Тихона.

Конечно, сказались незаслуженные обиды, гонения, усталость и болезни, накопленные за годы, проведенные в ссылке. И Лука, на предложение секретаря митрополита Сергия о занятии одной из свободных архиерейских кафедр ответил отказом – «...*Оставленный Богом и лишенный разума, я углубил свой тяжкий грех непослушания Христову велению – «Паси овцы Моя» - страшным ответом – нет*». Профессор решил посвятить остаток жизни хирургии.

Но в Министерстве здравоохранения ему отказали. Войно-Ясенецкий оказался на перепутье. Он растерялся. Он стал чужим и для священников и для врачей. И он заматался. Поступки его на какое-то время стали хаотичными и противоречивыми.

Кто-то из архиереев посоветовал ему ехать в Крым и... Лука уехал в Феодосию, но не найдя там себе применения он вернулся в... Архангельск и два месяца проработал в амбулатории, среди писавших на него доносы врачей.

Весной 1934 года он уехал в Ташкент, но и здесь его ожидало разочарование. Митрополит Арсений встретил Луку недружелюбно, сразу же дав понять, что – «...*двум медведям в одной берлоге не ужитья*». В больнице для него места тоже не нашлось. Слава Богу, свободной оказалась вакансия в маленькой больничке узбекского городка Андижан, в двухстах километрах от Ташкента.

Казалось – жизнь налаживается. Есть любимая работа, доброжелательное отношение врачей, признавших его научный авторитет и огромный клинический опыт, но что-то было не так. Понимание пришло спустя годы – «*Там я тоже чувствовал, что благодать Божия оставила меня. Мои операции бывали неудачны. Я выступал в неподходящей для епископа роли лектора о злокачественных образованиях и скоро был тяжело наказан Богом. Я заболел тропической лихорадкой Папатачи, которая осложнилась отслойкой сетчатки левого глаза*».

Две операции, проведенные в Москве профессором-офтальмологом Одинцовым позволили сохранить зрение, но только на одном глазе. Работать хирургом стало труднее.

Все чаще Луку посещали мысли о том - допустима ли для епископа работа в операционной, работа с трупами? Будет ли Бог достаточно снисходителен к тому, кто во имя любой другой идеи отказался от пастырского обета? Слишком уж много неудач и испытаний преследовало его

с того момента, когда он не принял предложение Сергия занять церковную кафедру? Неизвестно, по какому пути пошел бы тогда Лука, но ему предложили заведование маленьким отделением по гнойной хирургии на двадцать пять коек при городской клинической больнице в Ташкенте, и он с энтузиазмом погрузился в хирургию.

Наступил 1934 год. И наконец-то, после долгих лет ожиданий, были впервые изданы «Очерки гнойной хирургии». Эта книга, в отличие от многих других, никем, кроме авторов, не прочитанных и списанных в утиль, пережила своего создателя, и до сих пор является непревзойденным настольным руководством для многих поколений хирургов. По словам В.А. Полякова, хирурга из Центрального института травматологии и ортопедии – «*Пожалуй, нет другой такой книги, которая была бы написана с таким литературным мастерством, с таким знанием хирургического дела, с такой любовью к страдающему человеку*». Но такие отзывы в печати появились потом... спустя годы. После Сталинской премии... Когда разрешили.

А тогда? Тогда и власти и, так называемая «хирургическая общественность», сделали все, чтобы книга осталась незамеченной. Только профессор Салищев в журнале «Хирургия» опубликовал небольшую доброжелательную рецензию. И – все!

О книге промолчали - и ученый совет Ташкентского медицинского института (ох уж эти «ученые советы» с «единогласным одобрением» заказных резолюций свыше!), и Ташкентское хирургическое общество. Не научное, а политическое табу сковало уста «ученых» современников Луки.

Даже узбекский официоз «Правда Востока», падкий на любые «достижения» местечковой «науки», ни словом не упомянул об издании монографии Войно-Ясенецкого. Да и на что они были способны – партийные газетчики, зашоренные материализмом, с «духовностью», выхолащенной идеями атеизма? Они, даже если бы и захотели, не смогли бы оценить значение «Очерков». До понимания Великого надо дорасти.

На замалчивании «научными» медицинскими кругами «Очерков гнойной хирургии» следует остановиться особо. И не потому, что заговор молчания возник против бессмертной книги выдающегося ученого-хирурга, а потому, что именно в те годы была сформирована квазинаучная система, благополучно здравствующая и доньше. Именно тогда были отработаны пути и механизмы карьерного роста номенклатурной бездари, беспощадно устраняющей на своем пути всякого, кто оказывался выше их по интеллектуальным потенциям.

Механизм возвеличивания бездари был и остается простым. Обычно бывает достаточным вначале карьерного пути вступить в партию, то-

гда в коммунистическую, сегодня в «правящую». Особым везунчикам удается оказать властью несколько услуг, или выполнить несколько «заказов», и, если выяснялось, что попавший в «номенклатуру» не брезглив и «лично предан», то его интеллектуальные способности «власть имущих» уже не интересовали. Перед ним открывалась гарантированная служебная и научная карьера. Такие люди постепенно занимали все посты в руководстве больницами, институтами, кафедрами, лабораториями, клиниками. И вовсе неважно, что политическая всеядность у них была развита за счет полного отсутствия творческой одаренности.

Как же, спросите Вы, номенклатурная бездарь может подчинить себе неглупых людей, тем более, если они работают в такой сложной сфере, как медицина?

Основой подчинения «всех и вся» был и остается страх. Страх высказать и отстаивать свое мнение, отличное от мнения начальника, страх перед потерей работы и положения, страх оказаться негодным, страх быть обвиненным в чем-либо, начиная от «аморальности», заканчивая «личной нескромностью», или того хуже – «непониманием политической сути текущего момента». Да мало ли может быть поводов для запугивания?

Кроме того, такой номенклатурщик стремится окружить себя недалекими сотрудниками, чтобы на их фоне быть заметным. «Окружение пешек создаёт иллюзию, что ты король».

В итоге формируется клика из малоквалифицированных и посредственных работников, главная заслуга которой – слепая преданность и восхваление своего патрона.

Именно такие псевдопрофессора и квазидоценты из «номенклатуры» и окружали в те годы Войно-Ясенецкого, причем не только в Ташкенте, но и во всей стране. Немудрено, что его «Очерки» официально остались, как бы «незамеченными».

Невозможно не процитировать строки из книги Марка Поповского об окончании научной карьеры талантливого ленинградского профессора-фармаколога Николая Васильевича Лазарева - *«Я рад, что ухожу сегодня с научной арены. В науке, заполненной чиновниками, работать стало невозможно»*. И далее – *«Процесс, который в конце 60-х годов вытеснил профессора Лазарева из его лаборатории, начался почти сразу после революции. В 30-х чиновник от науки уже чувствовал себя заметной фигурой, в 40-х стал фигурой главной, в 60-х — решающей»*. А сегодня?

И все же... Выход из печати «Очерков» оказался переломным моментом в жизненном пути самого В.Ф. Войно-Ясенецкого – *«В своих покаянных молитвах я усердно просил у Бога прощения за это двухлетнее продолжение работы по хирургии, но однажды моя молитва была остановлена голосом из неземного мира – «В*

этом не кайся!»». И Лука понял, что «Очерки гнойной хирургии» были угодны Богу.

Жизнь постепенно налаживалась. Отделение хирургии в Ташкентской больнице, где работал Войно-Ясенецкий, удалось расширить до 50 коек. Вскоре профессора пригласили заведовать отделением гнойной хирургии в новом Институте неотложной помощи, а в 1935 году он возглавил кафедру хирургии Института усовершенствования врачей, причем Наркомздрав УзССР, с учетом докторской диссертации, защищенной до революции, подтвердил ему «советскую» ученую степень доктора наук без защиты диссертации. Одновременно он стал служить епископом Сергиевской церкви, на что власти закрывали глаза. Появился и домашний очаг - небольшой домик на берегу Салара, где он жил с семьей.

Но так уж устроен человек, что, овладевшая им однажды идея, способна неотступно преследовать его всю жизнь. Так и Войно, единожды поверив в «катаплазму», не смог ее забыть. Получив гонорар за свою книгу, он вызвал из Архангельска в Ташкент... Вальневу. Он оплатил и ее проезд, и пребывание в Ташкенте, только для того, чтобы продолжить исследование «катаплазм». Исследования, то разрешали, то запрещали. В конце концов, их пришлось проводить в полуподпольных условиях, в крайне убогой обстановке. Сам того не желая, он вновь, как и в Архангельске, дал недоброжелателям неопровержимые аргументы для клеветы и доносов. А недоброжелателей у него всегда хватало.

Первым нанес удар профессор-хирург Иван Иванович Орлов. Это был серьезный и опасный противник. Еще в 1918 году он занимал пост заместителя наркома здравоохранения Туркеспублики. Хирургом он был неважным, но зато он был «важным чиновником» в научно-медицинском мире Узбекистана. К тому же с лютой ненавистью относился к Войно-Ясенецкому. Именно Орлов сделал все, что мог, чтобы вернувшемуся из ссылки «попу» запретили работать в Ташкенте. Потом ему удалось замолчать выход в свет «Очерков гнойной хирургии». И вот теперь наступал его звездный час. Войно сам дал повод своими опытами с «катаплазмой». Теперь можно подключить главный калибр - уничтожить конкурента статьей в газете.

Давно известна старая истина - клеветники редко что делают своими руками. Их излюбленное оружие – организация «коллективного сигнала». Вот и теперь, статью «Медицина на грани знахарства», кроме Орлова, подписали и шестеро членов президиума Хирургического общества. После реверансов по отношению к советскому строю - *«...ценные новые предложения неизменно встречают поддержку партии и правительства. Для осуществления их, в частности в области медицины, создаются специальные институты»* - авторы статьи прямо

заявили, что — «...Войно-Ясенецкий: а) рекламист; б) не умеет лечить гнойные заболевания хирургически, а потому и занялся «катаплазмами»; в) составных частей мази Вальневой тоже не знает; г) бездумно рискует жизнью доверившихся ему больных».

Путь, после такой статьи, да еще и подписанной такими «авторитетами», был только один — на скамью подсудимых.

Но, на этот раз, не повезло обличителям. Провидение, хотя и на время, отвело угрозу от опального профессора. В Таджикистане, во время альпинистского похода на Памире, заболел бывший личный секретарь В.И. Ленина, а ныне — управляющий делами Совнаркома Н. Горбунов. Его прооперировали местные хирурги, но, как часто бывает в таких случаях, неудачно. Состояние пациента было, практически, безнадежным. Все таджикское партийное руководство было в панике. Из Москвы о здоровье больного лично запрашивал сам В.М. Молотов. То, что в случае неблагоприятного исхода, полетит не одна голова — сомнения не вызывало. И тут вспомнили про автора «Очерков гнойной хирургии». На самолете его доставили из Ташкента в Сталинабад, и профессор справился с, казалось бы, неразрешимой задачей. Он выполнил операцию у фактически безнадежного больного, и Горбунов остался в живых. Тут бы и принять Войно-Ясенецкому предложение властей Таджикистана — возглавить хирургический институт в Сталинабаде, но верх одержал священник — в городе не было храма. А раз так, то и переезд не состоялся.

В Ташкент профессор возвратился триумфатором. Так, в одночасье, еще вчера гонимый хирург, сегодня стал «лейб-медиком», причем известным в самых высоких кругах Москвы, а значит для местных властей — неприкасаемым.

Газетный пасквиль Орлова и компании, на этот раз, оказался холостым выстрелом. Ничего, придется затаиться и подождать подходящего момента.

Затаились и остальные недоброжелатели. Еще бы! Лечиться у профессора Войно-Ясенецкого стало престижно. Это стало показателем принадлежности к «номенклатурной касте». По городу периодически растекались слухи об успешной операции очередному наркомму или даже, подумать страшно — секретарю ЦК, правда местного. Но все же! О чиновниках рангом пониже и говорить не приходилось, их профессор прооперировал десятки, если не сотни. А так как репрессивная машина Ягоды — Ежова работала в те годы без перерыва, то излеченные вчера начальники, зачастую сегодня бесследно исчезали, а завтра, им на смену, приезжали новые. Но каждый новый начальник, в приложение к должности, получал квартиру, «кремлевский паек», машину и... «лейб-хирурга», от которого, во многом, зависело их здоровье, а нередко и жизнь. Так что относиться

к «чуждачествам» профессора, типа увлечения церковной службой, «номенклатурщикам» приходилось снисходительно и даже дружелюбно. Не грабит же никого, да и к изменению строя не призывает. Профессор был полезен системе, а раз полезен, то, до поры до времени — неприкасаем.

Но система тем-то и была всегда сильна, что каждый, сегодня для нее полезный, завтра мог быть, ею же, отбракован, как «отработанный материал», а то и вовсе — объявлен замаскированным врагом народа. Система никогда не спала. Система по крупницам собирала, фильтровала, систематизировала и архивировала факты и «сигналы», которые, по первой же команде превращались в «неопровержимые обвинения».

Но Лука не думал об этом. Он впервые за долгие годы лишений и преследований наслаждался работой хирурга, ученого, педагога, святителя. Он верил, окружавшим его людям — прихожанам, священникам, пациентам, коллегам по врачебному цеху. Он даже не подозревал — сколько Иуд он допустил к себе! Обо всем он узнает позже, во время следствия...

А пока? Пока страна готовилась к первым выборам в Верховный Совет СССР по новой Сталинской Конституции, которые были назначены на 12 декабря 1937 года.

В 37-м году святителю исполнилось 60 лет, а в стране наступила очередная волна массовых репрессий — «ежовщина». В ночь, с 23 на 24 июля, В.Ф. Войно-Ясенецкого арестовали, хотя ордер на его арест и обыск оперуполномоченный УГД НКВД УзССР Кириллов подписал еще 20 июля. Обвинение — в основном стандартное для той поры — «участие в контрреволюционной церковно-монашеской организации, ставящей своей целью активную борьбу с советской властью, убийство Сталина, свержение существующего строя и возврат к капитализму». Понятно, что не обошлось и без «шпионажа в пользу иностранной разведки». Для начала был указан Ватикан. Но было и новое. Профессору добавили обвинение во «вредительстве». Учитывая его профессию, вредил он изощренно — «...убийствами больных на операционном столе». Даже обнаруженные во время обыска в доме Валентина Феликсовича 6 ампул морфия были приобщены к «делу», как орудие диверсанта. Ими, он — «...собирался убивать политических деятелей и военачальников?!».

Основной упор следствие, все-таки, делало на «поповский заговор». С начала 1937 года четвертым отделом УГБ НКВД — так, к тому времени стало называться ОГПУ — была проведена тщательная разработка всех священнослужителей для раскрытия — «...разветвленной шпионско-диверсионной организации, свившей гнездо под сенью Русской Православной Церкви».

Одновременно с Лукой были арестованы «по-

дельники» - архиепископ Ташкентский и Среднеазиатский Борис (Шипулин), архимандрит Валентин (Ляхоцкий), несколько священников кладбищенской церкви Ташкента, в том числе - протоиерей Михаил Андреев и протодиакон Иван Середа. Такой состав арестованных был, достаточно неуклюжей попыткой «органов» маскировки своих «сексотов» (секретных сотрудников – осведомителей). Насколько их связи с органами оставались «секретными» для окружающих говорит то, что еще с 1936 года, в кругах священников, всем было известно, что архиепископ Борис (Шипулин) являлся штатным провокатором, а стаж сотрудничества с НКВД «сексота» - протодиакона Середы, имевшего кличку «аблезлая крыса», и вовсе превышал десятилетие. Воистину - *«Господь знает все дела людей и начинания их, и помышления их и сердца их».* (3 Езд. 16:55)

Сначала, арестованного В.Ф. Войно-Ясенецкого поместили во внутреннюю тюрьму НКВД, а потом перевели в центральную - областную, в седьмую камеру второго корпуса. В эту камеру, с цементным полом, размерами всего шесть на шесть метров, «ежовские» палачи ухитрились «утрамбовывать» на трехъярусных нарах и на полу до 300 «преступников»!

Печален тот факт, что «коллеги-тюремные врачи» не «обратили внимания» на целый букет тяжелых хронических заболеваний заключенного и выдали справку о возможности содержания Валентина Феликсовича в таких невыносимых условиях. Может быть надеялись, что он умрет до суда?

«Ежовский режим» был поистине страшен. *«Когда к власти приходят сукины дети, собачья жизнь начинается у всех».* Истязания, применявшиеся в застенках НКВД, были способны сломить практически любого. В своих «Мемуарах», архиепископ Лука вспоминал пережитое – *«...голодовки, побои и, главное,— конвейер. Этот страшный конвейер продолжался непрерывно день и ночь. Допрашивавшие чекисты сменяли друг друга, а допрашиваемому не давали спать ни днем, ни ночью».* И далее – *«Я опять начал голодовку протеста и голодал много дней. Несмотря на это меня заставляли стоять в углу, но я скоро падал от истощения. У меня начались ярко выраженные зрительные и тактильные галлюцинации. То мне казалось, что по комнате бегают желтые цыплята, и я ловил их. То я видел себя стоящим на краю огромной впадины, в которой был расположен целый город, ярко освещенный электрическими фонарями. Я ясно чувствовал, что под рубашкой на моей спине шевелится змей. От меня неуклонно требовали признания в шпионаже, но в ответ я только просил указать, в пользу какого государства я шпионил. На это ответить они, конечно, не могли. Допрос конвейером продолжался тринадцать суток, и не раз меня водили под водопроводный*

кран, из-под которого обливали мне голову холодной водой».

В начале декабря 1937 года измученного епископа все же заставили подписать протокол допроса. Он написал так - *«Признать себя контрреволюционером я могу лишь в той мере, в какой это вытекает из факта проповеди Евангелия...».*

Современник, уже привыкший к свободе слова, к проявлениям, хотя и эрзац- , но все же демократии, черпающий сведения о том периоде истории только из прессы, преимущественно «глянцево-желтой», с удивлением может спросить – «А как же «общественное мнение»? Как отнеслись к аресту знаменитого профессора его вчерашние пациенты, из которых многие занимали очень весомые посты? Власти города и республики? Чиновники минздрава и руководство медицинского института? Да в конце-концов коллеги по работе в больнице и соратники в служении Богу? Неужели никто даже не попытался подать свой голос в его защиту?».

К сожалению, за Войно тогда никто не заступился. Имя репрессированного профессора с момента ареста поспешно вычеркнули из официальной медицины. «Очерки гнойной хирургии» были изъяты из библиотек. В юбилейном сборнике - «XX лет Ташкентского медицинского института», изданном в 1939 году, имя Войно-Ясенецкого ни разу не упоминается, нет его фамилии и в перечне работ, опубликованных врачами Ташкента за те годы. Насаждалось забвение.

В период хрущевской оттепели, а потом во времена «разгула перестройки» увидели свет несколько публикаций, где сразу же появились «друзья и соратники» трагических лет жизни Валентина Феликсовича. А как же иначе – власти то уже позволили! Упомянуться рядом с именем Владыки стало престижным. Круг таких «друзей» непрерывно расширялся. Его сразу все полюбили, и – начались спекуляции на причастности к трагическим страницам биографии великого мученика Луки. Некоторые даже успели сделать себе неплохой пиар – обрели ареол «борцов с тоталитарным Сталинско-Ежовским прошлым». Но... никто из них не ожидал, что в 90-е годы XX века внук профессора-святителя - академик В.А. Лисичкин получит доступ к подлинным документам следствия. И, как всегда, правым оказался Екклесиаст – *«Любое дело, что свершилось тут. Постыдным оно было или славным, Бог неизбежно призовет на Суд, все тайное на свете станет явным!»*

В.А. Лисичкин повествованием в своей книге «Крестный путь святителя Луки», основываясь на протоколах допросов и доносах «сексотов» разрушил многие «легенды» вокруг имени Валентина Феликсовича, созданные, по его мнению, М. Поповским и поддержанных и другими авторами. Как оказалось, немало из тех, кого считали друзьями Святителя Луки, а именно –

М. Слоним, Р. Барская, Г. Ротенберг, Р. Федермессер, на самом деле, на допросах в НКВД лжесвидетельствовали против В.Ф. Войно-Ясенецкого.

Впрочем, даже М. Поповский, считавший М.И. Слонима другом Войно-Ясенецкого, приводил в своей книге красноречивый факт. Уходя на этап, Войно обратился к сидевшим с ним ташкентским врачам и ученым и попросил – «... кому Бог пошлет выйти на волю, пусть похлопочут вместе с другими профессорами о смягчении его участи.... Ведь я ничего дурного не сделал. Может быть, власти прислушаются к вашим просьбам...». Полгода спустя, летом 1940-го, эту просьбу А.А. Аковбян передал просьбу профессору М.И. Слониму. Но старый «друг», теперь уже орденосец, депутат, заслуженный врач, замахал испуганно руками – «Что вы, что вы, нет, нет...».

А вот и выписки из протоколов допросов «свидетелей» из уголовного дела №4335 (1937 г.), изученного В.А. Лисичкиным.

НКВД СССР

*Народный комиссариат
внутренних дел УзССР*

Управление Государственной безопасности

Протокол допроса

11 сентября 1937 г., Я, оперуполномоченный 4-го отдела ГБ НКВД Уз, Кириллов допросил в качестве свидетеля Трофимовскую Марию Дмитриевну...

Род занятий сестра-хозяйка в поликлинике №1 Красного полумесяца.

Вопрос: Как Войно-Ясенецкий относился к больным?

Ответ: Относился он к больным грубо и невнимательно и больных в большинстве своем не удовлетворял и никаких объяснений не давал о болезни и лечении. Были частые случаи, когда больные приходили к нему с рецептами и говорили, что этого лекарства, выписанного им, в аптеках нет, и просили его заменить другим лекарством. Войно-Ясенецкий в этих случаях грубо отвечал больным – «В аптеках теперь чего можно купить? – осталась только вода и земля». На вопрос больных, нельзя ли заменить лекарство другим лекарством, Войно-Ясенецкий отвечал – «Хлеб водой не заменишь».

И еще...

Выписка из протокола допроса

Шипулина Бориса Павловича

28.X.37 г.

1874 г.р., архиепископ среднеазиатской епархии.

...из известных мне фактов контрреволюционной подрывной работы мы сумели охватить часть медицинских учреждений и часть товарно-снабженческих организаций: по медицинским учреждениям основную роль играл Войно-Ясенецкий.

По месту своей работы в институте неот-

ложной медицинской помощи Войно-Ясенецкий окружил себя антисоветскими элементом, при прямом содействии которого удавалось вредить делу оказания медпомощи трудящимся.

В начале 1937 года в Институт неотложной помощи был доставлен на излечение один из передовых мастеров хлопководства, орденосец... Лечение этого орденосеца было организовано вредительски, в результате чего последовала смерть. О его смерти ни родные, ни организации, пославшие его на излечение, уведомлены не были, а труп был зарыт вместе со случайными телами, умершими в институте. Этот открытый враждебный акт против советской власти вызвал резкое недовольство трудящихся, которые требовали сурового наказания виновников, однако, благодаря круговой поруке, Войно-Ясенецкий, который был основным виновником этого вредительского акта, остался неразоблаченным.

В этом же 1937 году в институте на излечении находился 8-летний мальчик. Во время операции этот мальчик был отравлен хлороформом...

Допросил: Нач. отд. 4-го отдела УГБ НКВД Уз

Ст. лейтенант госбезопасности
Лацис

А вот и выписки из протоколов допросов коллег профессора:

Протокол допроса

подследственного

Слоним Михаила Ильича

от 2.VI.38 г.

Вопрос: Что вам известно о контрреволюционной деятельности Войно-Ясенецкого?

Ответ: О контрреволюционной деятельности Войно-Ясенецкого я только могу сказать следующее, что Войно-Ясенецкий, являясь идейным и непримиримым врагом советской власти, в 1921 году принял сан священника и позже принял сан епископа, встал на путь активной борьбы с советской властью, за укрепление Церкви, разрушаемой советской властью и большевиками, используя для этого свой большой авторитет профессора-хирурга среди верующих.

Будучи епископом Войно-Ясенецкий проводил контрреволюционную деятельность, направленную против советской власти. Группировал вокруг себя весь контрреволюционный элемент для активной борьбы с советской властью за укрепление Церкви...

Протокол с моих слов записан верно, мне прочитан, в чем расписуюсь.

Михаил Слоним

Допросил пом. опер. упол.

4-го отдела УГБ НКВД Уз

Сержант госбезопасности Воргин

Дали обвинительные показания на Валентина Феликсовича, достаточные для «расстрельной статьи», и другие «коллеги-хирурги», из его

ближайшего окружения - Р.К.Федермессер и, спасенный им когда-то от расстрела во время «Осиповского мятежа» в 1919 году в Ташкенте, тогда - молодой врач, а в 37-м уже – профессор - Г.А. Ротенберг.

Истина проста, как мир – «своя рубашка ближе к телу». Пусть даже ценой жизни коллеги, друга, Учителя.

А разве сейчас, что-то изменилось? Разве сейчас врачи не топят по воле самовлюбленно-го-начальника опального коллегу? Не дают «нужные» показания, не подписывают коллективные обличительные доносы? Может быть права была публицист С.Ю. Гукова, определившая, в чем слабость врачебного сообщества - *«Одна из причин происходящего - разобщённость коллег. Врачи чем-то похожи на евреев в гетто - может удастся заплатить надсмотрщику, так останусь жив»*. Надолго ли?

После более чем двух лет тюремных истязаний – конвоев, побоев, карцеров, голодовок – в феврале 1940 года, последовало решение Особого совещания при НКВД СССР, которое Лука так и не признал. Это спасло ему жизнь. Из 16 проходивших по этому делу архиереев – 15 подписали приговор и были расстреляны. В живых остался только один он, хотя наказание, по каждой из четырех инкриминируемых ему статей, было только одно – смерть. Вместо расстрела Войно-Ясенецкий получил 5 лет ссылки в Красноярский край. Ну что ж, все тогда могло закончиться много печальнее... *«Христа осудили и казнили, не имея против него ни одного реального обвинения, и поэтому ему не было что предъявить»*.

И снова ссылка. В поселок Большая Мурта, который считали районным центром, в 110 км от Красноярска, Войно-Ясенецкий попал в марте 1940 года. В Большему́ртинском районе, было около 40 мелких селений, разбросанных на дремучих берегах Енисея, и два поселка, по три тысячи населения в каждом - Большая Мурта и Придивинск. Когда-то здесь оседали казаки и беглые «лихие людишки», потом – крепостные, которых отправляли строить Московский тракт. Во время Столыпинской реформы – крестьяне, приехавшие за земельными наделами и денежным пособием. Советская власть «заселяла» эти земли «зеками» для бесплатной каторги «за пайку» на лесоповале. Такое вот место власти нашли для автора «Очерков гнойной хирургии». И на том спасибо. Не расстреляли же...

Когда Войно-Ясенецкого привезли в Большую Мурту, он оказался, в буквальном смысле на улице, жить было нигде, да и не за что. Власти его дальнейшая судьба просто не интересовала. Свою роль сыграло то, что к сопроводительным документам был приложен акт. В лесорубы Войно не годился.

Акт

Медицинское освидетельствование з/к Войно-Ясенецкого Валентина Феликсовича, 61 го-

да, от 13 января 1939 г.

Жалобы на пониженное зрение, одышку, тяжело даются движения, отеки конечностей.

Диагноз – Питание удовлетворительное, сердца тоны глухие, на верхушке высокие, понижение зрения, систолический шум, миокардит.

Заключение – годен к легкому труду по своей специальности врача.

*Начальник санчасти тюрьмы № А Агеев
Врачи*

«Не годен», в то время, указывали только трупам. Спасибо тюремным врачам. Хорошо, хоть то, что на лесоповал ссыльного не отправили. А так? Пусть выживает в Мурте, как сможет.

И он пошел в больницу. *«Вошел высокого роста старик с белой окладистой бородой»* – вспоминал главный врач (один из двух местных эскулапов) - 26-летний Александр Барский, за пол-года до этой встречи окончивший медицинский институт – *«... и представился - «Я профессор Войно-Ясенецкий»*. Имя профессора-хирурга молодому главному врачу Большему́ртинской больницы было известно только по «Очеркам гнойной хирургии», по которой он сам учился. А сейчас, перед ним стоял истощенный заключением в тюрьме, голодовками, жестокими допросами и изматывающей дорогой - старец в ветхой одежде, который был - *«...согласен работать за кров и еду»*.

О том, как складывались отношения Войно-Ясенецкого с властями и коллегами по больнице существуют разные версии. Что-то постарались забыть, что-то приукрасили.

Когда, в 70-х годах XX века М.Поповский, по крупицам собирал воспоминания об этой ссылке Владыки, то практически все, и начальники, и простые люди отзывались о нем исключительно почтительно, причем, начальники всячески стремились подчеркнуть «свой личный вклад в создание условий и оказывании всесторонней помощи», вопреки всем директивам выше. Но в послевоенные годы Войно уже перестал быть гонимым властями. Мало того, он уже был ими обласкан. Епископ, профессор, участник войны, лауреат Сталинской премии... Быть причастным к его жизни ... стало престижным.

А так ли было на самом деле? История помнит иное.

Власти области и района в 1940 году приняли ссыльного однозначно враждебно. Большему́ртинским райздравотделом тогда заведовала совершенно неграмотная, но энергичная чиновница, к тому же безо всякого медицинского образования. Все ее достоинства заключались в том, что она умела «проводить в жизнь директивы партии» и подписывать свою фамилию. Она первая воспротивилась работе Войно-Ясенецкого в больнице, а главным ее аргументом были собранные слухи о его конфликтах с местными «врачами-хапугами» во время пре-

дыдущей енисейской ссылки 20-х годов.

К счастью для профессора победила другая точка зрения. В этом, очевидно, сыграли роль несколько факторов, но основным было то, что опыт главного врача Барского не превышал полгода, а район был немаленьким и достаточно отдаленным от крупных больниц. Да и самим местным начальникам лечиться у кого-то было нужно. Мало ли что может случиться. Кругом тайга. Не к вчерашнему же студенту обращаться?

Кроме того, была отговорка и для начальства выше. Ссылный профессор по состоянию здоровья (вот он спасительный акт!) не мог быть послан на лесоповал, как тысячи других, пригнанных по этапу на верную смерть - инженеров, врачей, фармацевтов, библиотекарей, конструкторов и «прочих интеллигентов», не долго выживающих на таежной каторге. А в самом акте было четко написано – *«...годен к легкому труду по своей специальности врача»*.

В итоге, совместным постановлением председателя райисполкома, секретаря райкома партии и начальника районного отдела НКВД было решено, что – *«...под наблюдением товарища Барского ссылный профессор работать в районной больнице может»*. Так Войно-Ясенецкий - епископ, профессор, хирург с мировым именем, поселился при больнице, в крохотной комнатухе рядом с кухней. Жил бедно, впроголодь. Барский даже не зачислил его в больничный штат, а просто - *«выписывал ему всего двести рублей за счет пустовавших ставок то ли санитарки, то ли прачки»*. Кормить его с больничной кухни главврач запретил.

В комнате профессора, кроме кровати, стола, стула и иконки, ничего не было. Зато книг был полный стол, да еще в ящике под кроватью лежали. Но не это главное. Валентин Феликсович мог оперировать и работать над новым, дополненным вариантом «Очерков».

Поскольку церковь в Большой Мурте взорвали еще в 1936 году, то он с 5 утра молился в роще, на окраине поселка, поставив на пенек иконку, а местные глупые подростки, не ведавшие, что творили... - *«гадили на место молитв Владыки»*, причем делали это, по распоряжению самого муртинского секретаря райкома. Нечего тут религию разводить! Но Владыка не роптал. Он стойко нес свой крест.

Прошли десятилетия. Биографу Войно-Ясенецкого М. Поповскому в 70-е годы удалось встретиться с тем самым главврачем Большемуртинской больницы - Александром Васильевич Барским, - уже профессором, заведующим кафедрой хирургии в крупном областном центре. Разговор с ним оставил на Марка брезгливое впечатление.

Если посмотреть на прошлое объективно, то Барскому, в свое время, неслыханно повезло в том, что в условиях заурядной больнички он, по воле Провидения, получил возможность учиться

у великого профессора и смог освоить курс практической хирургии. Но в беседе с Поповским Александр Васильевич трактовал период работы с Войно по-своему - *«Упорно, будто боясь, что ему не поверят, повторяет он несколько раз, что Войно-Ясенецкий, живя в Мурте, всегда безоговорочно слушал его и по всякому поводу обращался к нему за разрешением»*. И снова - *«Войно-Ясенецкий не принимал без моего направления ни одного больного»*.

Сам того не замечая, он такими воспоминаниями обнажил тайную пружинку своей завистливой мелкой душонки. Как же, его распирала гордыня - это он, Александр Барский, командовал тогда знаменитым профессором Войно-Ясенецким! И тот слушался!

Резонны вопросы - кому в жизни повезло, кто у кого тогда учился и кто кому обязан? *«Погибели предшествует гордость, а падению – надменность»* (Притч. 16:18.). И еще, достоин ли такой «благодетель» вообще вспоминать о Владыке, так и не научившись у «профессора» человечности?

Есть и другая причина неприязни Барского, точнее его семьи к Войно-Ясенецкому.

Это было связано с неудачной операцией профессора у секретаря райсовета С-ва. Случилось так, что жена Барского, заведовавшая стационаром, особа властная, но чрезвычайно легкомысленная и безответственная, распорядилась снять швы у оперированного С-ва раньше времени, а сама уехала по личным делам в Красноярск. Больной чихнул - шов лопнул. Войно оперировал больного повторно, но безуспешно. Больной умер.

Сразу же пошла молва – ссылный «поп», ненавидя Советскую власть, нарочно погубил депутата, народного избранника. Как водится в таких случаях слухи стали обрастать деталями. «Сарафанное радио» раструбило, что во время операции профессор «оставил в животе у больного ножницы». Дело приобретало нешуточный оборот. За такое «вредительство» в те годы, запросто, можно было получить и расстрельную статью. И тут, к счастью, принципиальность проявили судебные эксперты. Они не нашли никакой вины в действиях Войно-Ясенецкого. К тому же и в райкоме и в НКВД прекрасно знали, что ссылного профессора уже неоднократно приглашали для консультаций и лечения «высокого начальства» в столицу края – Красноярск и даже в Томск. Шумиха никому не была нужна. И хотя, по мнению экспертов, судить следовало Барскую - райком распорядился - не трогать! Молодой кадр, член партии, жена главного врача. Дело замяли.

После этого инцидента Валентин Феликсович потребовал, чтобы заведующая стационаром навсегда забыла дорогу в хирургию, иначе оперировать перестанет он. Барская в отделение ходить перестала, но злобу затаила. У нее, как и

у всякого медицинского чиновника, имелись возможности для мести зависимому от нее человеку. А мстить она умела. Как вспоминал бывший первый секретарь большемуртинского райкома партии Петр Мусальников - *«Обстановку, в которой Войно-Ясенецкий работал, можете себе представить, ведь он был ссыльный... Барская учитывала это, и где только могла играла на его нервах»*.

Жилось же в Мурте ссыльному профессору, на самом деле, несладко. Только в операционной он был и для властей и для коллег недосыпаем, да еще – за столом с рукописями, книгами и материалами исследований, когда дополнял и перерабатывал новый вариант бессмертных

«Очерков гнойной хирургии».

Одежду носил – латаную, перелатаную. Питался – впроголодь. В его каморку, расположенную рядом с кухней, главный врач запретил даже входить больничной поварихе. Не дай Бог принесет чего-нибудь из казенного котла. Подкармливали врача больные. Вот как вспоминал муртинский печник Иван Автушко – *«Старик этот здесь голодовал. Кто-нибудь из больных принесет десяток яиц, он сварит их и поест. Да, наверное, не каждый день то и ел»*.

Так уж устроен мир. Тех, кто осмелится пойти своей дорогой, почему-то всегда, ждут тяжелые испытания?

Реферат.

У КОЖНОГО - СВОЯ ГОЛГОФА.

Бобров О.Е.

Ключові слова: Войно-Ясенецький - Архієпископ Лука, професор-хірург, лікар, честь, віра

Проаналізовано життя знаменитого хірурга, професора Валентина Феліксовича Войно-Ясенецького – Архієпископа Луки, і пройдений ним шлях служіння людям і Богу. За віру й непокору владі намагалися його роздавити, знищити, згноїти у в'язницях і засланнях, але він так і не відступив від своїх переконань. Хто ж він? Служитель Богу чи вчений-хірург? Єпископ чи лікар? Так уже влаштований світ. Тих, хто намілившись піти своєю дорогою, чомусь завжди чекають важкі випробування.

Summary.

EVERYONE HAS HIS OWN GOLGOTHA.

Bobrov O.E.

Keywords: Vojno-Yasenetsky, Luca Archbishop, professor, surgeon, honour, belief.

The paper centered around the course of life of a prominent surgeon, professor Valentine Feliksovitch Vojno-Yasenetsky known as Luca Archbishop as well. The regimes tried to overpower this well-known figure, to annihilate or to leave him to rot in goal for his lively faith. What was he? Was he a God servant or a gifted surgeon? Was he a bishop or a physician? Those who dare to go their own way usually undego a terrible ordeal.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК:616.381-002-036.11-089

АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Андрущенко В.П., Федоренко С.Т., Андрущенко Д.В.

На підставі ретроспективного аналізу історій хвороб 371 пацієнтів, які були оперовані з приводу гострого поширеного перитоніту з 1993 по 2008рр. вивчено ефективність різних способів зондової декомпресії ШКТ, доведено доцільність застосування черезтубажних лікувальних програм, обґрунтовано зміни превалюючих методик встановлення зондів. За результатами аналізу проведених повторних оперативних втручань окреслені покази і оптимальні терміни їх виконання при окремих видах нозологій. Представлено погляди на класифікацію релапаротомій, їх місце і роль в покращенні результатів хірургічного лікування поширених форм перитоніту. Проведено оцінку інформативності та прогностичної значимості Мангеймського індекса важкості перитоніту.

Ключевые слова: гострий панкреатит, класифікація ускладнень, мікрофлора.

Вступ.

Лікування гострого поширеного перитоніту (ГПП) продовжує залишатися актуальною і остаточно не вирішеною проблемою невідкладної абдомінальної хірургії. Незважаючи на певні успіхи в комплексному хірургічному лікуванні перитоніту він продовжує залишатися однією із найвагоміших причин незадовільних результатів лікування пацієнтів з гострими захворюваннями органів черевної порожнини [1,4,6,7,9,11].

Мета роботи полягала в окресленні основних принципів хірургічного лікування хворих з ГПП на підставі опрацювання методик тривалої декомпресії тонкої кишки, черезтубажної лікувальної програми, визначення особливості і місця релапаротомій та інформативності Мангеймського індексу перитоніту.

Матеріал і методи.

Аналізу піддано результати роботи клініки

загальної хірургії за період із 1993 по 2008рр. За цей час було проліковано 371 пацієнта з ГПП. За статтю розподіл хворих був наступним: чоловіків налічувалося 207 (55,8%), жінок – 164 (44,2%). Вік пацієнтів коливався від 18 до 90 років, середній вік хворих склав 57,6 років.

Означений термін (1993-2008рр.) нами розділено на три періоди: 1993-1998рр., 1999-2003рр. та 2004-2008рр. Структура чинників виникнення перитоніту наведена в табл.1.

Всім пацієнтам проведено хірургічне лікування за загальноприйнятими методиками. Декомпресію травного тракту в I періоді було проведено 68 хворим (63,6%). Структура декомпресійних методик наступна: одномоментна інтраопераційна декомпресія (15,1% випадків), антеградні способи тубажної декомпресії (32,5%), ретроградна інтубація тонкої кишки (16,1%). Пролонговані способи декомпресії склали 48,5%.

Табл.1

Структура чинників виникнення перитоніту.

Причина розвитку перитоніту	I та II періоди	III період
Деструктивний апендицит	25%	23%
Проривні виразки і виразки-раки	18%	21%
Гострий панкреатит	17%	24%
Деструктивний холецистит	15%	13%
Порушення трофіки стінки кишки	10%	9%
Недостатність швів	7%	4%
Інші причини	8%	6%
Разом	100%	100%

Розповсюдженість перитоніту та характер ексудату ілюструє табл.2

Табл.2

Розповсюдженість перитоніту та характер ексудату

Розповсюдженість перитоніту	Характер ексудату	К-сть в % I і II періоди	К-сть в % III період
Поширений	Серозний	12	14
	Серозно-фібринозний	18	13
	Гнійний	27	17
	Гнійно-фібринозний	*	10
	Геморагічний	5	6
	Жовчевий	3	2
Загальний	Серозний	*	10
	Серозно-фібринозний	*	4
	Гнійний	13	16
	Гнійно-фібринозний	20	6
	Жовчевий	2	2
Разом		100	100

* показник не був виокремлений

В II періоді методики оперативних втручань суттєвих відмінностей не мали. Декомпресію травного тракту проводили 87 хворим (66,5%). Структура декомпресійних методик була наступною: одномоментна інтраопераційна декомпресія (6,5%), антеградні способи тюбажної декомпресії (12,7%), ретроградна інтубація тонкої кишки (5,8%), одномоментна декомпресія з тривалою зондовою декомпресією початкових відділів ШКТ (11,2%), тривале назогастродуоденальне зондування (30%) хворих. Загалом пролонговані способи декомпресії склали 59,8%.

Аналіз ефективності РЛТ, як методу хірургічної корекції ускладнень захворювань та оперативних втручань при гострій патології органів черевної порожнини проведений за II період. Після 3733 ургентних оперативних втручань з приводу гострих захворювань органів черевної порожнини 134 хворим у віці від 18 до 90 років здійснено РЛТ. Інцидентність склала 3,6%. Жінок було 56 (41,8%), чоловіків - 78 (58,2%). Середній вік пацієнтів склав 58,7 років.

Інформативність Мангеймського індекса перитоніту (МІП) (M. Linder et al., 1992) [11,12] оцінено на підставі аналізу історій хворіб 93 хворих із 132 пацієнтів, оперованих в III періоді досліджень з приводу ГПП різної етіології. Чоловіків було 52 (55,9%), жінок 41 (44,1%). Поширені форми перитоніту мали місце у 58 хворих (62,4%), загальний перитоніт – у 35 осіб (37,6%). В пізні терміни (після 24 годин) госпіталізовані 43% пацієнтів і половина з них після 48 годин.

Результати досліджень та їх обговорення.

Впродовж I періоду ми керувалися досвідом провідних наукових і практичних установ та клінік, вивчали і досліджували ефективність різних методик декомпресії ШКТ. Проведений аналіз ефективності одномоментної інтраопераційної (65%) і пролонгованої зондової декомпресії тонкої кишки (99,2%) в елімінації

моторно-евакуаторних порушень при ГПП засвідчив суттєву перевагу останньої ($p < 0,05$). Частота гнійно-септичних ускладнень при одномоментній декомпресії шляхом ентєротомії (70%) була вищою ($p < 0,05$), ніж при тривалій тюбажній декомпресії тонкої кишки (41,6%) у зв'язку з превалюванням „закритих” антеградних методик інтубації [3,4]. Скорочення середніх термінів відновлення моторики при проведенні пролонгованої тюбажної декомпресії травного тракту у пацієнтів оперованих з приводу ГПП (з 2,95 днів до 1,53; $p < 0,01$) засвідчило важливість декомпресії тонкого кишечника в ліквідації моторних порушень ШКТ.

Проведене прицизієне вивчення морфологічних змін стінки тонкої кишки у хворих з кишковою непрохідністю і ГПП при проведенні тюбажної декомпресії і без неї [2] засвідчило, що тривала зондова декомпресія профілакує не тільки частоту, а і глибину грубих морфологічних змін (ерозії та виразкування) як слизової оболонки, так і інших (підслизового і м'язового) шарів стінки тонкої кишки. На підставі аналізу клінічних спостережень нами були виділені доопераційні та інтраопераційні критерії доцільності пролонгованої декомпресії тонкої кишки. Останні, як статистично достовірні, об'єктивізували покази до диференційованого застосування тривалих способів зондової декомпресії з урахуванням віку хворих, супутньої патології та характеру інтраопераційних знахідок. Тому, і у подальшій нашій хірургічній діяльності ми базувалися на означених критеріях, хоча деякі з них були уточнені або доповнені.

Окрім декомпресійної мети особливої ваги надавали використанню тюбажного зонда, як додатковому шляху прицільного лікувального впливу. Зокрема, для проведення селективної фармакологічної деконтамінації, ентєрального лаважу електролітним розчином, ентєросорбції та здійснення внутрішньопросвітнього електрофоретичного знеболення (ефект пролонгованої

епідуральної анестезії) і стимуляції моторики.

Ефективність череззондової лікувальної програми було статистично доведено скороченням термінів відновлення перистальтики, зниженням величин лейкоцитозу та лейкоцитарного індексу інтоксикації, рівня креатиніну та сечовини сироватки крові, величин рН і химусного коефіцієнта (Патент України №6884-А) тюбажного вмісту, рівнів його мікробної контамінації і токсичності за модифікованим парамеційним тестом.

З нагромадженням досвіду, окресленням кола об'єктивних критеріїв, враховуючи наявний елемент травматичності самої маніпуляції проведення тюбажного зонда, поступово нами було прийняте більш стримане ставлення до тотальної інтубації кишечника, що проявлялося у проведенні антеградної пролонгованої зондової декомпресії лише верхніх відділів ШКТ: початкових відділів тонкої або шлунка і 12-палої кишки (так звані „короткі тюбажі”). При цьому комплекс череззондових лікувальних методик залишився попереднім. Ретроспективне виділення другого II періоду в певній мірі умовне, але достатньо принципове, оскільки він віддзеркалює об'єктивну динаміку наших поглядів на особливості тюбажної декомпресії тонкої кишки, а саме, зростання частоти застосування „коротких тюбажів” у структурі пролонгованих методів декомпресії ШКТ, зменшення часток одномоментної декомпресії та ретроградних способів проведення зондів, посилення профілактики інтраопераційного інфікування черевної порожнини та ран черевної стінки, що дозволило зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень. В структурі причин ГПП спостерігаємо зменшення часток деструктивного апендициту і проривних виразок при зростанні числа пацієнтів з гострим некротичним панкреатитом (ГНП).

Стандартом етапу консервативного лікування гострого панкреатиту є назогастральне (гастро-дуоденальне) зондування. У хворих, які були прооперовані з причини ГНП найкраще зарекомендував себе спосіб декомпресії тонкої кишки через підвісну єюностому за Witzel, який часто буває єдиною можливим при цій патології. У ранні терміни він ефективно забезпечує декомпресійний ефект, а після відновлення моторики використовується для ентерального харчування.

Попри тенденцію ширшого використання одномоментної декомпресії тонкої кишки в комбінації з антеградними видами зондової декомпресії початкових відділів ШКТ, тотальну інтубацію тонкої кишки вважаємо безальтернативним способом пролонгованої декомпресії при прогресуючому або млявопротікаючому гнійному перитоніті, що вимагає виконання програмованих релапаротомій на фоні лапаростом; при паралітичній непрохідності, коли зондова декомпресія кишки є єдиним реальним шансом її усунення і відновлення тону та моторики.

В числі пацієнтів, яким виконувалися релапаротомії (РЛТ) основними нозологічними формами невідкладної абдомінальної патології, з приводу яких виконували первинні оперативні втручання були: ГНП (21,6%), ГН (20,9%), гострий апендицит і защемлені грижі (по 11,2%) та проривні гастродуоденальні виразки (7,5%).

Серед чинників необхідності виконання РЛТ домінували: рання післяопераційна спайкова кишкова непрохідність (РПСКН) (22,4%), перфорації кишок (11,2%), панкреатичні та паранкреатичні абсцеси (10,4%), перитоніт (9,0%), евертрації (8,2%), абсцеси черевної порожнини та арозивні кровотечі при ГНП (по 7,5%). При згаданих ускладненнях раннього післяопераційного періоду виконували вимушені РЛТ як безальтернативний лікувальний метод. Показання до них були загальноприйнятими. Об'єм операції при вимушеній РЛТ доповнювали тривалою декомпресією тонкої кишки із застосуванням розпрацьованої в клініці череззондової лікувальної програми [3,8].

Найчастіше РПСКН виникала після апендектомії (40%) з дренажування черевної порожнини. Тому, є підстави вважати, що основними чинниками розвитку РПСКН і необхідності виконання вимушеної РЛТ були недостатня санація черевної порожнини або її неадекватне дренажування. З огляду на оперативно - технічні особливості окремого підходу вимагають вимушені РЛТ з приводу евертрації, оскільки останні виникали у пацієнтів із захворюваннями, ускладненими ГПП з тривалим перебігом у післяопераційному періоді.

У 11 пацієнтів з ГПП було реалізовано принцип РЛТ “за потребою”. Зміст цього лікувально-тактичного підходу полягав у тому, що первинне хірургічне втручання свідомо завершувалося зашиванням черевної стінки на шви-зав'язки, що створювало зручні умови для повторної експлорації черевної порожнини при необхідності. Покази до виконання РЛТ ґрунтувалися на традиційній оцінці характеру перебігу раннього післяопераційного періоду. Відповідно до них РЛТ і було проведено у 8 пацієнтів. У інших 3 хворих на фоні виключно консервативного лікування з позитивним ефектом і відсутності зазначеної загальної і місцевої симптоматики потреби у виконанні РЛТ небуло.

У 50 пацієнтів застосовано методику “програмованої” РЛТ. Даний оперативно-тактичний підхід реалізовували в тих випадках, коли одномоментна субопераційна елімінація патологічного процесу в черевній порожнині була принципово неможливою. Це стосувалося хворих з інфікованим ГНП і гнійно-некротичним паранкреатитом, а також пацієнтів з поширеними формами фібринозно-гнійного перитоніту. Об'єм програмованої РЛТ полягав у етапних некр-секвестр-ектоміях девіталізованих тканин самої залози і паранкреатичної клітковини, у

повторному лаважі черевної порожнини з ліквідацією скопичень ексудату і злипання петель кишок між собою та заміні дренажів. У 18 пацієнтів з ГНП субопераційно проводили назоінтестинальний зонд в початковий відділ тонкої кишки і у 19 хворих формували єюностому за Witzel. Цей прийом забезпечував декомпресію дигестивного тракту на фоні динамічної кишкової непрохідності, а з 2-3 доби – зонди використовували для забезпечення раннього ентерального харчування. (введення харчових сумішей з прокінетиками, гіпертонічного розчину хлориду натрію і пробіотиків згідно опрацьованої схеми).

У 23 пацієнтів здійснено програмовану РЛТ за принципом Second Look. Підґрунтям для їх виконання були: оцінка стану стінки кишки після ліквідації защемлення, коли при первинному втручанні життєздатність її була сумнівною, оцінка герметичності швів анастомозів, які формувалися в несприятливих умовах, констатація прогресування/непрогресування тромбозу брижових судин.

Загальна післяопераційна летальність після всіх наведених видів РЛТ склала 30,4%, основними причинами якої були прогресуюча інтоксикація, ПОН і ТЕЛА.

Хоча на сьогодні існують спроби термінологічного розмежування різних за призначенням та цілями релапаротомій [5,6,10], однак це питання не знайшло однозначного і остаточного вирішення. За результатами аналізу клінічного матеріалу та на підставі багаторічного досвіду клініки в невідкладній абдомінальній хірургії вважаємо за доцільне виокремлення наступних видів РЛТ, кожна з яких має свій лікувально-тактичний та оперативно-технічний зміст. **Вимушена РЛТ** – повторна операція з метою ліквідації прогресуючих ускладнень захворювання або загрозливих життю пацієнта ускладнень первинного оперативного втручання. Особливої уваги, на наш погляд, вимагають вимушені РЛТ з причини евітрації, при яких основними складовими успіху її виконання та профілактики рецидиву виступають правильна оцінка стану лапаротомної рани та стійке усунення підвищеного внутрішньочеревного тиску.

В окремих клінічних випадках при завершенні первинної операції з приводу гострої абдомінальної хірургічної патології не виключається імовірність виконання РЛТ “за

потребою”. Вона передбачає готовність до повторної санації черевної порожнини за наявності клінічних та лабораторних ознак триваючої інтоксикації або місцевих проявів “неблагополуччя” в ранньому післяопераційному періоді. В разі необхідності вона виконується як санаційна програмована РЛТ, хоча за сприятливого перебігу післяопераційного періоду може бути і взагалі не зреалізованою.

З впровадженням такого тактичного лікувального заходу як “**програмована**” РЛТ надає підстави виокремити наступні її види, кожний з яких має чіткі межі застосування. А саме: 1) **санаційна РЛТ** (етапна) – з метою проведення чергової санації гнійно-некротичних осередків черевної порожнини, заочеревинного простору та самої очеревини. Виконується переважно на 2-3-ю добу при ГПП чи на 6-7-у добу при ГНП або парапанкреатиті. Інші терміни виконання етапних санацій ґрунтуються на підставі клініко-лабораторних, ультрасонографічних та КТ заключень, проведених в динаміці. 2) **експлоративна РЛТ** (за принципом Sekond Look), що виконується з метою оцінки життєздатності порожнистого органу сумнівної при первинному втручанні (кишка при защемленій грижі, странгуляційній непрохідності, сегментарному тромбозі судин брижі) або спроможності сформованого анастомозу. Виконується через 18-24 години після первинної операції, завершується пластикою грижових воріт при абортівному характері змін чи зашиванням живота після констатації інкурабельності (тотальний некроз кишечника) або виконанням наступного етапу операції, відкладеного через нестабільність стану хворого при первинному втручанні (резекція сегменту кишки з анастомозуванням, ліквідація неспроможності швів).

Оцінку важкості перебігу перитоніту проводили в III періоді дослідження за МІП. Так, I ступінь важкості перитоніту (МІП до 21 балів) мали 36 хворих, II ступінь (МІП до 29 балів) – 40 пацієнтів, група хворих з III ступенем важкості перитоніту (МІП поза 29 балів) склала 17 осіб. Прогнозовані показники летальності за таким розподілом становлять відповідно 2,3%; 22,3% і 59,1%. Реальні показники летальності за нашими даними склали 8,3%; 35,0% і 47,1%.

Ступінь важкості перитоніту, прогнозовані та реальні показники летальності наведені в табл.3

Табл.3

Ступінь важкості перитоніту, прогнозовані та реальні показники летальності

Джерела перитоніту	МІП (середній)	Прогнозована летальність (в %)	Реальна летальність (в %)
Проривні виразки і виразки-раки	19,14	2,3	25,0
Деструктивний холецистит	18,33	2,3	25,0
Деструктивний апендицит	24,44	22,3	5,5
Перфорації і поруш.троф.кишок	27,33	22,3	38,9

Деструктивний панкреатит	17,76	2,3	52,9
Гінекологічний	24,2	22,3	0
Криптогенний	16,5	2,3	0
Загальний показник	22,14	22,3	26,8

Таким чином, МІП є об'єктивним і доволі інформативним критерієм ступеню важкості перитоніту, хоча прогностичність його стосовно рівня ймовірної летальності невисока.

Висновки.

1. Пролонговані методи зондової декомпресії тонкого кишечника в поєднанні з черезтубажними лікувальними програмами являють собою оптимальний спосіб відновлення моторно-евакуаторних порушень травного тракту і складають важливий компонент хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту.

2. Релапаротомія – безальтернативний метод хірургічної корекції прогресуючих ускладнень гострої абдомінальної патології та первинних оперативних втручань. Виокремлення і окреслення диференційованих показів до виконання релапаротомії “за потребою” та “програмованих” релапаротомій – вагомий важіль оптимізації хірургічної тактики в лікуванні ускладнень поширених форм перитоніту.

3. Мангеймський індекс перитоніту складає об'єктивний критерій важкості перитоніту. Хоча інформативність цього показника є вагомою, однак прогностична цінність рівня вірогідної летальності потребує подальшого детальнішого вивчення.

Література

1. Андрищенко В.П., Наконечний Р.Б. Програмована релапаротомія в хірургічному лікуванні гнійного перитоніту//Гнійно-септичні ускладнення в неотложной хирургии. –Тез.докл. науч.-практ. конф. хирургов Украины. Харьков, 1995. – С.86-88.

2. Андрищенко В.П. Патоморфологічні зміни тонкої кишки при її декомпресії шляхом інтубації / Андрищенко В.П., Федоренко С.Т., Макара В.З. [та ін.] // Клін. хірургія. – 1995. - № 2. – С. 14-15
3. Андрищенко В.П. Застосування череззондової лікувальної програми у хворих з гострою непрохідністю кишечника та перитонітом / Андрищенко В.П., Федоренко С.Т. // Клінічна хірургія. – 1997. - № 9-10. – С. 18-20.
4. Андрищенко В.П. Синдром ентєральної недостатності: погляд на проблему у світлі досвіду клініки / Андрищенко В.П., Федоренко С.Т., Дворчин О.М. [та ін.] //Харківська хірургічна школа. – 2004. - № 1-2. – С. 127-129.
5. Андрищенко В.П. Програмована і вимушена релапаротомія у невідкладній абдомінальній хірургії / Андрищенко В.П., Федоренко С.Т., Чайковська Л.Р. // Харківська хірургічна школа. -2006. - № 1. – С. 137-140.
6. Бондаренко М.В. Релапаротомія у хворих з високим операційним ризиком / Бондаренко М.В. // Клінічна хірургія. -2004. -№3. –С. 26-29.
7. Гешелин С.А. Неотложная релапаротомия и лапаростомия в лечении гнойных осложнений / Гешелин С.А., Гирля В.И., Бабур А.А. [та ін.] // Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. –Тез.докл. науч.-практ. конф. хирургов Украины. Харьков, 1995. – С. 31-33.
8. Гладищенко О.І. Прогнозування та профілактика спайкової хвороби очеревини на основі прогностичних критеріїв її виникнення / Гладищенко О.І. : автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Вінниця, 2006. -16с.
9. Ольшанецкий А.А. Управляемые релапаротомии и многоэтапные операции при сомнительной жизнеспособности кишки у больных с ущемленной грыжей и острой непроходимостью кишечника / Ольшанецкий А.А., Румянцев Г.В., Глазунов В.К. // Харківська хірургічна школа. -2004. -№1-2. –С. 122-124.
10. Радзиховский А.П. Релапаротомия / Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Ткаченко А.А. – К. : Феникс, 2001. – 360 с.
11. Савельев В.С. Перитонит: Практическое руководство / Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. – М. : Литтера, 2006. -208с.
12. Ханевич М.Д. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия / Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Староконь П.М. – М.: МедЭкспертПресс, 2004. - 205с.

Реферат

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАСПРАСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Андрищенко В.П., Федоренко С.Т., Андрищенко Д.В.

Ключевые слова: острый распространенный перитонит, зондовая декомпрессия кишечника, релапаротомия, Мангеймский индекс перитонита.

На основании ретроспективного анализа историй болезней 371 пациентов, оперированных по поводу острого распространенного перитонита с 1993 по 2008г.г. изучена эффективность различных способов зондовой декомпрессии ЖКТ, доказана целесообразность применения чрезтубажных лечебных программ, обоснованы изменения преобладающих методик заведения зондов. По результатам анализа произведенных повторных оперативных вмешательств очерчены показания и оптимальные сроки их выполнения по отдельным видам нозологий. Представлены взгляды на классификацию релапаротомий, их место и роль в улучшении результатов хирургического лечения распространенных форм перитонита. Проведена оценка информативности и прогностической значимости Мангеймского индекса тяжести перитонита.

Summary

ACTUAL ASPECTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE GENERAL PERITONITIS

Andryuschenko V.P., Fedorenko S.T., Andryuschenko D.V

Keywords: acute general peritonitis, catheter intestinal decompression, relapatomy, the Mannheim peritonitis index.

Based on the retrospective analysis of case histories of 371 patients operated on acute general peritonitis from 1993 to 2008. Efficiency of various ways in catheter intestinal decompression programs has been studied, changes of major techniques of small intestine intubation have been reported as well. Based on analysis of repeated operative interventions, indications and optimum terms of their performance according to certain nosological types are outlined. View on relapatomy classification, its place and a role in improvement of results of surgical treatment of general forms of peritonitis are discussed. The estimation of informational and prognostic importance of the Mannheim peritonitis index of weight has been represented.

УДК: 617.55-007.43-089.844-089.168.1-06-084

ПРОФІЛАКТИКА МІСЦЕВИХ РЕАКЦІЙ І УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ.

Андрющенко В.П., Ващук В.В., Кушнірчук М.І., Гриньків О.Я., Роняк Р.П.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Клінічна лікарня Львівської залізниці. Поліклініка СБУ у Львівській області.

В статті наведено результати лікування пацієнтів з вентральними грижами, у яких після закриття дефекту поліпропіленовими сітками в лікувальній програмі з метою профілактики місцевих реакцій і ускладнень застосовували детралекс (61 пацієнт) і нормовен (63 пацієнта). Дослідженнями доведено, що похідні діосміну і геспердину поліпшують мікроциркуляцію і лімфатичний дренаж в місці прилягання поліпропіленової сітки, зменшують адгезію лейкоцитів, знижують агресивну дію медіаторів запалення на стінку вен і тим самим зменшують прояви місцевих реакцій і ускладнень після алогерніопластики. Зазначені препарати можуть бути рекомендованими в якості комплексної профілактики місцевих реакцій і ускладнень при застосуванні поліпропіленових сіток.

Ключові слова: вентральні грижі, алогерніопластика, місцеві реакції, діосмін, геспердин.

Вступ.

Захворюваність на грижі передньої черевної стінки є актуальною проблемою в хірургії і складає 50 випадків на 100 000 населення. Серед хворих до 40 % складають особи працездатного віку [8,9]. За останні роки застосування сітчастих трансплантатів при герніопластиці значно покращило результати хірургічного лікування і знизило частоту рецидивів до 6% [4,10,11,12]. Водночас, наявність сітчастих трансплантатів в тканинах передньої черевної стінки часто призводить до проявів місцевої реакції на сторонній матеріал у вигляді сероми, інфільтрату, нориці, а в окремих випадках – навіть зморщування або відторгнення сітки. Це пов'язано з клінічними дослідженнями реакції тканин черевної стінки на синтетичні протези доведено, що місцева і системна запальна реакція виникають завжди, але прояви місцевої реакції значно перевищують над системними. [1,8]. Проте застосування нестероїдних протизапальних препаратів не завжди забезпечує достатню профілактику виникнення місцевих післяопераційних ускладнень в ділянці розміщення алотрансплантату. Тому і надалі актуальним залишається питання профілактики проявів місцевої реакції організму на алопластичні матеріали в ділянці післяопераційної рани [2,3,4,6].

Мета дослідження – розпрацювання способів зниження місцевої запальної реакції та профілактика ранніх післяопераційних місцевих ускладнень на алотрансплантати при герніопластиці в ділянці операційної рани і з'ясування впливу похідних діосміну і геспердину (детралексу і нормовену) на загоєння післяопераційної рани.

Матеріали і методи.

За 2007 – 2008 р.р. на базі кафедри загальної хірургії ЛНМУ імені Данила Галицького в хірургічному відділенні Клінічної лікарні Львівської залізниці прооперовано: 119 хворих з післяопераційними вентральними грижами (ПВГ), 26 – з пупковими грижами і 105 – з пахвинними грижами, у яких застосовували

алогерніопластику. Жінки становили – 138, чоловіки – 112. Вік пацієнтів складав від 21 до 85 років. Середній л/день при ПВГ становив – 6,9, при пахвинних відповідно – 5,9. Із них 35 хворих з ПВГ і пупковими грижами – прооперовані за власною методикою з формуванням штучного пупка (Патент України на корисну модель № 24774 МПК А 61В 17; Опубл. 10.07.07р.; Бюл. № 10, 2007 р. і Патент України на винахід № 83169 Бюл. № 11 від 10.06.2008 р.).

Передопераційне обстеження включало клінічні аналізи крові і сечі, біохімічні показники крові, коагулограму, групу крові і Резус-фактор, рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, визначення функції зовнішнього дихання, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини і вмісту грижового мішка. При виявленні супутньої патології всі пацієнти оглядалися кардіологом, або терапевтом, після чого проводилася відповідна корекція патології. Для алогерніопластики використовувалися синтетичні протези фірми „Укртехмед” Українська кольчуга (Альфа-Віта), „Етікон” – „Джонсон і Джонсон”, або композиційну сітку „Ultra-pro”. Дренування післяопераційної рани проводили тільки за наявності великих операційних ран і при розміщенні поліпропіленової сітки згідно методики on lay. Оперативне лікування проводили під загальним знеболенням, а при пахвинних грижах під місцевою анестезією 0,5 % розчину новокаїну з додаванням 10 мл 2% р-ну лідокаїну. В післяопераційному періоді всім хворим проводилася антибіотикопрофілактика цефалоспоринами II-го покоління і профілактика тромбоемболічних ускладнень клексаном 20-40 мг п/шк., або фраксіпарином по 0,6 п/шк. до виписки хворих зі стаціонару.

В основну групу увійшли 61 пацієнт, яким з метою зменшення проявів місцевої запальної реакції призначали детралекс і 63 хворих, яким призначали нормовен в дозі 2 т х 3 р. в день в першу добу, і в подальшому по 1 т. х 3 р. в день до загоєння післяопераційної рани. Суттєвої відмінності в результатах лікування детралексом і нормовеном ми не відмітили. Нами підготовлено

заявку на Патент "Спосіб застосування препаратів, що містять діосмін і гесперидин для профілактики ускладнень у хворих в ранньому післяопераційному періоді після алогерніопластики." (заявка на патент 24.11.2008р. № заявки U 2008 13521).

В контрольну групу увійшло 126 хворих, яким аналогічно проводилася алогерніопластика вентральних гриж сітчастими алотрансплантатами з включенням в лікувальну програму антибіотикопрофілактики і профілактики тромбоемболічних ускладнень без застосування препаратів похідних діосміну і гесперидину.

Всім хворим проводились з однаковим інтервалом перев'язки і введення знеболюючих. Після виписки зі стаціонару хворі на протязі місяця спостерігались в поліклініці.

Результати та їх обговорення.

З метою профілактики ранніх місцевих післяопераційних ускладнень таких як серома, інфільтрат і ін., зазвичай, використовують нестероїдні протизапальні препарати такі, як диклофенак натрію по 3.0 в/м до 5 - 7 діб [6,8] і наклофен по 3,0 в/м 2- 3 доби, а також препарати, які містять у своєму складі рослинні ферменти (серта) [11]. В літературі є згадка про використання похідних діосміну і гесперидину у хворих після алогерніопластики з метою профілактики тромбоемболії легеневої артерії [4]. Проте застосування препаратів згаданої групи з метою зменшення місцевої запальної реакції і профілактики місцевих ускладнень при алогерніопластичі в доступній літературі ми не знайшли.

Похідні діосміну і гесперидину – детралекс і нормовен поліпшують мікроциркуляцію, дренаж і лімфатичний відтік в місці прилягання алотрансплантата до навколишніх тканин, зменшують адгезію лейкоцитів, проникливість капілярів і підвищують їх резистентність, знижують агресивний вплив медіаторів запалення на стінки вен, а відповідно зменшують місцеву запальну реакцію. Як відомо, при наявності інфільтрату і сероми навколо сітки відзначається накопичення ексудату (лімфи), що і дало нам підстави для профілактики місцевих ускладнень спричинених сітчастими матеріалами [5].

В основній групі інфільтрат в ділянці післяопераційного рубця відзначався у 2 хворих (1 хворий після алогерніопластики сіткою защемленої ПВГ і 1 хворий після алогерніопластики великої пахвинно-калиткової грижі). Обидва хворі продовжували прийом детралексу по 1 т х 3 р. в день до повного розсмоктування інфільтрату. Додаткових заходів лікування не застосовували. Інфільтрат розсмоктався відповідно на 9 і 11добу після операції. Сероми і нагноєння у хворих основної групи не відзначали. Всім хворим в

післяопераційному періоді на 2-3 і 5 добу за допомогою ультразвукографії проводили контроль стану післяопераційної рани.

В контрольній групі відзначався інфільтрат у 1 хворого з ПВГ і у 2 хворих з пахвинно-калитковими грижами, серому у 2 хворих з ПВГ і у 1 хворого з пахвинно-калитковими грижами. Всім хворим застосовували антибіотики групи цефалоспоринов по 1,0 х 2 в день в/м і диклоберл по 75 мг х 1 раз в день в/м до розсмоктування інфільтрату. За наявності сероми виконували 1-2 пункції під контролем ультразвукографії. Середній ліжко-день лікування в стаціонарі становив відповідно 5,9 в 2007 р. і 5,6 в 2008 р. в основній групі; 5,9 в 2007р. і 5,8 в 2008 р. ліжко-днів в контрольній групі.

Слід зазначити, що у всіх хворих основної групи значно раніше зникав больовий синдром (на 1-2 дні раніше щодо контрольної групи). В подальшому спостереження за хворими проводилось в хірургічному відділенні поліклініки через 10-20-30 днів після операції. Ознак місцевих ускладнень у хворих основної групи не відзначалось.

Висновки.

Похідні діосміну і гесперидину – детралекс і нормовен поліпшують мікроциркуляцію, лімфатичний дренаж в зоні прилягання алотрансплантата, зменшують адгезію лейкоцитів і знижують агресивну дію медіаторів запалення на стінки вен, а відповідно зменшують місцеву запальну реакцію.

Застосування детралексу і нормовену зменшують кількість місцевих запальних ускладнень, суттєво покращують результати лікування у хворих після алогерніопластики і можуть бути рекомендованими для включення у лікувальну програму всіх хворих з вентральними грижами.

Література

1. Белянський Л.С. Синтетичні імпланти в хірургії черевної стінки / Белянський Л.С., Фурманов Ю.А., Савицька І.М. [та ін.] // Клінічна хірургія.- 2004. - № 11-12. - С.7.
2. Богдан В.Г. Комплексная профилактика ретенционных и гнойно-септических раневых послеоперационных осложнений при использовании сетчатых трансплантатов / Богдан В.Г. // Хірургія України.- 2008. - №2 (26), Додаток. -С10.
1. Гончар М.Г. Профілактика інфікування ран після грижорсичення з використанням сітчастих імплантів / Гончар М.Г., Мельник І.В., Скрипко В.Д. [та ін.] // Клінічна хірургія. - 2004. - № 11-12. - С.21.
3. Децик Д.А. Оптимизация выбора способа пластики при рубцовых вентральных грыжах больших размеров / Децик Д.А. // Хірургія України.- 2008. - № 2 (26), Додаток. - С.26.
4. Детралекс. Листок-вкладиш. Інформація для пацієнта. Реєстраційне посвідчення № UA/4329/01/01.
5. Кушта Ю.Ф. Профілактика гнійно-запальних ускладнень герніопластики / Кушта Ю.Ф., Наконечний Р.Б. // Клінічна хірургія. - 2006. - № 11 -12. - С.23.
6. Огоновський В.К. Деякі аспекти лікування післяопераційних вентральних гриж / Огоновський В.К., Андрющенко.П., Палій О.І. [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. - №2 (26).,Додаток. -С.112.

7. Саснко В.Ф. Актуальні проблеми сучасної герніології / Саснко В.Ф., Белянський Л.С. // Клінічна хірургія. - 2003. - № 11. - С.3-5.
8. Четверіков С.Г. Проблемні питання алопластики вентральних гриж / Четверіков С.Г., Вододюк В.Ю., Чехлов М.В. // Хірургія України. - 2008. - № 2 (26). - С. 8-83.
9. Фелештинський Я.П. Реконструктивно-відновна „Tension Free” алогерніопластика при гігантських післяопераційних грижах живота Фелештинський Я.П., Дубенець В.О., Ватаманюк В.Ф. // Хірургія України. - 2008. - № 2 (26) Додаток. - С.75.
10. Федорчук О.Т. Оптимізація алогерніопластики при килах різної локалізації / Федорчук О.Т., Шевчук Б.Л. // Хірургія України. - 2008. - № 2 (26), Додаток. - С.123.
11. Ahmad M. Polypropylene mesh repair of incisional hernia / Ahmad M., Niaz W. A. ., Hussian A. [et al.] // J Koll Physial Surg Pak. - 2003. - Vol. 13, № 8. - P.440 -442.

Реферат

ПРОФИЛАКТИКА МЕСТНЫХ РЕАКЦИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ.

Андрющенко В.П., Ващук В.В., Кушнірчук М.И., Гриньків О.Я., Роняк Р.П..

Ключевые слова: вентральные грыжи, аллогерниопластика, местные реакции, диосмин, гесперидин.

В статье представлены результаты лечения больных с вентральными грижами, которые после закрытия дефекта полипропиленовыми сетками в лечебной программе с целью профилактики местных реакций и осложнений получали детралекс (61 больной) и нормовен (63 больных). Исследования показали, что препараты группы диосмина и гесперидина улучшают микроциркуляцию и лимфатический дренаж в зоне прилегания полипропиленовой сетки. Использование указанных препаратов уменьшает адгезию лейкоцитов, снижает агрессивное влияние медиаторов воспаления на венозную сетку, тем самым уменьшая проявления местных реакций и осложнений после аллогерниопластики. Потому эти препараты могут быть рекомендованы для комплексной профилактики местных реакций и осложнений после аллогерниопластики вентральных гриж.

Summary

PREVENTION OF LOCAL REACTIONS AND COMPLICATIONS AFTER ALLOHERNIOPLASTY OF ABDOMINAL HERNIAS.

Andrjushchenko V.P., Vashchuk V.V., Kushnirchuk M.I., Grynkiv O.Y., Ronjak R.P.

Key words: abdominal hernias, allohernioplasty, local reactions, diosmine, hesperidine.

In article the results of treatment of patients with abdominal hernias are submitted, which after closing defect by the polypropylene mesh in the medical program in order to prevent local reactions and complications taken detralex (61 patients) and normoven (63 patients). Researches have shown that preparations of group diosmine and hesperidine improve microcirculation and lymphatic drainage in an area of the polypropylene mesh conformity. The use of the specified preparations reduces adhesion of the leukocytes, reduces aggressive influence of inflammatory mediators on a venous network, thus reducing displays of local reactions and complications after allohernioplasty. Therefore these preparations can be recommended for complex in prevention of local reactions and complications after allohernioplasty of the abdominal hernias.

УДК: 616.37-002.3-06

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРІЙНОГО ЧИННИКУ В ОЦІНЦІ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Андрющенко В.П., Магльований В.А.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

В статті проведено оцінку важкості та прогнозу перебігу захворювання, що здійснювалась шляхом виявлення статистично достовірної різниці основних загальноновизнаних клінічних критеріїв та лабораторних показників, які віддзеркалювали важкість перебігу ГП, з різними характеристиками інфекційного процесу. Про більш важкий перебіг свідчили наступні показники: рання контамінація, інфікування тканинних субстратів, домінування у структурі мікробного пейзажу аеробно-анаеробної флори і її грам - негативна приналежність.

Ключові слова: прогнозування важкості панкреатиту, інфікований панкреатит.

Вступ.

Об'єктивна оцінка важкості перебігу гострого панкреатиту (ГП) є одним із найбільш важливих і принципово важливих питань у вирішенні лікувальної тактики у даного контингенту хворих зокрема проведенні консервативної терапії або хірургічного втручання [5,7]. Загальноновизнаним є той факт, що приєднання бактерійного чиннику при ГП з виникненням контамінованих рідинних скупчень, інфікованих панкреонекрозу, парапанкреатиту та параколіту істотно погіршує важкість захворювання і є вагомим фактором оцінки неефективності інфузійно-медикаментозної терапії та абсолютним показом до оперативного лікування [4,6]. Однак окремим характеристикам бактерійного чиннику при ГП не приділяється належної уваги, хоча врахування їх має важливе значення в

об'єктивізації важкості перебігу захворювання. У зв'язку з цим, з'ясування різних характеристик інфекційного компоненту при ГП з оцінкою значення його для об'єктивізації важкості та вірогідного несприятливого перебігу захворювання набуває особливої актуальності.

Матеріали та методи.

Проведено аналіз лікування вибіркової групи з 44 хворих на гострий панкреатит, які проходили стаціонарне лікування в клініці. Чоловіків було - 37, жінок - 7 у віці від 24 до 75 років ($44,1 \pm 2,3$ р.). При виконанні обстежень використано загальноприйняті клінічні, лабораторні і біохімічні методики. Із додаткових методів застосовувалися: променеві (ультрасонографія, рентгеноскопія, рентгеноконтрасне обстеження ШКТ), та інструментальні

(фіброгастроуденоскопія, лапароскопія) обстеження. Обчислювалися лейкоцитний індекс інтоксикації за Я.Я. Кальф-Калифом та індекс імунореактивності [1].

Бактеріологічні дослідження полягали у заборі матеріалу з тканинних субстратів (некротизована тканина підшлункової залози, парапанкреатична, параколярна клітковина), сформованих та несформованих панкреатогенних рідинних скупчень, який отримували під час виконання мініінвазивних і традиційних відкритих операційних втручань. Методика бактеріологічного обстеження передбачала виявлення та ідентифікацію аеробної і анаеробної мікробної флори і складалася з двох етапів - передлабораторного, який полягав у кваліфікованому відборі та транспортуванні матеріалу та лабораторного, що забезпечував виявлення та ідентифікацію збудників (до роду та виду), а також визначенні чутливості до антибіотиків. Виявлення, ідентифікація та оцінка чутливості анаеробної мікрофлори проводилося з використанням транспортних середовищ та ідентифікаційних тест систем фірми „BioMerieux” (Франція). Аналіз результатів бактеріологічного дослідження передбачав поглиблене з'ясування різних характеристик мікробного чинника; 1) виду метаболізму, 2) асоціаційності, 3) грам-приналежності, 4) термінів інфікування.

Оцінка важкості та прогнозу перебігу захворювання здійснювалась шляхом виявлення наявності кореляції основних загальноновизначених клінічних критеріїв а також лабораторних показників, які віддзеркалювали важкість перебігу ГП з різними характеристиками інфекційного процесу на підставі використання

методів статистичного обчислення даних (Стюдент, Фішер та χ^2). З метою виявлення вірогідних даних було піддано аналізу наступні характеристики інфекційного компонента при ГП: 1) наявність/відсутність мікробного фактора; 2) інфікованість різних патоморфологічних субстратів (тканинних, рідинних); 3) терміни контамінації - ранні (впродовж 1 - 2 тижня), пізні (на 3 -му тижні і пізніше); 4) тип метаболізму мікробного чинника (аеробний, анаеробний, аеробно-анаеробний); 5) грам-приналежна ознака бактерій (грам-позитивна, грам-негативна та мішана).

Для оцінки важкості перебігу захворювання було відібрано наступні клінічні показники: 1) ліжко-день (загальний, перед-післяопераційний, в тому числі в реанімаційно-анестезіологічному відділенні (РАВ)); 2) характеристика хірургічних втручань (кількість, терміни та число повторних операцій); 3) розвиток панкреонекрозу; 4) виникнення поліорганної недостатності (ПОН); 5) показник летальності.

Оцінено також лабораторні критерії важкості перебігу захворювання, зокрема наступні показники: 1) лейкоцитоз (Le); 2) лейкоцитний індекс інтоксикації (ЛІІ); 3) індекс імунореактивності (ІІР).

При чому при аналізі лабораторних даних враховували показники при поступленні, рівень максимального значення та терміни проявів їх максимальної величини.

Результати та їх обговорення.

Порівняльний аналіз окреслених показників, в двох групах хворих, а саме при інфікованому (36) та неінфікованому процесі (8) наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Загальноклінічні прогностичні показники при інфікованому і неінфікованому перебігу ГП

Показники		Інфіковані n=36	Не інфіковані n=8	P
Ліжко -день (M±m)	Загальний	50,5±5,9	32,2±5,9	<0,01
	Післяопераційний	36,2±5,7	10,2±5	<0,01
	Передопераційний в РАВ	3±0,7	0,2±0,2	<0,01
	Післяопераційний в РАВ	5,5±0,1	1±0,7	<0,01
Кількість оперованих n (%)		34 (94,4 %)	4 (50 %)	<0,01
Терміни операцій (M±m)		14,8±1,9	12,5±4,8	>0,1
Хворі з повторними операціями n (%)		17 (47,2 %)	1 (12,5 %)	>0,1
Кількість повторних операцій (M±m)		2,2±0,3	1	<0,01
Розвиток панкреонекрозу n (%)		26 (72,2 %)	3 (37,5 %)	>0,05
Прояви ПОН n (%)		24 (66,7 %)	2 (25 %)	<0,05
Летальність n (%)		14 (38,9 %)	1 (12,5 %)	>0,1

Як видно, при наявності бактерійного чинника перебіг захворювання був більш важким, про що свідчила достовірна різниця в тривалості перебування хворого на ліжку - загальний, післяопераційний, передопераційний та післяопераційний ліжко-дні в РАВ ($p<0,01$), істотна різниця в числі оперативних втручань ($p<0,01$), кількості повторних операцій ($p<0,01$) та частоти розвитку явищ ПОН ($p<0,05$).

Аналіз показників Le, ЛІІ та ІІР у хворих з наявністю та відсутністю інфікованого процесу наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Лабораторні прогностичні показники при інфікованому і неінфікованому перебігу ГП (M±m)

Показники		Інфіковані n=36	Не інфіковані n=8	P
Le	при поступленні	11,7±0,8	12,6±1,7	>0,1
	max значення	16,5±1,2	14,7±2	<0,05

	max виявлення (доба)	6,8±1,3	5,9±2,5	>0,1
ЛІІ	при поступленні	6,1±1,7	4,1±0,3	<0,01
	max значення	12,4±2,2	5,7±1,0	<0,01
	max виявлення (доба)	6,2±1,3	2,5±1,1	<0,01
ІІР	при поступленні	12±1,5	12,7±2,6	>0,1
	max значення	18,2±2,1	15,7±4,3	>0,1
	max виявлення (доба)	6,5±1,4	4,7±2,5	>0,05

Як видно, перебіг захворювання при наявності інфекційного компонента був істотно важчим. Свідченням чого були максимальний рівень лейкоцитозу ($p<0,05$) і показника ЛІІ ($<0,01$). Максимальні зростання рівнів ЛІІ і ІІР відбувалися швидше при інфікованому процесі, а їх нормалізація проходила у більш пізні терміни ($p<0,01$).

Таким чином аналіз клінічних і лабораторних критеріїв важкості перебігу захворювання надав підстави зробити заключення, що приєднання інфекційного чинника за більшістю показників призводить до важкого перебігу ГП.

В аналогічний спосіб були проаналізовані і всі інші критерії, які характеризували інфекційний компонент запалення при ГП. Проведений аналіз надав підстави констатувати наступне.

Так при контамінації тканинних структур (панкреонекроз, парапанкреатит, параколіт), перебіг захворювання був більш важким ніж при інфікуванні рідинних збірень про що свідчила статистично достовірна різниця більшості клінічних критеріїв (триваліший ліжко-день: загальний, післяопераційний та післяопераційний в РАВ; пізніші терміни оперативного втручання, більша кількість пацієнтів прооперованих повторно та вища летальність ($p<0,05$)), та лабораторних даних (величини Le та ЛІІ при поступленні та їх максимальні рівні були вищими ($p<0,01$) та зниженими показниками ІІР ($p<0,01$)).

При ранніх термінах інфікування перебіг ГП був більш важким, що проявлялося тривалішим передопераційним перебуванням хворих в РАВ ($p<0,01$), значно більшою кількістю повторних операційних втручань ($p<0,01$) з вірогідною різницею між термінами операцій ($p<0,01$), достовірно більшим показником ЛІІ при поступленні ($p<0,05$), підвищенням його у більш ранні терміни ($p<0,01$).

Аеробно-анаеробне інфікування на відміну від аеробного супроводжувалося більш високими показниками тривалості перед- і післяопераційного перебування хворих в РАВ ($p<0,05$), та післяопераційного ліжко-дня ($p<0,05$). Окрім цього, прояви ПОН у даного контингенту пацієнтів розвивалися частіше, ніж при верифікації лише аеробної мікрофлори ($p<0,05$). Лабораторні показники при аеробно-анаеробному інфікуванні характеризувалися найвищими показниками максимального Le, ЛІІ та ІІР ($p<0,05$).

При наявності грам-негативної ознаки мікробного чинника тривалість післяопераційного періоду та передопераційного

перебування в РАВ була достовірно більшою ($p<0,05$). Подібна закономірність проявлялась і стосовно максимального значення лейкоцитозу та лейкоцитарного індексу інтоксикації ($p<0,05$).

В роботах ряду дослідників доведено, що приєднання інфекційного чинника значно погіршує важкість та прогноз перебігу ГП і в кінцевому результаті призводить до збільшення показників загальної та післяопераційної летальності [4,5,6]. Разом з тим не приділяється достатньої уваги оцінці окремих характеристик бактерійного компонента при ГП. Лише окремі автори пов'язують важкість процесу з грам-приналежністю мікрофлори [3], особливостями її метаболізму [2], однак комплексного аналізу різних характеристик бактерійного компонента в доступній літературі не зустрічається. Встановлена в результаті проведених нами досліджень залежність важкості перебігу ГП від різних характеристик мікробного фактору дозволяє більш достеменно об'єктивізувати перебіг та прогноз захворювання.

Висновки

1. Оцінка різних характеристик інфекційного компонента при гострому панкреатиті являє собою об'єктивний критерій визначення важкості перебігу та прогнозу гострого панкреатиту.
2. Статистично достовірне значення при цьому мають наступні показники: рання контамінація, інфікування тканинних субстратів, домінування у структурі мікробного пейзажу аеробно-анаеробної флори і її грам - негативна принадлежність.

Література

1. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Лейкоцитарные индексы клеточной реактивности при гипозергическом и гиперэргическом вариантах неонатального сепсиса. // Опыт лечения детей в многопрофильной детской больнице. - СПб, 2002. - С. 22-28.
2. Ярешко Н.А., Капшитарь А.В. Роль анаеробной инфекции в развитии полиорганной недостаточности при гнойном панкреатите. // Вісник морської медицини (інтернет видання). - 2001. - № 2.
3. Prognostic importance of Gram-negative intestinal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis. Results of a controlled clinical trial of selective decontamination / Luiten E.J., Hop W.C., Endtz H.P. [et al.] // Intensive Care Med. - 1998. - V.24. - P. 438-445.
4. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection / Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. // Ann. Surg. - 2000. - № 5. - P. 619 - 626.
5. Factors influencing mortality in acute pancreatitis: can we alter them? / Pitchumoni C.S., Patel N.M., Shah P. // J Clin Gastroenterol. - 2005. - V.39, №9. - P.798-814.
6. Infected pancreatic necrosis / Dionigi R, Rovera F, Dionigi G, Diurni M. [et al.] // Surg Infect (Larchmt). - 2006. - V.7, Suppl 2. - P. S49-52.

7. Miniello S., Testini M., Amoruso M. Acute pancreatic necrosis complicated by infection and gastro-intestinal transloca-

tion: pathogenesis correlation and therapeutic implication //Ann Ital Chir. – 2002. – V.73, №6. – P. 611-617.

Реферат

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИАЛЬНОГО ФАКТОРА В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.

Андрющенко В.П. Маглеваний В.А.

Ключевые слова: прогнозирование тяжести панкреатита, инфицированный панкреатит

В статье проведена оценка тяжести и прогноза течения заболевания, что осуществлялась путем выявления статистически достоверной разницы основных общепризнанных клинических критериев и лабораторных показателей, которые отражали тяжесть острого панкреатита, с разными характеристиками инфекционного процесса. О более тяжелом течении свидетельствовали следующие показатели: ранняя контаминация, инфицирование тканевых субстратов, доминирование в структуре микробного пейзажа аэробно-анаэробной флоры и ее грамм - негативная принадлежность.

Summary

CHARACTERISTIC OF BACTERIAL FACTOR IN THE ESTIMATION OF ACUTE PANCREATITIS SEVERITY PROGNOSIS.

Andruyschenko V.P., Mahlovanij V.A.

Key words: prognosis of pancreatitis severity, infected pancreatitis.

In the article it is conducted the estimation of severity prognosis of disease that was carried out by the identification of statistically reliable difference of basic confessedly clinical criteria and laboratory indexes which reflected severity of acute pancreatitis, with different descriptions of infectious process. More severe condition of the disease is identified by the following indexes: early contamination, infection of tissues, prevailing in the microbes structure of aerobic-anaerobic associations and its gram - negative belonging.

УДК 616.34-007.271-072.1-08

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Алексеев А.В.

Луганский государственный медицинский университет

Проанализированы результаты лечения больных острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН). Разработаны показания и противопоказания, установлены эффективность применения видеолaparоскопических операций у больных ОСКН. Установлено, что видеолaparоскопия позволяет точно установить диагноз, определить место обтурации, выполнить адекватный висцеролиз. С целью профилактики спайкообразования во время операции и послеоперационном периоде проводилась санация брюшной полости 0,8% электрохимически активированным раствором хлорида калия при pH = 6,1.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, видеолaparоскопия, адгезиолизис.

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост количества пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН) подвергающихся оперативному лечению. По данным современной литературы, в настоящее время на спаечную кишечную непроходимость приходится около 50-60 % форм непроходимости. Летальность при ОСКН достигает от 13-55% и не имеет тенденции к снижению [1]. Неудовлетворительность результатов лечения больных этой группы заставила хирургов продолжить поиск методов лечения с использованием новых технологий и разработок [4]. Многие авторы отмечают, что результаты лечения ОСКН существенно улучшаются благодаря применению лапароскопических методик [2, 3], эффективность которых достигает 50-80%. Широкое внедрение эндовидеохирургических технологии в клиническую практику изменило во многом условия и возможности оперативного лечения ОСКН. С теоретических позиций лапароскопическое устранение ОСКН является оптимальным методом,

так как само по себе оно не индуцирует спаечный процесс в брюшной полости и следовательно риск рецидива непроходимости существенно снижается. Вместе с тем лапароскопические вмешательства нуждаются в определении четких показаний и противопоказаний для достижения хороших результатов лечения.

Целью исследования явилось разработать показания и противопоказания, установить эффективность применения видеолaparоскопических операций у больных ОСКН.

Материалы и методы исследования.

В основу настоящего исследования положен анализ результатов лечения 16 пациентов ОСКН в возрасте от 18 до 75 лет. Мужчин – 6, женщин – 10. Среди наших больных с ОСКН у 12 было в анамнезе одно оперативное вмешательство, у 4 пациентов – две.

Причины ОСКН у исследуемых пациентов представлены в таблице.

Таблица

Причины ОСКН у исследуемых пациентов

Ранее перенесенное оперативное вмешательство	Количество больных	%
Аппендэктомия	5	31,25
Гинекологические вмешательства	4	25,0

Холецистэктомия	3	18,75
Ушивание перфоративной язвы	2	12,5
Лапаротомия, спленэктомия, ушивание разрыва мочевого пузыря	2	12,5
ВСЕГО:	16	100

Как видно из таблицы, большинство больных с ОСКН перенесли ранее аппендэктомию или гинекологические вмешательства.

Диагностика ОСКН основывалась на данных клинично-лабораторного обследования, рентгенологического и ультразвукового исследований органов брюшной полости. Наиболее объективным методом исследования для определения тактики лечения было УЗИ. Сонографическими признаками были: увеличение диаметра и толщины стенки кишки, видимый рельеф слизистой оболочки, маятникообразная перистальтика, наличие анэхогенного содержимого в просвете кишки.

Все больные оперированы в условиях многокомпанентной анестезии с применением искусственной вентиляции легких после соответствующей пред-операционной подготовки, основной задачей которой были нормализация объема циркулирующей крови и стабилизация других показателей геммодинамики. Пункцию брюшной полости производили обычным способом с помощью иглы Вереща или открытым по Хассену у 7 больных. Нами применялся оптический троакар, который в силу особенностей своей конструкции (наличие на прозрачной торцевой части в виде полуовальной сферы ножа) производит дорезанное поэтапное рассечение тканей передней брюшной стенки. В просвет троакара вводится оптическая система и на экране монитора отслеживается послойное продвижение оптического троакара через ткани. Во время обзорной видеолaparоскопии мы оценивали локализацию и степень спаечного процесса: - выявляли степень нарушений микроциркуляции в серозной оболочке кишечника; - оценивали изменения париетальной и висцеральной брюшины; - идентифицировали приводящую и отводящую петли кишки и места обструкции; - определяли количество и характер экссудата.

Статистическая обработка выполнялась с помощью персонального компьютера и набора программ «Биостатистика» с применением критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

В процессе исследования были разработаны показания к видеолaparоскопическому вмешательству: отсутствие обширных лапаротомных рубцов на передней брюшной стенке; отсутствие ранее перенесенных больших по объему и повторных операций на органах брюшной полости; отсутствие в анамнезе кишечных свищей; беременность малых сроков; умеренный метеоризм (диаметр тонкой кишки не более 5 см) (по данным УЗИ).

На основании наработанного опыта мы установили следующие противопоказания к лапаро-

скопическому адгезиолизису: в брюшной полости массивный спаечный процесс; плоскостные спайки кишечной стенки с париетальной брюшиной на большом протяжении; признаки рубцового перерождения кишки; резкое увеличение в диаметре всей тонкой кишки (диаметр тонкой кишки более 5 см); некроз петли тонкой кишки; сомнение в жизнеспособности кишки; узлообразование, инвагинация. Как показали наши исследования, с технической точки зрения особенно были благоприятны ситуации, когда причиной механического препятствия являются одиночный штрэнг или фиксированная прядь большого сальника, а также единичные деформации тонкой кишки в виде «двустволки».

В наших наблюдениях у 9 больных в области илеоцекального угла спайка obturировала просвет подвздошной кишки за счет перегиба в виде «двустволки», у 2 пациентов произошло ущемление петли тонкой кишки в окне, образованными спайками между париетальной брюшиной, мочевым пузырем, большим сальником, у 2 больных обнаружены плоскостные спайки кишечной стенки с париетальной брюшиной, которые сдавливали кишку.

Среди наблюдаемых больных у 6 пациентов имели место плоскостные, шнуровидные спайки, содержащие лишь капилляры, в этой связи рассекали спайки ножницами без использования электрокоагуляции. Оптимальным являлось проведение адгезиолизиса одновременно при помощи двух или трех инструментов. При этом два манипулятора использовали для натяжения разделяемых сращений и отведения штатных органов с целью предупреждения их случайного повреждения. При хорошей васкуляризации спаек перед их пересечением проводили электрокоагуляцию (предпочтение отдавали биполярной коагуляции). Как свидетельствует наш опыт спайки необходимо коагулировать не ближе 2-3 мм от стенки кишки, а при монополярной коагуляции не ближе 1 см, поскольку на это расстояние может распространиться термическое поражение от видимой зоны коагуляции. Висцеропариетальные сращения устранялись за счет отделения кишки от брюшной стенки вместе с участком париетальной брюшины. Во всех наших наблюдениях в спаечный процесс вовлекался большой сальник, который отделяли от париетальной брюшины тупым путем, либо биполярным зажимом коагулировали непосредственно у париетальной брюшины. Сращения большого сальника с кишечником разделяли острым путем. Коагулировали ткань сальника до образования струпа черного цвета, отступя не более 1 см от стенки кишки, после чего пересекали ткань через зону коагуляционного некроза по краю, обращенного к кишке.

После устранения причины непроходимости спавшийся отдел кишки заполнялся кишечным содержимым, что являлось признаком адекватности применению оперативного приема. Важным этапом операции после устранения странгуляционной непроходимости является оценка жизнеспособности кишки, особенно в области странгуляционной борозды. При сомнительной жизнеспособности окончательную тактику лечения у трех больных определяли при динамической лапароскопии, которую проводили ориентировочно через 8-12 ч (однако время выполнения повторного исследования определялось клиническими проявлениями).

У трех больных с целью уменьшения травматизации вмешательства и облегчения течения послеоперационного периода применили видеолапароскопические ассистированные операции. Среди них во время диагностического этапа видеолапароскопии у одного больного установлен был некроз ущемленной петли тощей кишки, у других двух пациентов наблюдались плотные сращения петли тощей кишки к передней брюшной стенке по правому фланку. После подтверждения диагноза ОСКН выполняли лапароскопическое разделение спаек в месте кишечной обструкции, частично париетальной брюшине и выделение петли, подлежащий резекции. После, под контролем лапароскопа, производили минилапаротомию в проекции расположения фиксированной петли тощей кишки или некротизированной кишки. Петля кишки выделялась в рану, где визуально полностью освобождала от париетальной брюшины и восстанавливали проходимость кишки. Десерозированные участки ушивались отдельными серо-серозными швами. Некротизированная петля также была выведена в рану, где выполнили ее резекцию и наложение кишечного анастомоза «бок в бок». Минидоступ ушивали, затем проводили панорамный лапароскопический осмотр брюшной полости, осуществляли окончательную санацию брюшной полости и ее дренирование хлорвиниловыми трубками через отверстия троакаров. У 5 больных выполнялась эндоскопическая интубация начальных отделов тонкой кишки, зонд проводили на расстояние 50-60 см за связку Трейтца. В послеоперационном периоде на фоне комплексной консервативной терапии проводили раннее энтеральное зондовое питание.

В ходе эндоскопических операций осложнения в виде подкожной эмфиземы и кровотечения из сосудов подкожной жировой клетчатки возникли в 3 случаях на ранних этапах освоения методики. Специального лечения эти осложнения не

потребовали. С целью профилактики спайкообразования у всех больных эндоскопические операции завершались санацией брюшной полости. Для санации использовали теплый физиологический раствор, 0,8% электрохимически активированный раствор (ЭХА) хлорида калия с редокс потенциалом +1200 и pH 6,1 в объеме, необходимом для санации брюшной полости. Затем жидкость удаляли. В послеоперационном периоде на протяжении 3 суток через дренажи вводили в брюшную полость ЭХА раствор до 100 мл в сутки. Известно, что при снижении pH среды активность тромбина резко уменьшается и при pH 5,6 стремится к нулю, следовательно фибриноген не превращается в фибрин, как начального звена спайкообразования [1].

Среди наблюдаемых больных летальных исходов не было. Средний срок пребывания в стационаре составил 7 суток.

Выводы.

Видеолапароскопия в комплексном лечении больных ОСКН является перспективным направлением. Лапароскопическая операция имеет явные преимущества перед традиционным, является малотравматичным вмешательством, уменьшается вероятность рецидива спайкообразования, однако требует дальнейшего глубокого изучения и ретроспективного анализа.

Видеолапароскопия позволяет точно установить диагноз кишечной непроходимости, определить место обструкции и механизм нарушения проходимости, выполнить адекватный по объему висцеролиз с разделением спаек, вызывающих непроходимость, а также способных вызвать ее рецидив.

С целью исключения грозных осложнений целесообразно проводить тщательный отбор пациентов и четко определять показания и противопоказания к лапароскопическому адгезиолизису.

Литература

1. Мирингоф А.Л., Новиков В.В., Суховатых Б.С. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования. - Эндоскоп. хир. - 2007. - №6. - С. 34-35
2. Тотинов В.З., Камидова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости. - Хирургия. - 2006. - №2. - С. 33-43.
3. Ходос Г.В., Ларин С.В., Панченкова Д.Н. и др. Лапароскопические технологии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. - Эндоскоп. хир. - 2006. - №4. - С. 36-43.
4. Treutner K.H., Schumpelick V.K. Prevention of adhesions. Wist and Reality // Chirurg. - 2000. - Vol. 7, № 5. - P. 510-157.

Реферат

ВІДЕОЛАПАРОСКОПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ КИШЕЧНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Бондарев Р.В., Бондарев В.І, Алексєєв О.В.

Ключові слова: гостра кишечна непрохідність, відеолапароскопія, адгезіолізис.

Проведений аналіз результатів лікування хворих гострою злуковою кишечною непрохідністю (ГЗКН), розроблені показання і протипоказання, установлена ефективність відеолапароскопічних операцій у хворих ГЗКН. Установлено, що відеолапароскопія дозволяє точно установити діагноз, виявити місце обтурації, провести ефективний вісцероліз. З метою профілактики утворення

нових злук під час операції і в післяопераційному періоді проводилась санація черевної порожнини 0,8% електрохімічно активованим розчином хлориду калію при pH = 6,1.

Summary

VIDEOLAPAROSCOPY IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL IMPASSABILITY

Bondarev R.V., Bondarev V.I., Alekseev O.V.

Key words: acute intestinal impassability, videolaparoscopy, adhesiolysis.

The results of treatment of patients with acute adhesive intestinal impassability (AII) were analyzed. Indications and contraindications were developed, established efficiency of application of videolaparoscopic operations at patients with AII. It was established, that videolaparoscopy allows to establish a correct diagnosis, to define a site of obturation, to carry out adequate viscerolysis. To prevent the occurrence of adhesions during the operation and postoperative period, the sanitation of the abdominal cavity with 0,8 % electrochemically activated solution of potassium chloride was performed under pH = 6,1.

УДК: 617.55-007.43-06-089.844:616.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛЛОПЛАСТИКИ БОЛЬШИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПРИ ПОЛНОМ И НЕПОЛНОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ АПОНЕВРОЗА НАД ПРОТЕЗОМ

Бондаренко А.В.

Кафедра общей хирургии № 1, Донецкого национального медицинского университета им.М.Горького

В клинике выполнено 227 операций по поводу больших послеоперационных вентральных грыж. 121 больным пластика sublay (1-я группа), 106 больным – sublay-inlay методика (2-я группа). В послеоперационном периоде сердечно-легочная недостаточность у 8(6,6%) больных 1-й группы, 5(4,7%) 2-й группы. САК выявлен в 1-й группе у 29(24%) больных, во 2-й группе – у 19(18%). В 1-й группе серома у 4(3,3%) больных, 2-й группы – у 7(6,6%); воспалительный инфильтрат – у 2(1,7%) 1-й группы, 2-й группы – у 4(3,8%). Воспалительные явления в ране во 2-й группе были в 2 раза выше, чем в 1-й. В 1-й группе рецидив развился у 2(1,7%) больных, во 2-й группе у 2(2%).

Ключевые слова: большие послеоперационные вентральные грыжи, аллопластика.

Введение.

Если взять любое современное периодическое издание по хирургии, то едва ли не найдется публикация, посвященная проблеме лечения послеоперационных вентральных грыж больших размеров (ПВГБР). Однако, несмотря на многоплановое изучение данной патологии и появлению новых пластических материалов для пластики дефектов брюшной стенки, остается много нерешенных вопросов [1, 2, 3, 4].

Цель исследования. Проанализировать результаты аллопластики ПВГБР при полном и неполном восстановлении апоневроза над протезом.

Материалы и методы.

В клинике общей хирургии №1 с января 2002 года по декабрь 2008 года выполнено 227 операций по поводу ПВГБР (W3, W4 в соответствии с классификацией J.P. Chevrel и A.M. Rath) с использованием аллопротеза. Женщин было 178(78%), мужчин – 49(22 %). Размеры грыжевого дефекта W3 у 118(52%) больных и W4 – 109(48%) больных. 121(53,3%) больным выполнена sublay аллопластика с субмускулярным расположением трансплантата и полным восстановлением целостности апоневроза над протезом – 1-я группа, 106(46,7%) больным использована sublay-inlay методика, при этом протез частично располагался под подкожно-жировой клетчаткой – 2-я группа. Больные были сопоставимы по возрасту, характеристикам грыжевой болезни и сопутствующим соматическими заболеваниями. Для пластики применялись полипропиленовые протезы фирмы «Линтекс» и

«Ethicon». Сроки наблюдения за больными от 6 месяцев до 7 лет.

При восстановлении заднего листка прямых мышц живота натяжные тканей контролировалось путем оценки изменений внутрибрюшного давления (ВБД) непрямым методом. В 161 (71%) случаях брюшная полость от протеза отграничена ушитым между собой брюшиной и задним листком апоневроза прямой мышцы живота. В 66 (29%) случаях при повышении ВБД более 15 см водяного столба (см вод ст) производилась коррекция натяжения тканей путем добавления в линию швов пластического материала: использовалась дополнительно прядь большого сальника и выкроенные участки грыжевого мешка. Полное восстановление апоневроза над протезом (sublay методика) проводили при условии, что имеется достаточной площади листок апоневроза и ВБД при сведении краев не превышает 15 см вод ст на фоне миорелаксации.

С целью профилактики синдрома абдоминальной компрессии (САК) производили резекцию большого сальника в 56 (25%) случаях. С целью уменьшения раневой экссудации на этапе диссекции тканей, особенно жировой клетчатки, проводили тщательную коагуляцию электрокоагулятором ЕК-300М1 для биосваривания тканей в режиме резания и коагуляции. В послеоперационном периоде всем больным проводилась антибиотикотерапия, антикоагулянтная и противовоспалительная терапия, уделялось принципиальное внимание проявлениям САК и развитию местных ослож-

нений и их отличия в обеих группах больных.

Результаты и обсуждения.

7 (5,8%) больных 1-й группы и 5 (4,7%) больных 2-й требовалось проведение продленной искусственной вентиляции легких. Основными показаниями были тяжелая сопутствующая патология с нарушением функции дыхания, длительность операции и показатели ВБД более 20 мм вод сто на фоне миорелаксантов. При этом 1 (0,9%) больная из 2-й группы умерла в реанимации в связи с ТЭЛА. Среди осложнений общего характера явления острой сердечно-легочной недостаточности были у 8 (6,6%) больных 1-й группы, и у 5 (4,7%) больных 2-й группы. Проявления САК в раннем послеоперационном периоде в 1-й группе были у 29(24%) больных (1 степень(ст) – 21 (17%), 2ст – 7 (6%), 3ст – 1 (1%)), во 2-й группе – у 19 (18%) больных (1 степень(ст) – 15 (14%), 2ст – 3 (3%), 3ст – 1 (1%)) по классификации Burch et al. (1996). При этом четко выявлена зависимость между полным и неполным восстановлением апоневроза над протезом и развитием САК. При равных (по классификации SRW) грыжах частота развития САК достоверно выше при sublay методике, чем при sublay-inlay методике $p < 0,05$. В 1-й группе умерло 2 (1,7%) больных (одна больная в связи с острой сердечной недостаточностью, вторая – в связи с развитием уремии на фоне поликистоза единственной почки), во 2-й группе умерла 1 (1%) больная.

Раневые осложнения диагностированы: у пациентов 1-й группы серома у 4 (3,3%) больных, 2-й группы – у 7 (6,6%); воспалительный инфильтрат – у 2 (1,7%) больных 1 группы, 2-й группы – у 4 (3,8%). Скопление экссудата эвакуированы под контролем УЗИ, воспалительные явления купированы консервативно на фоне противовоспалительной терапии. Нагноение раны констатированы у 1 (1%) больной в 1-й группе и у 2 (2%) больных из 2-й группы. У больных интраоперационно имели место лигатурные абсцессы. В течение 2 месяцев консервативные

мероприятия привели к выздоровлению. У одной больной из 2-й группы развился свищ, потребовавший дополнительное хирургическое лечение. Ни в одном случае удаление протеза не потребовалось.

У больных 2-й группы отмечена более выраженная по объему и длительности экссудация из раны 8 ± 5 дня, 1-й группы 5 ± 2 . Что связано с контактом аллопротеза с жировой клетчаткой на большем протяжении.

В 1-й группе рецидив у 2 (1,7%) больных, во 2-й группе у 2 (2%) больных.

Выводы

Применение аллопротезирования по sublay и sublay-inlay методике в лечении ПВГБР является обоснованным, частота рецидивов 2%. Применение sublay submuscularis техники воспалительных раневых осложнений почти в 2 раза меньше, чем при sublay-inlay методике. Однако риск развития САК выше при sublay, чем при sublay-inlay методике. При выборе метода пластики ПВГБР необходимо подходить индивидуально к каждой клинической ситуации, учитывать показатели ВБД, максимально уменьшать контакт протеза с подкожно-жировой клетчаткой.

Литература

1. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский. – М., 2005. – 384 с.
2. Криворучко И.А. Лечение рецидивных, больших и гигантских брюшных грыж с использованием полипропиленовых сеток/ И.А. Криворучко, В.В. Чугай, А.А. Тонкоглас, А.В. Сивожелезов //Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2. – С. 114-116.
3. Лупальцов В.И. Оптимизация хирургического лечения вентральных грыж в сочетании с липэктомией и абдоминопластикой / В.И.Лупальцов // Материалы научно-практической конференции «Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций». – Алушта, 2006. – С.124-125.
4. Тимошин А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д.Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. – М.: Триада-Х, 2003. – С.77-137.
5. Chevrel J.P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall / J.P. Chevrel, A.M. Rath // Hernia. – 2000. – Vol.4, №1. – P. 1-7.

Реферат

ЕФЕКТИВНІСТЬ АЛОПЛАСТИКИ ВЕЛИКИХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГРИЖ ПРИ ПОВНОМУ ТА НЕПОВНОМУ ВІДНОВЛЮВАННІ АПОНЕВРОЗА НАД ПРОТЕЗОМ

Бондаренко А.В.

Ключові слова: великі післяопераційні вентральні грижі, алопластика.

У клініці виконано 227 операцій з приводу великих післяопераційних вентральних гриж. 121 хворим пластика sublay (1-а група), 106 хворим – sublay-inlay методика (2-а група). У післяопераційному періоді серцево-легенева недостатність у 8(6,6%) хворих 1-ї групи, 5(4,7%) 2-ї групи. САК діагностован в 1-й групі у 29(24%) хворих, в 2-й групі – у 19(18%). У 1-й групі серома розвинулась у 4(3,3%) хворих, 2-й групи – у 7(6,6%); запальний інфільтрат – у 2(1,7%) 1-ї групи, 2-ї групи – у 4(3,8%). Запальні явища в рані в 2-й групі, були в 2 рази вище ніж в 1-й. У 1-й групі рецидив був виявлений у 2(1,7%) хворих, в 2-й групі у 2(2%).

Summary

EFFICIENCY OF LARGE POSTOPERATIVE HERNIA ALLOPLASTY UNDER COMPLETE AND INCOMPLETE RESTORATION OF APONEUROSIS ABOVE PROSTHETIC APPLIANCE

Bondarenko a.v.

Key words: large postoperative ventral hernia, alloplasty.

There were performed 227 operations for large postoperative hernia. 121 patients were undergone sublay technique (1st group), 106 patients sublay-inlay method (2nd group). In postoperative period pneumocardial insufficiency was diagnosed in 8(6,6%) patients of 1st group, 5(4,7%) of 2nd groups. ACS in 1st group was in 29(24%) patients, in 2nd group – in 19(18%). In 1st group seroma was diagnosed in

4(3,3%) patients, 2nd group – in 7(6,6%); inflammatory infiltraton – at 2(1,7%) of 1st group, 2nd group – at 4(3,8%). Inflammations in the wound in 2 times were higher in 2nd group. In 1st group relapse was registered in 2(1,7%) patients, in 2nd group – in 2(2%) pateints.

УДК 616.33 + 616.342]-002.44-089

К ПРОБЛЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРИТОНИТА У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

Василенко Л.И., Шкиренко Ю.А., Килимниченко О.И.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Для профилактики перитонита при выполнении дистальных резекций желудка разработан на 16 трупах обоеудного пола и успешно применены в клинике у 68 больных с “трудным” формированием дуоденальной культи (ДК) комплекс профилактических операций: создание сальниковой муфты-канала (оментодуоденопластика); комбинированный метод создания искусственного тоннеля-канала с помощью прядей сальника и круглой связки печени; наружная микродуоденостомия и оментодуоденостомия. Разработаны и внедрены в клиническую практику ряд фасетчатых дренажей усовершенствованной конструкции, позволяющих улучшить дренажную функцию перибульбарной зоны. Разработаны мероприятия по укреплению линии швов ДК и гастродуоденоанастомоза; варианты противостенотических и расширяющих пилоропластик при перфоративных, стенозирующих и пенетрирующих пилородуоденальных язвах (ПДЯ). Для лечения больных с недостаточностью швов ДК применена система «компопласта». Несостоятельность швов ДК при «трудных» осложненных ПДЯ с предпринятыми мерами профилактики разлитого перитонита наблюдали у 9 (13,2%) больных без летальных исходов и выраженных явлений желудочно-кишечного дискомфорта. Индивидуализированное применение комплекса известных и разработанных методов профилактики генерализации перитонита позволило сократить сроки пребывания больных в стационаре на 10-16 суток, улучшили результаты реабилитации.

Ключевые слова: профилактика перитонита, оментодуоденопластика, оментодуодено-стомия.

Проблема предупреждения развития перитонита в хирургии осложненных пилородуоденальных язв (ПДЯ) является сложной и окончательно нерешенной [1-2,4,5-7,10,13,16] и др. При хирургическом лечении больных с осложненными ПДЯ недостаточность швов дуоденальной культи (ДК) при различных модификациях резекции желудка (РЖ) по Бильрот-2 не имеет тенденции к снижению и варьирует, в среднем, в пределах 2,7-7,5%, а летальность достигает 12–29% [1-2,4-5,13,16].

Материал и методы исследования.

С целью профилактики недостаточности швов желудочной и ДК, гастродуоденоанастомоза (ГДА) и гастроэнтероанастомоза (ГЭА), возможной генерализации перитонита при выполнении дистальных РЖ на протяжении последних 15 лет нами разработан на секционном материале (16 трупах обоеудного пола) и успешно применены в клинике у 68 больных с “трудным” формированием ДК комплекс различных профилактических операций. Среди них: создание сальниковой муфты-канала (оментодуоденопластика) прядями большого и малого сальника вокруг спаренных полихлорвиниловых дренажей; комбинированный метод создания искусственного тоннеля-канала с помощью прядей сальника и круглой связки печени; метод экстраперитонизации ДК с последующим дренированием забрюшинного пространства через контраппертуру в правом подреберье; наружная микродуоденостомия; наружная оментодуоденостомия; разработаны и внедрены в клиническую практику ряд усовершенствованной конструкции фасетчатых дренажей, позволяющих улучшить дре-

нажную функцию перибульбарной зоны. Разработаны мероприятия по укреплению линии швов ДК и ГДА. Разработаны варианты противостенотических и расширяющих ГДА при перфоративных, стенозирующих и пенетрирующих ПДЯ по профилактике недостаточности швов (вследствие сужения анастомозов в раннем и позднем послеоперационном периодах) и генерализации перитонита. Проведена сравнительная оценка известных и усовершенствованных нами методов профилактики генерализации перитонита при «трудно» формируемой ДК в ходе РЖ. Для лечения больных с недостаточностью швов ДК применяли систему «компопласта» и адекватное наружное дренирование с активной аспирацией содержимого ДК. Использованы общеклинические, рентгенологические, эндоскопические и биохимические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение.

При развитии недостаточности швов ДК (которая наиболее часто появляется на 4-6 сутки после РЖ) клинически проявляется общеизвестными симптомами абдоминального дискомфорта и диагностируется, как правило, выделением дуоденального содержимого по дренажным трубкам наружу, которые обычно ставят хирурги в перибульбарной зоне (ПБЗ). Адекватное дренирование ПБЗ, как показала практика, является важной манипуляцией, поскольку позволяет решать три основные задачи: 1) контрольную, 2) диагностическую и 3) лечебную. При благоприятном течении послеоперационного периода дренажи ПБЗ выполняют контрольную функцию (через них можно санировать растворами антисептиков ПБЗ). В случаях недоста-

точности ДК дренажи ПБЗ позволяют не только своевременно диагностировать данное осложнение, но и своевременно назначить адекватную лечебную программу и профилактические мероприятия, направленные на предупреждение генерализации местного перитонита. Зачастую правильно выполненное дренирование ПБЗ позволяет не выполнять релапаротомию.

Для профилактики дуоденальной гипертензии (ДГТ) и развития недостаточности швов ДК после дистальных РЖ еще в прошлом веке Браун и Кабуле (1892) [2,6,10] предложили формировать межкишечный анастомоз между приводящей и отводящей петлей тощей кишки. Стронг и Я.Д.Витебский (1972,1985) рассекали связку Трейтца и низводили дуоденоюнальный изгиб. Важным мероприятием в профилактике послеоперационной ДГТ в ближайшем послеоперационном периоде является трансдуоденальное дренирование просвета ДК через гастроэнтероанастомоз ПХВ зондами, проведенными интраназально наружу с активной аспирацией содержимого ДК в раннем послеоперационном периоде [2,6,10]. Этот метод впервые разработал и применил Н.С.Утешев и соавт. (1967), а в последующем широко пропагандировали В.А.Хараберюш (1968) и В.П.Зиневич (1969) [1-2]. В относительно редких случаях осуществляют наружное дренирование просвета ДК трубчатым дренажом через контраппертуру в правом подреберье или через рану в эпигастральной области, которое, спасая больных от расхождения швов ДК, не снижает явлений послеоперационного дуоденостаза. Наиболее часто в клинической практике применяют наружное дренирование ПБЗ (ненадежно ушитой ДК и подпеченочного пространства) через контраппертуру в правом подреберье трубчатым дренажом. Однако простое дренирование ПБЗ не решает проблему ограничения зоны инфицирования от свободной брюшной полости [2]. Кроме того, зачастую просвет дренажа в первые 3-4 суток заполняется воспалительной жидкостью, сгустками крови, фибрином, детритом, которые obturруют просвет и нарушают дренажную функцию трубок, что заставляет хирургов выполнять частые перевязки больным. Одним из методов профилактики ненадежно сформированной ДК при «трудных» ПДЯ является дистальная РЖ с восстановлением гастродуоденальной непрерывности (А.Г.Земляной и соавт., 1985; А.И.Горбашко и соавт., 1989). Авторы считают, что для формирования прямого ГДА достаточно 0,5-1,0 см задней стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК). Весьма эффективным способом профилактики недостаточности швов «трудной» ДК является РЖ по Бильрот-1-Габереру (1922), пропагандистом которой является [7] прооперировано с благоприятным исходом 124 больных. При этом операцию РЖ-Габерера дополняли рассечением связки Трейтца и низведением дуодено-юнального изгиба по методу

Я.Д.Витебского.

Несостоятельность швов ДК при «трудных» осложненных ПБЗ с предпринятыми мерами профилактики разлитого перитонита наблюдали у 9 (13,2%) больных без летальных исходов и выраженных явлений желудочно-кишечного дискомфорта и температурной реакции у данной категории больных. Формирование искусственных сальникового или связочно-сальникового канала вокруг купола ненадежно ушитой ДК позволяет осуществлять контроль и санацию линии швов ДК (при неосложненном течении послеоперационного периода). В случае развития недостаточности швов ДК- позволяет ограничить зону перибульбарного воспаления, осуществлять адекватное дренирование и санацию ПБЗ растворами антисептиков (диоксидин, диоксизоль фурацилин, новокаин с антибиотиками 2-3 раза в сутки (обычно в течение 12-16 суток), улучшить протекание репаративных процессов линии швов ДК. В первую неделю развития недостаточности швов «трудно» формируемой ДК наблюдали обильное отхождение дуоденального содержимого через дренажи в повязку и в компопласт. Больным проводилась общеукрепляющая противовоспалительная антибактериальная терапия (альбумин, инфезол, реополиглюкин, метрагил, цефалоспорины 2-4 поколений, фторхинолоны), периферические сосудорасширяющие препараты, антиагреганты. При скудном дуоденальном отделяемом извлекали дренажи из просвета сальниковой муфты-канала. При этом наблюдали самостоятельное закрытие наружного сальникового дуоденального свища через 12-18 суток после РЖ.

Таким образом, для повышения надежности швов «трудной» ДК при РЖ по поводу осложненных ПДЯ целесообразно использовать комплекс профилактических мероприятий, направленных на устранение ДГТ, повышение надежности швов ДК, включая и адекватное дренирование перибульбарной зоны. Использование особенностей хирургической техники и комплекса профилактических мероприятий позволило, сократить сроки пребывания больных с наружными дуоденальными свищами в хирургическом стационаре на 10-16 суток, способствовало более быстрому их выздоровлению.

Выводы.

1. С целью профилактики перитонита при выполнении дистальных РЖ целесообразно использовать комплекс различных вариантов профилактических мер и операций.
2. Индивидуализированное применение комплекса известных и разработанных нами методов профилактики генерализации перитонита позволило избежать летальных исходов у данной тяжелой категории больных, сократить сроки пребывания больных в стационаре на 10-16 суток и улучшить результаты их реабилитации.

Литература

1. Василенко Л.И. Сравнительная оценка усовершенствованных способов трубчатых резекций желудка в лечении гастродуоденальных язв: Автореф. дис.... д-ра мед.наук /СПб акад.последипломного образования.-СПб,1993.-43 с.
2. Василенко Л.И. / Л.И.Василенко, И.Е.Верхулецкий Трубчатые резекции желудка в лечении гастродуоденальных язв.-Донецк: "Донецчина", 2003.-336 с.
3. Витебский Я.Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1988.-112 с.
4. Волобуев Н.Н. Обработка "трудной" культи двенадцатиперстной кишки //Хирургия им.Н.И.Пирогова.-1991.-№9.-С.140-143.
5. Земляной А.Г. Профилактика несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки при резекциях желудка по поводу пилородуоденальных язв /А.Г.Земляной, С.А.Алиев //Вестн.хирургии им.И.И.Грекова.-1985.-№4.-С.26-31.
6. Конопля П.П. Способ профилактики недостаточности швов дуоденальной культи после резекции желудка / П.П.Конопля, Л.И.Василенко //Вестн.хирургии им.И.И.Грекова.-1987.-№6.-С.119-120.
7. Методы профилактики генерализации перитонита в хирургии язвенной болезни /В.Н.Буценко, Л.И.Василенко, В.И.Ксенз и др.//Клінічна хірургія.-1999.-№12.-С.7-8.
8. Оноприев В.И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни.-Краснодар.-Изд-во: Полиграфическое производственное арендное предприятие, 1995.-296 с.
9. Пат. 45939 А Україна, МКИ А 61 в 17/00. Спосіб формування протистенозного кінце-кінцевого анастомозу на трубчастих органах травного тракту /Л.И.Василенко, О.А.Епифанцев, О.Г.Гринцов, В.М.Буценко, О.М.Корнієнко, Ю.Л. Куницький, Е.В.Якубенко (Україна). Донецький державний медичний університет ім.М.Горького.-№2002010582; Заявл. 22.01.02; опубл. 15.04.02. //Бюл. №4.- 4 с.
10. Палазов Ф.К. Пути повышения надежности швов дуоденальной культи при оперативном лечении гастродуоденальных язв /Ф.К.Палазов, Л.И.Василенко //Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1989.-Т.112, №2.-С.110-113.
11. Перемещенный гастродуоденоанастомоз в хирургическом лечении пенетрирующей язвы двенадцатиперстной кишки /Н.Н.Велигоцкий, В.В.Комарчук, К.Г.Тимченко и др. //Клінічна хірургія.-1998.-№8.-С.14-16.
12. Противостенозные концевые анастомозы в желудочно-кишечной хирургии /Л.И.Василенко, А.Г.Гринцов, А.А.Епифанцев и соавт. //Труды Крымского мед. ун-та им. С.И.Георгиевского: "Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения".-Симферополь, 2007.-Т.143.-Часть У.-С.51-55.
13. Саенко В.Ф. Способы профилактики недостаточности швов культи двенадцатиперстной кишки / В.Ф.Саенко, В.В.Слабинский //Клиническая хирургия.-1987.-№8.-С.72-76.
14. Телиа А.В. Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка при язвенной болезни / А.В.Телиа, А.З.Кутелиа //Хирургия им.Н.И.Пирогова.-1985.-№8.-С.18-21.
15. Усовершенствованные методики противостенозных концевых анастомозов в желудочно-кишечной хирургии /Л.И.Василенко, А.А.Епифанцев, Ю.Л.Куницький и др. //Хірургія України.-2003.-№3(7).-С.93-96.
16. Kronberger L. Der Schwierige Duodenals stumpverschluss //Chirurg.-1987.-Bd.58., №4.-S.277-281.

Реферат

ДО ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИТОНИТУ У ХВОРИХ З ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИМИ ВИРАЗКАМИ.

Василенко Л.І., Шкіренко Ю.О., Килимніченко О.І.

Ключові слова: профілактика перитоніту, оментодуоденопластика, оментодуоденостомія.

Для профілактики генералізації перитоніту при виконанні дистальних резекцій шлунку розроблений на 16 трупах обопільної статі й успішно застосовано в клініці у 68 хворих з «важким» формуванням дуоденальної кукси (ДК) комплекс профілактичних операцій: створення чепцевої муфти-каналу (оментодуоденопластика); комбінований метод створення штучного тоннеля-каналу за допомогою пасом сальника і круглої зв'язки печінки; зовнішню мікродуоденостомію й оментодуоденостомію. Розроблено і впроваджені в клінічну практику ряд фасетчастих дренажів удосконаленої конструкції, що дозволяють покращити дренажну функцію навколлубульбарної зони. Розроблено заходи щодо зміцнення лінії швів ДК і гастродуоденоанастомозу; варіанти протистенозних і розширювальних пілоропластик при проривних, стенозуювальних і пенетруювальних пілородуоденальних виразках (ПДВ). Для лікування хворих з недостатністю швів ДК застосовано систему «компопласта». Неспроможність швів ДК при «важких» ускладнених ПДВ з застосуваннями мірами профілактики розлитого перитоніту спостерігали у 9 (13,2%) хворих без летальних випадків і явищ шлунково-кишкового дискомфорту. Індивідуалізоване застосування комплексу відомих і удосконалених методів профілактики генералізації перитоніту дозволило скоротити термін перебування хворих у стаціонарі на 10-16 діб, покращили результати реабілітації хворих.

Summary

TO PROBLEM OF PREVENTION OF PERITONITIS IN PATIENTS WITH GASTRODUODENAL ULCERS.

Vasilenko L.I., Shkirenko J.A., Kilimnichenko O.I.

Key words: preventive maintenance of peritonitis, omentumduodenoplasty, omentumduodenostomy.

For preventive maintenance of peritonitis under distal resections of a stomach it is developed on 16 corpses of both sex and are successfully applied in clinic in 68 patients with "difficult" formation of duodenal stump (recreation center) a complex of preventive operations: creation of omentum of the muftis-channel (omentumduodenoplasty); the combined method of creation of the artificial tunnel - channel with the help of locks of an omentum and a round sheaf of a liver; external microduodenostomy and omentumduodenostomy. Developed and introduced into clinical practice number facets drainages of the advanced design, allowing improving drainage function of peribulbar zones. Actions on strengthening a line of seams of a recreation center and gastroduodenal anastomoses are developed; variants antisthenosis and expanding pylorus plastics of perforation, stenoses and penetration pylorus and duodenal ulcers (PDU).

УДК 616.381 – 007.43 – 089:616.381 – 072.1

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ЛАПАРОТОМНЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Грубник В.В., Парфентьев Р. С., Аскеров Элмар, Воротынцева К.О.

Одесский государственный медицинский университет

Одесская областная клиническая больница

В статье приведены данные о лечении 122 пациентов. Всем пациентам была проведена герниопластика грыж (пупочных, параумбиликальных, вентральных) с применением сетчатых протезов. 58 пациентам была проведена лапароскопическая герниопластика – первая группа, 64 пациентам была проведена лапаротомная герниопластика – вторая группа. Лучшие результаты дает лапароскопическая герниопластика, так число рецидивов в первой группе составило 3,5%, во второй – 3,1%. Нагноение раны было у 1,72% больных первой группы, и у 10,93% второй группы. Пациенты первой группы находились в стационаре после операции в среднем 3,9 дней, а второй группы 11,6 дней. Таким образом, лапароскопическая герниопластика по сравнению с лапаротомной имеет больше преимуществ и дает более эффективные результаты.

Ключевые слова: лапароскопическая герниопластика, сетчатые протезы

Введение.

Наше исследование посвящено сравнению различных видов герниопластики вентральных грыж. В данный момент для лечения вентральных грыж хирурги массово начали применять сетчатые протезы, это позволило снизить частоту рецидивов с 15-30% до 3-5% [1, 2, 3, 4]. С применением сетчатых протезов началось внедрение и новых лапароскопических методик, однако лечение с их применением отстает из-за сложности операции.

Материалы и методы.

За пять лет с 2003 по 2008 гг., 58 пациентам (27 мужчин, 31 женщина) была сделана лапароскопическая герниопластика по поводу вентральных грыж в нашей клинике. Вентральные грыжи были у 26 пациентов, пупочные и параумбиликальные у 32 пациентов. 64 пациента (26 мужчин и 38 женщин) представляли группу сравнения, они были прооперированы открытым методом. Данные группы статистически существенно не отличались по индексу массы тела (ИМТ), наличию сопутствующей патологии, возрастному составу, локализации и размеров грыжевого дефекта (таблица 1).

Отработанная в клинике методика применялась при лапароскопических операциях: в стороне грыжевого дефекта вводили 3 троакара, далее вводили лапароскоп и инструменты, при наличии спаечного процесса, ножницами разрезали спайки, потом выделяли сам грыжевой дефект.

Для самой герниопластики нами использовалось несколько вариантов. В одном варианте мы использовали полипропиленовую сетку, для этого нами выполнялся разрез париетальной брюшины, далее в предбрюшинном пространстве полипропиленовая сетка с помощью герниопластера фиксировалась к мышцам передней брюшной стенки. После чего над сеткой с помощью обвивного шва восстанавливалась целостность брюшины. Во втором варианте у 9 пациентов нами использовался синтетический протез ПТФЭ фирмы Gore-Tex, протез фиксировался к передней брюшной стенке с помощью

герниопластера, а также дополнительными узловыми швами с использованием специальной иглы. В третьем варианте 30 пациентам имплантировалась композитная сетка американской фирмы Ethicon и французской фирмы Sofradim со специальным покрытием, которое предотвращает адгезию. Предварительно сближали края грыжевого дефекта за счет использования специальной иглы для проведения лигатур. Сетку вводили в брюшную полость, по краям ее подшивали к передней брюшной стенке с помощью специальных швов, а также дополнительно фиксировали с помощью металлических спиральных скрепок герниопластером. Важно то, что сетка должна закрывать грыжевой дефект на 3-4 см по периметру. Предварительное сшивание прямых мышц живота восстанавливает их физиологическое положение, а это уменьшает число рецидивов.

В группе, где применяли открытый метод в обоих вариантах использовалась полипропиленовая сетка фирмы Ethicon, но у первых 32 пациентов ее установили «sub lay», а у вторых она фиксировалась к мышечно-апоневрозным тканям «on lay».

В обеих группах в процессе операции применяли препарат «Зинацеф» как антибиотикопрофилактику, в дозе 1,5 г, до операции, а также еще дважды в течении суток по 750 мг. Применялись и препараты низкомолекулярного гепарина Фраксипарин, Цибор, Клексан.

Результаты.

У группы пациентов которым была выполнена лапароскопическая герниопластика средняя продолжительность дней нахождения в стационаре составила 3,9 дней (от 3 до 6 суток). Рецидивы были выявлены у 2-х пациентов (3,5%) из-за использования синтетической сетки малых размеров. У 1 пациента была выполнена конверсия, вызванная сильным спаечным процессом в брюшной полости. Серомы образовались у 5 больных, которым была установлена полипропиленовая сетка. Нагноение наблюдалось у 1 больного и требовало операции с удалением сетки. В течение трех суток после операции у 2

пациентов (3,4%) наблюдался длительный парез кишечника.

Во второй группе пациентов средняя продолжительность дней нахождения в стационаре составила 11,6 дней (от 6 до 22 суток). Рецидивы грыжи были у 2 пациентов (3,1%). В одном случае развилась микротромбоземболия легочных сосудов. Серомы сформировались у 5 больных. У 1 пациента было внутрибрюшное кровотечение. Длительный парез кишечника был у 6 больных (9,3%), было необходимо консервативное лечение.

Обсуждение

Учитывая все трудности связанные с лапароскопической герниопластикой, данный метод имеет существенные преимущества такие как: низкая травматичность, хороший косметический результат, уменьшение числа рецидивов, быстрые сроки реабилитации, низкое число осложнений. В нашей клинике мы использовали разные методы герниопластики: первый метод – это простое наложение простое наложение синтетического протеза ПТФЭ фирмы Gore-tex, Proseed, с дальнейшей его фиксацией с помощью герниопластера и узловых швов со специальной иглой к передней брюшной стенке. Второй метод – это установка полипропиленового эксплантата в предбрюшинное пространство и его фиксация герниопластером, а также наложением обвивного шва. Третий метод – это предварительное сближение краев грыжевого дефекта с помощью специальной иглы, использование композитных сеток Proseed американской фирмы Ethicon и французской фирмы Sofradim, со специальным покрытием, которое предотвращает адгезию содержимого брюшной полости, подшивание сеток к передней брюшной стенке с помощью специальных швов, а также с помощью спиральных металлических скрепок герниопластера. Третий метод дает хо-

рошие результаты, т. к. ушивание краев грыжевого дефекта восстанавливает целостность прямых мышц живота, возобновляется их функция, при этом уменьшается число рецидивов. Ретроспективный анализ проведенный на базе данных клиники Кливленда Naveen Ballem, Rikesh Parikh, Eren Berber, Alan Siperstein [1] частота рецидивов с применением различных методов сильно не отличается: через 1 год частота рецидивов составила 15% после лапароскопического метода и 11% после открытого метода, а через 5 лет 29% после лапароскопического и 28% после открытого. Данные полученные нами показывают следующий результат: 3,5% после лапароскопической и 3,1% после открытой герниопластики. Исследования Richard A. Pierce, Jennifer A. Spittler, Margaret M. Frisella [2, 3] демонстрируют следующие показания при лапароскопическом методе рецидивы составили 4,3%, а при открытом – 12,1%.

Средняя продолжительность дней нахождения в стационаре при лапароскопическом методе составляет 3,9 дней, что примерно в 2,5 раза меньше чем после открытого метода, 11,6 дней. Это влияет на сумму потраченную пациентом на операцию.

Выводы.

Сравнение эффективности лапароскопического и открытого методов герниопластики показало четкие преимущества лапароскопического метода. В нашем исследовании самые лучшие результаты показал третий метод герниопластики, это обусловлено тем, что сближение краев грыжевого дефекта дает существенные преимущества: это уменьшение частоты рецидивов, возобновление функций прямых мышц живота. Однако нужны дальнейшие исследования для уточнения противопоказаний и сведений о лапароскопическом методе герниопластики.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика различных видов герниопластики.

Характеристики герниопластики	Лапароскопическая герниопластика (n=58)	Открытая герниопластика (n=64)
Мужчины/женщины	27/31	26/38
Средний возраст	56,4 +/- 6,2	57,5 +/- 8,6
Виды грыж:		
- пупочная	22	21
- параумбиликальная	10	11
- вентральная	26	32
ИМТ	32,5 +/- 3,8	29,4 +/- 4,5
Рецидивные грыжи	36 (62%)	39 (61%)
Средняя длительность операции (мин.)	114 мин. (от 30 до 240)	130 мин. 131 (от 65 до 280)
Число дней пребывания в стационаре	3,9 +/- 1,8	11,6 +/- 3,2
Рецидивы	2 (3,5%)	2 (3,1%)
Среднее время возвращения к физическому труду	15 дней (от 10 до 23)	28 дней (от 20 до 35)

Литература

1. Ballem N. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates / Ballem N., Parikh R., Berber E.,

Siperstein A. // Surg Endosc. – 2008. – V. 22. – P. 1935–1940

2. Pierce R.A. Pooled data analysis of laparoscopic vs. open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual / Pierce

- R.A., Spittler J.A., Frisella M.M., Matthews B.D. [et al.] // Surg Endosc. – 2007. – V. 21. – P. 378–386
3. Beldi G. Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective. / Beldi G., Ipaktchi R., Wagner M. [et al.] // Surg Endosc. – 2006. – V.20. – P. 92–95
4. Bower C.E. Complications of laparoscopic incisional-ventral hernia repair: the experience of a single institution / Bower C.E., Reade C.C., Kirby L.W. [et al.] // Surg Endosc. – 2004. – V.18. – P. 672–675.

Реферат

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ И ЛАПАРОТОМНИХ ГРІЖЕСІЧЕНЬ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ.

Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Аскеров Елмар, Воротинцева К.О.

Ключові слова: лапароскопічна герніопластика, сітчаті протези

В статті приведені данні про лікування 122 хворих. Усім пацієнтам була проведена герніопластика гриж (пупкових, параумбікальних, вентральних) з застосування сітчатих протезів. 58 пацієнтам була проведена лапароскопічна герніопластика – перша група, 64 пацієнтам була проведена лапаротомна герніопластика – друга група. Кращі результати дає лапароскопічна герніопластика, так кількість рецидивів в першій групі склала 3,5%, в другій – 3,1%. Загоєння рани було у 1,72% хворих першої групи, та у 10,93% другої групи. Пацієнти першої групи знаходились в стаціонарі після операції в середньому 3,9 днів, а другої групи 11,6 днів. Таким чином, лапароскопічна герніопластика в порівнянні з лапаротомною має великі переваги та дає більш ефективні результати.

Summary

COMPARISON OF EFFICIENCY OF LAPAROSCOPIC AND LAPAROTOMIC HERNIOPLASTY OF VENTRAL HERNIA.

Grubnik V.V., Perfentjev R.S., Askerov Elmar, Vorotinceva K.O.

Keywords: laparoscopic hernia repair, mesh

This article represents the data of the treatment of 122 patients. All patients were performed hernia repair (umbilical, paraumbilical, ventral hernias) with mesh. Laparoscopic hernia repair was performed in 58 patients (the first group) and laparotomic hernia repair in 64 patients (the second group). The best results were obtained in laparoscopic hernioplasty so the recurrence rate in the first group was 3.5%, in the second one – 3.1%. Wound abscess was found in 1.72% of patients of the first group and in 10.93% of patients of the second one. Post-operative period of the patients of the first group was in average 3.9 days while in the second one – 11.6 days. Thus, laparoscopic hernia repair has more advantages in comparison with laparotomic hernia repair and is more effective.

УДК: 616-089.168.1:616.366:616.181-002:616.36-008.5:616.36-008.5

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ЖЕЛЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛТУХОЙ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА.*

Годлевский А.И., Жмур А.А., Саволук С.И., Кацал В.А.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова

В статье приведены результаты обследования и лечения послеоперационного желчного перитонита (ПЖП) у 47 больных с обтурационной желтухой неопухолевого генеза. Показаниями для повторных оперативных вмешательств были технические ошибки выполнения первичных операций на фоне тяжелой сопутствующей патологии. В диагностический алгоритм входили клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования. В лечении послеоперационного перитонита применялась релапаротомия и миниинвазивные оперативные вмешательства.

Ключевые слова: желчный перитонит, желтуха, диагностическая программа, тактика лечения.

Введение

В связи с увеличением количества оперативных вмешательств при заболеваниях, сопровождающихся обтурационной желтухой, увеличилось и число послеоперационных осложнений [8, 9]. К наиболее частым и тяжелым следует отнести желчный перитонит, возникающий как после открытых так и эндовидеохирургических оперативных вмешательств [3, 4, 5].

Особенные трудности возникают в лечении больных, оперированных по поводу обтурационной желтухи, а особенно у лиц пожилого и старческого возраста в связи с наличием у них ряда серьезных сопутствующих заболеваний. Присоединение к ним еще послеоперационного желчного перитонита ставит хирурга в довольно затруднительное положение, а исход лечения

бывает довольно проблематичным [7, 10].

Цель исследования – разработка алгоритма диагностики и методов лечения послеоперационного желчного перитонита у больных с желтухой неопухолевого генеза.

Материалы и методы

В клинике хирургии №2 Винницкого национального медицинского университета им.Н.И.Пирогова, и в центре патологии печени, внепеченочных желчных протоков и поджелудочной железы за последние 15 лет хирургический метод лечения использовался у 632 больных с обтурационной желтухой неопухолевого генеза (табл. 1). Из этого числа больных в послеоперационном периоде у 47 возник желчный перитонит. Мужчин было 26, женщин 21. Возраст больных составил 22 - 82 года.

* Исследование проводилось в соответствии с плановой научно-исследовательской работой кафедры хирургии №2 Винницкого национального медицинского университета им.Н.И.Пирогова „Оптимизация диагностики, лечения острого панкреатита и его осложнений” (№ государственной регистрации 0106U002644).

Диагностика ПЖП основывалась на изучении клинических, лабораторных (общих и биохимических), инструментальных (эндоскопических, лучевых, ультрасонографических) и других современных методов исследования. Особое вни-

мание уделялось изучению таких критериев эндотоксикоза как молекулы средней массы, фактора некроза опухоли- α , интерлейкинов 1 и 6 малонового альдегида, С-реактивного протеина [1, 2, 6].

Таблица 1

Распределение больных с обтурационной желтухой неопухолевого генеза по этиологическому фактору и характеру произведенных оперативных вмешательств.

№	Вид операций	ЖКБХЛ	Синдром Миризи	Стеноз ДООЖП	Стеноз фатеро-вого со-ска	Инкру-стация дренажа	Киста го-ловки pancreas
1	ХЭ + ХДА	165		61	20		23
2	НД по Вишневскому	28	19	35	13		2
3	НД по Холстеду	86		6	8		2
4	ХЭ, ХДА+НД	24		8	12		6
5	ГДА		4	6		2	
6	ХС						8
7	Лапароскопическая ХС						4
8	ХЕА по Ру		4	8		2	
9	ГЕА по Лонгмайдеру		3			2	
10	ФЭА			8	4		
11	ХЕА с соустьем Брауна	12		8	10		6
12	Транспеченочное дрениро-вание ВПЖП		5	6			4
13	Стентирование при ХДА, ХЭ из минидоступа	3		2	2		

ХЕА – холедохоеюноанастомоз, ХЭ – холеци-стэктомия, ЖКБ – желчекаменная болезнь, ХДА – холедоходуоденоанастомоз, ХС – холецисто-стомия, НД – наружное дренирование, ГДА – ге-патикодуоденоанастомоз, ГЕА – гепатикоеюно-анастомоз, ХЕА – холецистоеюноанастомоз, ВПЖП – внутривисцеральные желчные протоки, ФЭА – фистулоэнтероанастомоз, ДООЖП – дис-тальный отдел общего желчного протока, ХЛ – холедохолитиаз

Результаты и обсуждение.

Проведенный анализ современной научной литературы и собственных наблюдений за больными, оперированными на билиарной сис-

теме в связи с обтурационной желтухой, пока-зал, что одним из самых серьезных осложнений раннего послеоперационного периода является желчный перитонит. Как было указано выше в клинике наблюдались 47 больных с ПЖП, кото-рый возник в результате технических интраопе-рационных ошибок во время первой операции, выполненной на фоне гипертензии в желчевы-водных путях (таб. 2). В это число не вошли па-циенты, у которых наблюдалось подтекание желчи в послеоперационном периоде и ликви-дировалось без применения дополнительных хирургических манипуляций.

Таблица 2

Распределение больных с ПЖП по этиологии осложнения.

Вид осложнения	Количество больных
Несостоятельность швов анастомозов	14
Выход дренажей	7
Желчеистечение из дополнительных протоков желчного пузыря	10
Ятрогенное повреждение протоков	4
Желчеистечение из культы пузырного протока	5
Интраоперационная травма печени	7

Желчный перитонит, развивающийся в раннем послеоперационном периоде, имеет свои осо-бенности. Стертость клинической картины вследствие использования современных обез-боливающих препаратов и антибиотиков, ком-плекс послеоперационного лечения создают оп-ределенные трудности в его диагностике. Осо-бенностью протекания желчного перитонита были такие факторы как сочетание эндотоксико-за с проявлениями печёчно-почечной недос-таточности вследствие наличия желтухи и обильное желчеистечение в брюшную полость из-за внутрипротоковой гипертензии.

Обильное желчеистечение через возникшее место несостоятельности швов различных би-лиодигестивных анастомозов встречалось как послеоперационное осложнение наиболее час-то – у 14 (29,8%) больных. Следует отметить, что при несостоятельности анастомозов между протоками и 12-типерстной кишкой к желчному перитониту присоединялся перитонит, обу-словленный дефектом в кишке и это приводило к усугублению патологического процесса, разви-тию полиорганной дисфункции при несвоевре-менной диагностике осложнения и его коррек-ции. Одним из основных проявлений ПЖП явля-

ется безусловно повышенное желчеистечение из дренажей, подводимых к билиодигестивным анастомозам или наоборот – отсутствие патологических выделений при ухудшении состояния больного.

У 14,9% больных причиной ПЖП явилось выхождение внутривисцеральных дренажей в результате недостаточной их фиксации как к стенкам желчных протоков так и к коже в области контрапертурного отверстия.

Одним из этиологических факторов желчеистечения в брюшную полость и развития ПЖП является недостаточное дренирование или лигирование дополнительных желчных протоков в ложе желчного пузыря при открытой или лапароскопической холецистэктомии. В наших наблюдениях ПЖП наблюдался при желчеистечении у 14,9% (7 больных) при открытой и 6,4% (3 больных) при лапароскопической холецистэктомии.

Некроз культи пузырного протока или соскальзывание с него лигатуры было причинами развития ПЖП у 10,6% больных в раннем послеоперационном периоде.

К ятрогенным повреждениям внепечёночных желчных протоков с развитием ПЖП нами отнесены случаи прошивания общего желчного протока 8,5% больных. У 7 больных причиной желчного перитонита явилось интраоперационная травма печени с недостаточной коррекцией крово- и желчеистечения.

Существенное значение в своевременной диагностике ПЖП имеет не только патологические выделения из дренажей брюшной полости, а и такие общие клинические проявления перитонита как вздутие живота на фоне динамической кишечной непроходимости, тошнота, отсутствие перистальтики, тахикардия, боли в животе, сухость языка, болевой синдром. При этом ПЖП часто диагностируется в токсической стадии, а начальные проявления его развития списываются на особенности послеоперационного периода больных с механической желтухой.

Параллельно с изучением клинических проявлений ПЖП нами проводилась оценка синдрома эндогенной токсемии и синдрома воспалительного ответа. Для этого проводилось исследование количества эритроцитов, гемоглобина, молекул средней массы, креатинина, лейкоцитарного индекса интоксикации, а также пульса, температуры, С-реактивного протеина, фактор некроза опухоли и интерлейкинов 1 и 6.

Применение ультрасонографии, эндоскопической ретроградной холангиографии, компьютерной томографии, диагностической лапароскопии существенно облегчают диагностику возникшего желчного перитонита и нередко позволяют выявить источник желчеистечения в брюшную полость.

Одной из важнейших задач, которые необходимо решить хирургу в осложнённом послеоперационном периоде, является установить сте-

пень распространённости желчного перитонита, местный он или распространённый, степень изменений брюшины, а также источник желчеистечения. В зависимости от этого зависит лечебная тактика и объём предстоящего повторного оперативного вмешательства.

При местном желчном перитоните при повторном оперативном вмешательстве мы не стремились к разъединению органов и тканей, ограничивавших зону местного воспаления. Вариантами коррекции было ушивание дефекта собственными или соседними тканями, расширение контрапертурного отверстия, дополнительное дренирование с постановкой дренажей и последующим местным лаважем подпечёночного пространства. Санацию полости проводили антисептиками фурацилин, палисан, декаметоксин, хлорексидин с постоянной активной декомпрессией.

При несостоятельности холедоходуоденостомы предпринимали ушивание отверстия в 12-типерстной кишке или создавали дуоденостому, вводя в просвет катетер Пейцера. В дефект стенки общего желчного протока вводили дренаж по Вишневскому – холедохостому.

При выходе дренажей из протоковой системы их вставляли повторно и герметизировали к стенкам протока атравматическими швами.

В случае желчеистечения из дополнительных протоков ложа желчного пузыря проводилось их выявление субоперационным путём введения в магистральную протоковую систему красящих веществ – бриллиантовой зелени, метиленовый синий. Дополнительный проток перевязывали (2 больных), коагулировали (2 больных) или прошивали (6 больных).

При ятрогенных повреждениях протоков и обтурационной желчной непроходимости на фоне желчного распространённого перитонита выполнялись только дренирующие протоковую систему операции. Выявлялся дефект стенки протока и дренировался.

Некроз культи пузырного протока при релапаротомии был выявлен у 3 больных, у 2 – соскальзывание лигатуры. В первом случае было выполнено иссечение зоны некроза пузырного протока с ушиванием культи. Во втором культя была герметизирована прошиванием и дополнительным перевязыванием. Во всех случаях это осложнение протекало было после операции с наружным дренированием, поэтому этот приём не выполнялся.

При разлитом перитоните помимо выполнения основного этапа повторного оперативного вмешательства, всем больным проводилось дренирование брюшной полости из 4 точек с проведением субоперационной санацией, назоеюнальная интубация зондом собственной модификации у 14 больных (Патент на полезную модель № 5428 Украина „Зонд для декомпрессии пищеварительного канала” / В.А. Кацал, А.И.Годлевский, С.І. Саволук. Опубл.

1.06.2004. // Бюл №6). Больным проводилась комплексная интенсивная послеоперационная медикаментозная терапия.

Для купирования болевого синдрома хорошо зарекомендовал себя новый обезболивающий препарат дексалгин. Его применение было предпринято у 42 больных. Введение дексалгина осуществлялось внутривенно 25 мг. уже на операционном столе за 20-30 минут до завершения релапаротомии, а затем по 25 мг. 2 раза в сутки на протяжении 3-4 суток раннего послеоперационного периода (суточная доза до 50 мг.). Послеоперационный период у этих больных проходил практически без болевых ощущений и побочных проявлений дексалгина.

Летальность после релапаротомий составила 31,9% (15 человек). Реконструктивные операции в время релапаротомий не выполнялись.

Выводы

1. Проведенный анализ лечения 47 больных с послеоперационным жёлчным перитонитом на фоне обтурационной желтухи доброкачественного генеза свидетельствует о тяжести этого осложнения.

2. При местном отграниченном жёлчном перитоните показаны вмешательства для достаточного оттока желчи путём расширения контрапертурных отверстий постановка дополнительных дренажей.

3. При неограниченном жёлчном перитоните объём вмешательства при релапаротомии у больных с обтурационной желтухой должен сводиться к выявлению источника жёлчеистечения, его ликвидации (прекращение вытекания желчи в брюшную полость) и наружному дренированию протоковой системы, дренированию и санации брюшной полости.

Реферат

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ЖОВЧНИЙ ПЕРИТОНІТ У ХВОРИХ З ЖОВТУХОЮ НЕПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ.

Годлевский А.И., Жмур А.А., Саволук С.И., Кацал В.А.

Ключові слова: жовчний перитоніт, жовтяниця, діагностична програма, тактика лікування

У статті наведені результати обстеження і лікування післяопераційного жовчного перитоніту у 47 хворих з обтураційною жовтяницею непухлинного генезу. Показаннями для повторних оперативних втручань були технічні помилки виконання первинних операцій на тлі важкої супутньої патології. У діагностичний алгоритм входили клінічні, лабораторні, інструментальні методи дослідження. У лікуванні післяопераційного перитоніту застосовувалася релапаротомія та мініінвазивні оперативні втручання.

Summary

THE POSTOPERATIVE BILIARY PERITONITIS IN PATIENTS WITH NON TUMOR JAUNDICE .

Godlevskiy A.I., Squint A.A., Savolyuk S.I., Kacal V.A.

Key words: biliary peritonitis, jaundice, diagnostic tools, treatment,

The article shows the results of examination and treatment of postoperative biliary peritonitis in 47 patients with nontumor jaundice. Technical errors in performing basic operations on a background of severe concomitant diseases were considered to be indications for repeated surgical interventions. Diagnostic algorithm includes clinical, laboratory, instrumental methods. In the treatment of postoperative peritonitis we applied relaparotomy, miniinvasive and surgical interventions.

4. Выполнение реконструктивных вмешательств должно проводиться после стабилизации состояния больного, ликвидации проявлений обтурационной желчной непроходимости и перитонита.

Литература

1. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : Методичні рекомендації. – К.: Здоров'я, 1998. – 31с.
2. Динамика показателей иммунореактивности организма у больных с нарушением проходимости билиарной системы / В.П. Крышень, В.В. Задорожный, А.А. Полюдов [и др.] // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского.– 2008.– Том 144, часть 1 – С.170 – 171
3. Клименко Г.А. Эндоскопические методы хирургического лечения жёлчекаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста// 8-й Московской международной конгр. по эндоскопической хирургии [Москва, 21-23 апреля 2004 г.]: ст.тез./Под ред.Ю.И.Галлингера.-М.2004.- С.144-145.
4. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Белозерцев О.А., Юдин А.А. Хирургическая тактика у больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом и обтурационной желтухой // Хірургія України.– 2007.- №2.– С.27-31.
5. Курбанов К.М., Даминова Н.М. Диагностика и тактика лечения послеоперационного жёлчного перитонита. Хирургия 2007.- №8.- С.38-42.
6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. [и др.]; Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987.– 368 с.
7. Малаштан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., Криворучко И.А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию. - Харьков, 2005. – 367 с.
8. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Повреждение желчных протоков при холецистэктомии и их последствия. - К., 2006. - 344 с.
9. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Ткаченко А.А. Релапаротомия. - К., 2001. – 359 с.
10. Хирургическая тактика при остром холецистите и его осложнениях у больных с повышенным операционно-анестезиологическим риском / Захараш М.П., Заверный Л.Г., Стельмах А.И. и др. // Харківська хірургічна школа. – 2007. - № 4 (27). – С. 92 – 96.

УДК: 616.366 – 002 – 089.12

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОГРАМИ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ УСКОПЛЕНИХ ФОРМ ДОБРОЯКІСНОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ У ХВОРИХ З ВИСОКИМ ОПЕРАЦІЙНО-АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИМ РИЗИКОМ*

Годлевський А.І., Саволук С.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

В дослідженні вивчаються зміни маркерів ендотоксемії, системного запалення, антиоксидантного дисбалансу та морфофункціонального стану печінки в 350 хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді в залежності від застосування традиційної та оптимізованої програми періопераційного лікування. В ході проведеного спостереження доведена висока ефективність запропонованої періопераційної лікувальної програми у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею.

Ключові слова: доброякісна обтураційна жовтяниця – періопераційне лікування – ендотоксемія – морфофункціональний стан печінки – антиоксидантний дисбаланс – системне запалення – якість життя хворих.

Вступ.

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею (ДОЖ) обумовлені виникаючими на тлі біліарної гіпертензії та бактеріальної транслокації періопераційними змінами структурно-метаболического стану печінки, що обумовлюють розвиток та післяопераційне прогресування печінкової недостатності, які посилюються за розвитку гнійного холангіту (ГХ) та його ускладнень септичного характеру [1, 2, 3]. Саме тому в основі покращення наслідків лікування хворих з ускладненими та критичними формами ДОЖ перспективним є застосування етапних малотравматичних декомпресійних втручань та комплексної метаболічної терапії для стабілізації функції печінки на етапах передопераційної підготовки та післяопераційного періоду [4, 5]. А тому розробка індивідуалізованих алгоритмів курації хворих з ускладненими формами ДОЖ, що ґрунтуються на основі опрацювання об'єктивних прогностичних критеріїв розвитку періопераційних ускладнень, є, наразі, актуальною проблемою гепатобіліарної хірургії [6].

Мета дослідження: покращення результатів хірургічного лікування хворих з ДОЖ шляхом диференційованого вибору технологій хірургічної корекції та оптимізації програми періопераційного лікування в залежності від вихідного морфофункціонального стану печінки та прогнозування розвитку її дисфункції.

Матеріали та методи дослідження.

В ургентній клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, на базі якої функціонує міський центр хірургії печінки, позапечінкових жовчних протоків та підшлункової залози, за період 2000 – 2008рр. з приводу верифікованої ДОЖ оперовано 350 хворих. Середній вік становив $60,7 \pm 0,79$, жінок

було 205 (58,6%) ($62,1 \pm 1,09$), чоловіків – 145 (41,4%) ($58,9 \pm 1,12$).

Серед причин ускладненої ДОЖ були холедохолітиаз ($250-71,4\%$), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит ($35-10\%$), посттравматичні та постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози ($19-5,4\%$), тубулярний стеноз холедоха ($10-2,9\%$), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II (4) та III (2) ($6-1,7\%$) та патологія внаслідок ПХЕС ($30-8,6\%$) у вигляді резидуального холедохолітиазу ($18-5,14\%$), рубцевих стриктур холедоха за Bismuth I (1), II (4), III (2) ($7-2\%$), стенозуючого папіліту з резидуальним холедохолітиазом ($3-0,88\%$) та хронічним панкреатитом ($2-0,58\%$).

В 164 (46,9%) хворих спостерігався розвиток септичного холангіту, жінок було 81 (49,4%), чоловіків – 83 (50,6%). Холангіт на тлі хронічного холециститу спостерігався в 79 (48,2%), деструктивних форм гострого холециститу – 74 (45,1%), ПХЕС – 11 (6,7%). Оцінка важкості стану хворих з ускладненими формами ДОЖ за інтегральними шкалами (APACHE-2, MODS-2, ASA) констатувала задовільний стан в 14% (49), середньої важкості – 62% (217), важкий – 24% (84). Аналіз тривалості захворювання виявив, що тривалість ДОЖ протягом 7-14 діб спостерігалась в 20% (70) хворих, 2-4 тижня – в 42% (147), 4-6 тижнів – 28% (98), 6-8 тижнів – 10% (35). При оцінці розподілу хворих за рівнем сироваткового білірубину виявлено, що рівень до 100мкмоль/л виявлений в 42% (147), 101 – 200мкмоль/л – 20% (70), 201 – 350мкмоль/л – 32% (112), більший за 350мкмоль/л – 6% (21) хворих.

Відповідно до класифікації Авдея Л.В. та Дружиніна В.І (1973р.) компенсована печінкова недостатність виявлена в 60,1% (210), субкомпенсована – 29,5% (103), декомпенсована – 10,4% (37). Згідно класифікації печінкової недостатності (Гальперин Е.І., 1978), недостатність 1 ступеню виявлена в 18% (63), 2 ступеню – 62% (217), 3 ступеню – 20% (70). За Астапенко В.Г. (1985р.)

* Дослідження виконується у відповідності з плановою науково-дослідною роботою кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова „Оптимізація діагностики, лікування гострого панкреатиту та його ускладнень” (№ державної реєстрації 0106U002644).

латентна недостатність констатована в 53% (186), в 47% (165) визначалися клініко-лабораторні ознаки недостатності, причому, оцінюючи функціональний стан печінки (Родонежская, 2001), субкомпенсована недостатність встановлена в 35% (122), декомпенсована – 12% (42).

Соматична патологія діагностована в 72% (252): по одному захворюванню виявлено в 41,2% (144), по 2 – 18% (63), по 3 – 12,8% (45), що вимагало корекції тактики лікування до об'єктивної оцінки важкості стану, що визначалася створеною моделлю прогнозування результатів лікування, розробленої на основі прогностичних чинників розвитку періопераційних ускладнень і сформували шкалу об'єктивної індивідуалізованої передопераційної оцінки ризику виникнення періопераційних ускладнень.

Обсяг втручання визначався в репрезентативних контрольній та основній групах умовами з метою індивідуалізації хірургічної тактики до виконання радикальної одноетапної корекції (ускладнена та критична форма DOJ, супутня соматична патологія) і включав ревізію та корекцію біліарної патології з застосуванням принципів раціональної декомпресії для радикальної ліквідації причини обструкції, віддаючи перевагу в основній групі методам етапної дозованої біліарної декомпресії малоінвазивними та ендоскопічними технологіями з наступною радикальною ліквідацією біліарної патології після стабілізації морфофункціонального стану печінки та її дисфункції.

Програма періопераційної курації основної групи, яка здійснювалися на етапі передопераційної підготовки та протягом післяопераційного лікування, включала корекцію порушень гепатоспланхічного кровоплину (патент № 31837 від 25.04.2008 „Спосіб відновлення порушень портопечінкової гемодинаміки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею”) та кисневого режиму гепатоцитів, ентеральної недостатності (гастроентероколоносанация сорбентами та перфузію озонованими розчинами, методику комбінованого вегетативного блоку, інтрапортальна озоноперфузія) (патент № 32564 від 26.05.2008 „Спосіб передопераційної підготовки та післяопераційного лікування хворих з обтураційною жовтяницею в залежності від способу біліарної декомпресії”), методи регіонарного лікувального впливу (інтрахоледохеальна перфузія антибіотиків, сорбентів, холеозоноперфузія, інтраорганний електрофорез, дозована декомпресія), методи відновлення структурно-функціонального стану печінки (розроблена програма етапної метаболічної протекції печінкової паренхіми в комбінації з інтраорганним та внутрішньотканинним електрофорезом та

локальної магнітотерапії) (патент № 21603 від 15.03.2007 „Спосіб періопераційної корекції морфофункціонального стану печінки у хворих з обтураційною жовтяницею”, № 21604 від 15.03.2007 „Спосіб відновлення функціональної здатності печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді”, № 32563 від 26.05.2008 „Спосіб превентивної періопераційної корекції метаболічних предикторів печінкової дисфункції у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею”, позитивні рішення про патент на корисну модель: „Спосіб профілактики порушень функції печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційний період”, „Спосіб профілактики та лікування періопераційних порушень функції печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею”, „Спосіб відновлення структурно-метаболічного стану печінки у хворих на доброякісну обтураційну жовтяницю”), програму імунологічної корекції згідно форми DOJ (критична, некротична) та змін маркерів системного запалення (поліоксидоній, ронколейкін) (позитивне рішення на патент про корисну модель „Спосіб диференційованої імунокорекції у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в періопераційний період” та „Спосіб діагностики стану імунологічної реактивності в хворих з ускладненими та критичними формами доброякісної обтураційної жовтяниці”), методи еферентної детоксикації (дискретний плазмаферез, внутрішньосудинне ультрафіолетове та лазерне опромінення крові, ультрафільтрація). В постдекомпресійному періоді з метою впливу на морфофункціональний стан печінки, скорочення терміну між етапами біліарної корекції застосовували „Урсохол” в комбінації з препаратом поліненасичених жирних кислот „Теком” з 3 доби протягом 6 місяців після виконання радикального втручання для підвищення якості життя та скорочення термінів реабілітації (патент № 33144 від 10.06.2008 „Спосіб післяопераційної реабілітації хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею”).

Післяопераційна ендотоксемія оцінювалася на основі лейкоцитарної формули (лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ)), молекул середньої маси за Габріеляном (МСМ), імунорегуляторного індексу (ІРІ) (Тхелпери/Тсупресори), гліколізованого гемоглобіну (HbA1c) (Королев В.А., 2003), загальної концентрації (ЗКА, г/л) та ефективної концентрації (ЕКА, г/л) (флуоресцентний метод, АКЛ-01 „Зонд”) з резервом зв'язку альбуміну (РЗА, ум. од.), індексів ендотоксемії (ІЕ) (співвідношення дієнових кон'югат (ДК, од.опт.щільн.) до МСМ) та ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення

малонового діальдегіду (МДА, мкмоль/л) до холестерину (Строев Е.А., 1996)).

З метою оцінки функціонального стану гепатоцитів визначали загальну кількість сироваткового білка біуретовим методом (г/л), аланінамінотрансферазу (АлАТ) (ммоль/л) та аспартатамінотрансферазу (ммоль/л) (АсАТ) за Райтманом – Френкелем, орнітинкарбамоїлтрансферазу (ОКТ) за Райхардом-Мореті (мкг азоту/0,5мл), сорбітолдегідрогеназу (СДГ) (од/мл) (Базарнова М.А., Гете З.П., 1994), холінестеразу (ХЕ) (мкг кат/л) фотометричним методом, лактатдегідрогеназу (ЛДГ) (мкг кат/л) за Севелом – Товареком, аргінази (мкмоль/0,1мл) (Хазанов А.И., 1968; Храмов В.А., 1984); для оцінки стану перекисного окислення ліпідів визначали дієнові кон'югати (ДК) (од.опт.щільн.) (Гаврилов Б.В., 1988), малоновий діальдегід (МДА) (мкмоль/л) (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Коробейников Э.Н., 1989); для оцінки стану антиоксидантного захисту визначали активність церулоплазміну (ЦП) (у.о.) та трансферин (у.о.) (Бабенко Г.О., 1968), каталази (мг H_2O_2 /мл) (Бах А.Н., Зубкова С.Э., 1986), для оцінки нітрозативного статусу визначали аргінін (ммоль/л), нітрати та нітри (ммоль/л) (Коренман И.М., 1975; Сиггя С., 1983), карбонільні групи (од.опт.щільн./мг білку) (Дубинина Е.Е., 2000), ксантинооксидазу, аденозиндезаміназу (мкмоль/хв/л), гіпоксантин, ксантин (мкмоль/л) (Асатиани В.С., 1969).

Оцінку системного запалення здійснювали імуноферментним аналізом з визначенням С – реактивного протеїну (СРП) (мг/л) (ИМТЕК, Росія), фактора некрозу пухлин (ФНП) (нг/л) (Smith R. et al., 1987) та інтерлейкіну-1, 2, 6, 8, 10 (ІЛ-1) (пг/л), (ІЛ-2) (ІЛ-6) (нг/л), (ІЛ-8) (пг/л) (ІЛ-10) (IMMUNOTECH, Франція, ООО „Протеиновый контур“, Росія), α 1-антитрипсину (α -1-АТ) (мкмоль/л), α 2-макроглобуліну (α -2-МГ) (г/л) (К.Н. Веремеєнко, 1988) та неорганічного фосфору (ммоль/л) (Меншиков В.В., 1987).

Анкетування хворих з ДОЖ здійснювалося за допомогою російськомовної версії опитувальника якості життя SF-36 (Ware J.E., 1988), розроблена Міжнародним центром досліджень якості життя (МЦІКЖ, м. Санкт-Петербург, 1998р.), через 3 та 12 місяців після закінчення терміну стаціонарного лікування, аналізуючи показники фізичної та соціальної активності, роль фізичних та емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, показники сприйняття здоров'я, енергійності, настрою, психічного здоров'я.

Обробку результатів здійснювали на „Pentium 4 PC” у середовищі „Windows XP Professional Second Edition” пакетом „Microsoft Excel” та пакету програм „Statistica for Windows–6.0” з урахуванням перевірки показників на нормальний розподіл за тестом Колмогорова-Смірнова, оцінювали середні значення

показників (М), їх помилки (m), коефіцієнти кореляції (r), Хі-квадрат Пірсона (χ^2), вірогідність статистичних показників (p), кількісні показники між групами порівняння співставляли за методом Крускал-Уолліса (кКУ), кореляційний зв'язок між показниками визначали за методом Спірмена (r), для аналізу частот досліджуваної ознаки в групах застосовували сформовану базу даних, відмінності частот оцінювали за критерієм Пірсона-Йетса.

Результати та їх обговорення.

В основній групі спостерігалось зменшення МСМ протягом всього терміну спостереження (5доба: $0,44 \pm 0,028$, $0,32 \pm 0,027$, $p < 0,01$; 9доба: $0,363 \pm 0,0336$, $0,27 \pm 0,011$, $p < 0,01$) та очікуване зменшення рівня холестерину плазми після виконання біліарної декомпресії, яке в основній групі було вірогідним ($13,4 \pm 1,24$, $9,4 \pm 0,64$, $p < 0,01$; $10,5 \pm 0,76$, $6,8 \pm 0,46$, $p < 0,001$). Спостереження динаміки індексів ендотоксемії (ІЕ) та ризику ліпопероксидації (ІРЛ) засвідчило сформовану динаміку зниження ендотоксемії на прикладі цих інтегральних показників, що поєднують ендотоксемию та антиоксидантний статус, в основній групі (ІЕ – 5доба: $11,86 \pm 0,324$, $9,37 \pm 0,268$, $p < 0,001$; 9доба: $11,43 \pm 0,286$, $8,7 \pm 0,242$, $p < 0,001$; ІРЛ – $0,72 \pm 0,030$, $0,55 \pm 0,020$, $p < 0,001$; $0,68 \pm 0,027$, $0,53 \pm 0,018$, $p < 0,001$). Післяопераційна динаміка лейкоцитарних індексів засвідчила зниження маркерів в основній групі порівняно з контрольною (ЛІІ – 5доба: $6,11 \pm 0,873$, $4,06 \pm 0,46$, $p < 0,05$; 9доба: $4,76 \pm 0,592$, $2,36 \pm 0,30$, $p < 0,001$; ГПІ – $14,58 \pm 1,879$, $6,57 \pm 1,219$, $p < 0,001$; $10,73 \pm 1,53$, $5,93 \pm 1,820$, $p < 0,05$). Аналіз ЕКА в післяопераційному періоді в основній групі засвідчив збільшення показника порівняно з контрольною (ЕКА – 5доба: $33,0 \pm 0,59$, $28,36 \pm 0,46$, $p < 0,001$; 9доба: $38,25 \pm 0,45$, $34,25 \pm 0,3$, $p < 0,001$). Відзначалося збільшення імунорегуляторного індексу в основній групі порівняно з контрольною (ІРІ – 5доба: $1,14 \pm 0,11$, $1,56 \pm 0,18$, $p < 0,01$; 9доба: $1,24 \pm 0,11$, $1,64 \pm 0,16$, $p < 0,01$). Рівень HbA1c констатував зменшення показника в післяопераційному періоді в основній групі порівняно з контрольною (HbA1c – 5доба: $7,8 \pm 0,12$, $5,8 \pm 0,1$, $p < 0,001$; 9доба: $6,8 \pm 0,11$, $5,1 \pm 0,08$, $p < 0,001$).

Констатована позитивна динаміка концентрації загального білку в основній групі (5доба: $60,3 \pm 2,42$, $51,8 \pm 2,6$, $p < 0,01$; 9доба: $64,52 \pm 1,8$, $54,3 \pm 2,16$, $p < 0,001$).

Виявлено динаміку зменшення ферментів цитолізу в основній та контрольній групах під впливом оптимізованої тактики та комплексного лікування (АсАТ – 5доба: $0,55 \pm 0,11$, $0,92 \pm 0,14$, $p < 0,05$; 9доба: $0,42 \pm 0,08$, $0,81 \pm 0,11$, $p < 0,01$; АлАТ – $1,46 \pm 0,21$, $2,41 \pm 0,33$, $p < 0,05$; $0,56 \pm 0,13$, $1,31 \pm 0,30$, $p < 0,05$; аргіназа – $0,45 \pm 0,034$, $0,32 \pm 0,017$, $p < 0,001$; $0,38 \pm 0,032$, $0,19 \pm 0,07$, $p < 0,01$; СДГ – $0,629 \pm 0,026$, $0,522 \pm 0,013$, $p < 0,001$;

0,541±0,016, 0,474±0,006, $p<0,001$; ОКТ – 0,59±0,062, 0,38±0,039, $p<0,01$, 0,353±0,035, 0,202±0,029, $p<0,001$; ХЕ – 78,62±0,87, 68,6±2,14, $p<0,001$; 82,6±0,31, 72,1±2,24, $p<0,001$; ЛДГ – 2,0±0,047, 2,23±0,024, $p<0,001$; 1,81±0,011, 1,92±0,026, $p<0,001$).

Спостерігаючи за перекисним окисленням ліпідів в основній та контрольній групах, виявлено їх зменшення в основній групі (МДА – 5доба: 5,19±0,18, 4,23±0,27, $p<0,01$; 9доба: 4,3±0,17, 3,6±0,07, $p<0,001$; ДК – 1,91±0,06, 1,42±0,04, $p<0,001$; 1,38±0,08, 0,86±0,11, $p<0,001$).

Динаміка маркерів антиоксидантного захисту виявила вірогідне зменшення в основній та контрольній групах (ЦП – 5доба: 44,6±2,14, 37,7±0,61, $p<0,01$; 9доба: 40,1±1,24, 33,2±0,45, $p<0,001$; трансферин – 0,214±0,008, 0,19±0,006, $p<0,05$; 0,192±0,007, 0,171±0,005, $p<0,01$; збільшення каталази – 7,2±0,25, 8,9±0,31, $p<0,001$; 7,9±0,51, 11,8±0,62, $p<0,001$).

Післяопераційне визначення вмісту аргініну констатувало більші значення в основній групі порівняно з контрольною: на 5 (43,1±1,04, 53,0±3,42; $p<0,01$) та 9 добу (51,49±1,094, 63,0±3,48; $p<0,01$). Дослідження вмісту нітратів та нітритів і карбонільних груп в контрольній та основній групах на 5 та 9 добу після декомпресії різниці значень не виявило ($p>0,05$). Визначення вмісту ксантиноксидази в основній групі констатувало менші ($p<0,001$) значення порівняно з контрольною, починаючи з 5 (5,29±0,253, 3,5±0,34) та 9 (6,66±0,374, 4,2±0,43) доби. Спостерігаючи за вмістом гіпоксантину та ксантину (18,3±0,92, 24,5±1,45, $p<0,01$; 24,6±1,47, 32,7±1,49, $p<0,001$) та аденозиндезамінази (24,9±1,22, 36,7±1,98, $p<0,001$; 34,6±1,72, 47,7±1,96, $p<0,001$), констатовано менші значення в основній групі порівняно з контрольною з 5 доби.

В основній групі спостерігалось зменшення СРП протягом всього спостереження (5доба: 47,8±2,39, 34,1±2,66, $p<0,001$; 9доба: 30,3±0,07, 15,5±0,09, $p<0,001$), ФНП (250,0±0,71, 189,2±0,86, $p<0,001$; 175,6±0,50, 105,3±8,53, $p<0,001$), Іл-1 (98,7±3,42, 80,5±2,53, $p<0,001$; 78,3±2,34, 63,6±1,24, $p<0,001$), Іл-2 (358,1±38,31, 186,7±24,28, $p<0,001$; 288,4±28,62, 168,4±23,19,

$p<0,01$), Іл-6 (22,5±1,24, 17,9±0,04, $p<0,001$; 16,2±0,97, 13,2±0,03, $p<0,01$), Іл-8 (97,0±2,2, 82,1±1,8, $p<0,001$; 54,2±1,34, 38,2±1,11, $p<0,001$), Іл-10 (158,2±15,23, 118,4±12,62, $p<0,05$; 134,5±13,81, 86,4±9,76, $p<0,01$), α 1-антитрипсину (134,2±7,42, 101,7±8,43, $p<0,01$; 112,0±5,81, 86,4±4,24, $p<0,001$), α 2-макроглобуліну (2,7±0,23, 2,1±0,15, $p<0,05$; 2,2±0,15, 1,7±0,08, $p<0,01$), а концентрація фосфору в основній групі збільшувалася (0,78±0,034, 0,98±0,040, $p<0,001$; 0,86±0,060, 1,13±0,076, $p<0,01$).

Висновки

Дотримання принципів етапної малотравматичної тактики та дозованої біліарної декомпресії у хворих високого операційного ризику з ускладненою DOJ на тлі запропонованої програми періопераційного лікування для відновлення морфофункціонального стану печінки зменшило частоту розвитку післяопераційної печінкової дисфункції, скорочує термін між етапами декомпресії та радикальної біліарної корекції, покращує якість життя та скорочує термін медико-соціальної реабілітації.

Література

1. Андрущенко В.П., Андрущенко Д.В. Особливості хірургічної тактики при поодиноких, множинних і поєднаних ускладненнях гострого холециститу // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – Том 144, часть 1. – С. 3 – 6.
2. Белоусов Ю.В. Бактеріальна транслокація і печінка: клінічні синдроми і принципи корекції // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. – 2007. – Випуск 31. – С. 58 – 60.
3. Гнатюк М.С., Кліш І.М., Галей М.М. Морфологічні зміни печінки та їх корекція при змодельованій обтураційній жовтяниці // Шпитальна хірургія. – 2008. - № 4. – С. 78 – 82.
4. Захараш М.П., Захараш Ю.М., Усова О.В. Мініінвазивні втручання в комплексному лікуванні хворих на механічну жовтяницю, ускладнену гнійним холангітом та біліарним сепсисом // Шпитальна хірургія. – 2008. - №4.–С.13–16.
5. Кондратенко П.Г., Стукало А.А. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни // Клінічна хірургія. – 2007. - № 2 – 3. – С. 73.
6. Черепенко І.В. Комплексне хірургічне лікування пацієнтів похилого і старечого віку з холециститом, поєднаним з холедохолітіазом та обтураційною жовтяницею як метод профілактики гострої печінкової дисфункції // Клінічна хірургія. – 2007. - № 2 – 3. – С. 83 – 84.

Резюме

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОГРАМЫ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ.

Годлевский А.И., Саволук С.И.

Ключевые слова: неопуховая обтурационная желтуха – периоперационное лечение – эндотоксикоз – морфофункциональное состояние печени – антиоксидантный дисбаланс – системное воспаление – качество жизни.

В исследовании изучаются изменения маркеров эндотоксемии, системного воспаления, антиоксидантного дисбаланса и морфофункционального состояния печени в послеоперационном периоде в зависимости от применения традиционной и оптимизированной программы периоперационного лечения в 350 больных с доброкачественной обтурационной желтухой. В ходе выполненного наблюдения доказана высокая эффективность предложенной периоперационной лечебной программы у больных с доброкачественной обтурационной желтухой.

Summary

OPTIMIZATION OF PROGRAM DEVOTED TO PERIOPERATIVE TREATMENT OF THE COMPLICATED FORMS OF BENIGN OBSTRUCTIVE JAUNDICE IN PATIENTS WITH HIGH OPERATION-ANAESTHETIC RISK.

Godlevski A.I., Savoluk S.I.

Key words: benign obstructive jaundice, perioperative treatment, morphofunctional status of liver, endotoxemia, antioxidative dysbalance, systemic inflammation, patients' life quality.

The problem was dedicated to the changes in markers of endotoxemia, systemic inflammation, antioxidative dysbalance and morphofunctional status of liver in 350 patients with noncancer obstructive jaundice estimated in the postoperative period after using perioperative conventional and improved program of treatment. The investigation proved the high effectiveness of improved perioperative program of treatment in patients with the benign obstructive jaundice.

УДК 617.55 – 007.43

О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ТАКТИЧЕСКИХ ОШИБКАХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ ЖИВОТА

Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.А., Целикова В.В.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Проанализированы результаты хирургического лечения 675 больных с ущемленными грыжами различной локализации. Среди них преобладали лица пожилого и старческого возраста (61,4%). Выделены диагностические и тактические ошибки при ущемленных грыжах живота как на догоспитальном этапе, так и в условиях клиники. Во избежание последних следует придерживаться классических канонов в обследовании больного: тщательному сбору жалоб, анамнеза заболевания, детальному объективному обследованию. Особого внимания заслуживают лица пожилого и старческого возраста, как в плане диагностики, так и в отношении параметров резекции кишки в случае ее некроза.

Ключевые слова: ущемленная грыжа, диагностические, тактические ошибки.

Изучение данных литературы по вопросу ущемленных грыж живота говорит о том, что проблема хирургического лечения данной категории больных не утратила актуальности до настоящего времени, прежде всего, ввиду значительной частоты этого заболевания [2], частота диагностических ошибок при данном заболевании не имеет тенденции к снижению [1].

Основные причины ошибок в диагностике и тактике усматриваются в таких факторах, как позднее поступление больных в стационар, особенно лиц пожилого и старческого возраста, стертость симптомов у этих больных и наличие у них большого числа сопутствующих заболеваний, затрудняющих диагностику и отягощающих послеоперационный период. К сожалению, нередко еще и случаи небрежного, невнимательного обследования больных врачами как догоспитальной, так и больничной сети, ведущие к просмотру патологии, либо к неверной интерпретации полученных данных.

Материалы и методы исследования.

Использованы клинические, рентгенологические, лабораторные методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение.

Клиника располагает опытом лечения 675 больных с ущемленной грыжей различной локализации. Мужчин было 202 (29,5%), женщин – 475 (70,5%). В возрасте до 60 лет госпитализирован 261 человек (38,6%), старше этого возраста – 414 (61,4%). Как видно из приведенных

данных, преобладают лица пожилого и старческого возраста.

По поводу паховых грыж лечилось 252 больных (37,2%), бедренных – 143 (21,3%), послеоперационных – 136 (20,1%), пупочных – 123 (13,6%), белой линии живота – 14 (2,5%), диафрагмальных – 1 (0,14%), запирающего отверстия – 1 (0,14%).

В сроки до 6 часов от момента заболевания в клинику поступило 513 больных (76%), до 24 часов – 88 (13%), свыше 24 часов – 74 (11%).

Поздняя госпитализация больных в большом числе случаев определяется поздней обращаемостью за врачебной помощью. Это, как правило, лица пожилого и старческого возраста с длительным грыжевым анамнезом. Зачастую они по укоренившейся привычке пытались вправить ущемившуюся грыжу, либо старались облегчить свое состояние применением грелок, очистительных клизм и т.д. И только безуспешность указанных мероприятий служило поводом для обращения к врачу.

Вместе с тем, нельзя не коснуться вопроса о диагностических и тактических ошибках врачей догоспитального этапа в отношении больных с ущемленными грыжами. Это имело место, по нашим данным, у 23 (3,4%) больных.

Здесь нужно выделить две категории ошибок:

- грыжа не распознавалась вообще, а диагностировалось другое заболевание (острый аппендицит, острая кишечная непроходимость, острый живот, перитонит);

- ущемленная грыжа принималась за невправимую.

Что касается первой категории ошибок, то здесь идет речь о нарушении методики обследования больных, поверхностном, невнимательном осмотре, а также об отсутствии соответствующей настороженности; при жалобах на боли в животе врачами скорой помощи не во всех случаях осматриваются области возможных грыжевых выпячиваний (паховая, бедренная), а если и осматриваются, то небрежно. Не вызывает сомнений тот факт, что у тучных больных пропальпировать небольших размеров ущемленную грыжу очень трудно. Здесь особенно нужны предельная внимательность и скрупулезность при осмотре больного. Кроме того, нужно взять за правило у мужчин проводить обязательное исследование пальцем всего пахового канала с ощупыванием внутреннего кольца. Это простой и легкодоступный прием может быть существенным подспорьем в диагностике.

Относительно второй группы ошибок надо заметить, что врачи скорой помощи иногда занимают вряд ли обязательной для них дифференциальной диагностикой между невправимой и ущемленной грыжей. Несомненно, такое дифференцирование может в отдельных случаях представлять известные трудности. Отсюда практический вывод: все сомнительные случаи, даже малейшее подозрение на ущемление грыжи, должны быть основанием для доставки больного в стационар.

Общезвестны трудности в диагностике так называемого ложного ущемления грыж. Мы наблюдали его у 4 больных. Двое из них были оперированы по поводу мнимого ущемления: у одного был острый флегмонозный аппендицит в паховой грыже, у другого – перфорация тонкой кишки, расположенной в грыжевом мешке также паховой грыжи, причина перфорации – язвенный энтерит. У остальных правильный диагноз поставлен при поступлении в клинику: рак желудка с карциноматозом брюшной полости у 1 больной, перфоративная язва желудка – у 1.

Анализ показывает, что тщательно собранный диагноз, вдумчивое и скрупулезное изучение динамики заболевания, правильно проведенное объективное исследование больного в большинстве случаев позволяет распознать ложное ущемление грыжи и правильно поставить основной диагноз. Недоучет же этих данных приводит нередко к ненужным операциям или нерациональным оперативным доступам.

Хотелось бы высказаться о тактике в отношении больных, у которых произошло самопроизвольное вправление ущемленной грыжи по пути в клинику или тотчас после госпитализации. Мы целиком разделяем мнение тех авторов [2], что эти больные подлежат обязательной госпитализации. Однако, мы не спешим с операцией, а считаем возможным проводить динамическое

наблюдение. При первых же признаках катастрофы в брюшной полости, в частности появлении или усилении болей в животе, возникновении симптомов раздражения брюшины, оперативное вмешательство выполняется незамедлительно. Нужно сказать, что из 18 таких больных нам ни у одного не пришлось вмешиваться в экстренном порядке, а операции сделаны планомерно после тщательного обследования, подготовки и соответствующей коррекции сопутствующих заболеваний, причем у 5 больных мы вообще отказались от операции ввиду наличия явных противопоказаний за счет тяжелой сопутствующей патологии.

Следует отметить, что уже в стационаре не во всех случаях операция была предпринята своевременно, а допускалась пролонгация от нескольких часов до 6 суток. Речь идет о двух больных старше 60 лет с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний. Мы полностью согласны с теми авторами, которые считают, что у людей данной возрастной группы основной симптом – боль, недостаточно четко выражен, к тому же он нередко затушевывается болевыми ощущениями другого происхождения. К этому, как уже говорилось, следует добавить сопутствующую патологию. Так, у одной из вышеупомянутых больных имела место тяжелая сердечная декомпенсация, которая при путаном анамнезе и не резко выраженных признаках ущемления паховой грыжи вызвала у дежурного хирурга боязнь напрасной операции, склонив его к выводу о возможном ложном ущемлении. Это привело к ненужной отсрочке хирургического вмешательства на 12 часов, когда уже наступили необратимые изменения в ущемленной кишечной петле, потребовавшие ее резекции, т.е. объем и тяжесть операции значительно возросли. В результате – смерть на 3 сутки от острой сердечной недостаточности. У другой больной помимо пупочной грыжи, была гипертоническая болезнь III степени в сочетании с сахарным диабетом. Ввиду скудности клиники, грыжа была расценена как невправимая, и только на 6 сутки, когда появились признаки флегмоны брюшной стенки, предпринята операция. Ущемленным оказался участок большого сальника, что предопределило отсутствие тяжелой патологии со стороны органов брюшной полости.

Считаем необходимым отдельно остановиться на вопросах диагностики и тактики при ущемленных послеоперационных грыжах. Как известно, к особенностям таких грыж относятся: более резко выраженное нарушение анатомических взаимоотношений брюшной стенки и органов брюшной полости после предшествующих операций (иногда – множественных вмешательств), сочетание грыжи со спаечной болезнью, наличие у больных хронического эпиплоита в результате рубцового перерождения сальника, сопровождающегося болевым синдромом различной интенсивности. Следовательно, у некоторых

больных болевые ощущения могут быть выражены и до ущемления, а появление новых болей или усиление старых они не всегда улавливают. Кроме того, у многих имеются признаки хронического нарушения кишечного пассажа на почве спаечного процесса в брюшной полости, причем периоды ухудшения опорожнения кишечника могут чередоваться со светлыми промежутками.

Из сказанного становится ясно, какие трудности может испытывать хирург при осмотре больного в подобных случаях. Мы наблюдали несколько лиц пожилого возраста, преимущественно женщин, у которых почти вся передняя брюшная стенка была представлена огромным многокамерным грыжевым выпячиванием с участками различной плотности, различной болезненности, одни из которых были вправимы, другие – нет. Вполне понятны диагностические, тактические и технические трудности, которые стояли перед нами. Иногда чрезвычайно затруднительно было даже определить точно место ущемления. Однако, с учетом перечисленных особенностей все сомнения решались нами в пользу операции, и мы ни разу не жалели об этом. Если состояние больного в связи с наличием сопутствующих заболеваний было тяжелым, мы ограничивались ликвидацией ущемления без последующей пластики брюшной стенки. Таких случаев было 3. Все больные выздоровели. На основании анализа литературных данных и наблюдений за больными с ущемленными послеоперационными грыжами, имея в виду особенности патогенеза этих грыж, клинки, диагностики, а, зачастую, и тактики хирурга при этой патологии, мы, не претендуя на бесспорность своих суждений, пришли к убеждению о целесообразности выделения указанных грыж в самостоятельную группу. Тогда и статистические показатели, которые, несомненно, хуже, чем при других видах грыж, будут анализироваться более целенаправленно, а не затушевываться общими данными, приводимыми для грыж в целом.

При тяжелом состоянии больных, обусловленном интоксикацией на почве перитонита, кишечной непроходимости, а также сопутствующей патологией, обязательным является кратковременная (1-2 часа) предоперационная подготовка, направленная на коррекцию наступивших нарушений функции основных органов и систем организма. Пренебрежение этими мероприятиями считаем тактической ошибкой.

Очень важным моментом в процессе операции, несомненно, является правильная оценка жизнеспособности ущемленной кишки, тем более, что до настоящего времени не существует абсолютно надежных критериев для такой оценки. По-видимому, совершенно правы те хирурги, которые рекомендуют проводить резекцию кишки даже при малейших сомнениях в ее жизнеспособности. Как справедливо отмечают многие

авторы, особенно нужно быть осторожным при оценке состояния ущемленного органа у пожилых и стариков. Ущемление брыжейки на фоне склероза, ломкости ее кровеносных сосудов да еще в сочетании с гемодинамическими расстройствами у этих больных может служить причиной вторичного тромбоза с развитием неосостоятельности швов анастомоза, перитонита. Поэтому у пожилых больных допустимые общепринятые границы резекции должны быть максимальными, должна также применяться активная антикоагулянтная терапия после операции. Указанное осложнение наблюдалось у 3 наших больных, во всех случаях с летальным исходом.

Следует коснуться ошибок технического характера во время операций. Они имели место у 7 больных: некачественная пластика грыжевых ворот с оставлением дефекта – 3 больных, недостаточный гемостаз с последующим развитием гематом – 2, чрезмерно тугое ушивание наружного отверстия пахового канала – 1, кровотечение из поверхностной надчревной артерии – 1.

У одной больной в результате неполного ушивания бедренного канала (неушитым осталось внутреннее бедренное кольцо) наступило повторное ущемление кишки. Естественно, распознавание этого осложнения представляло чрезвычайные трудности, во-первых, из-за трудности предположения его, а во-вторых, в связи с патологией органов брюшной полости от первого ущемления и произведенной операции. Больная умерла от перитонита. Кровотечение из поверхностной надчревной артерии возникло на месте наложения контрапертуры в правой подвздошной области для дренирования нижнего этажа брюшной полости в связи с перитонитом, развившемся на почве ущемленной послеоперационной грыжи. Введенный дренаж оказался заполненным сгустками крови и не функционировал, в результате чего кровотечение не было распознано, а ухудшение состояния трактовалось как проявление острой сердечной недостаточности. Смерть в раннем послеоперационном периоде. Нетрудно понять, что более внимательное отношение хирурга ко всем деталям операции обеспечило бы недопущение указанных осложнений в каждом случае. Всего же осложнения после операций отмечались у 87 больных (12,8%).

Умерло 17 больных (2,5%). Причины смерти: перитонит – 2, острая сердечная недостаточность – 9, пневмония – 1, инфаркт миокарда – 2, тромбоэмболия легочной артерии – 2, острое нарушение мозгового кровообращения – 1.

Возвращаясь к диагностическим ошибкам, необходимо сказать о тех случаях, когда диагностировалась ущемленная грыжа при отсутствии грыжи вообще. Таких случаев было 5: метастазы рака желудка в пупок – 2, киста круглой связки матки – 2, паховый лимфаденит – 1. Четверо больных оперированы, у пятой удалось диагно-

стировать метастаз ракой опухоли в пупок и избежать операции. Не умаляя тех трудностей, которые имеют место иногда в дифференциальной диагностике вышеперечисленной патологии, мы думаем, что правильный учет анамнестических данных, тщательное обследование больных помогло бы хирургам избежать и диагностических, и тактических ошибок.

Выводы

1. Наиболее частыми причинами диагностических и тактических ошибок при ущемленных грыжах являются трудности, связанные со стертостью клинической картины заболевания у лиц пожилого и старческого возраста, особенно при большой давности заболевания, а также неполное, поверхностное обследование больных.
2. Особенности патогенеза и клиники послеоперационных ущемленных грыж диктуют не-

обходимость выделения их в самостоятельную группу.

3. При всяком подозрении на ущемление грыжи больные должны направляться в стационар, а хирурги стационара в сомнительных случаях обязаны шире ставить показания к оперативному лечению.
4. Антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде у лиц пожилого и старческого возраста имеет своей целью профилактику тромбозомболических осложнений, в том числе и вторичного тромбоза в зоне резекции ущемленной кишечной петли.

Литература

1. Жебровский В.В., Мохаммед Том Эльбашир Хирургия грыж живота и эвентраций. – «Бизнес-Информ», Симферополь, 2002. – 438 с.
2. Куницкий Ю.Л., Танцюра В.П., Межаков С.В. Ущемленные грыжи. – Донецк, 2002. – 143 с.

Реферат

ПРО ДІАГНОСТИЧНІ І ТАКТИЧНІ ПОМИЛКИ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗАЦЕМЛЕНИХ ГРИЖ ЖИВОТА.

Грінцов О.Г., Буценко В.Н., Куніцький Ю.Л., Христуленко А.О., Целікова В.В.

Ключові слова: защемлена грижа, діагностичні, тактичні помилки.

Проаналізовано результати хірургічного лікування 675 хворих із защемленими грижами різної локалізації. Серед них більшість була хворі похилого і старечого віку (61,4%). Встановлені діагностичні і тактичні помилки при защемлених грижах живота як на догоспітальному етапі, так і в умовах клініки. Для попередження останніх варто дотримувати класичних канонів в обстеження хворого: ретельному збору скарг, анамнезу захворювання, детальному об'єктивному обстеженню. Особливої уваги потребують хворі похилого і старечого віку, як у плані діагностики, так і у відношенні параметрів резекції кишки у випадку її некрозу.

Summary.

ON DIAGNOSTIC AND TACTICAL ERRORS IN TREATMENT OF ABDOMINAL STRANGULATED HERNIA

Grintsov A.G., Butsenko V. N., Kunitskiy Y.L., Khristulenko A.A., Celikova V.V.

Keywords: abdominal strangulated hernia, diagnostic, tactical errors.

The results of surgical treatment of 675 patients with the abdominal strangulated hernia of different localization have been analyzed. The persons of elderly and senile age prevailed among them (61,4%). Diagnostic and tactical errors under abdominal strangulated hernia at both the stage before hospitalization and at hospital conditions are selected. In order to avoid the last it is necessary to adhere to the classic canons in the inspection of patient: to careful collection of complaints, anamnesis of disease, detailed objective inspection. Special attention the persons of elderly and senile age, both in the plan of diagnostics and regarding to the parameters of bowel resection in the case of necrosis.

УДК 616.34-007.63-089.844:614.253.83

НАШ ОПЫТ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНЫХ РЕЗЕРВУАРОВ ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ*

**Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов П.Ф., Кухто А.П., Кухто Г.К.,
Базиян Н.К.**

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

На сегодняшний день проблема восстановительных операций на толстой кишке важна и актуальна. Проанализированы результаты оперативного лечения больных с ятрогенными повреждениями толстой и тонкой кишки в период с 1987 по 2008 гг. На фоне ятрогенных повреждений были сформированы кишечные резервуары у 14 больных. Ушивание дефектов в прямой и сигмовидной кишке на фоне гнойных осложнений в полости малого таза, обусловленных гинекологической патологией, возможно только при формировании протектирующей колостомы. При восстановительных операциях на толстой кишке обязательно в дооперационном периоде обследование не только отключенного от пассажа участка толстой кишки, но и мочевого пузыря, потому что мочепузырно-кишечный свищ, сформировавшийся в отключенном от транзита по пищеварительному каналу отделе толстой кишки протекает бессимптомно. Восстановление кишечной непрерывности выполнять путём формирования анастомоза конец функционирующей кишки в бок отключенной от пассажа кишки во избежание формирования абсцессов и несостоятельности швов анастомоза.

Ключевые слова: ятрогенные повреждения, резервуары, тонкая кишка, толстая кишка.

Проблема восстановительных операций на толстой кишке на сегодняшний день становится все важнее и актуальнее. Данные литературы свидетельствуют об увеличении количества реконструктивно-восстановительных операций на толстой кишке [1, 5, 7, 8].

Послеоперационные осложнения по данным разных авторов составляют 11,3-80,0% [2, 3, 4, 6]. Значительную часть занимают осложнения, непосредственно связанные с формированием межкишечных анастомозов. Среди них, безусловно, наиболее тяжелым и опасным для жизни больного является недостаточность швов анастомоза, которая возникает в 2,1-51,0% случаев [2, 7].

Цель исследования. Для решения вопросов хирургической тактики изучить и проанализировать результаты формирования кишечных резервуаров при ятрогенных повреждениях тонкой и толстой кишки.

Материалы и методы исследования.

В клинике общей хирургии №1 ДонНМУ на базе проктологического отделения ДОКТМО проанализированы результаты оперативного лечения больных с ятрогенными повреждениями толстой и тонкой кишки в период с 1987 по 2008 гг.

На фоне ятрогенных повреждений были сформированы кишечные резервуары у 14 больных. По половому признаку больные разделились следующим образом: женщин – 11 ($78,6 \pm 10,9$), мужчин – 3 ($21,4 \pm 10,9$). Возраст больных колебался в пределах от 37 до 59 лет. Из них 13 ($92,8 \pm 6,88$) трудоспособного возраста. Средний койко-день составил 21,3

Для клинико-функциональной оценки анастомозов было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование, которое пре-

дусматривало: а) изучение анамнеза; б) клиническое обследование; в) эндоскопическое исследование (ректороманоскопия, колоноскопия); г) рентгенологическое исследование (ирригография, пассаж сульфата бария по пищеварительному каналу); д) функциональные методы исследования (изучение резервуарной функции дистальных отделов толстой кишки); е) ультразвуковое исследование органов брюшной полости; ж) морфологические методы исследования; з) статистическая обработка результатов исследования.

Результаты и обсуждение.

В клинике в связи с ятрогенными повреждениями прооперировано 287 больных, 14 из них сформированы резервуары. Остальных 273 больных в изучаемую группу не включались, им выполнено либо ушивание дефекта толстой кишки при гинекологической операции (207) либо многоэтапное хирургическое лечение с формированием колостомы и восстановлением кишечной непрерывности без формирования резервуара (66). Из 11 больных с ятрогенными повреждениями тонкой и толстой кишки после гинекологических операций 10 выполнена операция типа Гартмана. Одномоментное ушивание дефекта толстой кишки у этих больных не представлялось возможным в связи с его размерами, либо в связи с наличием гнойных процессов в полости малого таза, обусловленных гинекологической патологией. Восстановление кишечной непрерывности в сроки до 3-х месяцев выполнено у 4-х больных в сроки до 6-ти месяцев у 6-ти больных до 8 месяцев у 1 больного и больше 1 года у 3-х больных.

У шести ($42,9 \pm 13,2\%$) из них во время гинекологических операций (надвлагалищная ампутация матки с придатками), интраоперационно

* Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры общей хирургии № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького "Хирургическое лечение больных с заболеваниями толстой кишки, передней брюшной стенки, а так же с хирургическими осложнениями сахарного диабета" (№ госрегистрации 0108U004305).

был выявлен дефект в толстой кишке, выполненна операция типа Гартмана, у одной симультанно выполнена аппендэктомия. Восстановительный этап заключался в формировании колоректального анастомоза конец ободочной в бок прямой кишки. Одной из этих больных при формировании колоректального анастомоза в связи с выраженными воспалительными изменениями в малом тазу сформирована цекостома.

У 5 (35,7±12,8%) больных дефект кишки во время гинекологической операции не был обнаружен. Четырём из них выполнялась надвлагалищная ампутация матки с придатками, одной резекция кисты яичника. Повторные вмешательства (операции типа Гартмана) у 4-х из них выполнялись в сроки от 3 до 5 дней на фоне перитонита. У 2-х из этих больных в послеоперационном периоде открылся мочепузырно-кишечный свищ. Одной больной спустя 5 суток после гинекологической операции резецирован поврежденный участок тонкой кишки, сформирована двустольная илеостома, восстановление кишечной непрерывности выполнено путём формирования илео-илеоанастомоза бок в бок.

Трое больных, прооперированных по месту жительства в связи с деструктивным аппендицитом и повреждением тонкой или слепой кишки подверглись повторным оперативным вмешательствам. Двум больным после двустольной илеостомии сформирован илео-илеоанастомоз бок в бок. У одного сформировался свищ слепой кишки, кишечная непрерывность восстановлена правосторонней гемиколэктомией и формированием илеотрансверзоанастомоза бок в бок. Из осложнений в одном случае отмечена послеоперационная вентральная грыжа.

Таким образом, в изучаемой группе сформировано 10 толсто-толстокишечных резервуаров «конец в бок» в том числе 1 аппаратным способом, тонко-тонкокишечных «бок в бок» – 2, толсто-толстокишечных «бок в бок» – 1, тонко-тонкокишечный «конец в бок» – 1.

Наибольшие трудности восстановительного лечения возникают при комбинированном поражении кишечника и мочевыводящих путей, где отключение пассажа кишечного содержимого не исключает формирование свищей между кишечником и органами мочевого выделения.

Для успешного лечения гинекологических больных после ятрогенных повреждений необходимо четко определить вопросы хирургической тактики. При значительных повреждениях прямой и сигмовидной кишки и их своевременной диагностике предпочтительнее выполнять операцию типа Гартмана или Микулича. Восстановление кишечной непрерывности производить

после стихания воспалительных явлений, путем формирования миннирезервуара анастомозом конец ободочной в бок прямой кишки. Такая тактика позволяет избежать вскрытия паралигатурных инфильтратов и абсцессов у верхушки культи прямой кишки, создать анастомоз нужного диаметра при рубцовых изменениях в области верхушки культи прямой кишки. Никаких функциональных нарушений при этом не выявлено.

Выводы

1. Ушивать дефекты в прямой и сигмовидной кишке при наличии гнойных осложнений в полости малого таза возможно только при формировании протектирующей колостомы.

2. При восстановительных операциях на толстой и прямой кишке обязательно в дооперационном периоде обследование не только отключенного от пассажа участка толстой кишки, но и мочевыводящих путей для исключения дефектов. Успешность восстановительных операций при ятрогенных повреждениях определяется своевременностью диагностики и адекватным выбором хирургической тактики

3. Рекомендуемая нами методика восстановления кишечной непрерывности конец функционирующей кишки в бок отключенной от пассажа оптимальна для избежания формирования абсцессов в области анастомоза и рубцового сужения анастомозов и инфильтратов.

Литература

1. Дубовий В.А. Хірургічна корекція функції неоректуму // Хірургія України. – 2006. – № 3 (19). – С.59-65.
2. Дубовий В.А. Функціональні результати низьких резекцій прямої кишки з "прямими" колоректальними анастомозами // Харк. хірург. школа. – 2006. – № 2(21). – С.18-22.
3. Захараш М.П., Пойда О.І., Дубовий В.А. Післяопераційна корекція функції неоректуму // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Укр. мед. стомат. академії. – 2006. – Т.6, № 1-2 (13-14). – С. 167-169
4. Дубовий В.А., Яремчук І.О., Луцик А.П. Можливості післяопераційної корекції функції неоректуму // "Wykształcenie i nauka – 2005": Матеріали II міжнар. наук.-практ. конф. (Прага, 19-27 грудня 2005 р.). – Przemysl, 2005. – С. 16-18.
5. Дубовий В.А. Функціональні результати використання резервуарних анастомозів при низьких резекціях прямої кишки // XI з'їзд онкологів України: Матеріали з'їзду. Крим, 29 травня – 02 червня 2006 р. – К., 2006. – С. 135.
6. Chapuis P., Bokey L., Fahrer M. et al. Mobilization of the rectum. Anatomic concepts and the bookshelf revisited//Dis. Colon Rectum. – 2002. – Vol. 45, №1. – P. 1-9.
7. Mantyh C.R., Hull T.L., Fasio V.W. Coloplasty in low colorectal anastomosis: manometric and functional comparison with straight and colonic J-pouch anastomosis// Dis. Colon Rectum. – 2001. – Vol. 44. – P. 37-42.
8. Northover J.M.A., Arnott S., Jass J.R., Williams N.S. Colorectal cancer// Oxford Textbook of Oncology. – 2001. – Vol. 2 Second edition. – P. 1545-1589.

Реферат

НАШ ОПЫТ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНЫХ РЕЗЕРВУАРОВ ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ.

Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов П.Ф., Кухто А.П., Кухто Г.К., Базиян Н.К.

Ключові слова: ятрогенні пошкодження, резервуари, тонка кишка, товста кишка.

На сьогодні проблема відновних операцій на товстій кишці важлива і актуальна. Проаналізовані результати оперативного лікування хворих з ятрогенними товстою і тонкою кишкою в період з 1987 по 2008 рр. На тлі ятрогенних пошкоджень були сформовані кишкові резервуари у 14 хворих. Ушивання дефектів в прямій і сигмовидній кишці на тлі гнійних ускладнень в порожнині малого тазу, обумовлених гінекологічною патологією, можливо тільки при формуванні протектируючої колостоми. При відновних операціях на товстій кишці обов'язково в доопераційному періоді обстеження не тільки відключеної від пасажу ділянки товстої кишки, але і сечового міхура, тому що сечоміхурово-кишкова нориця, що сформувався у відключеному від транзиту по травному каналу відділі товстої кишки протікає безсимптомно. Відновлення кишкової безперервності виконувати шляхом формування анастомозу кінець функціонуючої кишки в бік відключеної від пасажу кишки щоб уникнути формування абсцесів і неспроможності швів анастомозу.

Summary

OUR EXPERIENCE IN FORMING OF INTESTINAL RESERVOIRS UNDER THE IATROGENIC DAMAGES OF SMALL AND LARGE INTESTINES.

Gulmamedov F.I., Gulmamedov P.F., Kushto A.P., Kushto G.K., Bazijan N.K.

Key words: iatrogenic damage, reservoir, small and large intestines

The problem of reconstructive operation on large intestines today becomes more and more important and actual. The results of operation treatment of patients with iatrogenic damage of large and small intestine from 1997 to 2008 were analyzed. 14 patients with iatrogenic damage were subjected to the formation of reservoir. We advised the following surgical tactics: defects of rectum and sigmoid intestine due to different complication in pelvic cavity may be possible only after performing of protective colostomy.

УДК 616.34-007.43-031:611.957]-031.5-072.1-089

ОДНОМОМЕНТАЛЬНАЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ И КОМБИНИРОВАННАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ ДВУСТОРОННИХ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

Гюльмамедов Ф.И., Енгенов Н.М., Кухто А.П., Гюльмамедов П.Ф., Полуни Г.Е.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Оперировано 131 пациентов с двусторонними паховыми и множественными грыжами передней брюшной стенки. Билатеральная герниопластика с использованием лапароскопической техники была выполнена у всех 131 больных. Время, затраченное на выполнение операций колебалось от 37 до 118 минут и составило в среднем 45 ± 16 минут. Длительность послеоперационного периода после билатеральных лапароскопических герниопластик колебалась от 2 до 4 дней. Больные прослежены в сроки от 1 года до 8 лет. Рецидивы грыж в сроки от 1,5 до 5 лет возникли у 4 больных. Во всех случаях рецидив возник с одной стороны.

Ключевые слова – двусторонняя паховая грыжа, комбинированная герниопластика.

Лечение грыж паховой локализации с использованием лапароскопической техники в последние десятилетия приобрело большую популярность. Число рецидивов после лапароскопических герниопластик по данным различных авторов относительно невысоко и колеблется от 0,3% до 4,5% [1]. Совершенствование техники лапароскопических вмешательств способствовало расширению показаний их применения в лечении достаточно сложных гигантских пахово-мошоночных, рецидивных или двухсторонних грыж паховой локализации. Не вызывает сомнения, что наличие вышеперечисленной патологии и в том числе при сочетании ее с наличием множественных грыж другой локализации передней брюшной стенки указывает на слабость тканей так называемого «мягкого скелета»

пациента. Хирургическое лечение такой патологии сопряжено с высоким риском развития рецидива заболевания в отдаленные сроки после операции [4]. Поэтому выбор оптимального метода хирургического лечения множественных грыж передней брюшной стенки до настоящего времени далек от решения и вызывает неослабевающий интерес среди специалистов.

Особое внимание следует уделить большим и гигантским пахово-мошоночным грыжам. Результаты хирургического лечения таких грыж традиционными «натяжными» методиками сопровождаются большим числом рецидивов достигающих 25-40% и не могут быть признаны удовлетворительными. С другой стороны использование лапароскопической техники в лечении таких грыж с сильно разрушенной анато-

* Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры общей хирургии № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького "Хирургическое лечение больных с заболеваниями толстой кишки, передней брюшной стенки, а так же с хирургическими осложнениями сахарного диабета" (№ госрегистрации 0108U004305).

мией паховых колец и большими грыжевыми мешками ограничено из-за значительных технических трудностей [2, 3].

Цель исследования. Демонстрация эффективности лапароскопических методов лечения двусторонних грыж паховой локализации и множественными грыжами передней брюшной стенки.

Материалы и методы.

С 2000 по 2008 годы в хирургическом отделении ДОКТМО было оперировано 131 пациент с двусторонними паховыми и множественными грыжами передней брюшной стенки. Среди оперированных было 122 мужчин и 9 женщин. Возраст больных колебался от 25 до 77 лет. Длительность грыженосительства составил от 1 года до 20 лет. В подавляющем числе случаев имело место двусторонняя прямая паховая грыжа. На втором месте - двусторонняя косая паховая грыжа. Сочетание косой и прямой паховых грыж с контрлатеральной стороны по количеству случаев заняло третье место. А так же имело место сочетание бедренной и прямой паховой грыжи, двусторонняя рецидивная паховая грыжа, сочетание рецидивной грыжи с прямой грыжей противоположной паховой области.

Результаты и обсуждение.

Билатеральная герниопластика с использованием лапароскопической техники была выполнена у всех 131 больных. При этом в зависимости от степени разрушения пахового канала и размера грыжевого выпячивания мы использовали различные методики лапароскопической техники. Так у 104 больных с обычными размерами паховых грыж с обеих сторон был использован только лапароскопический доступ (ЛГП). В 19 случаях, когда имело место сочетание большой паховой грыжи с контрлатеральной грыжей обычных размеров, мы выполняли комбинированную лапароскопическую герниопластику (КЛГП) с одной и лапароскопическую герниопластику с другой стороны соответственно. В 8 случаях была выполнена билатеральная комбинированная лапароскопическая герниопластика. Время, затраченное на выполнение ЛГП колебалось от 37 до 118 минут и составило в среднем 45 ± 16 минут. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная противовоспалительная терапия. В подавляющем большинстве случаев больные были активизированы на первые сутки после операции. В применении наркотических обезболивающих средств не было необходимости, за исключением больных с оперированными вентральными грыжами. Длительность послеоперационного периода после билатеральных лапароскопических герниопластик колебалась от 2 до 4 дней. Осложнение в раннем послеоперационном периоде возникли у 10 больных. 9 из них были связаны с особенностями техники лапароскопической герниопластики. В одном случае осложнение возникло после третьей симультанной операции. Повторная операция понадобилась в одном случае. Наиболее частым и характерным ос-

ложнением герниопластики были ложные кисты семенного канатика, которые возникли у 6 из 10 больных. Клинически это проявлялось появлением в проекции наружного пахового кольца округлого неболезненного образования тугоэластической консистенции, невправимого в брюшную полость. Нагноение раны в области стояния 11 мм порта возникло у одного больного. Гематома по ходу канатика возникла у одного больного после двусторонней комбинированной лапароскопической герниопластики по поводу больших пахово-мошоночных грыж. Явления орхоэпидидимита с одной стороны на 7 е сутки после двусторонней лапароскопической герниопластики возникли у одного больного. Болевой синдром и парестезии после операции мы наблюдали у 1 больного. Однако эти осложнения следует рассматривать отдельно, поскольку эти проявления не всегда можно интерпретировать, как осложнения операции. При обследовании ках-либо местных воспалительных изменений на стороне операции обнаружено не было.

В нашем исследовании гематома с двух сторон возникла у одного пациента, которому по поводу больших пахово-мошоночных грыж была выполнена двусторонняя комбинированная лапароскопическая герниопластика. Операция эта сопровождается более значительной травматизацией тканей, чем простая лапароскопическая герниопластика и вероятно в процессе открытого выделения мешка из элементов канатика недостаточный гемостаз явился причиной последующего накопления гематом в каналах. Пациент успешно пролечен консервативно. Профилактика этого осложнения состоит в тщательном гемостазе при выделении грыжевого мешка и адекватном дренировании пахового канала. Рецидив заболевания является основным критерием эффективности операции. Как было отмечено выше, больные с двусторонними паховыми грыжами относятся к "группе риска" в отношении послеоперационного рецидива заболевания. По литературным данным число рецидивов после двусторонних лапароскопических герниопластик колеблется от 0,6% до 3%.

Больные прослежены в сроки от 1 года до 8 лет. Рецидивы грыж в сроки от 1,5 до 5 лет возникли у 4 больных. Во всех случаях рецидив возник с одной стороны. Больные были повторно оперированы.

Выводы

Лапароскопическая герниопластика является операцией выбора в лечении двусторонних паховых грыж. Вмешательство безопасно, мало-травматично, не приводит к увеличению числа осложнений и рецидивов заболевания в сравнении с односторонними аналогичными вмешательствами, сопровождается короткими сроками лечения и реабилитации больных. Это позволяет в случае необходимости увеличить объем симультанного вмешательства, не ухудшая результаты лечения.

Литература

1. Андреев А.Л., Лукьянчук Р.М. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения больных с паховой грыжей // Неотложная и специализированная хирургическая помощь.- Первый конгресс московских хирургов. Тез. докл. Москва, 19-21 мая 2005. – М.: ГЕОС, 2005. – 245 с.
2. Митин С.Е., Пешехонов С.И., Чистяков Д.Б. Операция Лихтенштейна или лапароскопическая герниопластика – что проще, безопаснее и надежнее, что лучше?

//Актуальные вопросы герниологии : Матер. конф., Москва, 9-10 октября, 2002.- с. 38-40

3. Рутенбург Г.М. Эндовидеохирургия в лечении паховых и бедренных грыж.// Избранные лекции по эндовидеохирургии /Под редакцией академика В.Д. Федорова. – СПб.: ООО «Фирма «КОСТА», 2004. – 216 с
4. Шевченко Ю.Л., Лядов К.В., Стойко Ю.М. и др. Ошибки, опасности и осложнения оперативного лечения паховых грыж // Неотложная и специализированная хирургическая помощь : Первый конгресс московских хирургов : Тез. докл. Москва, 19-21 мая 2005. – М.: ГЕОС, 2005. – с.273

Реферат

ОДНОМОМЕНТНА ЛАПАРОСКОПІЧНА І КОМБІНОВАНА ГЕРНІОПЛАСТИКА ПРИ ДВУБІЧНИХ ПАХОВИХ ГРИЖАХ.

Гюльмамедов Ф.І., Єнгенов Н.М., Кухто А.П., Гюльмамедов П.Ф., Полунін Г.Є.

Ключові слова – двобічна паховая грижа, комбінована герніопластика.

Оперовані 131 пацієнтів з двосторонніми паховими і множинними грижами передньої черевної стінки. Білатеральна герніопластика з використанням лапароскопічної техніки була виконана у всіх 131 хворих. Час, витрачений на виконання втручань коливалося від 37 до 118 хвилин і склало в середньому 45 ± 16 хвилин. Тривалість післяопераційного періоду після білатеральних лапароскопічних герніопластик коливалася від 2 до 4 днів. Хворі прослідкували в терміни від 1 року до 8 років. Рецидиви гриж в терміни від 1,5 до 5 років виникли у 4 хворих. У всіх випадках рецидив виник з одного боку.

Summary

SINGLE-STAGE LAPAROSCOPIC AND COMBINED HERNIOPLASTY UNDER BILATERAL INGUINAL HERNIA

Gulmamedov F.I., Tngenov N.M., Kushto A.P., Gulmamedov P.F., Polunin G.E.

Key words: bilateral inguinal hernia, combined celoplasty.

The 131 patients with bilateral inguinal and plural hernia of front abdominal wall were operated. Bilateral celoplasty with the use of laparoscopic technique was performed in all patients. The time, required for the interventions, varied from 37 to 118 minutes and averaged 45 ± 16 minutes. Duration of the postoperative period after bilateral laparoscopic celoplastic varied from 2 to 4 days. Patients were traced in terms from 1 to 8 years. The relapses of hernia arosed up at 4 patients in terms from 1,5 to 5 years. In all cases a relapse arosed up from one side.

УДК: 616.329 + 616.325 – 001-089-08-039/76+616.43\45-089/168.1-06

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕЗНАТЯЖНЫХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА*

Гюльмамедов Ф.И., Плахотников И.А, Гюльмамедов П.Ф., Полунин Г.Е.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Обоснована и разработана методика оперативного лечения паховых грыж на основе аллопластики полипропиленового протеза с предварительной его обработкой культурой аутофибробластов. Оценена эффективность безнатяжной методики лечения паховых грыж у больных пожилого и старческого возраста с нарушениями репаративных процессов при использовании модифицированного сетчатого протеза.

Ключевые слова: Сетчатый протез, паховая грыжа, фибробласт.

Заболеваемость паховой грыжей (ПГ) составляет 1-2% среди всего мужского населения, причем отмечается прогрессивное увеличение частоты заболеваемости с увеличением возраста пациентов. У мужчин пожилого и старческого возраста паховые грыжи чаще развиваются на фоне сопутствующей патологии, которая является либо одним из провоцирующих факторов грыжеобразования, либо осложняет послеоперационное течение [1, 2, 3]. Исследования которые были проведены в последние 10 лет показали, что около 30% больных пожилого и старческого возраста действительно имеют сниженную тканевую репарацию [4, 5, 6, 7]. Это увеличивает процент рецидивов (по данным литературы) при традиционных способах пластики от 15 до 25%, а при безнатяжной методике от 1 до 8%.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения паховых грыж у больных пожилого и старческого возраста, на фоне нарушения репаративных процессов путем применения безнатяжных методик с предварительной обработкой полипропиленовой сетки, культурой аутофибробластов.

Материалы и методы исследования

Клиническое исследования заключалось в том, что были проанализированы результаты лечения 110 пациентов с паховыми грыжами, которые находились на лечении в хирургическом отделении № 2 Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО) с 1998 по 2007 годы.

Больные с ПГ были распределены на две группы (основную и контрольную). К основной

* Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры общей хирургии № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького "Хирургическое лечение больных с заболеваниями толстой кишки, передней брюшной стенки, а так же с хирургическими осложнениями сахарного диабета" (№ госрегистрации 0108U004305).

группе включені 46 больних с ПГ. Всем больным основной группы исследовали содержание в сыворотке крови основного фактора роста фибробластов (ФРФО), который определяли в условиях центральной научно-исследовательской лаборатории. На основании результатов исследования ФРФО, больные основной группы распределяли в две подгруппы.

В 1 подгруппу включены 28 пациентов, у которых уровень ФРФО был в норме. Этим больным выполняли операцию Лихтенштейна. При сниженном уровне ФРФО, больных относили к 2-й подгруппе, которая состояла из 18 пациентов.

Этим больным также выполняли операцию Лихтенштейна, но перед герниопластикой сетчатый протез обрабатывали культурой аутофибробластов, которые были культивированы в лабораторных условиях *in vitro* (в лаборатории тканевого и клеточного культивирования института неотложной и восстановительной хирургии АМН им. В.К. Гусака).

Контрольную группу составили 64 пациента, которым безнатяжные методики не выполнялись. Всем больным выполнялись плановые оперативные вмешательства.

Результаты и их обсуждение

С целью получения культуры аутофибробластов у пациента во время первичного обращения брали биопсию кожного лоскута, в последующем в условиях лаборатории тканевого и клеточного культивирования ИНВХ им. В.К. Гусака полученную культуру аутофибробластов перемещали на полипропиленовый сетчатый протез. Через 4 недели госпитализировали больного и выполняли оперативное вмешательство с использованием модифицированного сетчатого протеза. В послеоперационном периоде больные получали стандартную терапию (антибиотики, анальгетики, перевязки). На основании полученных результатов нами получен

декларационный патент Украины UA A61B17/00, 200705600 от 25.09.2007 /Способ лечения паховых грыж/. Наблюдение за больными осуществлялось путем плановых осмотров, анкетирования. У больных перенесших модифицированную герниопластику рецидивов не отмечено.

Выводы

Таким образом, частота осложнений при использовании предложенной методики лечения паховых грыж у больных пожилого и старческого возраста сократилась в сравнении с общепринятой методикой в 3, а по сравнению с операцией Лихтенштейна в 2 раза, при этом частота рецидивов сократилась на 15,6 и 7,1% соответственно. При наличии сниженного уровня ФРФО крови (<0,5 пг/мл) и ухудшенной репаративной функции тканей, больным ПГ показано выполнение модифицированной операции Лихтенштейна с предварительной обработкой сетчатого протеза культурой аутофибробластов.

Литература

1. Белянский Л.С., Манойло М.В. Сучасні технології та методики пластики пахових та стегнових гриж // Галиц. лікар. вісн. - 2002. - № 3. - С. 25-27.
2. Белянский Л.С., Савицкая И.М., Фурманов Ю.А., Манойло Н.В. Особенности течения раневого процесса в имплантационной герниопластике // Клінічна хірургія.-2002. -№11-12. - С. 8-9.
3. Воронский О.О., Верещагин Ф.Ф., Карий Я.В., Чайковский О.С. Особливості лікування паховинної грижі у хворих похилого та старечого віку // Клінічна хірургія. - 2003. - № 11. - С. 11-12.
4. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Филаткина Н.В. Взаимодействие полипропиленовых эндопротезов с тканями передней брюшной стенки // Герниология.-2005.-№2.- С. 41-49.
5. Шляховский И.А., Чекмазов И.А. Современные аспекты хирургического лечения грыж брюшной стенки // Consilium medicum.-2002.-№7.-С. 7-11.
6. Amid P.K., Parvis K., Shulman A.G., Lichtenstein I.L. Selecting Synthetic Mesh for the Repair of Groin Hernia // Postgraduate General Surgery.-2002.-Vol. 4.- P.150-155.
7. Cervigni M., Natale F. The use of synthetics in the treatment of pelvic organ prolapse // Curr. opin. urol.-2001.- Vol.11(4).- P. 429-435

Реферат.

ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ БЕЗНАТЯЖНИХ МЕТОДИК В ЛІКУВАННЯ ПАХОВИХ ГРИЖ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО І СТАРЧОГО ВІКУ.

Гюльмамедов Ф.І., Плахотніков І.А, Гюльмамедов П.Ф., Полунін Г.Є.

Ключові слова: Сітчастий протез, пахвинна грижа, фібробласт.

Обгрунтована і розроблена методика оперативного лікування паховинних гриж на основі алопластики поліпропіленового сітчастого протеза з попередньою його обробкою культурою аутофібробластів. Оцінена ефективність безнатяжної методики лікування паховинних гриж у хворих літнього та старечого віку з порушеннями репаративних процесів при використанні модифікованого сітчастого протезу.

Summary

THE GRADING OF EFFICIENCY OF UNSTRETCHING TECHNIQUES IN TREATMENT OF INGUINAL HERNIA IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE.

Gulmamedov F.I., Plashotnikov I.A., Gulmamedov P.F., Polunin G.E.

Key words: prosthetic appliance, inguinal hernia, fibroblast.

The surgical techniques of inguinal hernia on the basis of alloplasty of the polypropylene prosthetic appliance with its preliminary treatment with the culture of autofibroblasts was grounded and developed. The efficiency of unstretching method of treatment of inguinal hernia was appraised in patients of elderly and senile age with disturbances of reparative processes when the modified reticulated prosthetic appliance has been used.

УДК: 616.147.17-007.64-089:615.832.74

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОГО ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯТОРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов В.А., Полунин Г.Е., Шаламов В.И.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Выполнено 28 геморроидэктомии с применением высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1. У 24 оперированных больных имелась смешанная форма геморроя, у 4 – внутренняя. 3 больных оперированы по поводу острого геморроя, осложненного тромбозом и выпадением внутренних геморроидальных узлов. Обезболивание – эпидурально-сакральная анестезия. Реактивные явления в области операции были умеренными. Заживление происходило нежным рубцеванием раны. Больные прослежены в сроки от 1 до 8 месяцев. Ни в одном наблюдении не выявлено осложнений и рецидива заболевания.

Ключевые слова: геморроидальная болезнь, лечение.

Геморроидальная болезнь является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний человека [1]. Его распространенность достигает 118-120 случаев на 1000 взрослого населения, при этом среди заболеваний прямой кишки и анального канала он составляет около 40%. Каждый третий из этих пациентов нуждается в хирургическом лечении [2]. Исследованиями ряда авторов установлено, что в основе патогенеза геморроидальной болезни лежит патология кавернозных образований подслизистого слоя дистальной части прямой кишки, заложенных в процессе нормального эмбриогенеза [7].

По данным литературы на сегодняшний день разработано и внедрено в практику множество способов лечения геморроидальной болезни, которые можно разделить на консервативные, малоинвазивные и хирургические [3, 5, 6].

Несмотря на большое число литературных источников, многие вопросы лечения геморроя и его осложнений продолжают оставаться дискуссионными, а выбор объема и метода хирургической коррекции при этом заболевании до настоящего времени окончательно не разрешены. Описано около трех сотен оперативных пособий при геморрое, что лишний раз подтверждает отсутствие идеальных методов лечения.

В настоящее время в Украине и в странах СНГ самым распространенным методом лечения геморроя является геморроидэктомия, которая применяется у 75-79% пациентов, поступивших в стационар с этим диагнозом [1]. Учитывая существенную роль внутренних геморроидальных сплетений в герметизации анального канала, многие ученые обращают внимание на необходимость применения более щадящих методов лечения геморроидальной болезни, с наименьшей их травматизацией [4].

Известные на сегодняшний день способы рассечения тканей обладают рядом существенных недостатков. Механическое резание не обеспечивает необходимого гемостаза, электрохирургическое воздействие на ткани вызывает коагуляционный некроз в зоне контакта с пластиной

электроскальпеля, а при лазерном рассечении тканей неизбежно возникает ожог в зоне воздействия луча.

В последние годы появились сообщения о новой щадящей хирургической технологии лечения геморроидальной болезни – воздействием высокочастотного электрокоагулятора, позволяющего выполнять удаление геморроидальных узлов и соединение (сваривание) рассеченных тканей без применения шовного материала.

Цель исследования. Оценить эффективность применения высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1 в хирургическом лечении геморроидальной болезни.

Материалы и методы.

С мая по декабрь 2008 года в клинике выполнено 28 геморроидэктомии с применением данной методики. Среди них 24 пациента мужского пола и 4 женского. Возраст больных колебался от 50 до 65 лет. Среди них 5 больных оперированы со 2 стадией геморроидальной болезни, 12 больных – с 3 стадией, 11 больных с – 4 стадией. У 24 оперированных больных имелась смешанная форма геморроя, у 4 – внутренняя. 3 больных оперированы по поводу острого геморроя, осложненного тромбозом и выпадением внутренних геморроидальных узлов. Всем больным в обязательном порядке выполняли осмотр перианальной области, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, ирригографию. Оперативные вмешательства выполняли под эпидурально-сакральной анестезией. Использовали высокочастотный электрокоагулятор ЕК – 301М1 и стандартный набор электродов.

Результаты и обсуждение.

В качестве анестетика использовали 0.5% раствор лидокаина. По нашему мнению эпидурально-сакральная анестезия является наиболее адекватным, благодаря выраженному и длительному анестезирующему, миорелаксирующему действию на замыкательный аппарат прямой кишки. Пассивный электрод (радиоантенну) по-

* Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры общей хирургии № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького "Хирургическое лечение больных с заболеваниями толстой кишки, передней брюшной стенки, а так же с хирургическими осложнениями сахарного диабета" (№ госрегистрации 0108U004305).

мещали под левую ягодицу или под поясницу больного. После дивульсии сфинктера в анальный канал вводили ректальное зеркало. Операцию начинали с удаления внутреннего геморроидального узла па 3 часах по циферблату: верхушку узла захватывали зажимом Люэра, а сам узел слегка натягивали вниз. При этом сосудистая ножка и основание узла четко контурировались. Викрилом на атравматической игле сосудистую ножку прошивали и перевязывали дважды, затягивая узел в просвете анального канала. Слегка потягивая за лигатуру и отводя верхушку узла зажимом Люэра, отступив на 0,5 см от сосудистой ножки, используя зажим-ножницы в режиме "різання" и в положении регулятора мощности "2" рассекали слизистую оболочку вокруг всего узла, маркируя границы его иссечения. Регулятор мощности прибора переводили в положение "3-4" и в режиме "різання" удаляли геморроидальный узел в пределах неизменной слизистой оболочки анального канала. После этого используя пинцет для гемостаза в режиме "коагуляція" и в положении регулятора мощности "3-4" осуществляли поверхностную коагуляцию мелких сосудов, что создавало практически сухое операционное поле. Затем с помощью зажима для сваривания тканей, не меняя режима и мощности аппарата, производили сваривание (соединение) рассеченной слизистой оболочки анального канала. После этого зажим Люэра перекладывали на верхушку наружного геморроидального узла, соответствовавшего удаленному внутреннему узлу, и продолжая разрез от внутреннего узла используя скальпель рассекали кожу вокруг наружного узла. Затем используя зажим-ножницы в режиме "різання" и в положении регулятора мощности "4" иссекали наружный узел в пределах здоровых тканей по типу лепестка, не повреждая при этом волокон сфинктера заднего прохода. После этого с помощью зажима для сваривания тканей в положении регулятора мощности "5" производили сваривание рассеченной перианальной кожи. В пред- и послеоперационном периоде больным назначали системный венотоник Детралекс по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 5 суток. Всем больным дополнительное обезболивание приходилось применять уже через 1-2 часа после завершения операции и вводить анестетики регулярно через различные интервалы времени в течение 2-3 суток. В качестве анестетика использовался препарат «Династат», что позволило увеличить продолжительность безболевого периода и максимально ограничить применение наркотических анальгетиков. Оценку результатов лечения мы проводили по следующим параметрам: время, затраченное на операцию, болевые ощущения пациента в послеоперационном периоде, реакции ткани на проводимую манипуляцию (кровотечение, воспаление, инфильтрация коагуляционного некроза), частота послеоперационных осложнений, длительность заживления послеоперационной раны,

удобство работы с аппаратом. Время непосредственно операции колебалось от 10 до 15 минут. В связи со сложностью измерения уровня интраоперационной кровопотери, следует отметить, что геморроидэктомия с использованием высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1 проходила в условиях значительно меньшей кровоточивости тканей по сравнению с типичной геморроидэктомией. В раннем послеоперационном периоде ни в одном наблюдении не было зарегистрировано кровотечения, потребовавшего повторного вмешательства. Использование эпидурально-сакральной анестезии 2.0% лидокаина, высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1, препарата «Династат» у 25 больных в послеоперационном периоде не требовало назначения наркотических анальгетиков. Степень выраженности болевого синдрома характеризовалось как умеренная. Продолжительность койко-дня составила 5.6 дней. Интраоперационная кровопотеря при данной методике носила минимальный характер, а иногда отсутствовала вообще. Применение системного венотоника Детралекса положительно влияло на течение послеоперационного периода и течение раневого процесса, за счет уменьшения отека тканей. Реактивные явления в области операции у пациентов, оперированных этим методом, были умеренными. Заживление происходило нежным рубцеванием раны. Больные прослежены в сроки от 1 до 8 месяцев. Ни в одном наблюдении после геморроидэктомии с применением высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1 не выявлено осложнений и рецидива заболевания.

Выводы

Геморроидэктомия с применением высокочастотного электрокоагулятора ЕК – 301М1 имеет явные преимущества перед стандартно выполняемым вмешательством с использованием механического скальпеля и электрокоагуляции. Основные достоинства данной методики: сокращение времени оперативного вмешательства, сокращение или полное отсутствие кровоточивости рассечаемых тканей, возможность соединения (сваривания) рассеченных тканей без применения шовного материала и, как следствие этого, отсутствие необходимости частичного или полного ушивания ран, снижение уровня послеоперационных осложнений, уменьшение болевого синдрома, и количества вводимых наркотических и ненаркотических анальгетиков, снижение продолжительности послеоперационного койко-дня, отсутствие рецидивов заболевания.

Литература

1. Ривкин В. Л. Геморрой. Запоры / В. Ривкин, Л. Капуллер. – М. : Медпрактика., 2000, – 160 с.
2. Хирургическое лечение геморроя / Г. К. Жерлов, Д. В. Зуков, А. В. Карпович [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 9. – С. 19-24.
3. Gupta P. J. Ligation and mucopexy for prolapsing hemorrhoids - a ten year experience / P. J. Gupta, S. Kalaskar //

- Annals of Surgical Innovation and Research. – 2008. – Vol. 28, № 2. – P. 5.
4. Lin L. K. Analmamometric studies in haemorrhoids and anal fissures / L. K. Lin, C. L. Liang, H. Hsu // Chung. Hua.I.Hsuen.Tsa.Chin. – 1993. – Vol. 51, № 2. – P. 123-127.
5. Randomized clinical trial of stapled haemorrhoidopexy performed under local perianal block versus general anaesthesia / R. Gerjy, A. Lindhoff-Larson, R. Sjö Dahl [et al] // The British Journal of Surgery. – 2008. – Vol. 95, № 11. – P. 1344-1351.
6. Sohn V. Y. A comparison of open versus closed techniques using the Harmonic Scalpel in outpatient hemorrhoid surgery / V. Y. Sohn, M. J. Martin, P. S. Mullenix [et al] // Military Medicine. – 2008. – Vol. 173, № 7. – P. 689-92.
7. Taweevisit M. Increased mast cell density in hemorrhoid venous blood vessels suggests a role in pathogenesis / M. Taweevisit, N. Wisadeopas, U. Phumsuk [et al] // Singapore Medical Journal. – 2008. – Vol. 49, № 12. – P. 977-979.

Реферат

ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОЧАСТОТНОГО ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯТОРА В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕМОРОЇДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ.

Гюльмамедов Ф.І., Гюльмамедов В.А., Полунін Г.Є., Шаламов В.І.

Ключові слова: гемороїдальна хвороба, лікування.

Виконано 28 гемороїдектомій із застосуванням високочастотного електрокоагулятора ЕК – 301М1. У 24 оперованих хворих була змішана форма геморою, у 4 – внутрішня. 3 хворих оперовані з приводу гострого геморою, ускладненого тромбозом і випадінням внутрішніх гемороїдальних вузлів. Знеболення – епідурально-сакральна анестезія. Реактивні явища в області операції були помірними. Загоєння відбувалося ніжним рубцюванням рани. Хворі відстежені протягом від 1 до 8 місяців. У жодному спостереженні не виявлено ускладнень і рецидиву захворювання.

Summary

THE USING OF HIGH-FREQUENCY ELECTRO-COAGULATOR IN SURGICAL TREATMENT OF HAEMORRHOIDAL DISEASES.

Gulmamedov F.I., Gulmamedov V.A., Polunin G.E., Shalamov V.I.

Key words: haemorrhoid, treatment.

28 haemorrhoidectomies were performed with the use of high-frequency electro-coagulator EK – 301M1. 24 operated patients had the mixed form of haemorrhoid, 4 – internal form. 3 patients were operated because of acute haemorrhoid, complicated with thrombosis and falling out of internal haemorrhoids. We used epidural-sacral anaesthesia. The reactive phenomena in the area of operation were moderate. Healing processes were accompanied with the development of tender scarring. Patients were observed in terms from 1 to 8 months. No complications and relapse of disease were revealed.

УДК 617-089-168.1+616.34-007.272+557.146.1

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО СПАЙКОУТВОРЕННЯ ЧЕРЕЗ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНДОГЕННИХ ПЕПТИДІВ

Демидов В.М., Торбинський А.М., Демидов С.М.

Одеський національний медичний університет

У статті наведені дані експериментальних досліджень, присвячених порівняльному дослідженню ефективності протиспайкової дії сандостатину та похідного дельта-сон індукуючого пептиду - дельтарану. За умов експериментальної спайкової хвороби автори вивчали вплив курсового введення сандостатину та дельтарану на зміну активності протеолітичних ферментів. Отримані результати свідчать про виражену протиспайкову ефективність дельтарану, котра незначно перевищує відповідну активність сандостатину за умов курсового застосування зазначених пептидів. Показано також, що блокування активності NO-синтази пригнічує процес спайкоутворення. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного вживання дельтарану та сандостатину для профілактики і лікування спайкової хвороби.

Ключові слова: спайкова хвороба, спайкоутворення, протеолітичні ферменти, дельтаран, сандостатин, окис азоту.

Збільшення кількості оперативних втручань з приводу патології органів черевної порожнини (ЧП) та малого тазу висунуло перед багатьма клініцистами важливу проблему – необхідність запобігання утворення післяопераційних спайок. Спайкова хвороба (СХ) на сучасному етапі розвитку медичної науки, зокрема, мініінвазивних лапароскопічних операцій спричиняє суттєві проблеми хворим з різноманітними патологіями органів ЧП та малого тазу [1, 9, 16, 20, 24]. Загалом, надлишкове спайкоутворення та СХ як його клінічний прояв є одним з не вирішених проблем абдомінальної хірургії, гінекології, ендоскопії, тощо. За частотою та рецидивам захворювання, зниженню або стійкій втраті

працездатності, функціональним порушенням, високому відсотку летальності при повторних оперативних втручаннях та зниженню якості життя СХ належить до важких захворювань [1, 7, 13, 19, 22]. Останніми роками продовжується зростання кількості хворих з цією патологією, що обумовлено значною мірою збільшенням кількості хворих, оперованих на органах ЧП, що зв'язано з розширенням показів до радикальних операцій, удосконаленням існуючих операцій [4, 24]. Застосування відеоендоскопічних технологій в таких хворих з метою попередження спайкоутворення в післяопераційному періоді не завжди є можливим та виправданим з багатьох причин, що спричиняє постійне зростання

кількості хворих з цією патологією внаслідок загального збільшення кількості хворих, оперованих на органах ЧП та малого тазу. Все зазначене вище обумовлює незаперечну тенденцію до збільшення рівня захворювання [13, 18, 22], що потребує неабияких зусиль стосовно розробки методик по лікуванню та профілактиці вказаної патології.

Виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку загальної запальної реакції очеревини, відомо, що будь-який травматичний вплив на неї спричиняє розвиток ланцюгових біохімічних, морфологічних та інших реакцій, які за певний проміжок часу приводять до розвитку спайок [3]. Крім того, низка авторів наголошують на патогенетичній ролі аутоімунних, конституціональних факторів, сенсibiliзації до мікробних антигенів, феномені "швидкого ацетилювання" та ін [3, 18, 19, 26].

Отже, внаслідок оперативного втручання на органах ЧП, яке неминує супроводжується ушкодженням очеревини та її ішемією, виникають сприятливі умови для утворення спайок в післяопераційному періоді. Перш за все триває відповідна запальна реакція різного ступеня вираженості. При цьому знижується або змінюється фібринолітична активність клітин мезотелію з проліферацією деяких типів клітин. Стимулюється також виділення гістаміну, що сприяє збільшенню проникненості кровоносних судин, підсиленню кровопостачання до очеревини та зростанню вмісту посередників запалення. Підвищена проникненість судин і ексудація сприяють випаданню фібрину з подальшим склеюванням серозних поверхонь сусідніх органів на тлі парезу кишківника, що виникає в ранньому післяопераційному періоді [24]. На 3-ю добу починається інфільтрація фібрину фібробlastами, що продукують колагенові волокна. Виразена організація фібринозних зрощень починається з 6-ї доби. Запальний ексудат, що утворюється, з'єднується з фібробlastами та колагеновими волокнами з утвореннями щільної спайки. Протягом місяця фібринозні зрощення являють собою щільні фібринозні тяжі з власними кровоносними судинами і нервовими волокнами [1, 3, 20].

Спайки утворюються впродовж загоєння рани в результаті стикання поверхонь тканин, котрі не стикаються в природному стані. Ускладнення, пов'язані з утворенням спайок, залежать від виду оперативного втручання та від анатомічного розташування спайок. На думку більшості хірургів, суттєве значення у виникненні спайок має ушкодження очеревини, вираженість її реакцій на патологічні подразники [1, 4, 8, 16, 21]. Відомо, що на будь-яку агресію очеревина відповідає вираженою ексудативною та серозно-фібринозною реакцією зі схильністю до утворення спайок поміж поверхнями, які стикаються [19].

Все зазначене сприяє зростанню інтересу

фахівців, які мають справу із постійно зростаючим контингентом хворих із СХ, стосовно патогенетичних механізмів розвитку зазначеної патології. Зважаючи на загальні патофізіологічні механізми типового патологічного процесу запалення, зрозуміло, що однією з ланок патогенезу надлишкового спайкоутворення є активація лізосомальних ферментів крові внаслідок порушення функціонування лізосомальних мембран, в разі чого потужні та активні ферменти «звільнюються» з лізосом [3, 5, 7]. Останніми роками ми зосередилися на проведенні низки експериментальних досліджень по розробці патогенетично обґрунтованих схем лікування СХ з використанням традиційних та новітніх сполук пептидної природи, яким притаманні протизапальні властивості [11, 12].

Важливе терапевтичне значення при комплексному лікуванні запальних уражень органів ЧП мають синтетичні аналоги регуляторних пептидів, зокрема, даларгін, сандостатин [6, 8, 17]. Однією з новітніх субстанцій, якій притаманні в тому числі протизапальні властивості, є дельтаран – похідний дельта-сон індукуючого пептиду (ДСІП) [14]. Виходячи з зазначеного вище, метою роботи є порівняльне дослідження протиспайкової ефективності дельтарану та сандостатину за умов експериментальної СХ. Додатковим завданням роботи було вивчення механізмів реалізації протиспайкової активності досліджуваних пептидних сполук.

Матеріали та методи дослідження.

Досліди було проведено за умов хронічного експерименту на щурах-самцях лінії Вістар, яких містили в індивідуальних боксах з природною 12-год зміною світла і темряви, вологістю повітря 60% та його температурою $22 \pm 1^\circ\text{C}$, з вільним доступом до води та їжі, відповідно до вимог, які містяться в «Основных методах изучения токсичности потенциальных фармакологических препаратов» (Київ, 2000). Роботу з лабораторними тваринами проводили з урахуванням вимог, передбачених Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних і інших дослідів за участю експериментальних тварин, а також етичних норм і правил проведення експериментальних досліджень.

СХ в щурів відтворювали скарифікацією парієтальної очеревини тварин. Для лікування через 30 хв з моменту її моделювання впродовж 5 діб внутрішньоочеревинно (в/очер) вводили дельтаран (100 мкг/кг) та сандостатин (50 мкг/кг). Введення пептидів здійснювали в однаковий час, приблизно з 9.00 до 10.00 ранку. З моменту моделювання СХ та введення пептидів щурів досліджували через 1, 2, 3, 6, 12, 24, 36 год, 2 та 5 добу, впродовж яких в крові загальновідомим способом визначали активність катепсину D, катепсину L, катепсину B,

трипсиноподібних протеїназ (трипсину), металопротеїнази карбоксипептидази А та карбоксипептидази В [5]. В кожний терміновий інтервал досліджували якнайменше 9 щурів, ці досліді проводили в лабораторії біохімії Одеського Національного університету ім. І.І. Мечникова.

В окремих серіях досліджень щурів в кожні із вказаних інтервалів часу виводили з досліду передозуванням етаміналу натрію (100 мг/кг, в/очер), розтинали ЧП та вивчали вплив застосованого лікування на наявність в ній спайок, враховуючи їхню частоту, розповсюдженість та щільність [18, 20, 22]. Окрім цього, в окремих дослідних групах тварин завчасно застосовували інгібітор NO-синтази (NG-нітро-L-аргінін, 10 мг/кг і 20 мг/кг, в/очер) та вивчали його вплив на наявність спайок в черевній порожнині, враховуючи їхню частоту, розповсюдженість та щільність. В кожній групі щурів було не менше 10 тварин. Отримані дані обраховували статистично. $P < 0.05$ обирали критерієм вірогідності.

Результати та їх обговорення.

Перебіг СХ в щурів характеризувався наявністю в ЧП множинних щільних макроскопічних спайок переважно без додаткових плівчастих спайок. Проте, приблизно в 20-30% щурів в очеревині відмічались додаткові плівчасті спайки. Розташування спайок займало площу ЧП в середньому більше 75% - зрощення фіксувались в трьох анатомічних ділянках ЧП, тобто відбувалося всебічне спайкоутворення очеревини. Практично всі спайки можливо було лише розсікати скальпелем. За показниками частоти, розповсюдженості та щільності спайок в щурів були зареєстровані максимальні бали.

Через 24 год з моменту відтворення СХ сандостатин незначним чином вплинув на досліджувані показники спайкоутворення в черевній порожнині. Під його впливом в середньому у 55% щурів зрощення відзначались лише у двох анатомічних ділянках ($P < 0.05$).

Починаючи з 2 доби досліду вираженість спайкоутворення в досліджуваних щурів під впливом сандостатину була суттєво меншою порівняно з аналогічними даними в щурів контрольної групи ($P < 0.01$).

За всіма параметрами, які тестувалися в цій роботі, дельтаран спричиняв виражену протиспайкову дію за умов відтворення патологічного стану через скарифікацію очеревини та після ішемії кишківника ($P < 0.05$). При його застосуванні частота спайок в щурів зменшилась в середньому на 32-37% ($P < 0.01$), розповсюдженість – на 29-36% ($P < 0.05$), а щільність – 38-44% ($P < 0.01$) порівняно з аналогічними показниками в контрольних спостереженнях.

В сироватці крові щурів через 1 год після скарифікації очеревини активність кислих протеаз – катепсинів типу D, L та В перевищувала відповідні висхідні дані на 67%, 75% та на 42% ($P < 0.01$; табл. 1). В подальшому активність досліджуваних ферментів продовжувала зростати, сягаючи максимальних значень на 6 год відтворення СХ ($P < 0.001$). Динаміка зміни активності нейтральних протеаз (трипсину) також набула статистичної значущості, починаючи з 1 год перебігу СХ, коли його активність перевищувала відповідні нормальні значення на 43% ($P < 0.01$), закінчуючи 5 добою перебігу патологічного процесу, коли активність трипсину була більшою за відповідні контрольні показники на 57% ($P < 0.01$). У щурів із СХ без лікування менше вираженою була динаміка підвищення активності металопротеїнази, яка набула статистичної вірогідності за 3 год після скарифікації очеревини (в 1,5 рази більше порівняно з відповідними контрольними показниками; $P < 0.05$), а також карбоксипептидази А та В, які за 2 год після спричинення патологічного стану були вищими за відповідні початкові дані на 39% ($P < 0.05$) та 75% ($P < 0.001$) та набули максимуму активності за 12 год перебігу СХ (табл. 1).

Таблиця 1.

Динаміка змін показників активності ферментів протеолізу в крові щурів із відтвореною спайковою хворобою.

Досліджувані ферменти	Активність ферментів протеолізу в крові в щурів в різні терміни після відтворення спайкової хвороби									
	Висхідні дані	1 год	2 год	3 год	6 год	12 год	24 год	36 год	2 доби	5 діб
Катепсин D, мкмоль/мг	0.009±0.001	0.015±0.001**	0.027±0.002***	0.041±0.03***	0.055±0.005***	0.048±0.005***	0.042±0.004***	0.033±0.003***	0.016±0.001***	0.012±0.01**
Катепсин L, мкмоль/мг	0.48±0.04	0.84±0.08***	1.65±0.13***	2.20±0.19***	2.90±0.23***	2.75±0.24***	2.00±0.17***	1.44±0.12***	0.80±0.07**	0.62±0.05*
Катепсин B, мкмоль/мг	0.062±0.005	0.088±0.008*	0.148±0.012***	0.276±0.023***	0.314±0.028***	0.286±0.026***	0.198±0.016***	0.144±0.013***	0.112±0.009***	0.086±0.007*
Трипсиноподібні протеїнази, мкмоль/мг	0.350±0.027	0.500±0.044**	0.780±0.066***	1.100±0.09***	1.400±0.110***	1.600±0.135***	1.900±0.174***	1.200±0.114***	0.900±0.085***	0.550±0.035**
Металопротеїнази і мкмоль/мг	0.06±0.01	0.06±0.01	0.08±0.01	0.09±0.01*	0.10±0.01*	0.12±0.01**	0.18±0.01***	0.16±0.01***	0.10±0.01**	0.07±0.01

Карбоксипептидаза А, мкмоль/мг	70.5±6.6	82.7±7.7	98.0±8.5	118±9***	146±112***	200±17***	176±14***	134±11***	108±9**	74±6
Карбоксипептидаза В, мкмоль/мг	770±67	920±82	1350±128***	1520±144***	1640±15***	1770±163***	1671±154***	1430±132***	1200±14**	960±82

Примітки: * - P<0.05, ** - P<0.01, *** - P<0.001 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними початковими даними (критерій АНОВА, який супроводжувався пост-хок тестом Ньюман-Кулз).

Введення сандостатину впродовж 5 діб сприяло суттєвому зменшенню активності протеолітичних та лізосомальних ензимів (табл. 2). За 2 год з моменту відтворення СХ сандостатин сприяв тому, що активність кислих протеаз типів D, L та В була суттєво меншою (на 31%, 47% та 42%) порівняно з відповідними показниками в цей проміжок часу в щурів із СХ без лікування (P<0.01). Подібна тенденція зменшення активності досліджуваних кислих протеаз спостерігалася впродовж 5 діб з моменту відтворення СХ. Схожий вплив

сандостатин сприяв на активність трипсиноподібних протеаз, активність яких за цих умов була меншою, починаючи з 2 год (на 44% менше, ніж без введення сандостатину, P<0.01) та закінчуючи 2 добою перебігу патологічного процесу (на 34% менше, ніж без введення сандостатину, P<0.01). Менше за все препарат сприяв нормалізації активності металопротеїнази (впродовж 12 – 24 год, в середньому на 17%-36%, P<0.05) та карбоксипептидази В (впродовж 6 год – 2 діб, в середньому на 26%-34%, P<0.05; табл.2).

Таблиця 2.

Вплив курсового введення сандостатину на динаміку змін показників активності ферментів протеолізу в крові щурів із спайковою хворобою

Досліджувані ферменти		Активність ферментів протеолізу в крові в щурів в різні терміни після відтворення спайкової хвороби								
		1 год	2 год	3 год	6 год	12 год	24 год	36 год	2 доби	5 діб
Катепсин D, мкмоль/мг	D,	0.012±0.001	0.018±0.001**	0.030±0.002**	0.038±0.003**	0.032±0.003**	0.022±0.002**	0.016±0.001**	0.010±0.001**	0.010±0.001
Катепсин L, мкмоль/мг	L,	0.56±0.04	0.80±0.07**	1.03±0.09**	1.15±0.11**	0.96±0.09**	0.84±0.08**	0.68±0.07**	0.54±0.05**	0.52±0.04
Катепсин B, мкмоль/мг	B,	0.068±0.005	0.080±0.006**	0.103±0.009**	0.115±0.010**	0.106±0.009**	0.105±0.008**	0.093±0.007**	0.078±0.007**	0.072±0.006
Трипсиноподібні протеїнази, мкмоль/мг		0.370±0.033	0.400±0.035**	0.540±0.045**	0.690±0.055**	0.740±0.065**	0.790±0.072**	0.700±0.065**	0.540±0.045**	0.400±0.035
Металопротеїнази мкмоль/мг		0.06±0.01	0.06±0.01	0.07±0.01	0.07±0.01*	0.10±0.01**	0.11±0.01**	0.10±0.01*	0.07±0.01*	0.06±0.01
Карбоксипептидаза А, мкмоль/мг		73±6	78±6*	96±8**	104±10**	117±10**	108±10**	92±8**	84±7**	72±7
Карбоксипептидаза В, мкмоль/мг		810±7	860±79	997±98*	1034±96*	1100±102**	1130±105**	1010±99*	910±89*	820±76

Примітки: * - P<0.05, ** - P<0.01 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними в щурів із спайковою хворобою без лікування (критерій АНОВА, який супроводжувався пост-хок тестом Ньюман-Кулз).

Дані про ефективність курсового застосування дельтарану стосовно нормалізації активності протеолітичних та лізосомальних ензимів за умов експериментальної СХ наведені в таблиці 3. Простежується приблизно однаковий, проте, більш виражений його вплив порівняно з відповідним у сандостатину. Дельтаран не впливав на активність металопротеїназ в крові щурів при СХ.

Таблиця 3.

Вплив курсового введення дельтарану на динаміку змін показників активності ферментів протеолізу в крові щурів із спайковою хворобою

Досліджувані ферменти		Активність ферментів протеолізу в крові в щурів в різні терміни після відтворення спайкової хвороби								
		1 год	2 год	3 год	6 год	12 год	24 год	36 год	2 доби	5 діб
Катепсин D,	мкмоль/мг	0.014±0.001	0.019±0.002*	0.033±0.002**	0.044±0.003**	0.031±0.003**	0.025±0.003**	0.0219±0.002**	0.011±0.001**	0.010±0.001
Катепсин L,	мкмоль/мг	0.61±0.05	0.85±0.06*	1.15±0.09**	1.22±0.12**	1.15±0.11**	0.92±0.08**	0.72±0.07**	0.51±0.05*	0.50±0.04
Катепсин В,	мкмоль/мг	0.070±0.006	0.087±0.007**	0.113±0.009**	0.121±0.011**	0.114±0.009**	0.113±0.009**	0.107±0.009**	0.081±0.008**	0.071±0.006
Трипсиноподібні протеїнази, мкмоль/мг		0.370±0.035	0.430±0.040*	0.570±0.045**	0.780±0.063**	0.800±0.072**	0.910±0.088**	0.780±0.077**	0.630±0.054*	0.420±0.040
Металопротеїнази мкмоль/мг		0.06±0.01	0.07±0.01	0.08±0.01	0.09±0.01	0.13±0.01	0.17±0.01	0.15±0.01	0.08±0.01	0.06±0.011
Карбоксипептидаза А, мкмоль/мг		75±6	84±7*	98±9**	111±9**	118±11**	111±9**	100±9**	88±8**	72±6

Карбоксипептида-за В, мкмоль/мг	820±77	890±84	993±92 *	1090±98 **	1150±113 **	1170±110 **	1120±98 **	950±94 *	880±82
---------------------------------	--------	--------	-------------	---------------	----------------	----------------	---------------	-------------	--------

Примітки: * - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними в щурів із спайковою хворобою без лікування (критерій АНОВА, який супроводжувався пост-хок тестом Ньюман-Кулз).

У щурів із відтвореною СХ вже через 2 год вміст нітратів/нітритів в перитонеальній рідині та крові на 47% та 34%, відповідно, перевищував аналогічні показники в щурів контрольної групи ($P < 0.05$). Через 12 год досліджувані дані сягали максимуму та становили 145% та 78% ($P < 0.001$). В решті інтервалах часу досліджувані показники мали тенденцію щодо зниження, але навіть на 5 добі з моменту відтворення СХ вони були значно вищими за відповідні контрольні дані ($P < 0.05$). При блокаді синтезу NO вживанням NG-нітро-L-аргініну максимальною дозою (20 мг/кг) показники наявності та вираженості вочер спайок мали лише тенденцію щодо зростання впродовж перших 6 год з моменту моделювання СХ. В спостереженнях із введенням щурам сандостатину досліджувані показники не відрізнялися суттєво в дослідних та контрольній групах щурів. Аналогічні дані були зареєстровані в групах тварин, яким здійснювали курсове введення дельтарану.

Важливим підсумком роботи слід вважати адекватність обраної моделі СХ відповідному клінічному стану, про що було наголошено ще раніше [10, 11]. Через це всі отримані результати можна вважати вірогідними та відповідними застосованим курсам та режимам експериментального лікування моделі СХ в щурів. Ці дані співпадають з думкою інших авторів, які також вважають, що пусковим моментом утворення післяопераційних спайок можна вважати власне ушкодження очеревини [3, 13, 26]. Під механічною травмою очеревини розуміють її розсічення, захоплення інструментами її країв, пошкодження мезотелію дзеркалами, сухими марлевими серветками під час промокання і промивання ЧП. Механічна травма очеревини сьогодні вважається одним із основних етіологічних факторів спайкового процесу [19, 20]. Особливо часто зрощення утворюються тоді, коли є пошкодження обох листків очеревини і контакт пошкоджених мезотеліальних поверхонь поміж собою [26]. Також часто зрощення утворюється, якщо до механічної травми приєднуються інші фактори: інфекція, випадкове попадання до ЧП хімічних речовин, висушування очеревини, чужорідні тіла, скупчення крові, парез кишківника, тощо [13, 16, 19]. Ушкодження очеревини супроводжується запальною реакцією, котра регулюється ендogenousними хімічними медіаторами з активацією фізіологічних систем кінінів, комплементу та системи зсідання крові, які підсилюють запальну реакцію та виділення з рани серозно-геморагічного ексудату [7]. Так, в наших дослідах було застосовано експериментальну модель СХ, за умов якої було враховано основні патогенетичні аспекти

захворювання.

При цьому на підставі проведених досліджень було отриману низку результатів, які можна згрупувати таким чином. По-перше, було виявлено певну протиспайкову ефективність обох досліджуваних субстанцій пептидної природи – сандостатину та дельтарану. Вираженість протиспайкової активності курсового введення дельтарану за дослідних умов перевищувала аналогічну активність сандостатину, що, за нашою думкою, є достатньо обнадійливим результатом в аспекті потенційної розробки нової схеми лікування або попередження спайкоутворення. По-друге, інтересними є показані протиспайкові ефекти дельтарану. Зважаючи на те, що цей пептид є похідним ДСІП, важливо звернути увагу на те, що ДСІП є безпосередньо ендogenousною речовиною. Виявлений його розподіл в органах та тканинах людини та різних видів тварин [23], а також його високий рівень в нирках, селезінці, шлунковому тракті, підшлунковій залозі тощо. В плазмі крові ДСІП ідентифікований у вільному та у зв'язаному стані [23]. Висловлюється припущення, що зв'язана форма ДСІП є фізіологічним джерелом, з якого цей пептид потім звільняється у вільному стані [2]. Ймовірно, що за умов гострого запального процесу в організмі, яким є СХ, дельтаран вільно надходить до ураженої ділянки очеревини та спричиняє протективну дію. Подібне пояснення протиспайкової дії стає зрозумілим, якщо взяти до уваги показані протистресорні, антиішемічні, репаративні та мембраностабілізуючі ефекти дельтарану та ДСІП [14, 15, 25, 27].

По-третє, цікаво, що в разі курсового вживання дельтарану та сандостатину досягається ефект підвищення активності протеолітичної системи крові, активність якої в свою чергу суттєво знижується за умов травматизації стінки очеревини, розвитку запальної реакції з формуванням фібринозного ексудату та інтенсивною мезотеліальною регенерацією, спрямованою на покриття дефекту очеревини протягом перших 6-8 діб [3, 5, 13]. Наші дані узгоджуються з тим положенням, що нещодавно протеолітичні ферменти разом із фібринолітичними засобами були основними патогенетичними сполуками при лікуванні СХ. Їх ефекти пов'язані з лізисом фібрину, що утворився у ЧП, і є основною патогенетичною ланкою патологічного процесу. Показано, що додавання до фібринолітичної терапії протеолітичних ензимів помітно прискорює лізис фібрину, що випав у ЧП [13, 18].

Наприкінці, показано, що блокування активності ключового ферменту синтезу NO -

НО-синтази - пригнічує процес спайкоутворення. Вираженість протиспайкової дії при цьому була ідентичною такій при введенні дельтарану. Тобто, блокування синтезу НО-синтази є експериментальним підґрунтям доцільності подальшого дослідження та клінічного тестування методів профілактики та комплексної патогенетичної терапії процесу надлишкового спайкоутворення в черевній порожнині.

Отже, наші результати свідчать про протиспайкову ефективність дельтарану, яка за умов курсового застосування сполуки є більшою порівняно з відповідною активністю сандостатину. Говорячи про лікування процесів надлишкового спайкоутворення, важливо мати на увазі, що проблему лікування СХ слід вирішувати із застосуванням перш за все комплексу профілактичних заходів спайкоутворення. Виходячи з цього, ми вважаємо доцільним застосування досліджуваних пептидних сполук з профілактичною метою. Проте, для ствердження такого припущення будуть проведені подальші досліді.

Важливо було дослідити механізм реалізації протиспайкової дії вказаних препаратів. В цьому напрямку показано превентивні ефекти блокади синтезу НО на розвиток СХ. Отже, отримані дані є експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного застосування дельтарану та сандостатину при профілактиці та лікуванні, а також підґрунтям для дослідження патогенетичної ролі системи ендогенного окису азоту за умов відтвореної патології.

Література

1. Абдуллаев Э. Г. Адгезиолизис под видеоконтролем в экстренной и плановой хирургии спаечной болезни органов брюшной полости / В. В. Феденко, А. И. Александров // Эндоскопическая хирургия. - 2001. - N 3. - С. 13 - 15.
2. Ашмарин И. П. Концентрация регуляторных пептидов в коре мозга и их центральная активность / И. П. Ашмарин, М. Ф. Обухова // Журн. высш. нервной деят. им. И.П.Павлова. - 1985. - Т.35, №2. - С. 211 - 221.
3. Байбеков И. М. Спайки брюшины и возможные механизмы их образования // Бюл. эксперим. биол. мед. - 1996. - №11. - С. 589 - 593.
4. Беленький В. П. Изменение показателей иммунитета у больных с острой спаечной непроходимостью кишечника и возможности её коррекции // Клін. хір. - 2000. - №3. - С. 23 - 24.
5. Веремеенко К. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. - К. : Здоров'я, 1971. - 215 с.
6. Громов Л. А. Нейропептиды. -К. : Здоровье, 1992. - 248 с.
7. Демидов В.М. Спосіб профілактики утворення спайок після операцій на органах черевної порожнини / В. М. Демидов, М. Ю. Ничитайло, Б. С. Запорожченко, С. М. Демидов. - Метод. рекомендації : Одеса, 2002. - 14 с.
8. Демидов В. М. Внутрішньобурсальне введення розчинів нейропептидів при лапароскопічних операціях з приводу гострого деструктивного панкреатиту з лікувальною та профілактичною метою для запобігання розвитку післяопераційної спайкової хвороби / [В. М. Демидов, С. М. Демидов, С. О. Куліш та ін.] // Шпитальна хірургія. - 2003. - №2. - С. 61 - 64.
9. Демидов В. М. Комплексное лечение острого панкреатита с акцентом на предотвращение развития послеоперационной спаечной болезни / [В. М. Демидов, А. М. Торбинский, Д. В. Новиков, Е. В. Сафронова] // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т.12, №3. - С. 180 - 181.
10. Демидов В. М. Спосіб моделювання спайкового процесу черевної порожнини у післяопераційному періоді в експерименті / В. М. Демидов, Д. В. Новиков, М. В. Новиков. - Патент № 33557 від 25.06.2008; Бюл. №12.
11. Демидов В. М. Ефективність корекції процесу надлишкового спайкоутворення нейропептидами в експерименті за умов модуляції активності симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи / [В. М. Демидов, А. М. Торбинський, Д. Новиков В., О. В. Сафронова] // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. - 2008. -Т. 4, №11. - Додаток. - С. 19.
12. Демидов В. М. Экспериментальная разработка лечебно-профилактических мероприятий возможной спаечной болезни / В. М. Демидов, Д. В. Новиков // Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - Т.13, №3. - С. 224.
13. Женчевский Р. А. Спаечная болезнь. - М. : Медицина, 1989. - 192 с.
14. Конорова И. Л. Дельтаран предотвращает побочные эффекты эмоционального стресса при ишемии мозга у мало-резистентных животных / [И. Л. Конорова, И. В. Ганнушкина, Е. В. Коплик, А. Л. Антелава] // Бюлл. эксперим. биол. мед. - 20006. - Т.141, №5. - С. 564 - 566.
15. Михалева И. И. Взаимодействия дельта-сон индуцирующего пептида и его аналогов с клеточными мембранами: структурно-функциональный анализ / [И. И. Михалева, Г. И. Рихирева, И. А. Прудченко, И. Н. Голубев] // Биоорг. химия. - 2006. - Т.32, №2. - С. 176 - 182.
16. Мынбаев О. А. Профилактика образования спаек в оперативной гинекологии / [О. А. Мынбаев, К. И. Рубльова, Н. И. Кондриков, Н. А. Радченко] // Акушерство и гинекология. - 1995. - №5. - С. 37 - 39.
17. Побуцький О. О. Корекція панкреатогенної ендогенної інтоксикації шляхом ендолімфатичного введення нейропептидів // Галицький лікарський вісник. -2001. -Т. 8, № 1. - С. 76 - 78.
18. Покидько М. І. Вивчення активності тканинного активатора плазміногену мезотелію очеревини в умовах моделювання злукового процесу // Медична хімія. - Тернопіль. -Т. 3. -2001. - С. 32 - 36.
19. Рон Бен-Авраам Внутривбрюшные спайки / Бен-Авраам Рон, М. Рабау, И. Клуер // Межд. мед. журн. - 1998. - №5. - С. 422 - 427.
20. Семенов В. А. Профілактика спайкового процесу органів черевної порожнини в експерименті / В. А. Семенов, І. С. Бомбушкар, Є. Ю. Мірошніченко // Укр. мед. альманах. - 2000. - Т.3, №3. - С. 136 - 138.
21. Demidov V. M. The method of postoperative adhesions preventing in patients with acute pancreatitis / V. M. Demidov, S. M. Demidov, D. V. Novikov // 11th Annual Conf. of the Eur. Society of Surgery, 4-7 december, 2007 : abstracts. - Cracow, 2007. - P. 80 - 82.
22. Fauconnier A. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications / A. Fauconnier, C. Chapron // Human Reproduction Update. - 2005. - Vol.11, N6. - P. 595 - 606.
23. Graf M. V. Delta-sleep-inducing peptide (DSIP): an update / M. V. Graf, A. J. Kastin // Peptides. - 1986. - Vol.7, N6. - P. 1165 - 1187.
24. Hellebrekers B. Use of fibrinolytic agents in the prevention of post-operative adhesion formation / [B. Hellebrekers, T. Trimbo-Kemper, J. Trimbo et al.] // Fertil. Steril. - 2000. - Vol. 74. - P. 203 - 209.
25. Kovalzon V. M. Delta sleep-inducing peptide (DSIP): a still unresolved riddle / V. M. Kovalzon, T. V. Strekalova // J. Neurochem. - 2006. - Vol. 97, N2. - P. 303 - 309.
26. Menzies D. Peritoneal adhesions: incidence, cause and prevention // Surg. Annu. -1992. - Vol. 24. - P. 27 - 45.
27. Popovich I. G. Effect of delta-sleep inducing peptide-containing preparation Deltaran on biomarkers of aging, life span and spontaneous tumor incidence in female SHR mice

Реферат

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ЭНДОГЕННЫХ ПЕПТИДОВ

Демидов В.М., Торбинский А.М., Демидов С.М.

Ключевые слова: спаечная болезнь, спайкообразование, протеолитические ферменты, дельтаран, сандостатин, оксид азота.

В статье изложены данные экспериментальных исследований, посвященных сравнительному исследованию эффективности противовоспалительного действия сандостатина и производного дельта-сон индуцирующего пептида - дельтарана. В условиях экспериментальной спаечной болезни авторы изучали влияние курсового введения сандостатина и дельтарана на изменение активности протеолитических ферментов. Полученные результаты свидетельствуют о выраженной противовоспалительной эффективности дельтарана, которая незначительно превосходит аналогичную активность сандостатина в случае курсового применения указанных пептидов. Показано также, что блокирование активности NO-синтазы подавляет процесс спайкообразования. Полученные данные являются экспериментальным обоснованием целесообразности клинического применения дельтарана и сандостатина для профилактики и лечения спаечной болезни.

Summary

INCREASING OF EFFECTIVENESS OF POSTOPERATIVE ADHESION TREATMENT BY ENDOGENOUS PEPTIDES

Demidov V.M., Torbinsky A.M., Demidov S.M. Odessa.

Key words: adhesion, formation of adhesions, proteolytic enzymes, deltaran, , sandostatin, nitric oxide

The paper deals with the experimental data dedicated to sandostatin and delta-sleep inducing peptide derivative – deltaran antiadhesive efficacy comparative investigation. Sandostatin and deltaran course administration influences on proteolytic enzymes activity in conditions of experimental adhesions formation. The data obtained are in favour of deltaran expressed antiadhesive activity which slightly prevailed the same of sandostatin in case of the named peptides course administration. NO-synthase block was shown to suppress the adhesions formation. The data obtained served as the experimental background for deltaran and sandostatin antiadhesive activity clinical testing.

УДК: 616.346.2-002.1:615.281

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА И АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Десятерик В.И., Котов А.В., Левин Р.Н., Савченко Т.И.

Днепропетровская государственная медицинская академия

Авторы показали современные особенности этиологии интраабдоминальных инфекций у больных с острым аппендицитом, направленной антибактериальной терапии. Приведены результаты ретроспективного исследования 526 историй болезни. Изучен микробный пейзаж у больных острым аппендицитом, представлена чувствительность выделенных микроорганизмов к основным противомикробным препаратам, принципы рациональной антибиотикотерапии.

Ключевые слова: интраабдоминальная инфекция, этиология, антимикробная терапия.

Интраабдоминальные инфекции (ИАИ) в том числе и аппендикулярного генеза остаются актуальной и до конца нерешенной проблемой современной хирургии. В структуре хирургической патологии и летальности ИАИ занимают одно из ведущих мест. Клинически важная особенность ИАИ - быстрое развитие генерализованной реакции макроорганизма в ответ на инфекционный процесс, обусловленной действием бактериальных эндо- и экзотоксинов и медиаторов воспаления. Расширяющиеся в последние годы возможности использования антимикробных препаратов (АМП) в терапии хирургических инфекций сопряжены с необходимостью решения ряда проблем, основными из которых являются нерациональное использование антибиотиков и,

как следствие, изменение микробного пейзажа, появление полирезистентной, как грамположительной, так и грамотрицательной микрофлоры и соответственно сложности в выборе АМП. Эффективность терапии больных с установленным диагнозом ИАИ во многом зависит от своевременно начатой эмпирической антимикробной терапии (АМТ)[1,2].

Деструктивный аппендицит является абсолютным показанием к проведению АМТ. Традиционная схема выбора АМП при остром аппендиците выглядит следующим образом [3]. При катаральном аппендиците, препаратами выбора являются: амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам. Альтернативные препараты: цефуроксим, ампициллин + гентамицин.

Длительность терапии: профилактический режим (однократное введение в/в за 30-60 мин до операции). При деструктивном аппендиците – цефалоспорины II-III поколений (цефуроксим, цефотаксим или цефтриаксон) + метронидазол; амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам. Альтернативные препараты: ампициллин + аминогликозиды (гента-

мицин, тобрамицин или нетилмицин) + метронидазол; цефоперазон/сульбактам. Длительность терапии: до полного регресса симптомов системной воспалительной реакции (обычно 3-5 сут).

Основные возбудители ИАИ, в том числе и при деструктивном аппендиците, представлены в таблице №1[3].

Таблица №1.

Основные возбудители интраабдоминальных инфекций (по данным Страчунского Л.С.)

Грамотрицательные микроорганизмы	Грамположительные микроорганизмы	Анаэробы
<i>E.coli</i>	<i>Enterococcus</i> spp.	<i>B.fragilis</i>
<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Staphylococcus</i> spp.	<i>Bacteroides</i> spp.
<i>Proteus</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Fusobacterium</i> spp.
<i>Enterobacter</i> spp.		<i>Clostridium</i> spp.
Другие энтеробактерии		<i>Peptococcus</i> spp.
<i>P.aeruginosa</i>		<i>Peptostreptococcus</i> spp.

Ведущую роль играют грамотрицательные возбудители, главным образом энтеробактерии: *E.coli*(56,8-68,4%), *Klebsiella* spp (15,4-17%), *Enterobacter* spp (6,1-13,5%), *P. aeruginosa*(14,8-19,1%) [4,5], в более редких случаях – *Citrobacter* spp., *Serratia marcescens* и *Morganella morganii*; псевдомонады, неспорообразующие анаэробы (особенно *B.fragilis*). Частота выделения грамположительных микроорганизмов составляет менее 30%. Среди них особую опасность представляют метициллинрезистентные *Staphylococcus*, а также *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium* [2].

Одну из серьезных проблем в лечении деструктивных форм острого аппендицита, с точки зрения терапии, представляет лечение так называемого послеоперационного перитонита. Речь идет о небольшой группе пациентов, у которых часто чувствительные микроорганизмы, главным образом *E.coli* и бактериоиды, элиминируются из организма на фоне проводимой АМТ и замещаются госпитальными штаммами возбудителей, для которых проводимая традиционная АМТ является фактором селекции. В последние годы все чаще у таких пациентов обнаруживаются: *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp., *P. aeruginosa*, *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., а также *Acinetobacter* spp., являющиеся типичными нозокомиальными патогенами. Послеоперационный перитонит в таких случаях, протекает, как правило, в более тяжелой форме и гораздо труднее поддается лечению. В связи с этим, одно из важнейших условий ведения таких пациентов – точный микробиологический диагноз, так как от этого зависит выбор соответствующей АМТ.

Barnes В.А. и соавт. в 1961 году, проанализи-

ровав динамику эффективности лечения ИАИ на фоне крупных достижений медицины, пришли к выводу, что открытие антибиотиков и их использование в лечении ИАИ – решающие факторы снижения летальности при перфоративном аппендиците и аппендикулярном абсцессе, сравнимые с таковыми при внедрении в практику техники переливания крови [6]

Цель работы состояла в определении микробного пейзажа у больных с деструктивными формами острого аппендицита, чувствительности выделенных микроорганизмов к противомикробным препаратам и назначении рациональной антибиотикотерапии.

Материалы и методы.

Проведен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 526 больных с острым аппендицитом (среди них 26 беременных), находившихся на лечении в хирургическом отделении 2-й городской клинической больницы г. Кривого Рога за период с января 2007 по декабрь 2008 года включительно. Мужчин – 215 (40,9%), женщин 311 (59,1%). Большинство больных были в возрасте от 20 до 40 лет. Формы острого аппендицита представлены на рис 1.

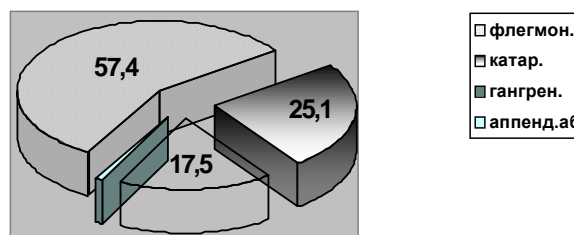


Рис.2. Формы острого аппенди

Перитонит наблюдали у 394 (74,9%) пациен-

тов: у 272 серозный, у 77 серозно-фибринозный, у 47 – гнойный. У 382 пациентов перитонит был местным, у 8 диффузным, у 4 разлитым.

Бактериологическому исследованию подвергали выпот из брюшной полости. Выполняли бактериоскопию исследуемого материала на предмет наличия микроорганизмов, а также посев на питательные среды с целью идентификации вида возбудителя. Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом с набором дисков, соответствующих выделенным группам микроорганизмов. Период инкубации составлял полных 24 часа.

Результаты и их обсуждение.

Из 122 выполненных посевов у больных с серозно-фибринозным и гнойным перитонитом аппендикулярного генеза, положительными оказались 75, что составило 61,5%. У всех больных имел место деструктивный аппендицит: флегмонозный у 45, гангренозный у 30 больных. Основные возбудители выделенной ИАИ представлены на рис.2.

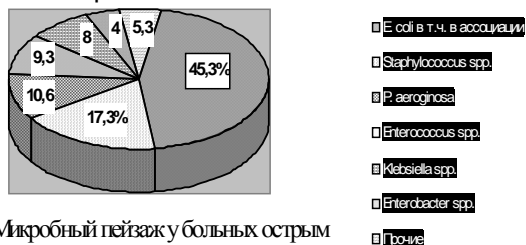


Рис.2 Микробный пейзаж у больных острым деструктивным аппендицитом

У большинства больных деструктивным аппендицитом основным возбудителем ИАИ была *E.coli* (45,3%). По частоте встречаемости за ней следуют: *Staphylococcus spp.* (17,3%), *P.aeruginosa* (10,6%), *Enterococcus spp.* (9,3%), *Klebsiella spp.* (8,0%), *Enterobacter spp.* (4,0%), прочие (*Citrobacter spp.*, *Bacteroides spp.*, *Proteus spp.* и др.). Около 80% микрофлоры при гангренозных формах аппендицита составляют *E.coli*, *P.aeruginosa*, в то время как при флегмонозных формах – *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*

Чувствительность *E.coli* к антибактериальным препаратам представлена на рис.3. Несмотря, в основном, на хорошую чувствительность к АМП, у 3 больных выделены резистентные, к перечисленным препаратам, штаммы. Данные штаммы показали хорошую чувствительность к меропенему. Чувствительность *P.aeruginosa* представлена на рис.4. У 2 больных был выделен полирезистентный штамм, не чувствительный к представленным АМП. Клинический эффект был достигнут применением пиперациллина тазобактама и коламицина.

Из 13 больных с выделенным *Staphylococcus spp.* у 7 имели место метициллинрезистентные формы с хорошей чувствительностью к клиндамицину, ципрофлоксацину. Во всех случаях об-

наружения *Klebsiella spp.* имели хорошую чувствительность к таким препаратам как: меропенем, амикацин, ципрофлоксацин, гатифлоксацин, цефтриаксон, цефотаксим. Резистентных штаммов *Klebsiella spp.* у больных с деструктивными формами аппендицита не наблюдали. Особую группу представляют грамположительные *Enterococcus spp.*, которые в большинстве случаев имеют хорошую чувствительность к целому ряду АМП. Особенность заключается в том, что некоторые штаммы этого микроорганизма обладают уникальной полирезистентностью, а имеющиеся в арсенале АМП, для лечения такой инфекции – единичные.

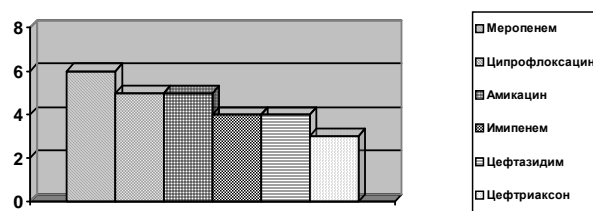


Рис.4 Чувствительность *P.aerogenosa* к антимикробным препаратам

Инфекционный процесс может вызываться *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*. В некоторых странах, например в США, наблюдается тенденция к более частому обнаружению у пациентов с послеоперационным перитонитом в т.ч. и аппендикулярного генеза *E. faecium*, который в сравнении с *E. faecalis* обладает более высокой устойчивостью к пенициллинам. У таких пациентов, отобранных по строгим показаниям, в качестве препарата выбора может использоваться ванкомицин [2]. Участие штаммов *Enterococcus spp.* в инфекционном процессе несет реальную угрозу жизни пациентов, т.к. она практически полностью зависит от наличия только такого антибиотика. Для наглядности приведем пример, демонстрирующий сложность диагностики и лечения послеоперационного перитонита аппендикулярного генеза, вызванного *Enterococcus faecalis*. Больной К., 34 года, и.б.№У11648 поступил в хирургическую клинику 27.08.08г. с диагнозом о.аппендицит. В неотложном порядке, выполнена лапароскопическая аппендектомия. На операции: флегмонозный аппендицит с минимальным количеством серозного выпота. Перед операцией и после, в течение 4 дней больной получал цефтриаксон + метронидазол. Дренаж удален на 3 сутки, больной выписан на 5 сутки в удовлетворительном состоянии. Через 4 дня после выписки, больной поступает повторно с явлениями тазового перитонита. Неотложная лапаротомия. На операции: серозно-фибринозный перитонит; купол слепой кишки без особенностей. После операции больному назначается фортул + амикацин + метронидазол. Общее состояние несколько улучшилось, но явления перитонита сохранялись. В посевах из брюшной полости, из крови микрофлора не выделена. На 4 сутки после операции, с

учетом отсутствия клинического эффекта от проводимой АБТ, произведена смена антибиотиков. Назначен меропенем (в дозе 6 гр. в сутки) + метронидазол. Еще через четверо суток, ввиду отсутствия динамики от проводимой терапии и прогрессирование перитонита принято решение о повторной санационной операции. На операции явления серозно-фибринозного, вялотекущего перитонита. Выполнена интубация кишечника, санация, дренирование брюшной полости. Посевы из брюшной полости во время операции - выделен полирезистентный *Enterococcus faecalis*, чувствительный только к ванкомицину. Дальнейшая терапия эффективна, больной выздоровел и был выписан в удовлетворительном состоянии 23.09.08г.

Летальных исходов заболевания не было.

Выводы

Основными возбудителями инфекционного процесса при деструктивных формах острого аппендицита являются: *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *P.aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* Микробный пейзаж при гангренозных и флегмонозных формах аппендицита имеет свои отличительные особенности. Чувствительность большинства выделенных штаммов микроорганизмов соответствует рекомендуемым стандартам эмпирической АМТ. По-

лирезистентные штаммы *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *P.aeruginosa* и особенно *Enterococcus spp.* представляют реальную угрозу жизни пациентов; они нуждаются в своевременной идентификации и, соответственно, строго направленной дезэскалационной АМТ. В условиях возрастающей устойчивости микроорганизмов к проводимой АМТ, ее рациональное использование должно основываться исключительно на данных бактериоскопии и антибиотикограммы.

Литература

1. Ефименко Н.А., Базаров А.С. Антимикробная терапия интраабдоминальных инфекций // Клин.микробиол. и антимикр. химиотер. - 2003. - Т.5, №2. - С.153-166.
2. Гарау Х. Основы рационального выбора антимикробных препаратов при интраабдоминальных инфекциях // Клин.микробиол. и антимикр. химиотер. - 2002. - Т.4, №3. - С.278-287.
3. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии : руководство для врачей, второе изд.[Электронный ресурс] / Л.С.Страчунский, Ю.Б.Белоусов, С.Н. Козлов, режим доступа www.antibiotic.ru
4. Solomkin J.S. Antibiotic resistance in postoperative infections // Crit Care Med. - 2001. - V.29. - P. 97-99.
5. Mosdell D.M., Morris D.M., Voltura A. et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis // Ann Surg. - 1991. - V. 214. - P. 550-552.
6. Barnes B.A., Behringer G.E., Wheelock F.C., Wilkins E.W. Do antibiotic help? Mortality from perforated or abscessed appendicitis // Ann Surg. - 1969. - V.154. - P.585-598.

Реферат

Особливості мікробного пейзажу й антимікробної терапії у хворих на гострий аппендицит.

Десятерик В.І., Котов О.В., Левін Р.Н., Савченко Т.І.

Ключові слова: інтраабдомінальна інфекція, етіологія, антимікробна терапія

Особливості мікробного пейзажу та антимікробної терапії у хворих на гострий апендицит. Проаналізувавши дані літератури, автори показали сучасні особливості етіології інтраабдомінальних інфекцій у хворих на гострий апендицит, напрямки антибактеріальної терапії. Приведені результати ретроспективного дослідження 526 історій хвороб. Вивчений мікробний пейзаж у хворих на гострий апендицит, представлена чутливість виділених мікроорганізмів до основних протимікробних препаратів, принципи раціональної антибіотикотерапії.

Summary

Features of microbiological picture and antimicrobial therapy in patients with acute appendicitis.

Desateric V.I., Kotov A.V., Levin R.N., Savchenko T.I.

Key words: intra-abdominal infections, etiology, antimicrobial therapy.

Authors showed the contemporary features of etiology of festering intraabdominal infections in patients with acute appendicitis and basic directions referring to antimicrobial therapy. The results of retrospective research of 526 history cases were represented. The microbial picture in patients with acute appendicitis has been studied, the tolerance of the selected microorganisms to the basic antimicrobial preparations is presented, as well as the principles of rational antimicrobial therapy.

УДК 616.361-089.87

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОБРОБКИ ЛОЖА ЖОВЧНОГО МІХУРА ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Желіба М.Д., Жупанов О.О., Ошовський І.Н.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

На основі вивчення архітекτονіки судин жовчного міхура, морфологічних змін ложа і порушення його судинних зв'язків зі стінкою жовчного міхура при різних формах холецистити розроблені рекомендації щодо його обробки після холецистектомії.

Ключові слова: холецистит, морфологічні зміни ложа, судин, обробка ложа.

Вступ.

Холецистектомія – найбільш часта операція на

жовчних шляхах і саме найчастіше, після апендектомії, втручання у черевній порожнині. Проте на нинішній день, не дивлячись на

величезне розмаїття наукових досліджень і розробок оперативних втручань на зовнішніх жовчовивідних шляхах, залишається далекою від вирішення проблема післяопераційних ускладнень. До ускладнень післяопераційного періоду, пов'язаних з холецистектомією, відносять жовчовиткання, жовчний перитоніт, підпечінкові абсцеси, внутрішньоочеревенні кровотечі та інші. Однією з причин ускладненого перебігу післяопераційного періоду після холецистектомії є неадекватна обробка ложа жовчного міхура, яка зустрічається у 2,5-4,7% випадків.

За даними П.Г.Кондратенко і співавтори (2005) [2] абсцеси черевної порожнини після холецистектомії спостерігаються у 0,5-2,7%, а внутрішньоочеревинна кровотеча – у 0,06-0,3% оперованих хворих. Однією з причин цих ускладнень вважається недостатня обробка ложа.

З приводу обробки ложа жовчного міхура існують різні думки, що стосуються питання – ушивати чи не ушивати? При вирішенні цієї проблеми хірурги часто не враховують дані морфологічних змін і порушень кровообігу в ділянці ложа, а також не приділяють достатньої уваги субоперейційній санації.

В учбовій та науковій літературі практично відсутні науково обґрунтовані рекомендації щодо цього питання. Частіше за все холецистектомія завершується ушиванням ложа з наступним дренажуванням підпечінкової ділянки. Проте, найретельніше ушивання ложа не гарантує профілактики післяопераційних ускладнень і навіть може призвести до їх виникнення [1].

Тому **метою** нашої публікації було поділитися деякими міркуваннями відносно диференційованого підходу до обробки ложа жовчного міхура на основі вивчення архітектоніки судин жовчного міхура, морфологічних змін ложа і порушення його судинних зв'язків зі стінкою жовчного міхура при різних формах холециститу.

Матеріали та методи дослідження.

Комплексне вивчення морфологічних змін ложа жовчного міхура проводилося у 243 хворих з різними формами холециститу, результати якого порівнювалися з препаратами, отриманими у 16 осіб, що загинули від травм і не страждали патологією жовчовивідної системи. Анатомо-морфологічні дослідження проводилися із використанням гістологічних, макро- та мікроскопічних ін'єкційних і електронномікроскопічних методів. Матеріали для дослідження бралися безпосередньо з ложа зі шматочком стінки жовчного міхура.

Результати та обговорення.

При вивченні препаратів нормального ложа жовчного міхура було встановлено, що його

кровообіг здійснюється за рахунок макро- і мікроангіозв'язків субсерозного сплетіння стінки міхура, при цьому мікросудини діаметром до 1-2 мм виявлялися у кількості 3-4. Комплексне морфологічне дослідження препаратів у 110 хворих на гострий холецистит показав, що в усіх випадках відзначалися запальні зміни як стінки, так і ложа жовчного міхура у залежності від форми холециститу. Катаральні форми гострого холециститу перебігали на фоні дифузно-сітчатого розгалуження судин зі збереженням ангіозв'язків між міхуром і ложем. Запальні зміни ложа були відсутніми або незначними. У даному випадку ми вважаємо, що ложе може бути ушитим повністю. При деструктивному холециститі у ложі визначалися деструктивні зміни паренхіми печінки і навіть ділянки некрозу. Ці зміни спостерігалися на фоні різкого порушення кровообігу ложа зі стазом крові, утворенням пристінкових і обтуруючих тромбів у судинах усіх калібрів, в тому числі і крупних. Лише у 22 (22,6%) препаратах флегмонозного холециститу були збережені 1-2 судини, які зв'язували ложе і жовчний міхур. На ангіограмах відзначалося різке збіднення сітки судин, дефекти їх заповнення з утворенням широких безсудинних полів. На електронограмах у капілярах, артеріолах, венах виявлялися стаз еритроцитів, складж-феномен і мікротромбоз. При флегмонозній формі гострого холециститу підхід до ушивання ложа повинен бути індивідуальним, в залежності від втягнення ложа у запальний процес і стану залишків стінки міхура. Якщо стінка набрякла, тьмяна, не кровоточить, тобто її життєздатність сумнівна, то краще ці залишки висікти, а ложе обробити шляхом аплікації серветки, просякнутої 0,02% розчином декасану або іншого антисептика, протягом 10-15 хвилин і дренажувати. При гангренозному холециститі ложе жовчного міхура широко втягується у патологічний процес, який супроводжується його запаленням і некротичними змінами у 79,25% випадків. Ці зміни проявляються на фоні різкого порушення кровообігу ложа через тромбоз судин різного калібру, що з'єднують печінку з жовчним міхуром. У даному випадку рештки стінки жовчного міхура видаляються, а ложе санується антисептиками і дренажується.

Комплексний морфологічний аналіз препаратів ложа жовчного міхура і його стінки 133 хворих хронічним холециститом показав, що у 41 (30,8%) особи віком до 50 років і давністю захворювання до 5 років запальні зміни ложа виражені малопомітно, ангіозв'язки ложа і жовчного міхура в основному збережені і має місце дифузно-сітчастий тип розгалуження судин з мультиплікацією судинної стінки, що потребує ретельного ушивання ложа жовчного міхура.

У 92 (69,2%) осіб похилого і старечого віку з давністю захворювання понад 5 років в ложі

помічалися склеротичні процеси, які протікали на фоні звуження просвіту судин різного калібру і збіднення судинної сітки субсерозного сплетіння. Судини діаметром 1-2 мм, які зв'язують ложе і жовчний міхур, зустрічались у кількості 1-2. На ангіограмах судинний малюнок збіднений, судини погано контрастовані, стінки їх нерівні, деформовані, потовщені, зустрічаються дефекти наповнення з безсудинними полями. На електронограмах відмічався інтенсивний розвиток сполучної тканини навколо капілярів, артеріол, венул. На нашу думку, якщо в ділянці видаленого жовчного міхура виражені склеротичні зміни без кровотечі і жовчопідтікання, то ложе можна не зашивати. Але остаточне рішення повинен приймати хірург згідно ситуації.

Диференційований підхід до обробки ложа жовчного міхура дозволив нам відмовитися від його ушивання у 65% хворих без розвитку післяопераційних ускладнень з його боку.

Висновки.

1. Комплексне морфологічне дослідження показало, що при деструктивному холециститі ложе жовчного міхура широко

втягується у патологічний процес, який супроводжується запальними і некротичними змінами з різким порушенням кровообігу ложа через тромбоз судин, які з'єднують печінку з жовчним міхуром, що може бути протипоказанням до його ушивання.

2. При хронічному холециститі морфологічно у 69,2% випадків у ложі спостерігаються склеротичні процеси, які перебігають на фоні облітерації і звуження судин через атеросклероз і периваскулярний розвиток сполучної тканини, що не потребує обов'язкового його ушивання.
3. При гострому катаральному і хронічному холециститі з коротким терміном захворювання у молодому віці ложе не втягується у запальний процес, відсутні ознаки порушення кровообігу, що потребує ретельної обробки і його зашивання.

Література

1. Жупанов О.О. Вибір способу обробки ложа жовчного міхура : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Жупанов Олександр Онисимович. – К, 1994. – 146 с.
2. Кондратенко П.Г. Экстренная хирургия желчных путей: руководство для врачей / Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Элин А.Ф. – Дон. : Лебедь, 2005. – 434 с.

Реферат.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОБРАБОТКИ ЛОЖА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ.

Желиба Н.Д., Жупанов А.А., Ошовский И.Н.

Ключевые слова: холецистит, морфологические изменения ложа, сосудов, обработка ложа.

На основании изучения архитектоники сосудов желчного пузыря, морфологических изменений в области ложа и нарушения его сосудистых связей со стенкой желчного пузыря при различных формах холецистита, разработаны рекомендации в отношении его обработки после холецистэктомии.

Summary.

MORPHOLOGICAL GROUNDING OF GALL BLADDER BED TREATMENT AFTER CHOLECYSTECTOMY.

Zheliba N.D., Zhupanov A.A., Oshovskiy I.N.

Key words: Cholecystitis, morphological change, gallbladder bed, vessels.

Based on the study of architectural vessels of gallbladder, morphological change in region of gallbladder bed and the disturbances of its vascular connection in gallbladder wall by different forms of cholecystitis we worked out the general recommendation for its post-operative management.

УДК 161.366-089.87:072.1

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ.

Кашталяян М.А.

Одесский государственный медицинский университет,
Военно-медицинский клинический центр Южного региона

Автором оперирован 4091 больной с калькулезным холециститом, из них лапароскопическая холецистэктомия выполнена 3745 больным. 24 больным лапароскопическая холецистэктомия выполнена с помощью одного 10 мм и двух 5 мм портов. 14 больным операция выполнена с помощью одного 10 мм и одного 5 мм порта с применением оригинального крючка. Данная методика обеспечивает хорошие косметические результаты с помощью обычных инструментов и сохраняет все преимущества лапароскопической холецистэктомии.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, лапароскопическая холецистэктомия.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций:

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) одна из самых распространенных в мире, ею страдают 10-15% населения развитых стран. ЖКБ диагно-

стируется у населения старше 60 лет, и у 1/3 старше 70 лет [9,10,12]. Увеличивается количество больных острым холециститом, который занимает 2-3 место в структуре острой патологии хирургических стационаров, и имеет тен-

денцию к увеличению [3,7].

Первая холецистэктомия (ХЭ) выполнена С. Langenbuch в 1882 г. В 1987г. F. Mouret и F. Dubois выполнили первую лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ), которая благодаря малоинвазивности, высокой эффективности стала основным методом оперативного лечения хронического и острого холецистита [2,4,8,11,15,22].

Однако ЛХЭ не лишена недостатков, одним из которых является возникновение троакарных послеоперационных грыж. Поэтому многие хирурги продолжают искать более адекватные технологические подходы. Мини-инструменты (2-3 мм) из-за высокой цены и хрупкости не нашли широкого внедрения в практике [14,20,21]. Удаление большого, воспаленного желчного пузыря, особенно с наличием крупных конкрементов, привело хирургов к поиску новых способов извлечения макропрепаратов. Но все они имеют свои недостатки, и не застрахованы от развития воспалительных осложнений [16].

Последнее время появились публикации об операциях через естественные отверстия, NOTES технологиях (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery). Описаны варианты ХЭ через влагалище, желудок, мочевого пузыря, прямую кишку [5,17,18,19,21,23]. Все эти варианты дискуссионны, и не нашли широкого распространения [1,13].

Цель работы. Улучшить косметический результат ЛХЭ.

Материалы и методы.

С 2001 по 2007 г нами оперировано 4091 больной по поводу калькулезного холецистита. Лапароскопическая холецистэктомия выполнена у 3745 больных, традиционная ХЭ у 299, 47 больных вынуждены ограничиться холецистостомией.

Женщин было 3234 (70,8%), мужчин 857 (20,8%). Возраст больных колебался от 15 до 96 лет. 34 больным выполнена лапароскопическая холецистэктомия по усовершенствованной нами оригинальной методике.

Результаты и обсуждения.

ЛХЭ выполняется следующим образом. Первый 10 мм троакар вводится непосредственно через пупочное кольцо, 5 мм в области мечевидного отростка, при этом делается поперечный разрез кожи чаще справа от мечевидного отростка и третий 5 мм - в правом подреберье по передней подмышечной линии. Желчный пузырь пунктируется, аспирируется его содержимое, место пункции «заваривается» с помощью коагуляции. Типично выполняется мобилизация желчного пузыря, выделение пузырного протока и артерии. Затем в 5 мм лапаропорт в эпигастрии вводится 5 мм лапароскоп со скошенной (30°) оптикой, а через 10 мм лапаропорт в пупочном кольце вводится клиппатор и осуществляется поэтапное клипирование пузырного прото-

ка и артерии. После этого, артерия и проток пересекаются и выполняется типичная ХЭ. Желчный пузырь извлекается через лапаропорт в пупочном кольце.

Описанный выше вариант возможен при незначительных макроскопических изменениях желчного пузыря и небольших конкрементах (до 1 см в диаметре). Нами выполнено 24 таких операции, из них 6 больных были с острым холециститом.

В последнее время мы не вводим третий лапаропорт в правом подреберье, а тракцию пузыря осуществляли введенной изогнутой в форме крючка спицей Киршнера, которую вводим через колотую рану, оставшуюся после прокола иглой для пункции желчного пузыря. Это позволяет отказаться от лапаропорта в правом подреберье. Такие операции мы выполнили у 14 больных.

При выполнении симультанных операций на внутренних женских половых органах желчный пузырь извлекаем через кольпотомическое отверстие в заднем своде влагалища, которое не требует ушивания. Данный способ мы применяем с 1997г который запатентован нами в 2001г. (Пат 26865 А Украина, МПК6 А61 В17/02, А61 В17/42) [6,24].

При необходимости дренаж вводится через лапаропорт в подреберной области, или под мечевидным отростком.

Послеоперационный период протекал благополучно. Осложнений и воспаления в областях введения лапаропортов не было. Средний койко-день составил 2 сут.

Выводы

1. ЛХЭ может быть выполнена с помощью одного 10 мм лапаропорта в пупочной ямке и двух 5мм в эпигастрии и правой подреберной области у больных с неосложненным холециститом.
2. Применение оригинального крючка дает возможность выполнить лапароскопическую холецистэктомию с помощью двух портов, что позволяет достичь максимального косметического эффекта.

Литература

1. Байдо С.В., Дудченко М.А. Косметический вариант лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия. - 2007. - №1. - С. 21.
2. Бобров О.Е., Хмельницкий С.И., Мендель Н.А. Очерки хирургии острого холецистита. – Кировоград : Полиум, 2008. - С. 216.
3. Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Чикишева И.В. и др. Влияние способа холецистэктомии на возникновение дисфункции сфинктера Одди // Эндоскопическая хирургия. – 2006. - №2. - С. 28.
4. Генюк В.Я. Эндоскопические технологии – метод профилактики осложнений // Эндоскопическая хирургия. – 2008. - №3. - С. 13-15.
5. Грубник В.В., Грубник Ю.В. Перший досвід NOTES холецистектомії: поєднання трансвагінального і трансумбілікального доступу // Шпитальна хірургія. – 2007. - №4. - С. 5-7.

6. Каштальян М.А. Сімультанні лапароскопічні операції при жовчнокам'яній хворобі в поєднанні з хірургічною патологією внутрішніх жіночих статевих органів». Автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук. – К., 2002. – С. 20.
7. Кривцов Г.А., Карпов О.Э., Федоров А.В. Пути улучшения результатов лечения больных острым калькулезным холециститом // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №2. – С. 66-67.
8. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Элин А.Ф. и др. Экстренная хирургия желчных путей. – Донецк, 2005. – С.434.
9. Кузнецов Н.А., Аронов В.С., Харитонов С.В. и др. Выбор тактики сроков и метода проведения операции при остром холецистите // Хирургия 2003 №5 С. 35-40.
10. Курбанов К.М., Даминова Н.М., Мухидуинов Н.Д. Послеоперационный биллиарный перитонит // Вестник хирургии. – 2008. – Т.167, №4. – С. 77-80.
11. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их следствия. – К. : Макком, 2006 – С. 344.
12. Майстренко Н.А., Довганюк В.С., Фекмонин А.А. Желчекаменная болезнь у лиц пожилого и старческого возраста: критерии выбора рациональной хирургической тактики // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. С. 122-123.
13. Старков Ю.Г., Шишин К.В., Сосодина Е.Н., Алексеев К.И. Первый шаг на пути к чредросветной (трансплюминальной) хирургии (NOTES) // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №6. – С. 64-67.
14. Тарасов А.Н. Принципы выполнения лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №4. – С. 49-55.
15. Тимоши А.Д., Шестоков А.Л., Юрасив А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. – М. Триада – Х, 2003. – С. 216.
16. Ткачук О.Г., Шевчук І.М., Герич Р.П. та ін. Порівняльний аналіз способів видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії // Шпитальна хірургія. – 2007. – №4. – С. 93-95.
17. Malik A., Melliager J.O., Hazey J.W. et al. Endoluminal and transluminal surgery: current status and future possibilities // Surg. Endosc. – 2006. – Vol.20. – P.1179-1192
18. McGee M.F., Posen M.J., Marks J. et al. A primer on natural orifice transluminal endoscopic surgery: building a new paradigm// Surg. Ann. – 2006.-Vol.13.-P.86-93
19. Cuesta M.A., Berends F., Veenhoff A.A. The «invisible cholecystectomy»: A transumbilical laparoscopic operation without a scar // Surg. Endosc.-2008.-Vol.22.-P.1211-1213
20. Sarli S., Iusco D., Gobbi S. et al. Randomized clinical trial of laparoscopic cholecystectomy performed with mini-instruments// Br.J.Surg.-2003.-Vol.90.-P.1345-1348
21. Tsin A.D., Sequeria R.J., Giannicas G. Culdolaparoscopic cholecystectomy during vaginal hysterectomy// JSCS.-2003.-Vol.7.-P.171-172
22. Karwonen J., Gullichsen R., Zaine S. et al. Bill duct injuries during laparoscopic cholecystectomy primary find long-test from a single institution// Surg. Endosc - 2007.-Vol 21, №7- P 1067-1073
23. Flum D.R, Flowers C, Veenstra D.L. A cost-effectiveness analysis of intraoperative cholangiography in the prevention of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy// J Am Coll Surg. - 2003. – V.196. – P. 385-393.
24. Zaporozhan V., Gladchik S., Kononenko E., Kashtalian M. Simultaneous Laparoscopic Surgery: First Results // Proceeding of World Congress of Gynecologic Endoscopy. - Roma, 1997.-P.174-176.

Реферат

ОРИГІНАЛЬНИЙ ВАРІАНТ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ.

Каштальян М.А.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, гострий холецистит, лапароскопічна холецистектомія

Автором оперований 4091 хворий з калькульозним холециститом. 24 хворим лапароскопічна холецистектомія виконана за допомогою одного 10 мм і два 5 мм портів. 14 хворим операція виконана за допомогою одного 10 мм і одного 5 мм порту із застосуванням оригінального гачка. Дана методика забезпечує добрі косметичні результати за допомогою звичайних інструментів і зберігає всі переваги лапароскопічної холецистектомії.

Summary

ORIGINAL VARIANT OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY.

Kashtalyan M.A.

Key words: cholelithiasis, acute cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy.

The author presents his experience with management of 4091 patient with cholelithiasis who were operated. Laparoscopic cholecystectomy was performed in 3745 patients. 24 laparoscopic cholecystectomies were performed by one 10 mm and two 5 mm ports. 14 patients underwent laparoscopic cholecystectomy throw one 10 mm and one 5 mm of port with the using of original hook. This method provides good cosmetic results by ordinary instruments and saves all the advantages of laparoscopic cholecystectomy.

УДК 577.112+616-099+616.381-002

РОЛЬ МЕТАЛ-МЕТАЛОФЕРМЕНТНИХ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ ЗЛУКОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ПЕРИТОНІТІ

Клименко Ю.А.

Івано-Франківський національний медичний університет

У роботі наведені результати дослідження формування злукового процесу в черевній порожнині в залежності від стану металоферментних систем, активність яких коригується вмістом мікроелементів – заліза, міді, цинку в ексудаті при перитоніті. Встановлено, що із наростанням концентрації вказаних мікроелементів в ексудаті відбувається стимуляція активності специфічних металоферментних систем, які активують синтез білка колагену, що складає основу колагенових структур сполучнотканинних волокон, обумовлюючи їх дозрівання та посилення формування спайкового процесу, що знаходить підтвердження при гістоморфологічних дослідженнях.

Ключові слова: перитоніт, мікроелементи – залізо, мідь, цинк, металоферменти, білок колаген, спайки, ендогенна інтоксикація.

Вступ.

Перитоніт, ускладнений злуковим процесом являється частим і тяжким наслідком патології органів черевної порожнини, що супроводжується високою летальністю [1,4,8].

В сучасній абдомінальній хірургії проблема формування спайок при перитоніті залишається однією з найбільш актуальних, що пов'язано з труднощами вивчення як патогенезу, так і відсутністю надійних методів профілактики їх формування [4,5,8,14].

Причинами їх виникнення в абдомінальній порожнині більшість дослідників вважають запалення та механічне ушкодження очеревини при оперативному втручанні, наявність в черевній порожнині крові, ексудату, гною, інфекції, ішемії очеревини, довготривалий парез кишечника та порушення аутоімунних процесів [1,4,8,9,14].

Проте, на даний час, в літературі відсутні дані про значення порушення гомеостазу

мікроелементів та відповідних металоферментів, активність яких залежить від їх присутності при перитоніті в формуванні індивідуальної схильності до злукоутворення. Відомо, що в процесі синтезу колагенових білків, як основних компонентів у дозріванні колагенових структур сполучнотканинних волокон, важливе значення належить металметалоферментним системам [2,3].

Мета дослідження. Останнє послужило передумовою дослідження ролі мікроелементів – заліза, міді, цинку в формуванні злукоутворення при перитоніті.

Матеріали і методи дослідження.

Під спостереженням знаходилося 130 хворих з гострим розлитим перитонітом віком від 18 до 65 років. Клінічне обстеження хворих проводили за загальноприйнятими методами.

Причини розвитку перитоніту представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Причини перитоніту у обслідуваних хворих.

Причини	Чоловіки	Жінки	Всього
Гострий апендицит	19 (19,79%)	13 (38,23%)	32 (24,62%)
Перфоративна виразка шлунка	27 (28,13%)	1 (2,94%)	28 (21,54%)
Перфоративна виразка 12-ти палої кишки	31 (32,29%)	6 (17,65%)	37 (28,46%)
Гострий холецистит	8 (8,33%)	14 (41,18%)	22 (16,92%)
Травма органів черевної порожнини	2 (2,08%)	-	2 (1,54%)
Панкреонекроз	9 (9,38%)	-	9 (6,92%)
	9 в (100%)	34 (100%)	130 (100%)
	73,85%	26,15%	

В залежності від стадії перитоніту, розподіл обслідуваних був слідуючим:

- реактивна стадія – 8;
- токсична стадія – 116;
- термінальна стадія – 6.

Більшість пацієнтів (89,23%) поступили в клініку в токсичній фазі перитоніту. Час від моменту захворювання до госпіталізації в середньому складав 48-72 години. Характер вмісту ексудату в черевній порожнині у обслідуваних хворих був: 96 хворих (73,85%) – серозно-фібринозний, 29 хворих (22,31%) – гнійно-фібринозний і у 5 хворих (3,84%) – серозний.

Ведучим фактором в етіології перитоніту була аутоінфекція, що мала полімікробний характер. Поряд з кишковою паличкою, стафілококом в перитонеальному ексудаті були присутні стрептококи, ентерококи, протей, синьогнійна паличка, грибки роду *Candida*, анаероби, яким для свого розвитку та формування вірулентності необхідна обов'язкова присутність як життєво-необхідних факторів, відповідних мікроелементів. Проникнення в черевну порожнину мікрофлори спричиняє наявність значної кількості імунних комплексів та токсичних продуктів, які володіють ферментативною активністю – мікробної

каталази, пероксидази, нуклеази, гіалуронідази, активність яких залежить від вмісту металів.

Внутріочеревинні спайки виникають у 93 - 94% хворих. Це пов'язано з реакцією організму на проникнення в черевну порожнину мікрофлори, що спричиняє запалення очеревини та утворення значної кількості токсичних продуктів, що формує розвиток гостроти конфлікту між захисними силами організму пацієнта та агресією інвазуючих мікроорганізмів. Відповідною реакцією очеревини на ці діючі агенти є обмеження генералізації як запального процесу, так і проникнення у внутрішнє середовище організму цих токсинів шляхом формування спайкоутворення. Тому вслід за фазою ексудації і, зокрема, поступлення фібриногену в черевну порожнину, ушкоджена частина очеревини активує перехід фібриногену у фібрин на протязі декількох годин з формуванням фібринової сітки, обумовлюючи злипання серозної поверхні очеревини з оточуючими тканинами. Причому формування зрощень із сальником виникає значно швидше чим з іншими органами. Характерною особливістю є те, що в місцях пошкодження очеревини знижується активність тканинного активатора плазміногена, який обумовлює гальмування фібринолізу і створюються умови

для трансформації фібринової сітки у сполучнотканинні зрощення. Уже на 2-3 добу фібробласти починають продукувати колаген, як основний компонент сполучної тканини, з якого формуються спайки.

У хворих на перитоніт забирали біопсію парієтальної очеревини і кусочки тканини фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. В послідовному обробляли їх по стандартній схемі, заливали в парафін, виготовляли серійні зрізи товщиною 5 ± 1 мкм. Препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином по Ван-Гізону.

Для ефективного виявлення фібрину у випоті використовували методики Вейгарта, Маллори і окраску ОГК (оранжевий Ж, червоний 2С і водний голубий у модифікації Зербіно Д.Д. і Лукасевич Л.Л [10].

Визначення вмісту мікроелементів в ексудаті проводили на атомно-адсорбційному спектрофотометрі С-115 ПК з використанням комп'ютерної розшифровки при порівнянні їх вмісту в стандартних пробах.

Всі аналізи проведені на базі акредитованої „Біохімічної лабораторії” кафедри біохімії (атестат Акредитації № 002167) та кафедри патологічної анатомії Івано-Франківського державного медичного університету. Отримані результати досліджень опрацьовані методами варіаційної статистики з визначенням критерію достовірності Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Розвиток запалення очеревини обумовлює складний комплекс молекулярних та морфологічних змін, де важлива роль в цих процесах належить металоферментам, активність яких обумовлена присутністю мікроелементів, наростанням клітинної інфільтрації очеревини та локальною деструкцією колагенових волокон внаслідок викиду гідролітичних ферментів.

Аналіз отриманих результатів показав, що перебіг перитоніту та формування спайок залежали не тільки від ступеня ураження очеревини, але і від причин пов'язаних з підвищеною вірулентністю та агресивністю мікробної флори на фоні зрушень метаболізму метал-металоферментних систем в ексудаті та

гною.

Метали як біотики, активуючи відповідні ферментативні системи впливали на синтез білка колагену, як основи колагенових структур сполучнотканинних волокон, сприяли їх дозріванню та обумовлювали формування спайок між парієтальними та вісцеральними листками очеревини.

Відомо, що поверхнева частина очеревини представляє собою серозно-гемолімфатичний бар'єр. Серозна рідина між листками очеревини містить в собі не тільки необхідні для клітин поживні речовини, а і володіє бактеріостатичними властивостями, що є першою захисною ланкою в боротьбі з бактеріальним агентом при перитоніті. Запалення очеревини супроводжується наростанням клітинної інфільтрації очеревини та локальною деструкцією колагенових волокон, змінами у судинах мікроциркуляторного русла, підвищення тканинно-судинної проникливості та проліферацією мезенхімальних клітин. Стінка судин після короткого спазму реагує розширенням, що призводить до посиленої трансудації з міграцією клітинних елементів крові. В перитонеальному ексудаті з'являються імунні комплекси, клітинні елементи, токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів з ферментативними властивостями (каталаза, пероксидаза, нуклеаза) активність яких коригується вмістом мікроелементів в ексудаті.

Встановлено, що в місцях запалення очеревини у фазі проліферації посилено відбуваються процеси диференціювання і трансформації мезенхімальних клітин у фібробласти і фіброцити лише при умовах присутності специфічних мікроелементів, які стимулюють поділ клітин, біосинтез ДНК, активацію синтезу білка колагену та формування сполучнотканинних компонентів, що складають основу утворення спайок [1,2,3,11,12,14,18].

Нами встановлено, що в процесі наростання концентрації мікроелементів в ексудаті та гною при перитоніті посилюється формування спайкових зрощувань (табл.2), що підтверджується гістоморфологічними дослідженнями.

Таблиця 2

Вміст мікроелементів та оксипроліну в ексудаті та гною при перитоніті в залежності від формування спайок в черевній порожнині.

мг/л на сиру речовину	Ексудат без наявності спайок n=34	Ексудат при наявності спайок n=24	Гній при наявності спайок n=11
Залізо	11,30 \pm 0,18	14,60 \pm 0,25	16,40 \pm 0,204
Мідь	0,618 \pm 0,21	0,825 \pm 0,01	0,906 \pm
Цинк	1,87 \pm 0,03	2,08 \pm 0,028	3,83 \pm 0,067
Оксипролін мкмоль/л	12,3 \pm 0,18	28,5 \pm 0,31	32,4 \pm 0,39

Як видно з представлених результатів, з розвитком запального процесу відбувається наростання вмісту заліза, міді та цинку, поряд з посиленням формування спайкового процесу. Ушкодження очеревини призводить до швидкої

ексудації також білків, зокрема фібриногену та активації його переходу у фібрин з формуванням „фібринової” сітки, яка спричиняє злипання між органами, які покриті очеревиною (рис.1).

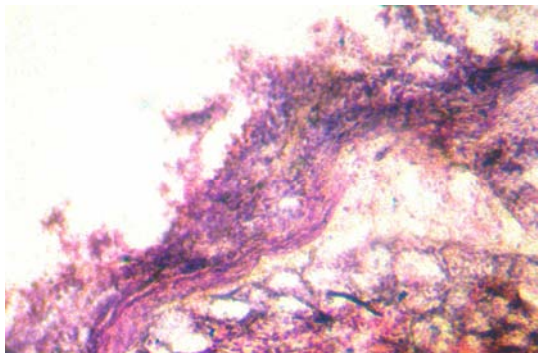


Рис. 1. Нашарування фібрину на серозній оболонці.

За фазою ексудації слідує організація фібринових зрощень з появою у них фібробластів для трансформації фібринової сітки у сполучнотканинні зрощення. В цих місцях очеревини знижується активність тканинного активатора – плазміногену, інгібітором якого являється біоелемент цинк, що зумовлює гальмування фібринолізу і створення передумов для трансформації „фібринової” сітки у щільні сполучнотканинні компоненти зрощення [4,12,14].

Внутрішня структура сполучнотканинного колагенового волокна визначається наявністю білка колагену, що синтезується фібробластами у вигляді високомолекулярного попередника проколагену, який під впливом каскаду специфічних металоферментних систем спочатку гліколізується з послідуною секрецією в черевну порожнину, де в позаклітинному середовищі, за рахунок агрегації під впливом цинкзалежних ферментів гліцил-гліциндипептидази та гліцил-лейциндипептидази, активність яких залежить від наявності цинку, здійснюється утворення поліпептидних ланцюгів тропоколагену – попередника колагену [13,15,17]. Для синтезу білка колагену особливо важливе значення, як аналітичного індикатора, має включення в його структуру оксипроліну, який утворюється в процесі гідроксилювання амінокислоти пролін, що коригується активністю фермента пролінгідроксилазою, тому в наступних етапах у формування сполучнотканинних утворень для стабілізації триспінальної структури тропоколагену необхідним моментом є процес гідроксилювання амінокислот лізину і проліну для утворення відповідних (ковалентних) зв'язків під час зборки колагенових волокон, що контролюється активністю залізо-залежних ферментів пролін- і лізингідроксилазами, активність яких залежить від присутності іонів заліза, що являється їх кофактором [2,6,16]. Абсолютною умовою ензиматичного гідроксилювання проліну і одночасно лізину при біосинтезі колагену являється наявність іонів заліза, без участі якого гідроксилювання припиняється. Нами встановлено, що активність даного ферменту в ексудаті та гною хворих на перитоніт, у яких був виражений спайковий

процес була значно вищою від активності в ексудаті хворих без зликуутворення в черевній порожнині, що підтверджується значно вищим вмістом оксипроліну, який відповідно становив $28,5 \pm 0,31$ і $32,4 \pm 0,39$ та $12,3 \pm 0,18$ мкмоль/л. І лише коли молекули тропоколагену об'єднуються у фібрили поліпептидних ланцюгів, які з'єднуються між собою через утворення поперечних зв'язків під впливом мідьвмісних ферментів пролін- і лізиноксидаз, активність яких обумовлена присутністю міді; з утворенням шифових основ здійснюється формування колагенових сполучнотканинних структур у вигляді спайок черевної порожнини [7,14,16,17].

Таким чином, ушкодження серозних оболонок очеревини при перитоніті призводить до швидкої ексудації білків, зокрема, фібриногену та активації його переходу у фібрин, формуючи фібринову сітку, що обумовлює злипання серозної поверхні з оточуючими тканинами. За фазою ексудації, в місцях ушкодження знижується активність тканинного активатора плазміногену, що обумовлює гальмування фібринолізу, слідує організація фібринових зрощень з появою в них фібробластів, які починають продукувати білок колаген, що є передумовою для трансформації фібринової сітки у сполучнотканинні зрощення.

На кінцевому етапі проліферації очеревини утворюються спочатку ніжні аргірофільні, а пізніше за рахунок активації металоферментних систем колагенові волокна, з яких формуються спайки в черевній порожнині, що обмежують місце запалення. Самі фібробласти поступово перетворюються в зрілі клітини сполучної тканини – фіброцити.

Висновок

Аналіз проведених досліджень підтвердив, що у патогенезі розвитку ускладнень при гострому перитоніті, що супроводжується спайкоутворенням в черевній порожнині, важлива роль належить металоферментним системам, активність яких коригується вмістом відповідних мікроелементів. Встановлено, що наростання вмісту мікроелементів в ексудаті активує специфічні металоферментні системи, відповідальні за поетапний синтез білка колагену, який складає основу сполучнотканинних волокон, викликаючи їх дозрівання та формування спайкового процесу.

Перспективи подальших досліджень.

Враховуючи біологічну роль мікроелементів, як модулаторів синтезу білкових молекул через активацію ферментативних систем, перспективним являється вивчення як порушення їх обміну в патогенезі ускладнень гострого перитоніту, що супроводжується спайкоутворенням так і пошуки підходу до їх зв'язування в ексудаті з ціллю попередження

активації специфічних ферментативних систем, що коригують синтез сполучнотканинних елементів в черевній порожнині, блокуючи розвиток спайкоутворення.

Література

1. Байбеков И.М., Мадартов К., Хорошаев В.А. Спайки брюшины и возможные механизмы их образования // Бюл. эксперим. биол. мед. - 1996. - №11. - С 589-593.
2. Барашков Г., Зайцева Л. Микроэлементы в теории и практике медицины. // Врач. - 2004. - №10. - С 45-49.
3. Башкірова Л., Руденко А. Біологічна роль деяких есенціальних макро- і мікроелементів. // Ліки України. - 2004. - №10. - С 59-65.
4. Бебурашвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Попова И.С. Спаечная болезнь брюшной полости. // Эндоскопическая хирургия. - 2003. - №1. - С 51-63.
5. Вансович В.Є., Ничитайло М.Ю. Асоціативна активність акроцентричних хромосом при спайковій хворобі очеревини. // Клінічна хірургія. - 2007. - №7. - С 38-40.
6. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини. -Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 659с.
7. Губський Ю.І. Біологічна хімія. - 2007. - 600с.
8. Дикий О.Г. Спайкова хворобаочеревини: проблема, етіологія, патогенез. // Шпитальна хірургія. - 2003. - №4. - С 83-89.
9. Запороженко Б.С., Шишков В.И., Зубков Я.Б и другие. Диагностические и тактические вопросы ранней острой

- спаечной непроходимости кишечника. // Клінічна хірургія. - 2004. - № 11-12. - С 36.
10. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. - М.: Медицина, 1989. - 256 с.
 11. Ноздрюхина Л.Р., Нейко Е. М., Вандшура И.П. Микроэлементы и атеросклероз. - М.: Наука, 1985. - С 31,36,43.
 12. Магомедов М.А. Местная клеточная регуляция в образовании послеоперационных спаек при перитоните. // Хирургия. - 2004. - №6. - С 9-11.
 13. Ноздрюхина Л.Р., Гринкевич Н.И. Нарушения микроэлементарного обмена и пути его коррекции. - М.: Наука, 1980. - С 12,22.
 14. Покидько М.І., Феджага І.П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби. // Шпитальна хірургія. - 2000. - №3. - С 84-86.
 15. Скальный А.В. Микроэлементы человека (диагностика и лечение) : Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. - М.:1997. - 71с.
 16. Тарасенко Л.М., Непорада К.С., Григоренко В.К. Функціональна біохімія. - Полтава, 2000. - 215с.
 17. Шкала Л.В. Микроэлементы: біологічна роль в організмі людини (науковий огляд). // Галицький лікарський вісник. - 2003. - Т.10, №4. - С 125-127.
 18. Юрина Т.М., Куприянова Т.А., Лямина О.И., Чеботарева Е.В., Семенов В.Ф., Серова Л.Л. Макро- и микроэлементы крови у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих хронической ишемической болезнью сердца. // Клиническая медицина. - 2005. - №1. - С 20-23.

Реферат

РОЛЬ МЕТАЛ-МЕТАЛОФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ФОРМИРОВАНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Клименко Ю.А.

Ключевые слова: перитонит, микроэлементы - железо, медь, цинк, металлоферменты, белок коллаген, спайки, эндогенная интоксикация.

В работе приведены результаты исследования формирования спаечного процесса в брюшной полости в зависимости от состояния металлоферментных систем, активность которых регулируется содержанием микроэлементов - железа, меди, цинка в экссудате при перитоните. Установлено, что с нарастанием концентрации указанных микроэлементов в экссудате происходит стимуляция активности специфических металлоферментных систем, которые активируют синтез белка коллагена, что составляет основу коллагеновых структур соединительнотканых волокон, обуславливая их созревание и усиление формирования спаечного процесса, что находит подтверждение при гистоморфологических исследованиях.

Summary

THE ROLE OF METALLOENZYMIC SYSTEM IN PATHOGENESIS OF ADHESION FORMATION DURING PERITONITIS

Klymenko Yu.A.

Key words: peritonitis, microelements, iron, cuprum, zinc, collagen, joints, endogenous, intoxication.

We obtained the results of the adhesion formation in the abdominal cavity due to status of metalloenzymic systems, activity of them are corrected by level of microelements such as iron, cuprum, zinc in peritoneal exudates. It has been found out that during increasing of microelement concentration in exudates the stimulation of activity of the specific enzymes systems are present. It activates collagen synthesis, as a main factor of maturation of adhesions showed in histological examination.

УДК: 616.37-002-036.11.005

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Кондратенко П.Г., Конькова М.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

На основании опыта диагностики и лечения более 5000 больных и с учетом фаз течения болезни предложена классификация острого панкреатита. Данная классификация учитывает этиологию болезни, форму и распространенность острого воспаления поджелудочной железы, тяжесть течения и осложнения острого панкреатита. В классификации уточнены формулировки некоторых осложнений острого панкреатита: острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплений в сальниковой сумке и брюшинной клетчатке, постнекротических инфицированных панкреатических и/или парапанкреатических жидкостных скоплений, панкреатических псевдокист, отграниченных участков некротизированной паренхимы поджелудочной железы, а также включены такие осложнения как перитонит, билиарная гипертензия (обтурационная желтуха), внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи, аррозивные внутрибрюшные кровотечения, острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала и ферментативный холецистит.

Ключевые слова: острый панкреатит, классификация

Острый панкреатит, пожалуй, единственное неотложное заболевание системы пищеварения, для которого было разработано множество классификаций, и ни одна из них не была общепризнанной до настоящего времени [1, 2, 4, 5, 11, 13].

Как известно классификация – это процесс подчинения понятий в какой-либо деятельности человека или в областях знания с целью установления связей между этими понятиями и ориентирования в их многообразии. Результат этого процесса носит название классификационной системы или классификации.

Практического врача любая классификация в первую очередь интересует, как четкое понимание природы болезненного процесса с целью применения наиболее эффективных методов его лечения. В процессе решения конкретных диагностических и лечебных задач при таком заболевании, как острый панкреатит, характеризующемся фазовым течением, последовательностью развития осложнений, требующих различных тактических подходов к лечению, процесс распознавания патологического состояния требует либо универсальной классификации, либо перехода от одной классификации к другой.

На протяжении почти полутора веков предложено свыше 100 классификаций острого панкреатита, в основу которых были положены различные критерии: причина, морфологическая картина, клинические формы и осложнения [1,6,7,9].

Любая известная классификация острого панкреатита отражает этапы изучения заболевания, современные данные о многообразии этиопатогенеза и его морфологии, уровень развития диагностических методов, а также - доминирующие концепции в диагностике и лечении [3, 8, 10, 12, 14, 15].

Анализ классификаций острого панкреатита свидетельствует о множестве трудных и нередко противоречивых проблем. Одной из них является определение гнойных форм, для характеристики которых использовалось более 12

терминов-синонимов. Путаница усугубляется добавлением терминов «первичный» и «вторичный», попытками учитывать морфологические и топографо-анатомические варианты инфекционной патологии поджелудочной железы, тяжесть клинического течения в ранние сроки заболевания, размеры и расположение абсцессов и т.д. Не меньшее число «синонимов» (18) обнаруживается и при описании «геморрагического панкреатита».

Обилие и противоречивость классификаций, нечеткость определения терминов на протяжении длительного времени были причиной недоумений и споров, затрудняли формирование однородных групп при клинических испытаниях различных методов лечения.

Отсутствие единой классификации, пригодной для клинического применения и понятной любому специалисту, явилось причиной созыва международных конференций в Марселе (1963), Кембридже (1983) и вновь в Марселе (1984).

Несмотря на то, что далеко не все спорные вопросы удалось согласовать, Марсельские и Кембриджская конференции внесли значительный шаг в панкреатологию и, прежде всего, в классификацию панкреатита. На смену множеству самых разнообразных терминов были предложены более взвешенные, согласованные международными группами экспертов, критерии и понятия, определяющие тактику и выбор способа лечения этих заболеваний.

Дальнейшее изучение морфогенеза острого панкреатита, совершенствование методов неинвазивной диагностики, совершенствование методов консервативной терапии, создание лекарственных препаратов нового направления, антибактериальных препаратов новой генерации, внедрение миниинвазивных технологий, современное понимание синдрома полиорганной дисфункции/недостаточности и сепсиса потребовало от ученых всего мира создания унифицированной общепризнанной классификации острого панкреатита. Главной задачей этой классификации на первом этапе ее применения была унификация данных из различных научных

и лечебных учреждений мира для проведения метастатистического анализа.

Такая классификация была принята на международной конференции в Атланте (США) в 1992 году. Решением этой конференции рекомендовано различать две формы местных инфекционных осложнений при остром панкреатите: инфицированный некроз и панкреатический абсцесс. Участники конференции также утвердили определения «острого панкреатита», «тяжелого и нетяжелого острого панкреатита», «острых скоплений жидкости», «панкреатического некроза» и «острой псевдокисты». При этом не рекомендовано употребление терминов, допускающих неоднозначное толкование, например, таких как «флегмона» и «геморрагический». Для определения диагностической и лечебной тактики в материалах симпозиума в Атланте было рекомендовано учитывать степень тяжести острого панкреатита.

Практическое значение классификации, принятой в Атланте состоит в том, что приведенные определения касаются патологических состояний, являющихся отправными пунктами диагностических и лечебно-тактических алгоритмов. Важнейшим признаком тяжести клинического течения острого панкреатита является полиорганная дисфункция. Местные осложнения панкреонекроза - это другой компонент, определяющий степень тяжести клинического течения и показания к хирургическому вмешательству.

Хотя классификация Атланты относительно успешно применялась в течение 15 лет, многие из ее определений оказались недостаточно четкими и понятными, и не были приняты гастроэнтерологами, хирургами и радиологами.

Кроме того, в классификации Атланты не был учтен ряд осложнений острого некротического панкреатита, таких как жидкостные скопления в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке, возникающие на 1-2 неделе заболевания, ферментативный и гнойный перитонит, аррозивное внутрибрюшное кровотечение, билиарная гипертензия, внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи и т.д. Причем некоторые из них оказывают существенное влияние на показатели как общей, так и послеоперационной летальности.

Более того, за прошедшее время были накоплены новые данные о патофизиологии некротического панкреатита, улучшилось качество диагностики поражения поджелудочной железы и парапанкреатических жидкостных скоплений, стали шире применяться миниинвазивные вмешательства (под контролем ультразвука или компьютерной томографии, эндоскопические, лапароскопические и др.) для лечения и профилактики осложнений.

Таким образом, устаревающая классификация

Атланты уже начинала тормозить научную разработку и практическое лечение больных с острым панкреатитом. В связи с этим только в русскоязычной литературе появился ряд классификаций, существенно дополняющих классификацию Атланты: Р.В. Вашетко и соавт. (2000), IX Всероссийский съезд хирургов (2000), В.Г. Ярешко и Д.Ю. Рязанов (2005), В.С. Савельев и соавт. (2005) и др. [3, 8, 15].

В 2006 году была создана международная Рабочая Группа экспертов для пересмотра классификации Атланты [16]. Основной целью обновленной классификации являлась стандартизация терминов и понятий, описывающих осложнения острого панкреатита, а также протоколов обследования больных, что в перспективе должно было позволить анализировать и более объективно оценивать различные подходы в диагностике и лечении больных.

Новая классификация не предполагает разработку конкретных указаний по лечению острого панкреатита, скорее она должна позволить врачам общаться «на одном языке». Хотя правильное понимание патологического процесса и единая терминология, возможно, будут способствовать применению более адекватной тактики лечения. Сравнение схем оригинальной и проекта новой классификации Атланты представлены в таблице 1.

Принципиальные отличия новой классификации заключаются в том, что в течении острого некротического панкреатита выделяют два периода: первые четыре недели болезни и более четырех недель от начала болезни. В первой фазе заболевания все жидкостные скопления делят на острые перипанкреатические жидкостные скопления (асептические, инфицированные) и постнекротические панкреатические и/или перипанкреатические жидкостные скопления (асептические, инфицированные), а во второй – на панкреатические псевдокисты (асептические, инфицированные) и отграниченные участки некротизированной паренхимы поджелудочной железы или секвестры (асептические, инфицированные).

Со многими положениями предлагаемой классификации можно согласиться, однако не совсем обосновано подразделение жидкостных скоплений при остром панкреатите на те, которые появляются до 4 недель от начала болезни и позднее 4 недель. При этом жидкостные скопления, как известно, могут быть связаны, а могут и не связаны с протоковой системой железы, что существенно влияет на тактику лечения. Классификация не предусматривает деления острого панкреатита по этиологическому принципу, хотя подходы лечения билиарного и небилиарного панкреатита существенно отличаются.

Таблиця 1

Сравнение схем оригинальной и проекта новой классификации Атланты

Классификация Атланты, 1992	Классификация Рабочей Группы, 2006-2007
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	
Интерстициальный панкреатит Стерильный некроз Инфицированный некроз	Интерстициальный отечный панкреатит (Interstitial edematous pancreatitis - IEP). Некротический панкреатит (некроз поджелудочной железы и/или перипанкреатический некроз): - асептический некроз - инфицированный некроз
ЖИДКОСТНЫЕ СКОПЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	
Панкреатическая псевдокиста Панкреатический абсцесс	(менее 4 недель от начала острого панкреатита) Острые перипанкреатические жидкостные скопления (Acute peripancreatic fluid collection - APFC): - асептические - инфицированные Постнекротические панкреатические/перипанкреатические жидкостные скопления (Post-necrotic pancreatic/peripancreatic fluid collection - PNPFC): - асептические - инфицированные (более 4 недель от начала острого панкреатита) Панкреатическая псевдокиста (обычно отмечается повышение активности амилазы/липазы): - асептическая - инфицированная Отграниченные участки некротизированной паренхимы поджелудочной железы (секвестры) - (Walled-off pancreatic necrosis - WOPN) (PNPFC с определенной стеной): - асептические - инфицированные

Кроме того, недостаточно четко сформулированы понятия острых перипанкреатических жидкостных скоплений (асептических, инфицированных) и постнекротических панкреатических и/или перипанкреатических жидкостных скоплений (асептических, инфицированных).

Острый панкреатит - это динамически развивающийся воспалительный процесс, характеризующийся двумя пиками летальности. Первый наблюдается в первые 3-5 суток от начала заболевания, второй - позднее 3-4 недели от начала заболевания. Если причиной смерти в раннем периоде тяжелого острого панкреатита является эндотоксиновый шок и синдром полиорганной недостаточности, то причиной смерти во втором пике летальности, как правило, является сепсис. Эти два периода летальности четко отражают две различных стадии развития острого панкреатита. Однако это никак не отражено в вышеприведенной классификации. Нет четкого разграничения понятий, относительно инфицированных образований.

Таким образом, следует признать, что и новый вариант классификации далек от совершенства. В нем так же имеются неточности определений осложнений острого панкреатита, а ряд достаточно важных из них и вовсе отсутствует.

Все это побудило нас на основании опыта диагностики и лечения более 5000 больных и с

учетом фаз течения болезни предложить свой вариант классификации острого панкреатита (таб. 2).

Данная классификация учитывает этиологию болезни, форму и распространенность острого воспаления поджелудочной железы, тяжесть течения и осложнения.

Мы считаем целесообразным выделять крайне тяжелую форму острого панкреатита, при которой летальность достигает практически 100%, и эти больные нередко погибают через 10-30 минут после поступления в стационар.

Кроме того, классификация предусматривает уточнение формулировок некоторых осложнений острого панкреатита. Так острые асептические парапанкреатические жидкостные скопления в сальниковой сумке (оментобурсит) и забрюшинной клетчатке (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой) (соответствует Acute peripancreatic fluid collection Атланты) возникают на ранней стадии некротического панкреатита и могут быть обусловлены, как ответной реакцией организма на очаги некроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке (воспалительный экссудат), так и «разгерметизацией» протоковой системы вследствие распространенного и/или глубокого некроза паренхимы поджелудочной железы (секрет поджелудочной железы). В этих образованиях жидкост-

ной компонент (панкреатический секрет, воспалительный экссудат) очага деструкции доминирует над некротическим его элементом. В отличие от псевдокисты они не имеют плотных со-

единительнотканых стенок. Данные жидкостные скопления нередко самостоятельно или под влиянием лечения регрессируют.

Таблица 2
Классификация острого панкреатита

1. ПО ЭТИОЛОГИИ: ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ:
- билиарный, - небилиарный.
2. ПО ФОРМЕ:
- острый отечный (интерстициальный) панкреатит. - острый некротический панкреатит (панкреонекроз): асептический / инфицированный
3. ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ:
- ограниченный панкреонекроз (до 30% некроза паренхимы поджелудочной железы); - распространенный панкреонекроз (от 30 до 50% некроза паренхимы поджелудочной железы); - субтотально-тотальный панкреонекроз (более 50% некроза паренхимы поджелудочной железы).
4. ПО ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ:
- крайне тяжелый (молниеносный), - тяжелый, - нетяжелый.
5. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.
5.1. Осложнения со стороны брюшной полости:
<u>В фазе асептического воспаления (менее двух недель от начала острого панкреатита):</u>
5.1.1. Перитонит ферментативный.
5.1.2. Острые асептические парапанкреатические жидкостные скопления:
- в сальниковой сумке (оментобурсит), - в забрюшинной клетчатке (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой), а также в перикарде и в плевральном синусе.
5.1.3. Билиарная гипертензия (обтурационная желтуха).
5.1.4. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала.
5.1.5. Ферментативный холецистит.
5.1.6. Панкреатическая псевдокиста (формируется с 3-4 недели болезни).
<u>В фазе гнойных осложнений (более двух недель от начала острого панкреатита):</u>
5.1.7. Перитонит гнойный, абсцессы брюшной полости.
5.1.8. Постнекротические инфицированные панкреатические и парапанкреатические жидкостные скопления:
- в сальниковой сумке (по сути, абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки); - в забрюшинной клетчатке (по сути, флегмона забрюшинной клетчатки - парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой).
5.1.9. Отграниченные участки некротизированной паренхимы поджелудочной железы (секвестры).
5.1.10. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.
5.1.11. Аррозивные внутрибрюшные кровотечения.
5.1.12. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала.
5.2. Системные осложнения (характерны для тяжелого или крайне тяжелого некротического панкреатита):
5.2.1. Синдром системного воспалительного ответа.
5.2.2. Полиорганная дисфункция/недостаточность:
- шок (эндотоксический, ОССН), - дыхательная недостаточность, - почечная и/или печеночная недостаточность, - ДВС-синдром.
5.2.3. Сепсис.
5.2.4. Тяжелые метаболические нарушения.

Постнекротические инфицированные панкреатические и/или парапанкреатические жидкостные скопления (соответствует Post-necrotic pancreatic/peripancreatic fluid collection Атланты) характерны для второй фазы некротического

панкреатита (фазы гнойных осложнений). В большинстве случаев они обусловлены мелко- или крупноочаговым панкреонекрозом, имеющим тенденцию к отграничению. Эти скопления содержат как жидкостный компонент (гной), так

и некротизированные ткани (детрит), как правило, инфицированы. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов. Образование постнекротических панкреатических/парапанкреатических жидкостных скоплений чаще наблюдается на 3-4 неделе заболевания. Основная локализация: поджелудочная железа или сальниковая сумка и забрюшинная клетчатка (парапанкреальная, паракольная, паранефральная, тазовая).

Постнекротические инфицированные панкреатические и/или парапанкреатические жидкостные скопления в сальниковой сумке, как правило, отграниченные (имеют пиогенную мембрану/стенку) и располагаются в зоне очага некроза поджелудочной железы (по сути, соответствуют абсцессу поджелудочной железы или сальниковой сумки).

Постнекротические инфицированные панкреатические и/или парапанкреатические жидкостные скопления в забрюшинной клетчатке в большинстве случаев способствуют присоединению сепсиса. Если в первой фазе заболевания происходит пропитывание активированными ферментами поджелудочной железы, прежде всего, парапанкреальной клетчатки с последующим ее некрозом, то присоединение инфекции во второй фазе приводит к гнойному расплавлению некротических тканей и образованию классической флегмоны либо в виде «гнояных сот», либо не отграниченного жидкостного образования (по сути, соответствует флегмоне забрюшинной клетчатки). Наиболее часто наблюдается парапанкреальная и паракольная флегмона слева, реже паракольная флегмона справа, еще реже – паракольная флегмона справа и слева, а также тазовая.

Панкреатические псевдокисты (соответствует Pancreatic pseudocyst Атланты) образуются из острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплений в сальниковой сумке и являются следствием перенесенного асептического панкреонекроза, когда вокруг скопления панкреатического секрета, отграниченного смежными органами (экстрапанкреатические псевдокисты), формируется плотная стенка из фиброзной или грануляционной ткани (капсула). Причем плотность и толщина стенки зависит от длительности существования кисты. Формирование панкреатических псевдокист, как правило, начинается на 3-4 неделе от начала острого панкреатита. Нередко в их просвете находятся мелкие секвестры. Интрапанкреатические псевдокисты возникают в результате мелко- или крупноочагового панкреонекроза и располагаются в паренхиме поджелудочной железы. Панкреатические псевдокисты зачастую имеют связь с протоковой системой поджелудочной железы и могут самопроизвольно регрессировать.

По времени образования все псевдокисты подразделяются на острые (до 6 недель с мо-

мента образования) и хронические (более 6 недель). Чаще псевдокисты располагаются в теле и хвосте поджелудочной железы, могут быть множественными и имеют небольшие размеры (до 1,5-3 см). В головке поджелудочной железы кисты образуются реже, но чаще связаны с протоковой системой, чаще единичные и более 3 см в диаметре.

Отграниченные участки некротизированной паренхимы поджелудочной железы (секвестры) (соответствуют Walled-off pancreatic necrosis Атланты) – свободно лежащие участки некротизированной поджелудочной железы – секвестры. При асептическом течении воспалительного процесса мелкие очаги некроза и секвестрации расплавляются и под воздействием макрофагов лизируются и организуются. В свою очередь, крупные и обширные зоны некроза и секвестрации в большей степени склонны к инфицированию.

По нашему мнению в перечень осложнений острого панкреатита должны быть включены перитонит, билиарная гипертензия (обтурационная желтуха), внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи, аррозивные внутрибрюшные кровотечения, острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала и ферментативный холецистит. Ибо их игнорирование может привести к существенным диагностическим и тактическим ошибкам.

Все изложенное позволяет нам считать, что предлагаемая классификация, хотя, вероятно, и не безупречна, но более приемлема для практического использования.

Литература

1. Аджигитов Г.Н. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1974. – 168 с.
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. Острый панкреатит. Патофизиология и лечение. – Х.: Торнадо, 2002. – 288 с.
3. Вашетко Р.В., Толстой Л.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – СПб.: Питер, 2000. – 320 с.
4. Гринберг А. А. Неотложная абдоминальная хирургия: справочное пособие для врачей. – М., 2000. – 495 с.
5. Даценко Б.М., Тамм Т.И., Крамаренко К.А. Острый панкреатит. Учебное пособие для врачей. Харьковская медицинская академия последипломного образования. – Х.: «Прапор», 2004. – 88 с.
6. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Конькова М.В. Острый панкреатит. – Донецк, 2008. – 352 с.
7. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. – СПб.: Питер, 2001. – 480 с.
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада Х, 2005. – 640 с.
9. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы / Рук. для врачей. – М.: Медицина, 1998. – 192 с.
10. Томашук И.П., Петров В.П., Томашук И.И., Беляева О.А. Ранний острый панкреатит после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке. – К.: Здоров'я, 2002. – 320 с.
11. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 208 с.

12. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
13. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения / Отв. ред. А.А. Шалимов. – К: Наукова думка, 1990. – 272 с.
14. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – М: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
15. Ярешко В.Г., Рязанов Д.Ю. Клиническое обоснование классификации острого панкреатита и его осложнений // Хирургия України. – 2005. – № 3 (15). – С. 83-86.
16. Proposed Revision Of The Atlanta Classification Of Acute Pancreatitis / Acute Pancreatitis Classification Working Group // www.suizou.org/Atlanta_Classification.doc

Реферат.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кондратенко П.Г., Конькова М.В. .

Ключові слова: гострий панкреатит, класифікація.

На підставі досвіду діагностики і лікування більше 5000 хворих і з врахуванням фаз перебігу хвороби запропонована класифікація гострого панкреатиту. Дана класифікація враховує етіологію хвороби, форму і поширеність гострого запалення підшлункової залози, тяжкість течії і ускладнення гострого панкреатиту. У класифікації уточнені формулювання деяких ускладнень гострого панкреатиту: гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень в сальниковій сумці і заочеревній клітковині, постнекротичних інфікованих панкреатичних і/або парапанкреатичних рідинних скупчень, панкреатичних псевдокіст, відмежованих ділянок некротизованої паренхіми підшлункової залози, а також включені такі ускладнення як перитоніт, біліарна гіпертензія (обтураційна жовтяниця), внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові свищі, арозивні внутрішньочеревні кровотечі, гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу і ферментативний холецистит.

Summary.

CLASSIFICATION OF ACUTE PANCREATITIS

Kondratenko P.G., Konkova M.V.

Key words: acute pancreatitis, classification.

According to experience of diagnostic and treatment more than 5000 patients and phases of clinical course the classification of acute pancreatitis is suggested. This classification takes into consideration etiology of disease, form and prevalence of acute inflammation of pancreas, severity of clinical course and complications of acute pancreatitis. Definitions of some complications, acute aseptic parapancreatic fluid collectors in omental bursa and retroperitoneal cellular tissue, postnecrotic infected pancreatic and/or parapancreatic fluid collectors, pancreatic pseudocysts, restricted areas of necrotizing pancreatic parenchyma are specified; such complications like peritonitis, biliary hypertension (obstructive jaundice), internal and external pancreatic, gastric and intestinal fistulas, intraabdominal erosive hemorrhages, acute digestive tract hemorrhage and fermentative cholecystitis are also included.

УДК 616.36-008.5-033.3-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

Конькова М.В., Смирнов Н.Л.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Изучены результаты обследования и лечения 943 пациентов в возрасте 22-89 лет, госпитализированных с предположительным диагнозом «обтурационная желтуха» в период 2006-2008 г.г. Больные поступали в стационар в срок от 2 до 37 суток после первых внешних проявлений желтухи. В комплекс обследования включались объективное исследование больного, лабораторные биохимические, сонографические и эндоскопические исследования пациента. После проведенного обследования механическая природа желтухи была исключена у 47 (4,98%) пациентов. Наиболее часто обтурационная желтуха может возникать на почве холангиолитиаза – 68,1%, причем в 50,4% случаев холедохолитиаз сочетается с холецистолитиазом и холециститом. В 18,8% больных причиной обтурации желчных путей являются опухоли панкреатобилиарной зоны. Общая летальность у пациентов с обтурационной желтухой составила 4,6%, общая послеоперационная летальность – 4,2%. Наибольшие показатели общей летальности в группах пациентов с опухолями панкреатобилиарной системы (13,1%) и ятрогенными повреждениями желчных путей (13,04%). В этих группах также отмечена самая высокая послеоперационная летальность – по 14,3%. Наилучшие результаты лечения получены у больных с папиллостенозом – летальность исходом не было. В группах пациентов с холедохолитиазом в сочетании с холецистолитиазом и холециститом послеоперационная летальность соответствовала общей и составляла 2,9%, в группе больных с резидуальным холедохолитиазом общая и послеоперационная летальность – 1,9%.

Ключевые слова: обтурационная желтуха, хирургическое лечение

Обтурационная желтуха является угрожающим жизни осложнением довольно большого числа заболеваний панкреатобилиарной системы. Различная этиология непроходимости желчного тракта предопределяет различные тактические подходы в хирургическом лечении основного заболевания. Однако, в связи с общностью патологических изменений гомеостаза на почве обтурационного холестаза, во многом лечебные мероприятия и тактика их применения схожи.

Основной причиной гибели пациентов с обтурационной желтухой различной этиологии является прогрессирующая полиорганная недостаточность на почве интоксикации. Длительность желтухи и степень компенсации печеночной дисфункции определяют скорость развития интоксикационного синдрома, полиорганной недостаточности, а, соответственно, и возможность использования различных оперативных лечебных мероприятий, что будет определять лечебную тактику.

Цель работы – изучить возможности и результаты хирургического лечения обтурационной желтухи различной этиологии.

Материал и методы.

В течение 2006-2008 г.г. в клинике хирургии и эндоскопии на лечении находилось 943 пациента, госпитализированных с предположительным диагнозом «обтурационная желтуха». Возраст больных варьировал от 22 до 89 лет. Больные поступали в стационар в срок от 2 до 37 суток после первых внешних проявлений желтухи. Показанием для госпитализации являлось расширение общего печеночного и/или общего желчного протока при первичном сонографическом исследовании или невозможность исключить обтурационный характер желтухи при первич-

ном осмотре.

В комплекс обследования включались объективное исследование больного, лабораторные биохимические, сонографические и эндоскопические исследования пациента. При этом инструментальное обследование у всех больных начиналось с ультразвукового исследования панкреатобилиарной зоны. Эндоскопическое исследование проводилось при поступлении пациента в случаях, когда сонографически диагностировался холедохолитиаз и подозревалося вклинение конкремента в ампулу большого сосочка двенадцатиперстной кишки. У остальных же больных эндоскопическое исследование выполнялось через 12-36 ч после поступления больного в стационар и носило как диагностический, так и лечебный характер.

Всем госпитализированным пациентам в течение первых 24 ч их нахождения в стационаре проводилась комплексная консервативная терапия, выполнялось лабораторное дообследование, сонографическая верификация диагноза. При определении дальнейшей тактики лечения больного учитывались длительность заболевания, уровень билирубинемии, сонографические данные.

Результаты и обсуждение.

После проведенного обследования механическая природа желтухи была исключена у 47 (4,98%) пациентов. У 2 из них паренхиматозный характер желтухи установлен посмертно, т.к. больные госпитализировались в крайне тяжелом состоянии и погибли в ближайшие 12 ч от прогрессирующей печеночной недостаточности. Летальность в данной группе составила 4,2%.

Обтурационная желтуха подтверждена у 896 (95,02%) поступивших больных. Причиной нарушения проходимости желчных путей у 452

(50,4%) больных явился холедохолитиаз, сочетавшийся с холецистолитиазом и холециститом. Острый холецистит диагностирован у 153 (33,8%) пациентов, хронический – у 299 (66,2%). Оперированы все больные. Из них 13 пациентам в связи с полиорганной дисфункцией предприняты вмешательства в минимальном объеме – холецисто- или холангиостомии. В послеоперационном периоде погиб 1 больной, летальность в данной подгруппе составила 7,7%. Одномоментные холецистэктомия, холедохолитотомия и наружное дренирование холедоха выполнены 16 пациентам. Послеоперационная летальность составила 6,25%. Холецистэктомия и наложение билиодигестивного соустья выполнено 15 пациентам без летальных исходов.

Эндохирургические транспапиллярные вмешательства (ЭХТВ) в объеме эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) и механической литэкстракции выполнены 409 больным. Несмотря на ликвидацию билиарного блока, 7 (2,3%) больных погибли от печеночной недостаточности на протяжении 2-5 суток после операции. В последующем 100 пациентам выполнено удаление желчного пузыря, 302 больных по различным причинам отказались от предлагаемого вмешательства.

Открытая холецистэктомия произведена 7 больным с 1 (14,3%) летальным исходом в раннем послеоперационном периоде. У 93 больных хирургическое лечение полностью носило мининвазивный характер – после ликвидации холедохолитиаза и регрессирования желтухи выполнена лапароскопическая холецистэктомия. В данной подгруппе случаев послеоперационной смерти не было. Среди всех пациентов, перенесших какой-либо вид холецистэктомии, послеоперационная летальность была 1,7%.

Общая послеоперационная летальность при обтурационной желтухе на почве холедохолитиаза в сочетании с холецистолитиазом и холециститом составила 2,9%.

Резидуальный холедохолитиаз диагностирован у 159 (17,7%) пациентов. Все больные оперированы, хирургическое лечение было одноступенчатым. Холедохолитотомия и наложение билиодигестивного анастомоза выполнено 8 больным, холедохолитотомия и наружное дренирование холедоха – 1 больному. Случаев послеоперационной смерти при этих оперативных пособиях не было. Эндохирургические пособия выполнены 148 пациентам, в послеоперационном периоде 2 больных погибли от декомпенсированной печеночной недостаточности. Общая летальность и послеоперационная летальность при резидуальном холедохолитиазе составила 1,3%.

Папиллостеноз диагностирован у 42 (4,7%) пациента. Все больные оперированы мининвазивно в один этап – выполнены эндоскопические папиллосфинктеротомии. Пациенты выписаны с выздоровлением.

Острый и хронический панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы был причиной билиарного блока у 52 (5,8%) больных. Хронический панкреатит диагностирован у 9 пациентов, острый – у 43. Только медикаментозное лечение проводилось 12 больным, которые отказались от хирургических вмешательств. Из них 1 (8,3%) пациент погиб при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности. Оперированы 40 (76,9%) больных без летальных исходов. Оперативное лечение во всех случаях было одноступенчатым. Так 30 пациентам выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, 2 больным – чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия, 1 больному – открытая холецистостомия, и 7 пациентам наложены билиодигестивные анастомозы.

Различные новообразования панкреатобилиарной зоны выявлены у 168 (18,8%) из госпитализированных больных. В последующем оперированы 119 (70,8%) пациентов. Общая летальность составила 13,1%, послеоперационная летальность – 14,3%. ЭХТВ выполнены 47 больным, из них ЭПСТ с назобилиарным дренированием – 38 пациентам (погибло 3 больных – летальность 7,9%), ЭПСТ и билиарное стентирование – 9 пациентам (летальных исходов не было). Холецисто- или холангиостомия для наружного желчеотведения проведены 41 больному, в послеоперационном периоде летальность достигла 29,3%. Также 41 больному выполнены лапаротомии, в 32 случаях наложены обходные билиодигестивные анастомозы, в 9 – обнаружен тотальный канцероматоз, в связи с чем больные признаны неоперабельными. Послеоперационная летальность составила 9,4% и 11,1% соответственно. Общая послеоперационная летальность после выполненных лапаротомий – 9,8%.

Ятрогенные повреждения желчных путей привели к нарушению их проходимости у 23 (2,6%) больных. Оперирован 21 пациент. Выполнялись ЭХТВ у 3 больных, холангиостомии – у 4, реконструктивные билиодигестивные анастомозы – у 14 пациентов. В послеоперационном периоде погибло 4 больных, всем выполнялось наружное желчеотведение. Общая послеоперационная летальность составила 14,3%, а общая летальность – 13,04%.

Заключение.

Наиболее часто обтурационная желтуха может возникать на почве холангиолитиаза – 68,1%, причем в 50,4% случаев холедохолитиаз сочетается с холецистолитиазом и холециститом. В 18,8% причиной обтурации желчных путей являются опухоли панкреатобилиарной зоны. Общая летальность у пациентов с обтурационной желтухой составила 4,6%, общая послеоперационная летальность – 4,2%. Наибольшие показатели общей летальности в группах пациентов с опухолями панкреатобилиарной

системы (13,1%) и ятрогенными повреждениями желчных путей (13,04%). В этих группах также отмечена самая высокая послеоперационная летальность – по 14,3%. Наилучшие результаты лечения получены у больных с папиллостенозом – летальных исходов не было. В группах пациентов с холедохолитиазом в сочетании с холецистолитиазом и холециститом послеоперационная летальность соответствовала общей и составляла 2,9%, в группе больных с резидуальным холедохолитиазом общая и послеоперационная летальность – 1,9%.

Лечение больных с обтурационной желтухой различной этиологии целесообразно проводить в несколько этапов. Этапность определяется причиной, вызвавшей билиарный блок, и степенью печеночной и полиорганной недостаточности. Одноэтапное лечение возможно при папиллостенозе и холедохолитиазе после перенесен-

ной ранее холецистэктомии. В остальных случаях целесообразно этапное хирургическое лечение, при этом основной задачей первого этапа является обеспечение адекватной наружной билиарной декомпрессии.

Литература

1. Ермолов А.С., Дасаев И.А., Юрченко С.В. Выбор лечебной тактики при обтурационной желтухе и холангите // Материалы Первого Московского международного конгресса хирургов. – М, 1995 – С. 245-246.
2. Жилина Н.М., Ившин В.Г., Якунин А.Ю. Оценка эндотоксикоза у больных с опухолевой желтухой при декомпрессии желчных путей // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – № 1-2. – С. 57-60.
3. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при обтурационной желтухе // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 42-45.
4. Ничитайло М.Е., Грубник В.В., Ковальчук А.Л. Минимально инвазивная хирургия желчных путей. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.

Реферат

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Конькова М.В., Смирнов М.Л.

Ключові слова: обтураційна жовтяниця, хірургічне лікування.

Вивчені результати обстеження та лікування 943 пацієнтів у віці 22-89 років, які були госпіталізовані з попереднім діагнозом «обтураційна жовтяниця» за період 2206-2008 г.г. Хворі надходили до стаціонару в строк від 2 до 37 днів після перших зовнішніх проявів жовтяниці. В комплекс обстеження включено об'єктивне дослідження хворого, лабораторні біохімічні, сонографічні та ендоскопічні дослідження пацієнта. Після проведених досліджень механічну природу жовтяниці виключено в 47 (4,98%) хворих. Найбільш часто обтураційна жовтяниця може виникати на тлі холангіолітіазу – 68,1%, зокрема в 50,4% випадків холедохолітіаз поєднується з холецистолітіазом та холециститом. У 18,8% хворих причиною обтурації жовчних шляхів є пухлини панкреатобілярної зони. Загальна летальність у пацієнтів з обтураційною жовтяницею склала 4,6%, загальна післяопераційна летальність – 4,2%. Найбільші показники загальної летальності у групах пацієнтів з пухлинами панкреатобілярної системи (13,1%) та ятрогенними uszkodженнями жовчних шляхів (13,04%). В цих групах також відмічено найбільш високу післяопераційну летальність – по 14,3%. Найкращі результати лікування отримані у хворих на папілостеноз – летальних випадків не було. У групах пацієнтів з холедохолітіазом в поєднанні з холецистолітіазом та холециститом післяопераційна летальність відповідала загальній та склала 2,9%, у групі хворих з резидуальним холедохолітіазом загальна та післяопераційна летальність – 1,9%.

Summary

SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Konkova M.V., Smirnov N.L.

Key words: obstructive jaundice, surgical treatment.

Results of investigation and treatment of 943 patients in age of 22-89 years which were hospitalized with tentative diagnose "obstructive jaundice" in terms 2006-2008 years. All patients were admitted to hospital in terms from 2 to 37 days after the first external manifestation of jaundice. In complex of investigation objective examination of patients, laboratory biochemical, ultrasonic and endoscopic investigations were included. After investigation mechanical jaundice was excluded at 47 (4,98%) patients. The most commonly obstructive jaundice may occur due to cholangiolithiasis – 68,1%, at 50,4% patients choledocholithiasis combines with cholecystolithiasis and cholecystitis. Tumors of pancreatobiliary region were the causes of obturation of bile ducts in 18,8%. Overall mortality at patients with obstructive jaundice was 4,6%, and postsurgical mortality – 4,2%. The maximal overall mortality was in groups of patients with patients pancreatobiliary tumors (13,1%) and iatrogenic injuries of bile ducts (13,04%). In these groups also was the maximal postsurgical mortality – 14,3% equally. The best results of treatment were obtained in patients with papillostenosis – there weren't any fatal outcomes. In group of patients with choledocholithiasis with cholecystolithiasis postsurgical mortality was equal to overall mortality – 2,9%. In group of residual choledocholithiasis overall and postsurgical mortality was 1,9%.

УДК: 617-089-083. 98+617.65

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Конькова М.В., Смирнов Н.Л., Юдин А.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Проанализированы результаты диагностики и лечения 358 больных с острым панкреатитом. Миниинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при наличии осложнений панкреонекроза выполнены 290 больным, из них при: абсцессах поджелудочной железы и/или сальниковой сумки – 86 (29,66%), наличии жидкостных скоплений в брюшинном пространстве – 69 (23,79%), оментобурсите – 56 (19,31%), билиарном блоке – 31 (10,69%), острых псевдокистах поджелудочной железы – 25 (8,62%), развитии брюшной флегмоны – 23 (7,93%). Дренирование осуществляли по методике одномоментного дренирования стилет-катетерами с применением катетеров типа «pig tail». Контроль эффективности проведения миниинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем у больных острым панкреатитом проводили по совокупности клинико-лабораторных и инструментальных тестов. Длительность стояния дренажей определялась клиническими и сонографическими данными. Эффективность миниинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем составила 96,89%. Осложнения, в виде подтекания желчи возникли у 1 (0,34%) больного. После применения миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите отмечено 2 (0,7%) летальных исхода.

Ключевые слова: острый панкреатит, миниинвазивные хирургические вмешательства

Введение.

В настоящее время по частоте встречаемости острый панкреатит (ОП) занимает лидирующее место среди острых заболеваний органов брюшной полости [2-4]. Высокая заболеваемость, большая продолжительность лечения, значительный уровень послеоперационной летальности при некротических формах панкреатита обуславливают актуальность поставленной проблемы [1, 6]. Общая летальность при ОП на протяжении последних 10 лет удерживается на одном уровне и колеблется, в зависимости от удельного веса некротических форм заболевания, от 7% до 25%. Послеоперационная летальность при тяжелых формах ОП сохраняется в пределах 24-70%. Высокая частота «поздних» летальных исходов доказывает актуальность проблемы адекватной профилактики инфицирования при тяжелом панкреатите и своевременной диагностики развившихся гнойных осложнений. Несмотря на определенные успехи в совершенствовании диагностики ОП, диагностические ошибки в стационаре достигают до 35%, а до 20% больных с ОП оперируются в связи с нераспознанной патологией и подозрением на другие острые хирургические заболевания [3, 7, 8].

В последние годы претерпели существенные изменения взгляды хирургов на диагностику и лечение ОП и его осложнений. Так для их диагностики все чаще применяют ультразвуковое исследование или компьютерную томографию, а для лечения – миниинвазивные вмешательства под контролем ультразвука (МИВ) либо компьютерной томографии, лапароскопические операции и непосредственные хирургические вмешательства на поджелудочной железе из минидоступов. Неудовлетворительные клинические результаты лечения больных, большое количество осложнений, высокая послеопераци-

онная летальность вынуждают хирургов искать новые способы лечения данного заболевания.

Одной из важнейших проблем остается выбор лечебной тактики при ОП. Остаются нерешенными и дискуссионными вопросы о методах консервативного и хирургического лечения при различных формах ОП. Своевременное получение диагностической информации позволяет проводить опережающие лечебные мероприятия, а в случае необходимости своевременно применить хирургическое вмешательство.

Современные тенденции лечения больных острым панкреатитом все больше ориентируются на предпочтительное применение щадящих миниинвазивных вмешательств при лечении осложнений панкреонекроза.

Материал и методы.

Проанализированы результаты диагностики и лечения 290 больных с острым панкреатитом, находившихся в клинике хирургии и эндоскопии Донецкого национального медицинского университета. Женщин было 135 (37,71%), мужчин – 223 (62,29%). Всем больным проводились ультразвуковое исследование, биохимические и серологические лабораторные исследования. При наличии осложнений при панкреонекрозе пациентам выполнялись миниинвазивные вмешательства под ультразвуковым (УЗ) контролем, из них: при абсцессах поджелудочной железы и/или сальниковой сумки – 86 (29,66%), при неинфицированных жидкостных скоплениях в брюшинном пространстве – 69 (23,79%), при оментобурсите – 56 (19,31%), при билиарном блоке – 31 (10,69%), при острых псевдокистах поджелудочной железы – 25 (8,62%), при развитии брюшной флегмоны – 23 (7,93%) (таб. 1).

Патология	Количество больных	%
Абсцесс поджелудочной железы и/или сальниковой сумки	86	29,66
Жидкостные скопления в забрюшинном пространстве	69	23,79
Оментобурсит	56	19,31
Билиарный блок	31	10,69
Псевдокиста поджелудочной железы	25	8,62
Забрюшинная флегмона	23	7,93
Всего	290	100

Пункционные вмешательства под контролем ультразвука выполняли, как правило, из эпигастрального доступа – 231 (79,6%) больных, реже из подреберных – 59 (20,4%) больных.

Дренирование осуществляли по методике одномоментного дренирования стилет-катетерами типа «rig tail» диаметром 6-13 Fr. Содержимое, полученное во время пункции, отправляли на бактериологическое исследование. Операции выполняли под местным обезболиванием после предварительной седации.

Результаты и обсуждение.

Контроль эффективности проведения миниинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем у больных острым панкреатитом проводили по совокупности клинико-лабораторных и инструментальных тестов, а именно: клинических – исчезновение болей, снижение интоксикации, температуры тела и улучшение общего состояния пациентов; сонографических – уменьшение или исчезновение признаков деструкции поджелудочной железы и имевших место осложнений; лабораторных – нормализация показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной системы крови (АОС), а также показателей цитохимической активности панкреатической амилазы и липазы сыворотки крови.

Положительным результатом пункционного вмешательства под УЗ-контролем при наличии абсцессов поджелудочной железы или сальниковой сумки считали уменьшение полости абсцесса более чем на 50% первичного его диаметра или полное исчезновение его уже на 2-3 сутки после проведения пункции. Основной задачей дренирования жидкостных скоплений считали предотвращение развития гнойных осложнений и устранение субстрата для образования гноя при присоединении инфекции.

После проведенного лечения у 54 (78,26%) больных на 2-3 сутки размеры жидкостных скоплений уменьшались (43 больных) или исчезали полностью (11 больных). Такие результаты считали положительными, дренажи оставляли на 6-8 суток с обязательным ежедневным ультразвуковым мониторингом и регистрацией дебита содержимого. У 12 (17,39%) пациентов размеры жидкостных скоплений уменьшались на 3-4 сутки, у 3 (4,35%) – с распространением жидкости в проекции левого фланка, размеры скопле-

ния не уменьшились и на 12-14 сутки на его месте появилась полость с эхо-признаками абсцесса.

При наличии оментобурсита в течение 3 суток проводилась комплексная консервативная терапия. При неэффективности проводимого лечения в течение этого времени и увеличении размеров зоны воспаления по данным сонографии проводили пункцию с дренированием сальниковой сумки.

Сразу после дренирования жидкость в сальниковой сумке не визуализировалась у 22 (39,28%) пациентов, у 34 (60,72%) – размеры жидкостного образования уменьшались на 2-е сутки, и на 3-и сутки она не визуализировалась. Дренажи оставляли сроком до 5-6 суток с ежедневным УЗ-мониторингом и определением дебита по дренажу. В 2 (3,57%) случаях размеры жидкостного образования при оментобурсите уменьшились только на 5 сутки на фоне проводимого лечения.

При билиарной гипертензии и наличии признаков обтурационной желтухи 31 больному была выполнена чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия под ультразвуковым контролем. При УЗИ определялся резко увеличенный желчный пузырь (более 100 мм длиной и 30 мм шириной) без утолщения его стенок – 14 (45,16%) больных. У 4 (2,90%) пациентов был обнаружен второй сонографический признак билиарного блока – расширение холедоха более 10 мм.

При наличии острой псевдокисты поджелудочной железы диаметром до 30 мм проводили консервативную терапию в сочетании с пункцией под УЗ-контролем без последующего дренирования. При диаметре кисты 30 мм и более проводили пункцию и дренирование. Позитивным эффектом считали уменьшение полости кисты уже на 2-3 сутки – 87,16% больных или исчезновение полости на 7-9 сутки – 97,54% пациентов.

При пункции и дренировании забрюшинной флегмоны также применялась методика одномоментного дренирования стилет-катетером. Объем содержимого гнойной полости колебался от 80 до 2500 мл. Эвакуируемое содержимое оценивали визуально, в последующем выполнялась окраска субстрата по Грамму и микроскопия, а также бактериологическое исследование.

Характер содержимого зависел от сроков возникновения деструкции в поджелудочной железе и у 67,12% больных был геморрагическим, у 21,54% – желтого цвета, разной плотности с высоким содержанием белка, у 6,78% – бесцветная жидкость и у 4,56% – гнойное содержимое. Содержание α -амилазы в аспиратах было высоким (от 120 до 340 г/ч*л).

Длительность стояния дренажей определялась клиническими и сонографическими данными. После прекращения отделяемого по дренажу, регрессии воспалительного инфильтрата и исчезновения патологической полости дренаж удаляли.

Удаление выпота и применение патогенетического лечения способствовало уменьшению болей за счёт снятия напряжения в гнойной полости, предупреждало прорыв его в свободную брюшную полость с развитием перитонита, приводило к ограничению очагов деструкции, а так же оказывало влияние на основные патогенетические процессы, происходящие в очагах воспаления.

При анализе лабораторных показателей у всех больных отмечался нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов, иногда гипергликемия и глюкозурия. При некротических формах заболевания присоединялась гипохромная анемия, в 64 % случаев – лейкоцитоз со сдвигом лейкоци-

тарной формулы влево за счет возрастания количества незрелых форм, лимфопения, эозинофилия. Также наблюдалась амилаземия, диастазурия, гипопроотеинемия и повышение уровня трансаминаз (АсАТ, АлАТ); уровень билирубина был повышен за счет прямой фракции, азотистые шлаки и электролиты оставались в пределах нормы.

Наряду с изучением стандартных лабораторных показателей, исследовали интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ). Продукты ПОЛ оценивали при поступлении пациента в стационар, т.е. до проведения миниинвазивного вмешательства под УЗ-контролем, затем на 2-е, 5-е и 7-е сутки после МИВ. Изучали содержание в сыворотке крови диеновых конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА), которые определялись по общепризнанным методикам [7]. Параллельно проводили исследование антиоксидантной системы (АОС), изучая изменение динамики показателей каталазы и α -токоферола ацетата в аналогичные сроки лечения (таб. 2).

Для изучения метаболических характеристик клеточного состава в сопоставлении с их функциональными свойствами и структурными нарушениями спектрофотометрическим методом определяли цитохимическую активность панкреатической амилазы (α -амилазы) и липазы (таб. 3).

Таблица 2

Изменение показателей ПОЛ и АОС крови у больных панкреонекрозом

Показатель	Единицы измерения	Норма содержания	До МИВ	После МИВ		
				2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
ДК	Е-л	2,1 \pm 0,37	3,1 \pm 0,3	3,1 \pm 0,1	2,8 \pm 0,2	2,6 \pm 0,3
МДА	мкмоль-г(белка)	7,91 \pm 0,9	11,2 \pm 1,1	8,5 \pm 1,2	9,7 \pm 1,1	5,6 \pm 1,4
α -токоферола ацетат	мкмоль/л	6,48 \pm 0,15	3,9 \pm 1,3	4,7 \pm 1,6	6,2 \pm 1,3	6,4 \pm 1,1
Каталаза	мк-л	17,05 \pm 0,38	15,2 \pm 0,9	16,4 \pm 1,4	15,9 \pm 1,5	17,0 \pm 1,3

Таблица 3

Изменение показателей цитохимической активности панкреатической амилазы (α -амилазы) и липазы сыворотки крови у больных панкреонекрозом

Показатель	Единицы измерения	Норма содержания	До МИВ	После МИВ		
				2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
α -амилаза	г/ч*л	12-32	257,6 \pm 16,2	164,4 \pm 14,3	101,3 \pm 7,1	76,4 \pm 11,2
Липаза	ммоль/ч*л	0,4-30	115,2 \pm 12,7	87,4 \pm 11,2	54,1 \pm 3,2	44,1 \pm 1,4

При поступлении в стационар у всех больных наблюдалась существенное повышение уровня α -амилазы и липазы (при линейной корреляции $r = 0,99$, $p < 0,05$). Так, на вторые сутки после проведения МИВ показатели α -амилазы и липазы сыворотки крови снизились до 164,4 \pm 14,3 г/ч*л и 87,4 \pm 11,2 ммоль/ч*л соответственно, что на 7-е сутки проявилось снижением этих показателей более существенно: α -амилаза 76,4 \pm 11,2 г/ч*л и липаза 44,1 \pm 1,4 ммоль/ч*л. Что же касается оценки показателей перекисного окисления липидов, то на 2-е сутки после проведения МИВ они существенно не изменились, тогда как на 5-е и 7-е сутки содержание диеновых конъюгат,

малонового диальдегида, а также каталазы и α -токоферола ацетата значительно уменьшилось, приближаясь к нормальному (таб. 3).

Эффективность миниинвазивных вмешательств под УЗ-контролем составила 96,89%. Осложнения в виде подтекания желчи возникли у 1 (0,34%) больного. После применения МИВ при остром панкреатите отмечено 2 (0,7%) летальных исхода. Причиной смерти в обоих случаях явился сепсис.

Выводы.

1. Пункционная санация жидкостных скоплений при остром панкреатите, дополненная при

необходимости чрескожным дренированием, является эффективным, малотравматичным и доступным методом, позволяющим улучшить состояние больных, уменьшить интоксикацию, способствующим abortивному течению процесса в поджелудочной железе, за исключением случаев быстро прогрессирующего некроза ткани органа. Наибольший эффект дренирующие вмешательства дают в начальных стадиях заболевания.

2. Применение миниинвазивных вмешательств в лечении острого панкреатита позволяет уменьшить число хирургических операций, выполняемых лапаротомным доступом, снизить частоту системных и поздних гнойных осложнений панкреонекроза, и, таким образом, улучшить основные показатели качества и эффективности стационарной хирургической помощи.

3. Показатели интенсивности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крови в динамике отражают эффективность миниинвазивных оперативных вмешательств при остром панкреатите.

Литература

1. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Дасаев Н.А. и др. Современное комплексное лечение острого панкреатита // Актуальные вопросы железнодорожной клинической медицины. – М., 2003. – Т. 10 – С. 214-226.
2. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Конькова М.В. Острый панкреатит. – Донецк: Новый мир, 2008. – 352 с.
3. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Конькова М.В. Новые подходы в хирургическом лечении панкреонекроза // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 95-96.
4. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Юдин А.А. Диагностика и лечение панкреатических абсцессов // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – Т. 144, Ч. 1. – С. 296-299.
5. Конькова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.
6. Павловский М.П., Чикайло А.Т., Лерчук М.О. и др. Соціальні аспекти проблеми гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С.31-32.
7. Ярешко В.Г., Рязанов Д.Ю. Стандартные протоколы диагностики и хирургического лечения острого панкреатита // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 100-103.
8. Buchler M., Uhl W., Beger H.G. Acute pancreatitis: when and how to operate // Dig.Dis. – 1992. – V. 10, № 6. – P. 354-362.
9. Ciesek S, Manns MP, Kruger M. Retroperitoneal abscess in a man with severe necrotizing pancreatitis // Dtsch Med Wochenschr. – 2006. – № 131 (36). – P. 1937-1940.
10. Kang JH, Park do H, Park SH et al. Three Cases of Pancreatic Pseudocyst Treated with Transpapillary Endoscopic Management of Pancreatic Duct Disruption after Percutaneous Drainage as a First-line Treatment // Korean J Gastroenterol. – 2007. – № 49 (2). – P. 100-105.
11. Song JH, Seo DW, Byun SW et al. Outcome of intensive medical treatments in patients with infected severe necrotizing pancreatitis // Korean J Gastroenterol. – 2006. – № 48 (5). – P. 337-343.
12. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis // N Engl J Med – 1994. – № 1. – P. 198-207.

Реферат

ОБґРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ МІНІІНВАЗІЙНИХ ВТРУЧАНЬ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ.

Конькова М.В., Смирнов М.Л., Юдин О.О.

Ключові слова: гострий панкреатит, мініінвазивні хірургічні втручання.

Проаналізовано результати діагностики та лікування 358 хворих на гострий панкреатит. Мініінвазивні втручання під ультразвуковим контролем при наявності ускладнень панкреонекрозу виконані 290 хворим, з них при: абсцесах підшлункової залози та/або чепцевої сумки – 86 (29,66%), наявності рідинних скупчень в заочеревинному просторі – 69 (23,79%), оментобурситі – 56 (19,31%), біліарному блоці – 31 (10,69%), гострих псевдокістах підшлункової залози – 25 (8,62%), розвитку заочеревинної флегмони – 23 (7,93%). Дренування здійснювали за методикою одномоментного дренування стилет-катетером з використанням катетерів типу «pig tail». Контроль ефективності проведення мініінвазивних втручань під ультразвуковим контролем у хворих на гострий панкреатит проводили за сукупністю клініко-лабораторних та інструментальних тестів. Тривалість стояння дренажів визначалась клінічними та інструментальними даними. Ефективність мініінвазивних втручань під ультразвуковим контролем становила 96,894%. Ускладнення у вигляді підтікання жовчі виникли у 1 (1,08%) хворого. Після використання мініінвазивних втручань при гострому панкреатиті відмічено 2 (0,7%) летальних випадки.

Summary

GROUNDING OF MINIINVASIVE INTERVENTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS.

Konkova M.V., Smirnov N.L., Yudin A.A.

Key words: acute pancreatitis, miniinvasive surgical interventions.

Results of diagnostics and treatment of 358 patients with acute pancreatitis were analyzed. Miniinvasive interventions under ultrasonic control under the complications of pancreonecrosis were performed on 290 patients, among them under pancreatic and/or bursa omentalis abscesses – in 86 (29,66%) patients, fluid collectors in retroperitoneal space – in 69 (23,79%) patients, omentobursitis – 56 (19,31%), biliary block – in 31 (10,69%), acute pancreatic pseudocysts – in 25 (8,62%), retroperitoneal phlegmon – in 23 (7,93%). Draining performed by one-stage draining with “pig-tail” type stylet-catheter. Control for effectiveness of miniinvasive interventions conducted by evaluation of clinical, laboratorial and ultrasonic signs totality. Effectiveness of miniinvasive interventions under ultrasonic control was 96,89%. Complication such as bile leakage was in 1 (0,34%) patient. There were 2 (0,7%) cases of death under acute pancreatitis.

УДК: 617-089:615.454.1:616.381-002

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА.

Костырной А.В., Воронков Д.Е.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского. г. Симферополь.

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с перитонитом, заставляют клиницистов искать новые подходы к решению указанной задачи. Постоянно идет поиск новых растворов для санации брюшной полости. В основе предложений, применения тех или иных растворов для санации брюшной полости, первоначально не предназначенных для введения в брюшную полость, лежит убеждение в том, что «брюшная полость при разлитом гнойном перитоните – это большой гнойник («тотальный абсцесс» брюшной полости)», который необходимо лечить по всем законам гнойной хирургии. Отталкиваясь от этого в эксперименте применили водорастворимые мази при перитоните, при этом удалось снизить летальность лабораторных животных с 60% до 10%. Полученные результаты позволили применить мази в практике и получить удовлетворительные результаты.

Ключевые слова: перитонит, лечение перитонита, водорастворимые мази.

Перитонит в XXI в. не должен рассматриваться только, как воспаление брюшины, это общее заболевание организма, проявляющееся местными изменениями со стороны брюшины и кишечника и тяжелыми нарушениями его внутренней среды с развитием синдрома системного воспалительного ответа, развитием полиорганной недостаточности, сепсиса и септического шока. На протяжении 100 лет сохраняется высокая летальность 33 – 86% [1; 2; 4; 6-9; 11; 13; 16].

В литературе, посвященной проблеме перитонита, вышедших за последние десятилетия [4; 8; 9; 12; 15; 16; 17], подробно изложены основные принципы диагностики и лечения этого заболевания, в них отчетливо прослеживается тенденция к углубленному изучению механизмов развития острого перитонита. Однако эта проблема далека от исчерпывающего разрешения. Остается много спорных аспектов.

М. Киршнер в 1926г. разработал и обосновал основополагающие принципы лечения перитонита: «...ранняя операция, хирургическое удаление очага инфекции и санация брюшной полости...», которые не утратили свою актуальность и сегодня.

По мнению большинства авторов, важнейшим звеном в комплексном лечении запущенных форм распространенного перитонита является санация брюшной полости, об эффективности которой говорил еще в 1884 г. Mikulicz, от эффективности которой во многом зависит результат лечения [1; 2; 4; 6-9; 11; 13; 16].

Недостаточно адекватная санация брюшной полости и последующее ведение больного способно снизить результаты самых героических усилий операционного пособия [4; 8; 9; 12; 15; 16; 17].

Постоянно идет поиск новых более рациональных подходов к комплексному лечению распространенного перитонита [1-4; 6-9; 11; 13; 16], в большей степени это касается местного купирования процесса в брюшной полости.

В основе всех предложений, применения тех или иных растворов для санации брюшной полости, первоначально не предназначенных для

введения в брюшную полость, а применяемых в гнойной хирургии; лежит убеждение в том, «брюшная полость при распространенном гнойном перитоните – это большой гнойник» («тотальный абсцесс» брюшной полости), который необходимо лечить и дренировать по всем законам гнойной хирургии [3; 5; 6; 7; 9] (С.В. Иванов 1999, Л.Н. Бисенков 2002, Н.В. Ворнов 2005).

В последние годы практическая хирургия получила новые мази многокомпонентного действия на водорастворимой основе. Эти мази обладают сорбционным, обезболивающим, антимикробным, некролитическим действиями. Применение многокомпонентных водорастворимых мазей для купирования воспалительного процесса в гнойной хирургии имело колоссальный положительный эффект. Они прошли экспериментальные и клинические исследования при различных гнойно-некротических процессах мягких тканей, при гнойно-некротических осложнениях панкреатита. Но при гнойном перитоните исследований мало.

Материалы и методы:

Исследования проводились на белых крысах линии Вистар, средней массы 170 – 200г, с соблюдением принципов гуманного обращения с животными.

У всех животных в условиях воздушно-эфирного наркоза моделировался перитонит по собственной методике (декларационный патент Украины № 2904 от 15.09.04. Бюл. №9). Через сутки выполнялась релапаротомия, во время которой у всех животных диагностировался распространенный гнойный перитонит. В I группу (10 крыс - контрольная) вошли животные санацию которым осуществляли марлевыми тампонами. Первоначально брюшная полость санировалась 3% раствором H_2O_2 , затем брюшная полость промывалась раствором фурациллина 1:5000 до «чистой воды» (II группа - 10 крыс – общепринятая тактика лечения перитонита). У животных III группы (10 крыс – собственная методика) санация брюшной полости проводилась аналогичными растворами, с температурой 7-10°C, в заключении в брюшную полость вводи-

лась многокомпонентная водорастворимая мазь «Нитацид», подогретая до 30°C.

Наблюдение за животными производилось каждые 6 часов. Погибшие животные вскрывались, а выжившие выводились из опыта на 1, 2, 3, 4, 5-е сутки эксперимента.

Взятые на гистологическое исследование участки брюшины, печени, кишечной трубки, сальника были окрашены гематоксилин эозином и подвергнуты электронной микроскопии на микроскопе Olympus CX 45 увеличения 10 x 10.

Результаты и их обсуждение.

В сравнении с другими методами лечения оптимизированный нами способ имеет существенные преимущества благодаря непосредственному лечебному влиянию на брюшину, некротические массы, фибриновые пласты, при неполном удалении которых значительно увеличивается способность флоры к пролиферации и становятся недоступными для нейтрофилов и макрофагам. Если попытаться сравнить гнойный перитонит с гнойной раной, наиболее целесообразным является применение мази второго поколения «Нитацид», которая обладает максимально выраженной осмотической активностью, некролитическим, противовоспалительным, обезболивающим, противомикробным свойствами. Компоненты данной мази не оказывают местнораздражающего, алергизирующего действия, не повреждают здоровые клетки, защищает ткани от вторичного инфицирования и образования них очагов некроза. Таким образом можно предположить, что при распространенном перитоните, который сравнивают с абсцессом, могут быть использованы многокомпонентные водорастворимые мази.

Изучено влияние водорастворимой мази «Нитацид» на париетальную и висцеральную брюшину, паренхиматозные органы и кишечную трубку. На секции макроскопически обнаружены тонкие единичные спайки, образование массивного спаечного процесса, воспалительных инфильтратов не обнаружено.

Животные I (8 из 10) и II (6 из 10) групп погибли на 2-4 сутки, при этом у всех обнаруживались послеоперационные осложнения и признаки продолжающегося перитонита – несостоятельность анастомоза, раздутые петли кишечника, отек и гиперемия брюшины, наличие мутно-гнойного экссудата, спаечный процесс, внутрибрюшные абсцессы. Из 9 крыс (III группа) выведенных из опыта на 1, 2 сутки явления перитонита отсутствовали, что отмечено и на 3, 4, 5 сутки.

Всем животным в послеоперационном периоде проводилась антибиотикомонотерапия с использованием полусинтетического пенициллина „Амоксиклав” (амоксциллин защищенный клавулоновой кислотой) в расче 30 мг/кг 2 раза в день, дезинтоксикационная терапия включала реосорбилакт, раствор

Рингера, 5% раствор глюкоза с цитофлавином 150 мг/кг сутки; реоглюман 10 мл/кг сутки. Летальность в экспериментальных группах составила: в I – 80%, во II – 60%, в III – 10%.

При гистологическом исследовании материала взятого у животных III группы отсутствуют признаки воспаления в брюшной полости (рис. 1,2,3).

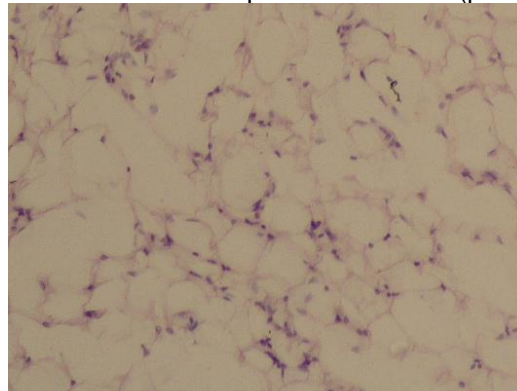


Рис. 1 Единичные очаги лейкоцитарной инфильтрации. Сальник гематоксилин эозином, микроскоп Olympus CX 45 10x10.

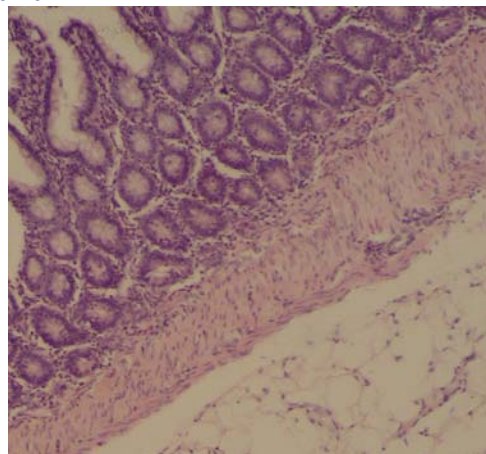


Рис.2 Незначительная лейкоцитарная инфильтрация. Кишечник гематоксилин эозином, микроскоп Olympus CX 45 10x10.

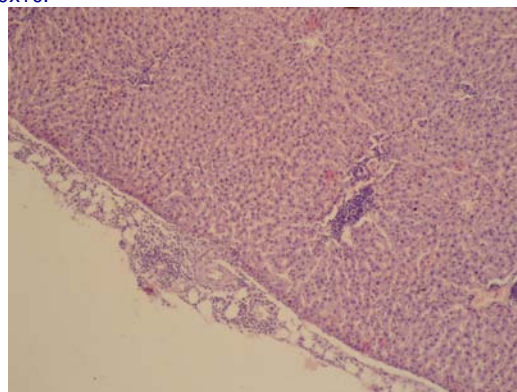


Рис.3 Незначительная лейкоцитарная инфильтрация на капсуле. В паренхиме изменений нет. Печень гематоксилин эозином, микроскоп Olympus CX 45 10x10.

На основании полученных экспериментальных исследований нами разработаны и внедрены в клиническую практику способы лечения распро-

страненного перитонита (патенты № 69519 А, 2004; № 7619, 2005).

С учетом внутрибрюшного давления передняя брюшная стенка ушивается для последующих санаций брюшной полости спиралевидным швом, используя полихлорвиниловую трубку. Кишечные петли укрываются поролоновым пластом, обильно пропитанным мазью «Нитацид-Дарница», дополнительно в пласт устанавливаются полые дренажные трубки для введения озонированных антисептических растворов и водорастворимой мази.

Методика применена у 40 больных с распространенным и общим перитонитом различного генеза, умерло 8 больных (20%). Ретроспективно взята контрольная группа 40 больных, где применялись другие методы хирургического лечения перитонита, умерло 20 пациентов (50%).

Выводы

1. Проведение санации брюшной полости при экспериментальном перитоните с использованием водорастворимой мази «Нитацид» показало достаточную эффективность купирования воспалительного процесса.
2. Применение данной методики позволило снизить послеоперационную летальность в экспериментальной группе животных с 60% до 10%.
3. На основании экспериментальных исследований разработаны и внедрены способы лечения распространенного перитонита в клинических условиях, что позволили снизить послеоперационную летальность с 50% до 20%.

Литература

1. 80 лекций по хирургии./Под.ред.В.С. Савельева. –М.: Литтерра, 2008. – 912с.

Реферат

ОЦІНКА СТУПЕНЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНИТУ.

Костирной О.В., Воронков Д.Е.

Ключові слова: перитоніт, лікування перитоніту, водорозчинні мазі.

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з перитонітом, примушують клініцистів шукати нові підходи до рішення вказаної задачі. Постійно іде пошук нових розтворів для санації черевної порожнини. В основі пропозицій, застосування тих чи інших розтворів для санації черевної порожнини, першопочатково не призначених для введення у черевну порожнину, лежить переконання в тому, що «черевна порожнина при розлитому гнійному перитоніті – це великий гнійник («тотальний абсцес» черевної порожнини)», який потрібно лікувати по всім законам гнійної хірургії. Відштовхуючись від цього, ми в експерименті застосували водорозчинні мазі при перитоніті, при цьому вдалось знизити летальність лабораторних тварин з 60% до 10%. Получені результати дозволили застосувати мазі у практиці, при цьому були здобуті задовільні результати.

Summary

ANALYSIS OF EFFICIENCY OF PERITONITIS TREATMENT.

Kostyrnoy A.V., Voronkov D.E.

Keywords: peritonitis, treatment of peritonitis, water-soluble unguent.

Unsatisfactory results of surgical treatment of patients with peritonitis make the specialist to search for the new approaches to decision of the specified problem. New solutions for sanitations of the abdomen are being developed. The using of the curtain solutions consists in their most effectiveness for sanitations of the abdominal cavity, Repulsing from this we have used the soluble water-soluble ointments under modelling peritonitis in test animals and our results shows the reducing of lethality among the animals from 60% to 10%.

2. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия : Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006. – 168 с.
3. Воронов Н.В., Стаценко Н.И. Лапаростомия при послеоперационном перитоните // Харьковская хирургическая школа. – 2005. - № 1. - С. 18-20.
4. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдошенко А.П. Перитонит. – М., 2002. – 240 с.
5. Иванов В.С. Лечение разлитого перитонита. Методические разработки для студентов старших курсов медресы. Курск, 1999. – 30 с.
6. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 511 с.
7. Осложнения в хирургии живота: Руководство для врачей / В.В. Жебровский, А.Д. Тимошин, С.В. Готье, Н.Н. Волобуев, В.Ф. Кубышкин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 448 с.
8. Перитонит: Практическое руководство / Под. ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова М.: Литтерра, 2006. – 208с.
9. Радзиховский А.П., Бобров О.Е. Найштетик В.Я. Очерки хирургии перитонита. – К.: Феникс, 2000. – 156с.
10. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под. ред. В.С. Савельева М.: Трида – X, 2004. – 640с.
11. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации // Анналы хирургии. – 1999. - №6. - С.14–18.
12. Тамм Т.И., Белов С.Г., Бардюк А.Я. и др. Оптимизация методов лечения абсцессов брюшной полости // Проблемы, достижения и перспективы развития медико – биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. – Т.144, Ч. 1. – С. 226 – 228.
13. Хирургия острого живота. Руководство / Под ред. Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 512 с.
14. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981. – 286 с.
15. Щуркалин Б.К. Гнойный перитонит. М.: Два Мира Прин. 2000. – 222 с.
16. Nathens A.B., Rotstein O.D., Marshall J.C. Tertiary Peritonitis Clinical features of a complex nosocomial infections. // World J Surg. – 1998. – V.22. – P. 158–163.
17. Shein M, Marshall J. (Eds) Source control. A Guide to Management of Surgical Infection. Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2002.

УДК 616.33-002.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ФИКСИРОВАННОЙ ГАСТРОСТОМЫ

Косяков Б.А.

Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко, медицинский факультет, Молдова, Приднестровье, Тирасполь.

В эксперименте на животных (кролики) разработан оригинальный метод хирургической гастростомии с элементом реканализации для энтерального питания отличающийся простотой исполнения, надежностью, доступностью и не имеющий принципиальных осложнений, характерных для гастростом.

Ключевые слова: рак желудка, гастростома, новый способ

До настоящего времени остаются актуальными паллиативные операции при раке желудка и (или) пищевода в связи с высоким процентом поступления таких больных в IV стадии с серьезными сопутствующими заболеваниями или истощением, обусловленным стенозирующим характером роста опухоли.

В случае стенотического процесса при поражении раком кардиального отдела желудка и (или) пищевода и развития дисфагии у больных абсолютно показано наложение гастростомы, позволяющей восстановить энтеральное питание, гомеостаз и тем самым достоверно продлить жизнь, используя этот период для возможного дополнительного лечения основного заболевания (химиотерапия, облучение). Согласно наблюдениям ряда исследователей, длительность жизни больных после пробных лапаротомий не превышает 3 – 4 месяцев, у больных с восстановленным питанием по гастростоме период жизни увеличивается в 2 – 2,5 раза и более [2, 3, 4, 5, 6].

При стенозах пищевода, кардиального отдела желудка обычно используются известные методики наложения гастростом по Витцелю, Каде-ру, Топроверу, существенным недостатком которых является подтекание желудочного содержимого и выпадение трубки с последующими трудностями её введения.

В настоящее время разработаны новые способы восстановления энтерального питания (стентирование, чрескожная рентгеновская гастростомия). Однако они дорогостоящи, технически сложны, требуют соответствующего оборудования, а, следовательно, могут выполняться только в специализированных отделениях [1, 7, 8, 9].

Учитывая выше сказанное, целью настоящего исследования явилась разработка методики хирургической гастростомии, которая отличалась бы простотой исполнения, надежностью, доступностью и не имела принципиальных осложнений, характерных для гастростом.

Идея создания новой методики была разработана в эксперименте в двух вариантах и названа фиксированной гастростомой. В её основу положена методика Витцеля с принципиальным дополнением. Достигнутая при этом фиксация зонда становится абсолютно надежной. (Свидетельство на полезную модель №364 от 17.06.2008 г «Зонд для искусственного кормле-

ния», ПМР).

Указанная методика разработана в экспериментальном исследовании, проведенном на семи теплокровных животных. Выбор животных пал на кроликов породы «шиншилла», в связи с тем, что указанные животные, помимо подходящих размеров, имели преимущество, заключающееся в достаточно больших размерах желудка, что во многом облегчало техническое проведение опыта.

Средняя масса животных составляла 2,6 кг. Накануне эксперимента, за сутки до операции, животных лишали приема пищи, не лишая приема жидкости per os.

Оперативное вмешательство во всех случаях проводили под кетаминным обезболиванием, которое заключалось во внутримышечном введении 8 – 10 мг препарата на кг веса тела животного. Животные засыпали спустя 12 – 15 минут, после чего они были фиксированы к операционному столу в положении на спине с закрепленными конечностями. Оперативное вмешательство проводили в нестерильных условиях, однако, с соблюдением максимальной чистоты вмешательства.

Разработано два варианта наложения питательной гастростомы.

1. В *первом варианте* фиксацию её осуществляли путем заранее подготовленной гастростомной трубки (зонда):
2. Полихлорвиниловую трубку диаметром 5 – 6 мм изгибают, образуя «двустволку» с двумя плечами, длина одного из которых составляет 3 – 4 см. На изгибе, по свободной его стороне делают овальное отверстие диаметром $\frac{3}{4}$ просвета трубки. Таким образом, после изгибания трубки образуется перемычка между ее плечами с сохранением просвета обеих колен трубки.
3. На передней стенке желудка в средней его части формируют гастростомическое отверстие по диаметру трубки. Через это отверстие в проксимальном направлении в просвет желудка вводят подготовленную вышеуказанным образом трубку на 1,5 – 2 см выше сделанного в ней отверстия и герметизируют её в гастростомном отверстии кисетным швом. В желудке трубку сгибают по перемычке, образовавшейся после создания овального отверстия, и внутреннее ее плечо располагают в просвете желудка параллельно на-

ружному, размещенному на передней стенке желудка.

4. В итоге формируется двустволка, охватывающая переднюю стелку желудка спереди и сзади. Оба плеча трубки фиксируют между собой 3 – 4 швами (лигатурами), проведенными через стенку желудка (вкол иглы со стороны серозы желудка, проведение нити под внутренним плечом, выкол иглы со стороны слизистой стенки желудка, завязывание лигатур на наружном плече трубки не суживая ее просвета) (рис 1а). Во избежание подтекания содержимого через проколы желудочной стенки накладывают ряд серо-серозных швов, прикрывая при этом и кисетный шов (рис 1б). Длинное плечо трубки выводят наружу через контрапертуру передней брюшной стенки справа от раны и фиксируют к коже.

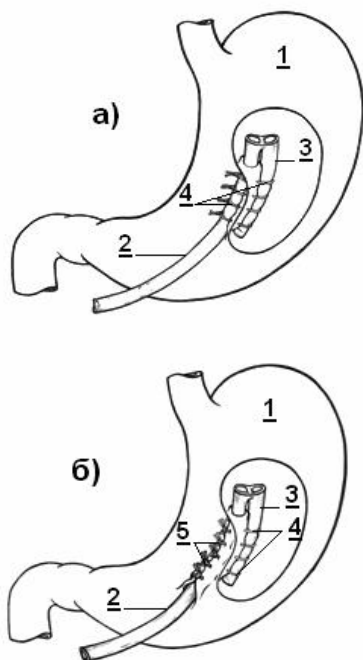


Рис. 1а, б. Фиксированная гастростома в эксперименте (вариант I).

1. желудок,
2. желудочный зонд (наружное плечо),
3. внутреннее плечо длиной 3 – 4 см,
4. фиксация через переднюю стенку желудка узловыми швами,
5. серо-серозные швы.

Во *втором варианте* внутрижелудочную часть обычного желудочного зонда, введенного в просвет желудка на 4 – 5 см, фиксировали узловыми швами через стенку желудка с параллельно ему расположенной со стороны серозной оболочки желудка трубкой длиной 3 – 4 см и герметизировали их кисетным и серо-серозными швами, как было указано в первом варианте (рис 2). Таким образом, передняя стенка желудка располагается между этими трубками, надежно фиксирует их между собой и

препятствует выпадению зонда.

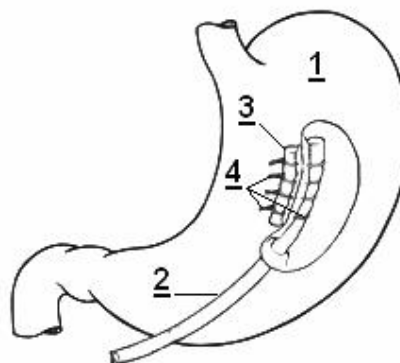
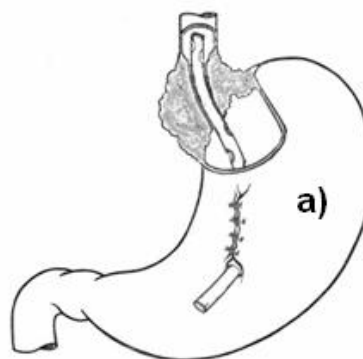


Рис. 2. Фиксированная гастростома в эксперименте.

1. желудок,
2. желудочный зонд,
3. наружная трубка длиной 3 – 4 см,
4. фиксация через переднюю стенку желудка узловыми швами.

В послеоперационном периоде в течение первых двух суток водно-электролитный баланс восполняли подкожными инфузиями изотонических растворов (5% раствор глюкозы, физиологический раствор) из расчета 1 мл раствора на 1 кг массы тела животного. Пероральный прием жидкости животным начинали на 2 сутки после операции, прием твердой пищи – на 3 сутки.

Учитывая факт, что во многих клинических случаях имеет место опухолевая стриктура (непроходимость на уровне пищевода, кардиального и пилорического отдела желудка) нами в эксперименте разработана методика наложения фиксированной гастростомы с элементом реканализации «опухоли», предусматривающей проведение зонда ретроградно в пищевод или дистально через стенозированный отдел желудка в двенадцатиперстную кишку (рис 3а, б).



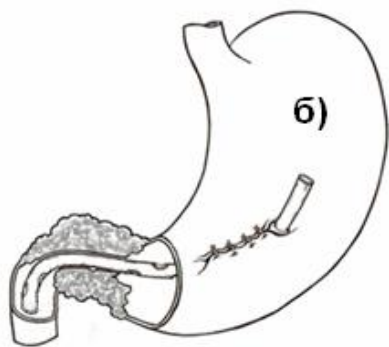


Рис. 3. Схема вариантов фиксированной реканализирующей гастростомы:

а– кардиального отдела желудка,
б– антрального отдела желудка.

В эксперименте модель стеноза осуществлялась путем наложения резиновой тесьмы на нижнюю треть пищевода или начальный отдел двенадцатиперстной кишки.

Одной из задач экспериментальной гастростомы было определение герметичности гастростомы и дренажной функции желудочного содержимого в тонкокишечные петли. С этой целью животному после операции, а также на вторые и третьи сутки вводили в желудок по гастростомному зонду 20 – 25 мл бариевой взвеси с последующим выполнением серии рентгеновских снимков через 5 и 15 минут.

Было установлено наличие перистальтики желудка через 20 минут после наложения фиксированной гастростомы, на 3 сутки весь барий был в кишечнике, на 4 отошел с каловыми массами. На 7 сутки после операции проведена проверка гастростомы на герметичность путем тугого наполнения желудка через гастростому 70-80 мл бариевой взвеси с последующей его рентгенографией. Подтекания бариевой взвеси в брюшную полость и наружу не выявлено.

Спустя 14 – 16 дней животных выводили из опыта путем внутримышечной инъекции заве-

домо летальной дозы раствора тиопентал-натрия. На секции выведенных из опыта животных анализировали показатели, отражающие состояние гастростомы: оценка желудочной стенки в области зонда, наличие или отсутствие подтекания желудочного содержимого в брюшной полости и др.

Учитывая положительные результаты фиксированной гастростомы, полученные в эксперименте, в настоящее время начата апробация разработанного метода в клинике: наблюдение 7 больных показало надежность метода.

Литература

1. Киркилевский С.И., Ганул В.Л., Козачук А. М. и др. Стентирование пищевода. // Журн. АМН України. – 2007. – Т.13, № 4. – С. 700-716.
2. Шальков Ю.Л., Косяков Б.А., Акперов И.А. Фиксированная гастростома у больных неоперабельным раком желудка. //Труды Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – т. 144, Ч.1. – С. 275-277.
3. Щербаков А. М., Симонов Н.Н. Современные тенденции паллиативного лечения больных раком пищевода. // Практическая онкология. – 2003. – Т. 4, №2.
4. Cwikiel W. Malignant Esophageal Strictures: Treatment with a Self-expanding Nitinol Stent // Abdominal and Gastrointestinal Radiology, 1993.
5. Ogilvie A. L., Dronfield M. W. Palliative intubation of oesophagogastric neoplasms at fiberoptic endoscopy //Gut. – 1982.
6. Morgan R. A., Joseph P. M. et al. Malignant Esophageal Fistulas and Perforations: Management with Plastic-covered Metallic Endoprotheses. // Radiology. – 1997.
7. Siersema P., Hop W., Dees J. et al. Coated self-expanding metal stents versus latex prostheses for esophagogastric cancer with special reference to prior radiation and chemotherapy: a controlled, prospective study // Gastrointest. Endosc. - 1998. – V.47, № 2. - P. 113-120.
8. Wenger U., Luo J., Lundell L., Lagergren J. A nationwide study of the use of self-expanding stents in patients with esophageal cancer in Sweden // Endoscopy. — 2005. — V.37, № 4. — P. 329-334.
9. Xinopoulos D., Dimitroulopoulos D., Moschandrea I. et al. Natural course of inoperable esophageal cancer treated with metallic expandable stents: quality of life and cost-effectiveness analysis //J. Gastroenterol. Hepatol. - 2004. - V. 19, № 12. - P. 1397-1402.

Реферат

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФІКСОВАНОЇ ГАСТРОСТОМИ.

Косяков Б.А.

Ключові слова: рак шлунка, гастростома, новий спосіб.

В експерименті на тваринах (кролі) розроблений оригінальний метод хірургічної гастростомії з елементом реканалізації для ентерального харчування, що відрізняється простотою виконання, надійністю, доступністю та не викликає принципових ускладнень, характерних для гастростом.

Summary

EXPERIMENTAL GROUNDS OF FIXED GASTROSTOMY.

Koseacov B.A.

Keywords: a carcinoma of the stomach, gastrostomy, a new way.

The original method of a surgical gastrostomy is developed in experiment on animals (rabbits) with an element of canalisation for an enteroalimentation differing simplicity in performing, reliability, availability and the absence of serious complications, typical for gastrostomy.

УДК 6 16.361 / .364-008.06-02-092-07-085-089.81-06:6 16. 1 / .6

МОЖЛИВОСТІ МІНІІНВАЗИВНОЇ ХІРУРГІЇ В ПОКРАЩЕННІ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНИМИ МЕХАНІЧНИМИ ЖОВТЯНИЦЯМИ

**Крижановський Я.Й., Буренко Г.В., Дронов О.І., Стець М.М.,
Насташенко І.Л., Кобзар А.Я., Собко А.О.**

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Мета роботи – покращення результатів лікування хворих з жовтяницею доброякісного генезу шляхом удосконалення діагностики та оптимізації лікувальної тактики з використанням мініінвазивних методик. Матеріали і методи. За період 1998–2007 рр. на базі Київської міської клінічної лікарні №3 та Київського міського центру хірургії печінки та підшлункової залози на базі КМКЛ №10 було проліковано 2688 хворих з патологією гепато-біліарної системи. З них у 978 (36,4%) пацієнтів мав місце синдром жовтяниці. В структурі хворих із синдромом жовтяниці механічний генез останньої (непухлинного походження) виявився у 528 випадках (54%), бластоматозного генезу – 284 (29,03%), паренхіматозні жовтяниці – 166 (16,97%). Середній вік хворих складав 64 роки. В структурі 528 хворих з доброякісною механічною жовтяницею жінок було 407 (77,1%), чоловіків – 121 (22,9%). Тривалість захворювання складала від 1 до 15 років. Результати та обговорення. Алгоритм діагностики хворих з ускладненою жовчокам'яною хворобою починався з клініко-лабораторних методів з обов'язковим моніторингом біохімічних показників, ультразвукових, рентгенологічних, ендоскопічних, а при показаннях – відеоендоскопічних досліджень. З 528 хворих з доброякісною механічною жовтяницею в період з 1998 по 2002 рік обстежено та проліковано 217 (41,1%) хворих. В цій категорії хворих лапароскопічні холецистектомії були виконані в 76 (35%) випадках. З 2003 по 2007 рік проліковано 311 (58,9 %) пацієнтів з вищевказаною патологією. Відповідно виконані мініінвазивні хірургічні втручання у 243 (78,1 %) хворих. Рівень післяопераційної летальності становив у першому періоді 2,7 % (5 хворих), у другому – 0,9 % (3 хворих). Висновки. Аналіз результатів клінічних, лабораторних, імунологічних та інструментальних досліджень хворих з ускладненою ЖКХ засвідчує, що остання супроводжується органною та поліорганною дисфункцією, яка вимагає якомога ранньої декомпресії біліарної системи, особливо, у хворих старечого віку. Методом вибору деталізації діагнозу залишаються відеоендоскопічні транспапільярні втручання, які дозволяють в подальшому скоротити післяопераційний період та покращити якість життя.

Ключові слова: мініінвазивні методи, механічна жовтяниця, етапність лікування.

Вступ.

Ускладнена ЖКХ залишається важкою проблемою біліарної хірургії, лікування якої базується на великому різноманітті хірургічних та ендоскопічних методів [2, 3, 5, 10]. Особливої актуальності ця проблема набуває в хворих похилого та старечого віку, атиповий перебіг якої ускладнює супутню патологію [5, 6, 8]. Як відомо, найчастішою причиною розвитку механічної жовтяниці є холедохолітаз, який в 22,9 % випадків одночасно ускладнюється гнійним холангітом, печінковою, печінково-ренальною дисфункцією, енцефалопатією [1, 10]. Тривалий перебіг обструкції жовчних шляхів в умовах біліарної гіпертензії також сприяє розвитку стенозів загальної жовчної протоки та фатерового сосочка. Впровадження мініінвазивних методів лікування дає змогу оптимізувати результати лікування хворих з ускладненою ЖКХ не тільки в пацієнтів працездатного віку, а й у вікових хворих [1, 4, 7, 9].

Мета роботи – покращення результатів лікування хворих з жовтяницею доброякісного генезу шляхом удосконалення діагностики та оптимізації лікувальної тактики з використанням мініінвазивних методик.

Матеріали і методи.

За період 1998–2007 рр. на базі Київської

міської клінічної лікарні №3 та Київського міського центру хірургії печінки та підшлункової залози на базі КМКЛ №10 було проліковано 2688 хворих з патологією гепато-біліарної системи. З них у 978 (36,4%) пацієнтів мав місце синдром жовтяниці.

В структурі хворих з синдромом жовтяниці механічний генез останньої (непухлинного походження) виявився у 528 випадках (54%), бластоматозного генезу – 284 (29,03%), паренхіматозні жовтяниці – 166 (16,97%).

Тривалість захворювання складала від 1 до 15 років.

В структурі хворих з жовтяницею непухлинного генезу холедохолітаз мав місце в 398 пацієнтів, стенозуючий папіліт – в 62, парапапілярні дивертикули – 31, панкреатити – 15, стриктури холедоха – 12, кіста холедоха – 4, постнекротична кіста підшлункової залози – 6.

Атиповий перебіг холедохолітазу виявлено у 106 пацієнтів, з них у 66 випадках мав місце рецидивний холедохолітаз, який був обумовлений стенозуючим папілітом в 62 випадках. Парапапілярні дивертикули мали місце у 19, хронічні панкреатити – 13, стриктури холедоха – 6, кіста холедоха – 4, постнекротична кіста підшлункової залози – 2.

Середній вік хворих складав 64 роки. З 528 хворих з доброякісною механічною жовтяницею жінок було 407 (77,1%), чоловіків – 121 (22,9%).

Тривалість захворювання складала від 1 до 15 років.

В процесі обстеження вивчалися анамнестичні дані, проводилися загальноклінічні, рентгенологічні, ультразвукові, відеоендоскопічні, комп'ютерні, бактеріологічні методи дослідження. Також було використано гематологічні, цитологічні та імунологічні методи дослідження.

Під час мікробіологічного дослідження вмісту системи жовчовивідних протоків нами виявлена наявність в посівах анаеробної флори. При посівах були виявлені: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *St. aureus* і *epidermidi*.

При цьому встановлено, що кишкова паличка була виявлена в 34,7% випадків, протей – 6,7%, клебсієла – 14,8%, ентерокок – в 8,8%, неклостридіальні анаероби склали 32,14%, синьогнійна паличка – 2,8% випадків. Ці мікроорганізми були висіяні як у вигляді монокультур (12,4%), так у вигляді асоціацій. 58,2%. – асоціацій двох видів, 29,4% – асоціації трьох видів умовно-патогенних мікроорганізмів. При чому у 88,2% хворих визначалося наростання кількості умовно патогенної мікрофлори і поява змінених *E.coli*.

Для вивчення стану печінкового кровотоку, а також його динаміки в процесі лікування, використовувалися дані комплексного ультразвукового дослідження. Помічено, що вираженість гемодинамічних розладів печінки прямо пропорційно корелює зі строками, рівнем та обсягом обструкції біліарної системи.

УЗД давало можливість визначити рівень біліарної обструкції, наявність конкрементів, їх локалізацію та кількість, ступінь дилатації та стан стінок загальної жовчної протоки. Обов'язковими методами обстеження хворих були фіброгастродуоденоскопія, ЕРХПГ. В сумнівних випадках використовували МРТ. Інформативність ЕРХПГ становила 97,8 %.

Результати та обговорення. З 528 хворих з доброякісною механічною жовтяницею в період з 1998 по 2002 рік обстежено та проліковано 217 (41,1%)

хворих, при цьому після виконаної декомпресії біліарної системи лапароскопічні холецистектомії в відстроченому періоді в цих хворих були виконані в 76 випадках (35%), а у 89 (41%) – використані традиційні методи лікування ЖКХ. 52 (26%) хворих були оперовані в ургентному порядку.

З 2003 по 2007 рік проліковано 311 (58,9 %) пацієнтів з вищевказаною патологією. Відповідно виконані мініінвазивні та традиційні хірургічні втручання: 243 (78,1 %) та 68 (21,9 %). При цьому, в 60 пацієнтів (17,2 %) відеоендоскопічні транспапілярні втручання використовувалися неодноразово.

Рівень післяопераційної летальності становив у першому періоді 2,7 % (5 хворих), у другому – 0,9 % (3 хворих).

Післяопераційні ускладнення у першому періоді спостерігали у 21 (9,6 %) випадках (гострий панкреатит – 5 випадків, продовження гнійного холангіту – 6, прогресуюча печінкова недостатність – 3, гостра серцева-судинна недостатність – 1, післяопераційна пневмонія – 6), а в другому – в 16 (5,1%) (гострий панкреатит – 9 випадків, гнійний холангіт – 1, прогресуюча печінкова недостатність – 3, гостра серцева-судинна недостатність – 1, післяопераційна пневмонія – 1, підпечінковий абсцес – 1).

Рівень післяопераційної летальності становив у першому періоді 2,7 % (5 хворих), у другому – 0,9 % (3 хворих).

Етапність надання допомоги хворим з ускладненою ЖКХ з обов'язковим використанням мініінвазивних методик дає змогу не тільки покращити результати лікування цієї важкої категорії пацієнтів, але й запобігти розвитку органної та поліорганної дисфункції.

Висновки.

Аналіз результатів клінічних, лабораторних, імунологічних та інструментальних досліджень хворих з ускладненою ЖКХ засвідчує, що остання супроводжується органною та поліорганною дисфункцією, яка вимагає якомога ранньої декомпресії біліарної системи. Методом вибору деталізації діагнозу залишаються відеоендоскопічні транспапілярні втручання, які дозволяють в подальшому скоротити післяопераційний період та покращити результати лікування. В хворих похилого та старечого віку декомпресія біліарної системи має бути обов'язковим етапом комплексного лікування. Нові технології в лікуванні хворих з ускладненою ЖКХ дозволяють скоротити терміни стаціонарного лікування та достовірно зменшити післяопераційні ускладнення вдвічі.

Література

1. Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Хашимов М.А. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2000. - Т. 5, № 2. - С. 297-298.
2. Андрущенко В.П., Макара В.Д., Андрущенко Д.В. Гнійний холангіт в хірургії біліарного тракту: бактеріологічні та патоморфологічні аспекти. – Львів : Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького.
3. Ахаладзе Г.Г., Кузовлев Н.Ф., Сакеварашвили Г.Р. и др. Клинические стадии острого гнояного холангита // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1997. - Т. 2. - С.103-109.
4. Балалыкин А.С., Гвоздик В.В., Снигирев В.В. и др. К обоснованию алгоритма чреспапиллярной эндохирургии холангиолитиаза // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т.8, № 2. - С. 262-263.
5. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Билиарная боль. Боль при заболеваниях печени. – Донецк : ООО "Лебедь", 2006. – 352 с.
6. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. – СПб.: ЭЛСИ-СПб, 2000. – 288 с.
7. Мининвазивные методы лечения холедохолитиаза / Грубник В.В., Ткаченко А.И., Калинин С.В. и др. // *Клінічна хірургія*. – 2001. - №10. – С. 53–56.

8. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков : Монография / М.Е. Нечитайло, В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук и др. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.
9. Нечитайло М.Ю., Огородник П.В. Лапароскопічні методи санації загальної жовчної протоки при ускладненій жовчно-кам'яній хворобі // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 128-130.
10. Biliary microlithiasis in patients with idiopathic acute pancreatitis and unexplained biliary pain: response to therapy / V.A. Saraswat, B.C. Sharma, D.K. Agarwal et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 19, №10. – P.1206 – 1211.

Реферат

ВОЗМОЖНОСТИ МИНИИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В УЛУЧШЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ МЕХАНИЧЕСКИМИ ЖЕЛТУХАМИ

Крижановский Я.И., Буренко Г.В., Дронов А.И., Стець Н.М., Насташенко И.Л., Кобзарь А.Я., Собко А.А.

Ключевые слова: миниинвазивные методики, механическая желтуха, этапность лечения.

Цель работы – улучшение результатов лечения больных с желтухой доброкачественного генеза путем усовершенствования диагностики и оптимизации лечебной тактики с использованием миниинвазивных методик. Материалы и методы. За период 1998–2007 гг. на базе Киевской городской клинической больницы №3 и Киевского городского центра хирургии печени и поджелудочной железы на базе КГКБ №10 было пролечено 2688 больных с патологией гепато-билиарной системы. Из них у 978 (36,4%) пациентов имел место синдром желтухи. В структуре больных с синдромом желтухи механический генез последней (неопухолевого происхождения) оказался в 528 случаях (54%), бластоматозный – 284 (29,03%), паренхиматозные желтухи – 166 (16,97%). Средний возраст больных составлял 64 года. В структуре 528 больных с доброкачественной механической желтухой женщин было 407 (77,1%), мужчин – 121 (22,9%). Длительность заболевания составляла от 1 до 15 лет. Результаты и обсуждения. Алгоритм диагностики больных с осложненной желчекаменной болезнью начинался с клинко-лабораторных методов с обязательным мониторингом биохимических показателей, ультразвуковых, рентгенологических, эндоскопических, а при показаниях – видеоэндоскопических исследований. Из 528 больных с доброкачественной механической желтухой в период с 1998 по 2002 год обследовано и пролечено 217 (41,1%) больных. В этой категории больных лапароскопические холецистэктомии были выполнены в 76 (35%) случаях. С 2002 по 2007 год пролечено 311 (58,9 %) пациентов с вышеуказанной патологией. Соответственно выполнены миниинвазивные хирургические вмешательства в 243 (78,1 %) больных. Уровень послеоперационной летальности составлял в первом периоде 2,7 % (5 больных), во втором – 0,9 % (3 больных). Выводы. Анализ результатов клинических, лабораторных, иммунологических и инструментальных исследований больных с осложненной ЖКБ свидетельствует, что последняя сопровождается органной и полиорганной дисфункцией, которая требует как можно ранней декомпрессии билиарной системы, особенно у больных старческого возраста. Методом выбора детализации диагноза остаются видеоэндоскопические транспапиллярные вмешательства, которые позволяют в дальнейшем сократить послеоперационный период и улучшить качество жизни.

Summary

POSSIBILITIES OF THE MINIINVASIVE SURGERY IN PATIENTS WITH NON-MALIGNANT JAUNDICES.

Kryzhanovskiy Y. Y., Burenko G.V., Dronov A.I., Stets N.M., Nastashenko I.L., Kobzar A.J., Sobko A.A.

Keywords: miniinvasive technique, mechanical icterus, stage of treatment.

Purpose of the work is to improve the results of therapy of patients with non-malignant jaundices by development diagnostics and optimization of therapeutic management with using miniinvasive technique. Materials and methods. Over a period of time 1998–2007 гг. in base of Kyivs clinical hospital №3 and Kyivs municipal centre of hepatic and pancreatic surgery of KCH №10 were treated 2688 patients with pathology of hepato-biliary system. Of them 978 (36,4%) patients obtained syndrome of jaundices. Mechanical genesis of non-malignant jaundice were in 528 cases (54%), malignan – in 284 (29,03%), parenchymatous jaundice – in 166 (16,97%) cases. Average age was 64 years. From 528 patients with non-malignant mechanical jaundices, number of female patients was 407 (77, 1%), male – 121 (22, 9%). Duration of disease was from 1 to 15 years. Results and discussions. Algorithm of diagnosis in patients with complicated cholelithiasis started with clinical-laboratory methods with obligatory monitoring biochemical rates, ultrasound, roentgenological, endoscopic, and with indications - video-endoscopic investigations. From 528 patients with non-malignant mechanical jaundices over period from 1998 to 2002 years, 217 (41, 1%) patients were examined and cured. In this group of patients, 76 (35%) of them were made laparoscopic cholecystectomy. From 2002 to 2007 years, 311 (58,9 %) patients with this pathology were cured. Correspondingly, miniinvasive surgical procedures were carried out in 243 (78, 1 %) cases. The level of postoperative postsurgical lethality in first period was 2, 7 % (5 cases), in second period– 0, 9 % (3 cases). Analysis of clinical, laboratory, immunological and instrumental results shows, that complicated cholelithiasis accompanied with organically and polyorganically dysfunction. This requires early decompression of biliary tree as soon as possible, especially in elderly patients. Method of choice for detailing of diagnosis is videoendoscopic trans papillary surgery that can make postoperative period short and improve life quality.

УДК 616.411-089-073.7

ВИЗНАЧЕННЯ ЗОНИ РЕЗЕКЦІЇ СЕЛЕЗІНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ

Ксьонз І.В.

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”, м.Полтава

Проведені експериментальні дослідження на кролях. Після лапаротомії проводилась іммобілізація селезінки та перев'язка однієї з сегментарних артерій селезінки. В одній групі тварин визначалась зона резекції за стандартною методикою, а другій після попереднього внутрішньовенного введення антибіотика тетрациклінового ряду і по наявності або відсутності люмінесценції визначали зону резекції селезінки. Дана методика дає можливість інтраопераційно визначити межу життєздатності тканини селезінки, скоротити тривалість оперативного втручання, зменшити зону резекції та ризик післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: селезінка, резекція, люмінесценція.

З розвитком високих технологій в хірургії збільшилась кількість органозберігаючих операцій. Не стала винятком і селезінка. Слова Имре Литмана, що „в хірургії селезінки не здійснюють реконструктивних операцій, і хірург або зовсім не чіпає селезінку, або повністю видаляє її,” відходять у минуле. Останнім часом збільшилась кількість публікацій про органозберігаючі операції при кістозних та доброякісних утвореннях селезінки [2, 11, 12].

Кількість органозберігаючих операцій на селезінці при кістах, по відношенню до спленектомії невелика, за даними різних авторів 2-4 % - це перш за все пов'язано з можливістю виникнення не контрольованої кровотечі та ризиком некрозу культі, технічними труднощами при виконанні оперативного втручання. [1, 6, 7, 9, 10, 11].

Ми маємо досвід виконання 59 органозберігаючих операцій при кістозних утвореннях селезінки у дітей. Нами розроблена і впроваджена в клінічну практику оригінальна методика парціальної, сегментарної резекції селезінки за допомогою зшиваючого апарату УКЛ-60, з урахуванням анатомічної будови і кровопостачання органу (Патент на корисну модель № 25725 „Спосіб хірургічного лікування селезінки” від 27 серпня 2007 року). В селезінці виділяють три сегмента – верхній, середній та нижній. Відповідно кровопостачання до них здійснюється гілками селезіночної артерії – гілка верхнього, середнього і нижнього полюсів. Важливі і додаткові джерела кровопостачання – шлунково-селезіночні гілки правої шлункової артерії, селезіночно-обідкової і селезіночно-діафрагмальної зв'язок, судин позаочеревного простору нирки і грудної стінки. Дана операція основана на особливостях мобілізації окремих сегментів селезінки з урахуванням збереження достатнього кровообігу і фіксує апарату в частині органу, що залишилась.

При хірургічних втручаннях необхідно зберігати короткі судини шлунку для розвитку колатерального кровообігу при перев'язці магістральних судин. Короткі артерії шлунка, разом з задніми полюсними артеріями, вважаються одними з найбільш небезпечних за рахунок післяопераційних кровотеч [5].

Хірурги, які займаються органозберігаючими

операціями на селезінці відмічають значні труднощі в визначенні межі між кістозними утвореннями селезінки і нормальною паренхімою[7]. Для полегшення цієї задачі використовують метод „пальцевого здавлення”, що значно полегшує, з урахуванням анатомічних орієнтирів визначення зони резекції. При утвореннях селезінки великих розмірів, які займають один полюс і більше, а також при утвореннях, які знаходяться в селезінці тривалий час, зазнає змін судинна архітектура органу. В зв'язку з чим не завжди вдається чітко орієнтуватися в сегментарній і дольовій будові органу [3]. Хоча є ряд робіт, які вказують, що зони резекції різних органів – печінки, нирок, підшлункової залози, кишечника можна визначити за допомогою люмінесценції [4].

Мета роботи: провести експериментальне обґрунтування способу диференціювання патологічного утворення і нормальної паренхіми селезінки.

Матеріали і методи.

Для визначення зони резекції селезінки було взято дві групи тварин – кролів. Всім тваринам під тіопенталовим наркозом проводилась серединна лапаротомія. Під час лапаротомії проводили мобілізацію селезінки від зв'язок та перев'язувалась одна або дві селезіночні артерії.

До контрольної групи тварин (5 осіб) – увійшли тварини де зону резекції селезінки визначали за допомогою клінічних та візуальних анатомічних ознак – по різниці кольору в зоні перев'язки артерій та по анатомічним борознам, які розділяють полюси.

В дослідній групі було 7 тварин, яким після лапаротомії і перев'язки артерії селезінки, в підшкірну вену гомілки вводили антибіотик тетрациклінового ряду, а через 10-12 хвилин оглядали черевну порожнину під ультрофіолетовим освітленням. По наявності або відсутності люмінесценції в ділянці селезінки оцінювали зону ішемії і нормального кровопостачання, після чого проводили резекцію селезінки за допомогою радіохвильового скальпелю фірми Елман (США) «Сургітрон».

На сьому добу після операції всі тварини були піддані релапаротомії під час якої було

проведено видалення селезінки для подальшого гістологічного дослідження.

Результати і їх обговорення.

До цього часу в лікуванні кістозних та доброякісних новоутворень селезінки домінують спленектомії. Але з кожним роком, з розвитком технічного прогресу в медицині і, зокрема, в хірургії, погляди хірургів направлені в бік органозберігаючих операцій на селезінці. У дітей середньої та старшої вікових груп при операціях на селезінці ми використовуємо верхньо-середню лапаротомію, у дітей молодшої вікової групи лівосторонню передньо-бокову з можливістю переходу на 10 ребро. Ми вважаємо ці доступи найбільш оптимальними і малотравматичними для проведення маніпуляцій в лівому підребер'ї. На нашу думку при збереженні селезінки, пересікання всіх зв'язок, як це проводиться при спленектомії не бажано, тому що травмуються колатеральні судини, які забезпечують повноцінне кровопостачання частини селезінки, яка залишається. Також під час операції на селезінці необхідно звертати увагу на взаємовідносини з хвостом підшлункової залози, щоб не залишити його без кровопостачання і запобігти в розвитку післяопераційного панкреатиту. Повний розтин зв'язок селезінки може привести ще до одного ускладнення – перекута селезінки, з розвитком тромбофлебиту і втратою органу. Друга небезпека це розвиток післяопераційних кровотеч. Аналізуючи всі можливі ускладнення хірург приходить до висновку, що краще і легше виконати спленектомію. У вирішенні цих питань хірургам можуть допомогти антибіотики тетрациклінового ряду. Використання антибіотиків тетрациклінового ряду (тетрацикліну гідрохлорид, морфоциклін) обумовлено їх здатністю люмінесциувати під дією ультрафіолетового світла, а також ці антибіотики, широкого спектра дії при парентеральному введенні швидко проникають в органи і тканини.

Нами був проведений експеримент на лабораторних тваринах – кролях, яким проводилася резекція селезінки за допомогою радіохвильового скальпелю фірми Елман (США) «Сургітрон» з робочою частотою 3.8 МГц.

Тварини були розподілені на дві групи. Перша група контрольна - 5 тварин, в яких зона резекції селезінки після перев'язки артерії, що кровопостачає один із полюсів визначалася традиційним способом - за допомогою клінічних та візуальних анатомічних ознак – по різниці кольору паренхіми селезінки та по анатомічним борознам, які розділяють полюси. Друга група дослідна - 7 тварин, у яких зону резекції визначали після попереднього внутрішньовенного введення антибіотику тетрациклінового ряду, через 10-12 хвилин, проводили огляд черевної порожнини. По

наявності або відсутності люмінесценції в ділянці селезінки при ультрафіолетовому освітленні, після перев'язки однієї або двох артерій, діагностували межу життєздатності тканини селезінки. Життєздатна тканина селезінки люмінесціювали жовто-зеленим кольором, нежиттєздатні ділянки – не люмінесціювали. Зона люмінесценції була чіткою, по ній і проходила лінія резекції. Також світилися жовто-зеленим кольором тканини і органи, які мали нормальне кровопостачання. Хвіст підшлункової залози чітко диференціювався в „воротах” селезінки, що давало можливість впевнено проводити маніпуляції.

В контрольній групі тварин, де зону резекції селезінки визначали за допомогою клінічних ознак, загинула одна тварина на 3 добу, від внутрішньочеревної кровотечі, яка виникла з культі резецированої селезінки. Ускладнень в дослідній групі тварин не було.

На сьому добу після операції всі тварини були піддані релапаротомії під час якої було проведено видалення селезінки для подальшого гістологічного дослідження. Візуально у тварин контрольної групи, культі селезінки була значно більшою за рахунок набряку, краї культі були з явними ознаками некрозу – темно-бурого кольору з не рівними краями. На відміну від контрольної групи в дослідній групі таких ознак не було виявлено – краї культі були звичайного темно-червоного кольору, рівні, по краю резекції сформований згусток крові, який тонким шаром покриває зону резекції.

Проведено патогістологічне дослідження видалених частин селезінки: при визначенні зони резекції запропонованим методом, резекція була виконана в межах життєздатної ділянки – виявлено помірний набряк строми, окремих трабекул, елементів червоної строми. Патогістологічне дослідження на межі резекції, яке визначали при звичайному освітленні виражений набряк із значною геморагічною інфільтрацією, яка чередувалася з вогнищами некрозу.

Висновки

Використання антибіотиків тетрациклінового ряду дає можливість:

- інтраопераційно, візуально визначити межу життєздатності тканини селезінки;
- скоротити тривалість оперативного втручання;
- чітко визначити зону резекції, і зменшити ризик післяопераційних ускладнень.

В перспективі планується застосування даного способу діагностики нежиттєздатної тканини селезінки пошарово під час оперативного втручання, що дає можливість максимально зберегти орган.

Література

1. Булгаков Г.А. Резекция селезенки с применением сшивающих аппаратов // Хирургия. - 1990 - № 5 - С.147.
2. Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Кунцевич Г.И. и др. Правильный диагноз - оптимальная хирургическая тактика у больных с очаговыми образованиями селезенки // Анналы хирургической гепатологии - 2000 - Т.5, № 2 - С. 278-279.
3. Кубышкин В.А., Ионкин Д.А. Опухоли и кисты селезенки. - М.: Медпрактика-М, 2007. - С. - 210.
4. Лігоненко О.В., Чорна І.О., Зубаха А.Б. та ін. Інтраопераційне визначення межі нежиттєздатності підшлункової залози при гострому некротичному панкреатиті в експеримент // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2005. - Т.5. - №1-2. - С. 41-42.
5. Сорокин А.П., Полянкин Н.Я., Федонюк Я.И. // Клиническая морфология селезенки - М.; Медицина 1989. - 160 с.
6. Юдин М.Я. Диагностика и хирургическое лечение некоторых пороков развития селезенки // Клиническая хирургия. - 1990. - № 6 - С. 60-62.
7. Itabashi K., Kochno A., Hayano C., Hayano T. MR imaging of splenic masses // Risho Hoshasen - 1990 - V.35, №6 - P. 691-699.
8. Kanasawa H., Kamiyura J., Nagino M. et al. Epidermoid cysts in intra pancreatic accessorius spleen: a case report // J. Hepatobiliary pancreat. Surg. - 2004 - Vol. 11. - P. 61-63.
9. Mikhova M., Trifonov G., Khristov K. Splenic cysts in childhood - Khirurgiia (Sofia). - 1990. - V.43, №2. - P. 19-22.
10. Sangona G., Doude R., Boidart F., Estenne B. // Epidermoid cyst of the spleen // J.Chir. Paris. - 1996. - Vol.133, № 3 - P. 134-136.
11. Uranus S. Current spleen surgery. - Munchen : W.Zuckschwerdt Publishers, 1995. - P.100.
12. Voloria - Villamartin J.M., Digiuni-Analis E.M., Perez-Tejerizo G., Sarasa-Corral I.L. An asymptomatic splenic hamartoma treated by conservativ surgery // Cir.Pediatr - 1994 - Vol. 7 -№ 3 - P. 148-150.

Реферат

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗОНЫ РЕЗЕКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ С ПОМОЩЬЮ ЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ.

Ксёنز И.В.

Ключевые слова: селезенка, резекция, люминесценция.

Проведены экспериментальные исследования на кроликах. После лапаротомии проводилась иммобилизация селезенки и перевязка одной из сегментарных артерий селезенки. В одной группе животных определялась зона резекции по стандартной методике, а в другой после предварительного внутривенного введения антибиотика тетрациклинового ряда и по наличию или отсутствию люминесценции определяли зону резекции селезенки. Данная методика даёт возможность интраоперационно определить границу жизнеспособности ткани селезенки, сократить длительность оперативного вмешательства, уменьшить зону резекции и риск послеоперационных осложнений.

Summary

IDENTIFICATION OF SPLEEN RESECTION AREA BY LUMINESCENCE.

Ks'onz I.V.

Key words: spleen, resection, luminescence.

Experimental researches on rabbits were carried out. After laparotomy the immobilisation of the spleens and bandaging of one of segmentary arteries of a spleen was carried out. In one group of animals the zone of the resection was determined by standard techniques while in another after preliminary intravenous introduction of antibiotics and depending on the presence or absence of luminescence we determined an area for the spleen resection. The technique enables to determine borders of vitality of spleen tissue, to reduce duration of operative intervention, to reduce an area of the resection and risk of postoperative complications.

УДК 616.36-008.5-089-02-092

Етіологія, патогенез, особливості хірургічної тактики у хворих з механічною жовтяницею.

Куцук Ю.Б., Довганик Ю.І., Міхель Ю.М., Байко О.П., Шикуча І.Я., Коваль А.І., Куцук Л.Б

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

На основі аналізу клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження та результатів лікування 76 хворих встановлено, що при синдромі механічної жовтяниці розвивається печінкова недостатність легкого, середнього та важкого ступеня. Головними етіологічними факторами механічної жовтяниці є ускладнення гострого калькульозного холециститу (перивезикальний інфільтрат і абсцес, холедохолітиаз, холангіт), гострий некротичний панкреатит (жировий панкреонекроз), рак головки підшлункової залози. Ступінь печінкової недостатності залежить від причини жовтяниці, часткового чи повного порушення пасажу жовчі в 12-палу кишку, тривалості жовтяниці. Важливе значення в патогенезі гепатаргії має зниження фібрoneктину плазми, яке призводить до порушення ретикуло-ендотеліальної системи печінки, її білково-синтетичної та коагуляційної функції. При легкій та середній ступенях печінкової недостатності слід використовувати традиційні консервативні міроприємств в передопераційному періоді, адекватне оперативне втручання направлене на ліквідацію причини жовтяниці, відновлення пасажу жовчі в 12-палу кишку. При наявності гострого калькульозного холециститу, ускладненого перивезикальним інфільтратом і перивезикальним абсцесом методом вибору є холецистектомія, санація та дренування черевної порожнини; при холедохолітіази і холангіті - внутрішнє і зовнішнє дренування холедоха. У хворих з гострим некротичним панкреатитом доцільно використовувати оментобурсостомію та зовнішнє дренування холедоха через куксу міхурової протоки. В післяопераційному періоді достатнім є використання інтракорпоральних методів детоксикації. При важких ступенях печінкової недостатності у хворих з раком головки підшлункової залози методом вибору є накладання холецистоентеро-, гастроентеро- та ентероентероанастомозів. В післяопераційному періоді доцільним є використання екстракорпоральних методів детоксикації.

Ключові слова: механічна жовтяниця, фібрoneктин, печінкова недостатність, хірургічне лікування

Синдром механічної жовтяниці (МЖ) на сьогоднішній день залишається актуальною проблемою невідкладної абдомінальної хірургії [2, 3, 4, 9, 11, 16, 18, 21]. Застосування сучасних ендоскопічних мініінвазивних технологій сприяє покращенню лікування хворих з ускладненими формами жовчнокам'яної хвороби (холецистолітиаз, холедохолітиаз, холангіт) [1, 7]. Однак, у випадках вираженої печінкової недостатності (ПН) ендоскопічна папілотомія не завжди може принести бажаний результат. Окрім того, є ризик виникнення рефлюксу жовчі в панкреатичні протоки і розвитку гострого панкреатиту після виконання ендоскопічної папілотомії [12]. Особливо актуальною є визначення хірургічної тактики у хворих з пухлинами позапечінкових жовчних шляхів та головки підшлункової залози. МЖ є часто одним з перших клінічних проявів таких захворювань і стає причиною гепатаргії [13, 22].

Згідно сучасних уявлень в патогенезі ПН у хворих з МЖ важливу роль відіграє холестаза, порушення артеріального та портального кровотоку, які стають причиною порушення ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС) печінки [5, 6, 16]. Порушення пасажу жовчі в 12-палу кишку приводить до порушення емульгації жирів, всмоктування жиророзчинних вітамінів, що стає причиною виникнення ризику розвитку геморагічних ускладнень [3, 9, 18]. Порушення пристінкового і порожнистого травлення усугубляють порушення РЕС печінки, клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції,

альвеоло-капілярної дифузії [8, 19, 20]. Порушення периферичної мікроциркуляції приводить до підвищення проникливості судинної стінки, виникненню гемічної гіпоксії, накопиченню в тканинах недоокислених продуктів гліколізу (молочна та піровиноградна кислота), метаболічного ацидозу [18].

Таким чином, при синдромі МЖ загальноновизнаним є порушення РЕС печінки, однак причини порушення не до кінця з'ясовані, що суттєво затрудняє вибір хірургічної тактики (об'єму передопераційної підготовки, технології хірургічного втручання та післяопераційної інтенсивної терапії).

Матеріал та методи.

Проаналізовано результати лікування 76 хворих з синдромом МЖ різної етіології. У 28 хворих причиною МЖ були гострий калькульозний холецистит ускладнений перивезикальним інфільтратом і абсцесом, у 21 холедохолітиаз, холангіт, у 12 гострий некротичний панкреатит (жировий панкреонекроз), у 15- рак головки підшлункової залози.

Діагностика причини МЖ проводилась на основі клінічних симптомів, лабораторних та інструментальних методів обстеження.

Всім хворим проводили визначення загальноприйнятих лабораторних показників (загальний аналіз крові та сечі, концентрацію прямого та непрямого білірубину, загального білка та його фракцій на основі чого

розраховували альбуміно-глобуліновий коефіцієнт (А/Г), трансаміназ (АлАТ і АсАТ), лужної фосфатази (ЛФ), сечовини та креатиніну в плазмі крові. Проводили визначення головних показників коагуляційної та тромбоцитарної ланки гемостазу і фібринолітичної активності крові. Особливу увагу звертали на фібриноген, тромбіновий індекс, протромбіновий індекс (ПТІ), антитромбін III (АТIII), час фібринолізу [14].

Окрім того, проводили визначення фібронектину плазми (ФН), який відіграє важливу роль в забезпеченні нормальної функції РЕС печінки і може служити прогностичним критерієм функціонального стану печінки. У групі здорових донорів концентрація ФН становила 214 ± 23 мкг/мл [23].

Серед інструментальних методів обстеження використовували рентгеноскопію ШКТ, ультразвукову діагностику печінки, жовчевого міхура, позапечінкових жовчевих шляхів, підшлункової залози, нирок, селезінки, комп'ютерну томографію, ФГДС, РДХПГ [13, 22].

На основі клінічних симптомів, лабораторних показників, даних інструментальних методів обстеження проводили диференційну діагностику МЖ, а також визначали ступінь ПН. У 36 хворих розвинулась легка ступінь, у 24-середня ступінь, у 16 хворих констатовано важку ступінь ПН.

В залежності від ступеня ПН проводилось визначення об'єму та характеру передопераційної підготовки.

У хворих з легкою ступінню ПН в передопераційній підготовці використовували інфузії низькомолекулярних електролітичних кристалічних розчинів (0,9% р-н NaCl, 7,5% р-н KCl, 10% р-н CaCl₂, трисоль, дисоль), концентровані розчини глюкози, амінокислотні розчини (інфезол), гепатопротектори (тіатриазолін), антиоксиданти (аскорбінова кислота, токоферол). З метою корекції мікроциркуляторних порушень застосовували розчини реополіглюкіну, реоглюману, реосорбілакту, пентоксифілін. Особливу увагу надавали антибактеріальній терапії. Використовували антибіотики широкого спектру дії (цефалоспорины III-IV покоління, фторхінолони) в комбінації з препаратами які знешкоджують анаеробні мікроорганізми (метронідазол, кліндаміцин, далацин). З метою профілактики геморагічних ускладнень використовували розчин вікасолу, амінокапронову кислоту. У хворих з середньою та важкою ступінню ПН окрім вищеписаних заходів використовували інфузії 5-10% розчину альбуміну, свіжозамороженої плазми. Особливу увагу надавали адекватній гепатопротекторній терапії. З цією метою використовували глютамінову кислоту, есенціалє, ліпоєву кислоту. Широко застосовували гемодилію з форсованим діурезом (фурасемід, лазекс, манітол, верошпірон). Такі міроприємства як правило доз-

воляли в повному об'ємі провести корекцію ПН і адекватно підготувти хворих до оперативного втручання.

Вибір об'єму оперативного втручання базувався на причині МЖ. У хворих з гострим калькульозним холециститом, ускладненим перивезикальними абсцесом виконувалась холецистектомія, санація та дренування черевної порожнини. При наявності холедохолітазу, холангіту виконували холедохолітотомію, зовнішнє дренування холедоха за Мейо-Вішневським або Кером. При наявності множинних дрібних конкрементів в загальній жовчевій протоці, порушенні прохідності великого дуоденального сосочка (спазм, папіліт) викорисовували внутрішнє дренування холедоха. Як правило формували супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз за Юрашем-Виноградовим.

У хворих з жировим панкреонекрозом при наявності холецистолітазу виконували холецистектомію, оментобурсостомію, зовнішнє дренування загальної жовчевої протоки за Холстедом-Піковським (через куксу міхурової протоки).

У хворих з раком головки підшлункової залози об'єм і характер оперативного втручання ґрунтувався на ступені ПН і стадії пухлинного ураження. Всі хворі були з важкою ступінню печінкової недостатності, ознаками дуоденальної непрохідності T₄N₂M₁.. Виконувались паліативні оперативні втручання-накладення холецистоентеро-, гастроентеро-ентероентероанастомозу, що дозволило ліквідувати явища МЖ та дуоденальної непрохідності.

В післяопераційному періоді при важких формах ПН використовували екстракорпоральні методи детоксикації.

Гемосорбцію проводили за допомогою роликового насосу, використовували вуглецеві сорбенти СКН-4М, СКН-1К, СУГС. Підключення до екстракорпорального кола проводили з використанням вено-венозного контура зі швидкістю перфузії 60-100 мл/хв. Тривалість процедури становила 1-1,5 год, об'єм перфузованої крові досягав 1,5-2 ОЦК.

Результати досліджень та їх обговорення.

Легка ступінь ПН розвинулась у хворих з гострим калькульозним холециститом, ускладненим перивезикальним інфільтратом або абсцесом і холедохолітазом, а також з гострим некротичним панкреатитом (жировий панкреонекроз). У цій групі хворих концентрація загального білірубину становила $88,7 \pm 8,4$ мкмоль/л, активність АлАТ $1,2 \pm 0,03$ нмоль/л, ЛФ $1158,4 \pm 12,3$ нмоль/л, відмічалось зниження концентрації ФН плазми на 20%, А/Г коефіцієнта до $0,7 \pm 0,01$, АТ-III до $65,2 \pm 6,3\%$, ПТІ до $75,6 \pm 2,7\%$, що свідчить про мінімальні порушення РЕС печінки, білково-синтетичної та

коагуляційної функції. Як правило в таких випадках спостерігається часткове порушення пасажу жовчі в 12-палу кишку за рахунок наявності перихоледохіального лімфаденіту і наявності конкрементів в загальній жовчевій протоці. Тому при легкій ступені ПН проведені традиційні консервативні міроприємства в передопераційному періоді і оперативне втручання направлене на ліквідацію холецистолітазу (холецистектомія) та відновлення пасажу жовчі в 12-палу кишку приносять позитивний клінічний ефект.

Середня ступінь ПН спостерігалась у хворих з гострим калькульозним холециститом ускладненим холедохолітазом та холангітом і гострим некротичним панкреатитом (жировий панкреонекроз). Тривалість хворяниці становила не більше 3-х діб від початку захворювання. Концентрація білірубину становила $157,4 \pm 11,3$ мкмоль/л. Характерним є підвищення активності АлАТ до $2,1 \pm 0,03$ і ЛФ до $1573,1 \pm 13,1$ нмоль/л. В цій групі хворих наявне порушення РЕС печінки, що підтверджується зниженням концентрації ФН до $112 \pm 7,8$ мкг/л. Вираженими є зниження А/Г коефіцієнту до $0,5 \pm 0,01$, АТ-III- $54,1 \pm 3,7\%$, ПТІ до $60,2 \pm 4,2\%$, що свідчить про порушення білково-синтетичної та коагуляційної функції печінки. Після виконання холедохотомії звертало на себе увагу наявність жовчі темного кольору, гіперемія та набряк стінок позапечінкових жовчевих шляхів. Виконання холецистектомії з холедохотомією, санацією та зовнішнім дрениванням холедоха супроводжувалось позитивним ефектом. В післяопераційному періоді у хворих з середньою ступінню ПН важливим є проведення консервативних міроприємств направлених на поповнення запасів глікогену в печінці (концентрованих розчинів глюкози), корекцію гіпопротеїнемії (амінокислотні розчини, розчини альбуміну, свіжозаморожена плазма), боротьбу з порушення мікроциркуляції (низькомолекулярні декстрини, пентоксифілін), антиоксидантної та антибактеріальною терапією. У хворих з гострим калькульозним холециститом при наявності жирового панкреонекрозу в післяопераційному періоді важливим є включення інгібіторів протеаз (контрікал, гордокс), Н-2 блокаторів (квamatел), інгібіторів протонної помпи (омепразол), октреотидів (сандостатин).

Важка ступінь ПН спостерігалась у хворих з гострим калькульозним холециститом, холедохолітазом, холангітом з тривалістю хворяниці більше 3-х діб та з раком головки підшлункової залози з повним порушенням пасажу жовчі в 12-палу кишку. Концентрація білірубину становила $276,7 \pm 12,4$ мкмоль/л. Характерним є зниження концентрації фібрoneктину в плазмі крові до $67 \pm 3,6$ мкг/л, підвищення активності АлАТ до $3,2 \pm 1,4$ нмоль/л, ЛФ до $1859,7 \pm 24,8$ нмоль/л. Спостерігалось зниження А/Г коефіцієнту до $0,3 \pm 0,01$, АТ-III

$38,4 \pm 5,7\%$, ПТІ становив $35,7 \pm 6,1\%$. Все це свідчить про виражені порушення РЕС печінки, а також її білково-синтетичної та коагуляційної функції. Під час оперативного втручання після виконання холецистектомії та холедохотомії звертало на себе увагу наявність фібринозних нашарувань на стінках загальної жовчевої протоки, а також гнійної рідини в просвіті гепатикохоледоха. При цьому виконували санацію гепатикохоледоха антисептичними розчинами та зовнішнє дренивання гепатикохоледоха.

У хворих з раком головки підшлункової залози (T4N2M1) формували холецистоентеро-, гастро-ентеро-, ентеноентероанастомоз. Незважаючи на проведення оперативного втручання, в післяопераційному періоді зберігались виражені клініко-лабораторні ознаки гепатаргії, що вимагало активних міроприємств направлених на її корекцію. Виражений клінічний ефект спостерігався після проведення екстракорпоральних методів детоксикації. Після виконання гемосорбції спостерігалось зменшення білірубину в 1,5 рази, зниження активності АлАТ та лужної фосфатази в 1,4 та 1,6 рази, підвищення фібрoneктину плазми на 25-30%.

Головними визначальними факторами які впливають на вираженість ступеню ПН є причина МЖ, ступінь obturaції позапечінкових жовчних шляхів (часткове порошення пасажу жовчі в 12-палу кишку чи його відсутність), тривалість хворяниці.

При легкій ступені ПН характерним є субіктеричність склер та шкіри, потемніння сечі, збільшення концентрації білірубину до 100 мкмоль/л, підвищення активності лужної фосфатази до 1200 нмоль/л, підвищення активності АлАТ до 1,5 нмоль/л, зменшення фібрoneктину плазми до 150 мкг/мл, зниження А/Г до 0,7, зниження ПТІ до 75%. При середній ступені ПН наявною є іктеричність склер та шкіри, потемніння сечі, знебарвлення калу, збільшення печінки до 2 см., збільшення концентрації білірубину від 100-200 мкмоль/л, підвищення активності ЛФ до 1700 нмоль/л, АлАТ до 2,5 нмоль/л, зменшення ФН до 100 мкг/мл, зниження А/Г коефіцієнту до 0,5, зниження ПТІ до 50%. У хворих з важкою ступінню ПН наявною є виражена іктеричність склер та шкіри, збільшення печінки більше 2 см., свербіння шкіри, підвищення концентрації білірубину в плазмі крові більше 200 мкмоль/л, підвищення активності лужної фосфатази до 2000 нмоль/л, АлАТ до 4 нмоль/л, зменшення ФН менше 100 мкг/мл, зниження А/Г менше 0,5, зниження ПТІ менше 50%.

Таким чином, проведені дослідження підтвердили, що у хворих з МЖ наявний синдром ПН легкого середнього та важкого ступеня. Важливе значення в патогенезі ПН при МЖ відіграє порушення РЕС печінки вже на початку захворювання. Першочергову роль в пригніченні

клірингової функції РЕС печінки відіграє зменшення концентрації в крові ФН [15, 23, 24]. В дальнішому при збереженні порушення пасажу жовчі в 12-палу кишку прогресують процеси порушення пристінкового і порожнистого травлення, які можуть приводити до розладів моторно-евакуаторної функції кишківника, сприяти надмірній колонізації патогенної мікрофлори в просвіті тонкої кишки, а також транслокації токсинів в кровеносне (портальний кровотік) і лімфатичне русло, що усугубляє порушення РЕС печінки, зв'язування білірубину, синтезу жовчі, білково-синтетичної (зниження синтезу альбумінів) та коагуляційної (факторів гемокоагуляції) функції.

Зниження ФН є важливою прогностичною ознакою функціонального стану печінки і метаболічних порушень (активації медіаторів системної запальної відповіді (серотонін, гістамін, кініні, туморнекротичний фактор, інтерлейкіни), ураження метаболічних функцій легень (участь в інактивації біологічно активних речовин, процесах згортання крові і фібринолізі, синтезі сурфактанта), що може приводити до порушень альвеоло-капілярної дифузії, клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції, явищ енцефалопатії та серцево-судинних розладів [23, 25, 26].

Висновки

1. У хворих з синдромом механічної жовтяниці розвивається печінкова недостатність легкого, важкого та середнього ступенів. Важкість гепатаргії залежить від захворювання яке спричинило жовтяницю, часткового чи повного порушення пасажу жовчі в 12-палу кишку, тривалості жовтяниці.

2. В патогензі печінкової недостатності важливе значення має зниження фібрoneктину плазми, що призводить до порушення РЕС печінки, її білково-синтетичної та коагуляційної функції.

3. Окрім загальноприйнятих клінічних і лабораторних показників важкості печінкової недостатності (концентрація білірубину в плазмі крові, активності АлАТ, лужної фосфатази, альбуміно-глобулінового коефіцієнта, протромбінового індекса), визначення фібрoneктину плазми є важливим прогностичним критерієм порушення РЕС печінки і її функціонального стану.

4. При легкій та середній ступенях печінкової недостатності використання традиційних консервативних міроприємств в передопераційному періоді, адекватного оперативного втручання направлено на ліквідацію причини жовтяниці, відновлення пасажу жовчі в 12-палу кишку, використання інтракорпоральних методів детоксикації в післяопераційному періоді приносять достатній ефект.

5. При важких ступенях печінкової

недостатності в післяопераційному періоді доцільним є використання екстракорпоральних методів детоксикації.

Література

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия.-М.,1996.-152 с.
2. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. -СПб. : Гиппократ, 2002.-512 с.
3. Гальперин Э.И. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. -М.: Медицина, 1987.-336 с.
4. Гальперин Э.И. Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии.-М.: Медицина, 1988.-272 с.
5. Гребенюк В.І, Іфтодій А.Г. Комплексне лікування хворих на холестатичну печінкову недостатність при жовчнокам'яній хворобі в ранній післяопераційний період//Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002.-Т.1.-С.545-546.
6. Гулов М. К., Курбонов К.М. Современные взгляды на патогенез печеночной недостаточности у больных с механической желтухой неопухового генеза//Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002.-Т.1.-С.502-503.
7. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видиозендоскопические операции в хирургии и гинекологии. -Київ: Здоровья, 2000.-304 с.
8. Земляной В.П., Виноградова Е.Н., Свистунов Н.Н., Аяганов С.А. Диагностический алгоритм при обтурационной желтухе у больных вирусным гепатитом//Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002.-Т.1.-с.533-534.
9. Клиническая хирургия/ Под ред. Ю.М. Панцирева.-М.: Медицина, 1988.-635 с.
10. Копчак В.М., Хомяк И.В., Мишалов В.Г., Андреев С.А., Дувалко А.В. Желчеотводящие анастомозы в билиарной хирургии. Київ.: Лига-Информ, 122 с.
11. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей.-М.: Медицина, 1990.-240 с.
12. Костюченко А.Л., Филин В.И., Неотложная панкреатология. -СПб.: Деан, 2000.-480 с.
13. Кузин М.И., Данилов М.В., Благословов Д.Ф. Хронический панкреатит.-М.: Медицина, 1985.-368с.
14. Лабораторная диагностика: Руководство/ Под ред. В.В. Меньшикова.-М.: Медицина, 1987.-298 с.
15. Левитан Б.Н., Астахин А.В., Прошина П.П. Плазменный фибронектин у больных с хронически активным гепатитом и циррозом печени с признаками синдрома ДВС// Казанск. Мед.журн.-1993.№2.- С.158-161.
16. Нидерле Б. Заболевания желчных путей.-Авиценум.:Прага, 1982. – 492 с.
17. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В.С.Савельева.-М.: Медицина, 1986.-608 с.
18. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина, 1989.
19. Скиба В.В., Черномыз В.Д., Иванько А.В. Применение плазмафереза у пациентов с механической желтухой в послеоперационном периоде//Актуальні проблеми сучасної медицини.:Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2008.-Т.7, Вип.1-2. - С.133-134
20. Ткачук О.Л. Профілактика печінкової недостатності при хірургічному лікуванні тривалих механічних жовтяниць//Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002.-Т.1.-С.524-525.
21. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.-Київ: Здоровья, 1993.-512 с.
22. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П., Заболевания поджелудочной железы.-Симферополь:Таврида, 1997.-560 с.
23. Федоров Н.А., Овчарук И.Н., Федотова А.В.Функциональное и клиническое значение фибронектина плазмы крови // Вестник АМН СССР-1987. -№7. - С.55-60.

24. Чикаев В.Ф. Прогнозирование гнойно-септических осложнений в неотложной абдоминальной хирургии (клинико-экспериментальное исследование) : Автореф. дисс. ... докт.мед.наук: 14.00.27 / Казанский мед. ун-т. – М., 2000.-37 с.
25. Gaupera T., Seljelid R. Plasma fibronectin contributions to fibronectin in tissues // Acta Chir.Scand.-1985.-Vol.15, №3.- P.193-199.
26. Giancotti F.G., Comoglio P.M., Tarone G. Fibronectin-plasma membrane interaction in the adhesion of hemopoietic cells // J.Cell.Biol.-1986.- P.103-429
27. Mosher D.F. Fibronectin and liver diseases // Hepatology. - 1986. - Vol.6. - P1419-21.

Реферат

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ.

Куцик Ю.Б., Довганик Ю.И., Михель Ю.М., Байко О.П., Шикла И.Я., Коваль А.И., Куцик Л.Б

Ключевые слова: механическая желтуха, фибронектин, печеночная недостаточность, хирургическое лечение

На основании клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования и результатов лечения 76 больных установлено, что при синдроме механической желтухи развивается печеночная недостаточность легкой, средней и тяжелой степени. Основными причинами синдрома являются осложнения острого калькулезного холецистита (перивезикальный инфильтрат и абсцесс, холедохолитиаз, холангит), острый некротический панкреатит (жировой панкреонекроз), рак головки поджелудочной железы. Тяжесть печеночной недостаточности зависит от этиологических факторов, частичного или полного нарушения пассажа желчи в 12-перстную кишку, длительности желтухи. В патогенезе гепатаргии важная роль принадлежит снижению фибронектина плазмы, что приводит к нарушениям ретикуло-эндотелиальной системы печени, ее белково-синтетической и коагуляционной функции. При легкой и средней степени гепатаргии следует использовать традиционные консервативные мероприятия в передоперационном периоде, хирургическое вмешательство, направленное на восстановление пассажа желчи в 12-перстную кишку. При остром калькулезном холецистите, осложненном перивезикальным инфильтратом и абсцессом методом выбора является холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости, при холедохолитиазе и холангите внутренне и наружное дренирование общего желчного протока. У больных с острым некротическим панкреатитом целесообразно использовать оментобурсостомию, дренирование гепатикохоледоха через культю пузырного протока. Использование интракорпоральных методов детоксикации в послеоперационном периоде приносят достаточный клинический эффект. При тяжелой степени печеночной недостаточности у больных с раком головки поджелудочной железы следует использовать формирование холецистоэнтеро-, гастроэнтеро-, энтеро-энтероанастомозов. В послеоперационном периоде целесообразным является использование экстракорпоральных методов детоксикации.

Summary.

ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PARTICULARITIES OF SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH MECHANICAL JAUNDICE.

Kucik Yu.B., Dovganik Yu.I., Miheli Yu.M., Baiko O.P., Shikula I.YA., Koval A.I., Kucik L.B

Keywords: mechanical jaundice, fibronectine, liver insufficiency, surgical treatment.

It has been established the liver insufficiency develops under mechanical jaundice syndrome of moderate and severe stage on the backgrounds of clinical, laboratory, instrumental findings and the result of the treatment of 76 patients. The main cause of the syndrome are complications of acute cholecystitis (perivesicularis infiltrate and abscess, choledocholithiasis, cholangitis), acute necrotic pancreatitis, cancer of the head of the pancreas. Severity of liver insufficiency depends on etiological factors, partial or full impairment the passage bile to duodenum, duration of the jaundice. The important role is the reduction of plasma's fibronectine in pathogenesis of hepatargy that results in impairment of reticulo-endotelial system of the liver, its protein-synthetic and coagulation functions. According the severity of hepatargy the different method of surgical treatment were used. The extracorporal methods of desintoxication were used at postoperative period.

УДК 616.34-007.272-002.1-08

МЕТАБОЛІТОТРОПНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

**Лігоненко О.В., Дмитрук О.М., Чорна І.О., Зубаха А.Б., Шумейко І.А.,
Стороженко О.В., Кравців М.І.**

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Представлені результати роботи комплексного лікування хворих на гостру тонко-кишкову непрохідність з використанням метаболічної терапії. Клінічні дослідження виконані після експериментальних, на 104 хворих. Розроблені та впроваджені в клініку способи інтраопераційного визначення герметичності швів міжкишкових анастомозів, ранньої біологічної ентеральної терапії, інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишкового застосування комплексної метаболітотропної терапії дозволили знизити кількість випадків неспроможності швів анастомозу

Ключові слова: гостра-тонкокишкова непрохідність, метаболітна терапія

Гостра тонкокишкова непрохідність – це тяжка патологія черевної порожнини, яка відноситься до однієї з найважливіших проблем екстреної хірургії. В структурі захворювань ургентної хірургії ГТКН займає одне з провідних місць. Незважаючи на прогрес, який був досягнутий протягом останніх років, результати комплексного лікування цього важкого

захворювання не можуть задовольнити клініцистів, оскільки післяопераційна летальність залишається високою і сягає 7 - 13% і не має тенденції до зменшення [1,2].

Багаточисельними дослідниками встановлено, що однією зі складових частин патогенезу ГТКН є порушення фізіологічних функцій тонкої кишки на фоні ішемії, гіпоксії і ураження його слизової

оболонки. [3,6].

Загальновизнаним є те, що в результаті гіповолемії, порушень центральної і регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції і реологічних властивостей крові в умовах парезу тонкої кишки розвивається гіпоксія тканин і розлади клітинного метаболізму, які приводять до виникнення некробіотичних процесів в стінці кишки, що в подальшому може призвести до неспроможності швів кишкових анастомозів та летального кінця [3,4,5]

Однак, в доступній нам літературі ми не знайшли робіт, присвячених вивченню порушень метаболічного та енергетичного обміну в тканинах тонкої кишки в ділянці анастомозу при виконанні резекції некротизованої ділянки.

Покращенню результатів комплексного лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність та зниженню летальності присвячена наша робота.

Мета дослідження. Покращити результати лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність шляхом розробки та впровадження комплексного лікування та профілактики неспроможності швів міжкишкових анастомозів з використанням метаболітотропної терапії.

Задачі дослідження:

1. Провести ретроспективний аналіз результатів

лікування хворих на ГТКН у лікувальних закладах м. Полтави і вивчити причини незадовільних результатів.

2. Розробити експериментальну модель ГТКН, яка б була максимально близькою за клінічними, лабораторними і морфологічними проявами та перебігом цього захворювання у клініці.
3. Вивчити динаміку загальнолабораторних, біохімічних та патоморфологічних змін у тонкій кишці тварин з моделлю гострої тонкокишкової непрохідності та у хворих з цим захворюванням.
4. Розробити спосіб інтраопераційного визначення герметичності швів міжкишкових анастомозів при виконанні резекції кишки у хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю.
5. Розробити методику комплексного лікування хворих з ГТКН з використанням метаболітотропної терапії, як стандарт ведення хворих на до-, інтра- та післяопераційному етапах.

Матеріали та методи дослідження.

Для вирішення поставлених завдань ми провели експериментальні дослідження та клінічні спостереження.

Розподіл тварин по серіям експерименту представлений у табл. 1.

Таблиця 1.

Розподіл тварин по серіям експерименту

Серії	Кількість тварин	Експериментальний вплив	Показники, що вивчались
1 серія	5 тварин	Інтактна група	Вивчення енергетичного стану і перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки та крові
2 серія	20 тварин	Відтворення моделі ГТКН, формування анастомозу	Вивчення енергетичного стану і перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки та крові
3 серія	15 тварин	Відтворення моделі ГТКН, формування анастомозу з введенням мексидолу у шовному матеріалі	Вивчення енергетичного стану і перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки та крові
4 серія	15 тварин	Відтворення моделі ГТКН, формування анастомозу з введенням мексидолу внутрішньоочеревинно	Вивчення енергетичного стану і перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки та крові
5 серія	15 тварин	Відтворення моделі ГТКН, формування анастомозу з введенням мексидолу у шовному матеріалі і внутрішньоочеревинно	Вивчення енергетичного стану і перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки та крові

В першій серії дослідів (5 здорових тварин – інтактна група) ми вивчали енергетичний стан і перекисне окислювання ліпідів тканин тонкої кишки та крові. Виконували гістологічні дослідження тканин тонкої кишки.

В другій серії дослідів (20 тварин гостру тонкокишкову непрохідність викликали згідно запропонованого нами "Спосіб моделювання гострої тонкокишкової непрохідності", на який отриманий патент України. Вивчали енергетичний стан і перекисне окислювання ліпідів тканин тонкої кишки та крові на 6-ту, 24-ту години та на 3-ю і 5-у добу з моменту відтворення експериментальної моделі гострої тонкокишкової непрохідності після резекції некротизованої

ділянки кишки та формування анастомозу з використанням загальноприйнятих шовних матеріалів. Виконували патоморфологічні дослідження тонкої кишки.

В третій серії дослідів (15 тварин) вивчали вище перераховані показники у ті ж терміни з моменту відтворення експериментальної моделі гострої тонкокишкової непрохідності після формування анастомозу з введенням мексидолу у шовному матеріалі. Виконували патоморфологічні дослідження тонкої кишки.

В четвертій серії дослідів (15 тварин) вивчали вище перераховані показники у ті ж терміни з моменту відтворення експериментальної моделі гострої тонкокишкової непрохідності після

формування анастомозу з введенням мексидолу внутрішньоочеревинно в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу на протязі 5 діб. Виконували патоморфологічні дослідження тонкої кишки.

В п'ятій серії дослідів (15 тварин) вивчали вище перераховані показники у ті ж терміни з моменту відтворення експериментальної моделі гострої тонкокишкової непрохідності після формування анастомозу з введенням мексидолу у шовному матеріалі та парентерально в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу протягом 5 діб. Виконували патоморфологічні дослідження тонкої кишки.

Для оцінки стану окиснювальних процесів у тканинах кишки проксимального відділу на межі її життєздатності при відтворенні моделі ГТКН брали для досліджень визначену ділянку в усіх серіях експерименту ідентично.

Одним з найважливіших показників стану життєздатності та спроможності до регенерації тканин є енергетичне забезпечення, що в першу чергу залежить від наявності достатньої кількості кисню та здатності тканини раціонально його використовувати в циклі трикарбонових кислот.

На першу добу після резекції некротизованої ділянки тонкої кишки та накладання анастомозу, енергетичний потенціал тканин значно – майже на 15% знижується в усіх дослідних серіях. На третю добу у тварин 2-ї серії (контрольні тварини) значення показника енергетичного потенціалу складало лише 66% в порівнянні з інтактними тваринами, в цей термін в другій групі загинула одна тварина. На п'яту добу спостерігається подальше падіння енергозабезпеченості тканин ділянки анастомозу у тварин контрольної серії, - до величини близько 50% від норми, в цей термін в другій групі загинуло дві тварини. Причиною загибелі тварин за даними патоморфологічних досліджень, був перитоніт, що викликаний неспроможністю швів анастомозу. Ці дані вказують на взаємозв'язок між енергозабезпеченістю тканин та здатністю їх до регенерації.

Застосування післяопераційної метаболітотропної терапії у тварин дослідних серій (3,4,5) дозволило загальмувати динаміку зниження енергозабезпечення тканин ділянки анастомозу. Потрібно підкреслити, що комплексне використання мексидолу у тварин 5-ї серії (в складі шовного матеріалу та парентерально) дозволило на третю добу зберегти післяопераційний рівень енергозабезпеченості тканин анастомозу, а на п'яту – вірогідно підвищити його.

При аналізі показників перекисного окислення

та антиоксидантного захисту треба відмітити, що спостерігалась зворотньо-пропорційна залежність між енергозабезпеченістю тканин та рівнем перекисного окислення ліпідів в тканинах анастомозу та крові дослідних тварин. Зниження рівню енергетичного потенціалу супроводжувалось спалахом вільнорадикального окислення як в тканинах, так і в крові, що в свою чергу погіршує використання кисню та спричиняє пряму пошкоджуючу дію. Застосування комплексної метаболітотропної терапії у тварин 5-ї серії дозволило на третю добу понизити, а на п'яту добу експерименту практично нівелювати спалах вільнорадикального окислення як в крові, так і в тканинах анастомозу.

Результати експериментальних досліджень доводять, що головною причиною неспроможності швів міжкишкових анастомозів при гострій тонкокишковій непрохідності є зниження енергетичного обміну в тканинах тонкої кишки та підвищення рівню процесів пероксидації при зниженні антиоксидантного захисту. Використання метаболітотропної терапії та шовного матеріалу, імпрегнованого мексидолом, дозволило підвищити біоенергетичний та антиоксидантний статус, а також знизити рівень перекисного окислення ліпідів тканин тонкої кишки в ділянці анастомозу. Це дозволило запобігти неспроможності швів анастомозу та уникнути післяопераційної летальності.

Позитивні результати, отримані в експерименті дозволили нам провести наступні клінічні спостереження з впровадженням розроблених нами способів - передопераційної підготовки, інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишечника, попередження неспроможності швів міжкишкових анастомозів з використанням шовного матеріалу, на якому іммобілізований метаболітотропний препарат «Мексидол», визначення герметичності швів анастомозу, та післяопераційного використання ранньої ентеральної та метаболітотропної терапії.

Клінічні дослідження проведені у 104 хворих, оперованих з приводу ГТКН з виконанням резекції некротизованої ділянки тонкої кишки та накладанням анастомозу, віком від 18 до 91 року протягом 2005 – 2007 рр. Розподіл хворих по групах спостережень представлений на табл. 2. У нашому дослідженні представлені результати спостереження тільки тих хворих, яким була виконана резекція некротизованої ділянки тонкої кишки з накладанням анастомозу.

Таблиця 2
Розподіл хворих з ГТКН по групах спостережень

Групи	Вид оперативного втручання, вид лікування	Кількість хворих
Контрольна	-	10
Перша група спостережень	Резекція некротизованої ділянки тонкої кишки з формуванням анастомозу та післяопераційне ведення загальноприйнятими методами	55
Друга група	Резекція некротизованої ділянки тонкої кишки, формування анастомозу з	49

спостережень	використанням шовного матеріалу з мексидолом, застосована розроблена нами схема комплексного лікування на до-, інтра- та післяопераційному етапі з включенням внутрішньовенного введення мексидолу у дозі 300 мг двічі на добу протягом 5 днів	
Всього		104/10

Клінічна картина перебігу гострої тонкокишкової непрохідності, загальнолабораторні та біохімічні показники у хворих, які знаходились під нашим спостереженням, суттєво не відрізнялись від описаних в літературних джерелах.

В першій групі спостереження (55 хворих), померло 10 хворих (18,2%). В другій групі (49 хворих), померло 6 (12,3%).

Всім хворим виконали патоморфологічне дослідження тонкої кишки в ділянці анастомозу.

Розтин проводили не пізніше шести годин після констатації смерті. При викладенні змін, ми зупинимось на найбільш типових морфологічних змінах кишечнику в ділянці анастомозу у всіх померлих хворих.

При патогістологічному дослідженні кишки виявлені розповсюджені циркуляторні розлади, особливо на рівні мікроциркуляторного русла у вигляді вазодилатації, венозного і артеріального стазу і тромбозу, підвищення проникненості судин з розвитком осередкових, широко розповсюджених дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін, які привели до неспроможності швів анастомозу, наростання явищ розлитого перитоніту, і летального кінця.

Зниження летальності хворих другої групи спостережень з 18,2% до 12,3% було досягнуто завдяки запропонованому нами комплексному методу профілактики та лікування, основаному на використанні «Способу профілактики мікробної транслокації з товстої кишки при гострій кишковій непрохідності» на який отриманий патент України, який полягав у введенні у просвіт кишки води з рН-5,5 і пробіотика «Лінекса», що забезпечує швидке очищення і знищення патогенної і умовно-патогенної мікрофлори кишки. Це суттєво зменшує інфікування черевної порожнини.

На етапі оперативного втручання у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність використовували запропонований нами «Спосіб інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишечнику при гострій тонкокишковій непрохідності» на який отриманий патент України, який здійснюється шляхом введення у просвіт кишки барвника, що не проникає через кишкову стінку у нормі і проникає при порушенні бар'єрної функції, це забезпечує швидко візуальну діагностику порушення бар'єрної функції кишки і локалізацію найбільш уражених ділянок черевної порожнини шляхом забарвлення вмісту черевної порожнини.

При накладанні швів міжкишкових анастомозів хворим з метою профілактики неспроможності швів використовували хірургічні нитки, на яких був імібілізований препарат метаболітотропної

дії - мексидол.

Для інтраопераційного контролю герметичності швів нами запропонований «Спосіб інтраопераційного визначення герметичності швів міжкишкових анастомозів» на який отриманий патент України, який дозволяє хірургам візуально під час оперативного втручання виявляти місця негерметично накладених швів і усувати цю важливу технічну помилку.

Інтраопераційно використовували розроблений нами «Спосіб ранньої біологічної ентеральної терапії при гострій тонкокишковій непрохідності» на який отриманий патент України, що забезпечує швидке очищення і знищення патогенної і умовно-патогенної мікрофлори, яка транслокується з товстої кишки, що суттєво зменшує інфікування черевної порожнини і готує слизову оболонку до раннього ентерального харчування.

В період оперативного втручання та на етапах післяопераційного ведення хворих ми застосовували додатково до загальноприйнятого лікування внутрішньовенне введення метаболітотропного препарату «Мексидол» у дозі 300 мг двічі на добу протягом 5 днів.

На першу добу після оперативного втручання в крові обох груп спостереження відмічається різке зростання перекисного окислення, що характеризувалося збільшенням рівня накопичення малонового діальдегіду (більш ніж втричі перевищувало норму). Динаміка змін рівня перекисного окислення на третю, п'яту та сьому добу показала, що тільки у хворих першої групи спостереження продовжує зберігатися високий рівень перекисного окислення в крові. Що стосується показників другої групи, то на сьому добу ми спостерігали зниження всіх вивчаємих показників ПОЛ та АО-захисту крові до рівнів, що вірогідно не відрізняються від показників у людей контрольної групи. Це свідчить про те, що зростання вільнорадикального окислення, який ми спостерігали на першу добу після оперативного втручання, практично ліквідований. Доведено, що це стало результатом застосування комплексного лікування хворих другої групи спостереження з використанням метаболітотропної терапії.

Запропоноване нами комплексне лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність, як стандарт ведення хворих на до-, інтра- та післяопераційному етапі дозволило знизити післяопераційну летальність з 18,2% (перша група спостереження) до 12,3% (друга група спостереження).

Висновки

1. Ретроспективний патоморфологічний аналіз

незадовільних результатів лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність показав, що причиною післяопераційної летальності був перитоніт, що виникав внаслідок неспроможності швів анастомозу, летальність склала 18,2%.

2. Розроблені та впроваджені в клініку способи інтраопераційного визначення герметичності швів міжкишкових анастомозів, ранньої біологічної ентеральної терапії, інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишечника та застосування комплексної метаболітотропної терапії дозволило знизити кількість випадків неспроможності швів анастомозу.

3. Запропоноване комплексне лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність, як стандарт ведення хворих на до-, інтра- та післяопераційному етапі дозволило знизити післяопераційну летальність з 18,2% до 12,3%.

Література

1. Бобров О.Е. Нерешенные вопросы диагностики и лечения острой послеоперационной кишечной непроходимости /Бобров О.Е., Мендель Н.А., Игнатов И.Н. // Проблемы медицины. – 2000. - № 5. – С.12-19.
2. Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии. //С.А.Шалимов, А.П. Радзиховский, Л.В. Кейсевич. – М.: Медицина. – 1989. – 272 с.
3. Андрущенко В.П. Застосування череззондової лікувальної програми у хворих з гострою непрохідністю кишечника та перитонітом /Андрущенко В.П., Федоренко С.Т.// Клініч. хірургія. – 1997. - № 9. –С. 19-20.
4. Милица Н.Н. Диагностика и оперативное лечение больных с острой спаечной непроходимостью кишечника/ Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Давидов В.И., Козлов В.Д. // Университетская клиника. – 2007. -Т. 3. № 1. – С. 78 – 81.
5. Тамм Т.И. Особенности диагностики и лечения больных с острой непроходимостью кишечника /Тамм Т.И., Бардюк А.П., Захарчук А.П. // Харківська хірургічна школа. – 2004. - № 1-2. – С. 52-56.
6. Baig M.K. Postoperative Ileus: A Review. / Baig M.K., Wexner S.D. //Diseases of the Colon and Rectum. - 2004. - Vol.47.- P. 516-526.

Реферат

МЕТАБОЛИТОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

Лигоненко А.В., Дмитрук А.М., Черная И.А., Зубаха А.Б., Шумейко И.А., Стороженко А.В., Кравцов Н.И.

Ключевые слова: острая-тонкокишечная непроходимость, метаболитная терапия

Представлены результаты работы комплексного лечения больных с острой тонко-кишечной непроходимостью с использованием метаболитной терапии Клинические исследования выполнены после экспериментальных, на 104 больных. Разработанные и введенные в клинику способы интраоперационного определения герметичности швов межкишечных анастомозов, ранней биологической энтеральной терапии, интраоперационной диагностики нарушения барьерной функции кишечника и применение комплексной метаболитотропной терапии позволили снизить количество случаев несостоятельности швов анастомоза.

Summary.

METABOLITOTROPIC THERAPY IN TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION.

Ligonenko A.V., Dmitruk A.D., Chernaja I.A., Zubacha A.B., Shumejko I.A., Storozhenko A.V., Kravcov N.I.

Keywords: acute intestinal obstruction, metabolical therapy

The results of complex treatment of patients with acute intestinal obstruction with the use of metabolic therapy were represented Clinical researches are carried out after experimental, on 104 patients. Methods of intraoperative determination of impermeability of stitches of interintestinal anastomosis developed and entered in a clinic, to early biological enteral therapy, the intraoperational diagnostic of impairment of barrier function of intestine and application of complex metabolitotropic therapy allowed to reduce the amount of cases of stitches' defects of anastomosis.

УДК 616.37-002-089-092

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Лунальцов В.И., Дехтярук И.А., Ягнюк А.И., Мирошниченко С.С.

Харьковский национальный медицинский университет

У 171 больного острым панкреатитом в динамике изучено функциональное состояние поджелудочной железы, иммунологический статус, уровень интоксикации, состояние антиоксидантной системы и содержание некоторых продуктов перекисного окисления липидов. На основании полученных результатов исследования предложена патогенетически обоснованная базисная схема лечения больных острым панкреатитом.

Ключевые слова: острый панкреатит, патогенез, тактика лечения.

Введение.

Острый панкреатит (ОП) одно из самых тяжелых, с точки зрения диагностики и лечения, острых хирургических заболеваний, которое представляет интерес для специалистов любого профиля в связи с полиморфизмом его клинического течения в разных фазах воспалительного процесса. Поэтому ОП уже много десятилетий

является одной из наиболее обсуждаемых проблем в мировой медицинской литературе и одним из наиболее сложных вопросов абдоминальной хирургии. Прогноз при этом заболевании достаточно проблематичен, особенно при деструктивных формах с клиническими признаками полиорганной недостаточности или гнойно-септических постнекротических осложнений.

С накоплением клинического опыта, появлением объективных лабораторных критериев, с 50-х годов предыдущего столетия отмечается явная тенденция к росту заболеваемости острым панкреатитом, которая сохраняется в течение больше пяти десятилетий, при этом эта закономерность отмечается повсюду.

Так, если в 60-х годах XX столетия острые заболевания поджелудочной железы составляли лишь 0,2 - 4,1 % всех urgentных заболеваний абдоминальной хирургии, то в последние годы частота их выросла до 9 - 11%, причем тенденции к снижению, или хотя бы стабилизации заболеваемости, панкреатитом не отмечается [1-8].

Несмотря на разработку и внедрение современных средств диагностики и лечения острого панкреатита в последние годы, существенных позитивных результатов как от консервативного, так и от оперативного методов лечения этого заболевания не наблюдается. Летальность в настоящее время сохраняется в пределах 6-21%, достигая 50-85% при деструктивных формах и 98-100% при «молниеносном» ходе заболевания [1, 3, 6, 8].

В последние годы число больных ОП неуклонно увеличивается, составляя, по данным мировой статистики от 200 до 800 пациентов на 1 млн. населения на год [1, 4, 6].

Таким образом, десятилетиями стабильная тенденция к росту заболеваемости острым панкреатитом, постоянное увеличение удельного веса деструктивных форм заболевания, неудовлетворительность результатами лечения, высокая и стабильная летальность без тенденции к снижению, несмотря на постоянное совершенствование диагностических средств и хирургической тактики - все это ставит острый панкреатит в ряд важных и все еще не решенных проблем современной хирургии.

Цель исследования – на основании проведенных комплексных исследований разработать патогенетически обоснованную тактику лечения больных острым панкреатитом.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением находилось 171 больной. Тщательный анализ этиологических факторов ОП у этих больных показал, что причиной заболевания у 34 больных было злоупотребление алкоголем, у 41 - атеросклероз, у 31 - гипертоническая болезнь, травма ПЖ была у 5 больных, у 19 - заболевание развилось после операции на желудке. У 41 больного причину возникновения ОП точно установить не удалось.

Сопутствующая патология была выявлена у 112 (65,5%) больных. Заболевания сердечно-сосудистой системы: чаще всего атеросклероз, гипертоническая болезнь, ИБС были диагностированы у 82 больного (48,0%), хронические заболевания органов дыхания - у 32(18,7%), сахарный диабет средней тяжести

течения - у 25 (14,7%), ожирение II-IV степени - у 29 (16,9%).

Для диагностики ОП кроме жалоб больного, сбора анамнеза заболевания и данных объективного обследования, наряду с лабораторно-биохимическими методами исследования, широко применялись другие распространенные неинвазивные методы, такие как обзорная рентгеноскопия органов грудной и брюшной полости, ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатопанкреатодуоденальной зоны, гастродуоденоскопия, релаксационная дуоденография и лапароскопия.

Ургентная лапароскопия была произведена 35 больным. При лапароскопии у 29 больных в брюшной полости был выявлен геморрагический выпот в количестве от 1-3-х литров с высоким содержанием в нем панкреатических ферментов. Лапароскопия позволяла верифицировать диагноз ОП, установить наличие и распространенность перитонита, состояние печени, желчного пузыря, кишечника, осуществить санацию и дренирование брюшной полости.

Лабораторная диагностика включала исследования в динамике (на 1–е, 3–е и 7–е сутки и в день выписки из стационара) функционального состояния поджелудочной железы, иммунологической реактивности организма, уровня эндогенной интоксикации, течение некоторых процессов перекисного окисления липидов.

Характеристику наблюдаемых больных проводили исходя из классификации ОП принятой в Атланте (1992). Интерстициальный (отечный) панкреатит был отмечен у 104 (60,8%) больных, деструктивные формы – у 67 (39,2%). В зависимости от тяжести течения заболевания больные были разделены на 3 клинические группы: первую группу составили 104 больных с интерстициальным отеком поджелудочной железы, вторую – 48 больных с деструктивным панкреатитом, получавших консервативную терапию и третью – 19 оперированных больных. Показаниями к оперативному лечению были признаки нарастающей эндогенной интоксикации на фоне адекватной интенсивной терапии и появления признаков гнойного процесса. У 13 больных оперативное лечение заключалось в выполнении холецистэктомии с дренированием внепеченочных желчных путей и сальниковой сумки через Винслово отверстие двухпросветным зондом, у 6 больных была произведена секвестрэктомия с широким рассечением парапанкреатической клетчатки, удалением экссудата и адекватным дренированием зон его скопления в брюшной полости, сальниковой сумке и забрюшинного пространства.

Результаты и их обсуждение.

Анализ результатов биохимических исследований у больных острым интерстициальным панкреатитом (I группа) выявил, что у них при поступлении в стационар имела выраженная

картина заболевания, сопровождающаяся лейкоцитозом с умеренным сдвигом формулы крови влево, интоксикацией, повышением амилалитической активности крови, нарушениями со стороны трипсин-ингибиторной системы и иммунологического статуса, умеренным снижением функции антиоксидантной системы, а именно: супероксидисмутаза (СОД) и

каталазы (КТ) и незначительным повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов: малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК). В процессе комплексной консервативной терапии общее состояние больных постепенно улучшалось: снижался лейкоцитоз, нормализовалась экскреторная функция поджелудочной железы и практически все исследуемые критерии иммунологического статуса постепенно достигали пределов нормы к моменту выздоровления и выписки из стационара (за исключением ингибитора трипсина, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) и уровня Т-супрессоров.

У больных острым деструктивным панкреатитом (II группа) при поступлении в стационар имелась более тяжелая клиническая картина заболевания, сопровождающаяся более высокими цифрами лейкоцитоза и резким сдвигом формулы влево, выраженной интоксикацией (ПСММ превышали норму в 1,7 раза, ЦИК – в 1,3 раза) гипотонией, признаками энцефалопатии, резким нарушением функциональной деятельности поджелудочной железы (амилаза крови повышена до $58,8 \pm 6,7$ г/л/час, диастаза мочи – до $201,3 \pm 9,5$ г/л/час) и иммунологического статуса (общие Т-лимфоциты снижены до $41,5 \pm 0,6\%$, активные Т-лимфоциты – до $18,6 \pm 0,5\%$, В-лимфоциты – до $7,2 \pm 0,5\%$), выраженным снижением функции антиоксидантной системы (СОД до $1,18 \pm 0,09$ мк/кат/л, КТ до $5,07 \pm 0,26$ мк/кат/л) и выраженным повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов (МДА до $2,98 \pm 0,5$ нмоль/л, ДК до $162,0 \pm 3,45$ нмоль/л). Заболевание протекало значительно тяжелее, чем у больных I группы, динамика нормализации нарушенных параметров была более медленной и хотя к моменту выздоровления и выписки из стационара экскреторная деятельность поджелудочной железы нормализовалась (кроме уровня ингибитора трипсина) все исследуемые параметры иммунореактивности (за исключением уровня В-лимфоцитов) пределов нормы не достигали. Нарушения иммунореактивности у больных этой группы носят стойкий, пролонгированный характер. Восстановление антиоксидантной системы пределов нормы не достигало.

У больных (III группа) при поступлении в стационар имелась клиническая картина заболевания, требовавшая ургентного оперативного лечения у 8 больных, а у 11 - операция была вы-

полнена на первые - вторые сутки госпитализации после безуспешной консервативной комплексной терапии.

У больных этой группы отмечался высокий лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, выраженная интоксикация (ПСММ превышали норму в 1,7 раза, ЦИК – в 1,5 раза), высокие цифры амилазы крови (амилаза крови повышена до $62,2 \pm 9,3$ г/л/час, диастаза мочи – до $207,1 \pm 18,1$ г/л/час), повышенное содержание протеолитических ферментов в геморрагическом экссудате брюшной полости, грубые нарушения трипсин-ингибиторной системы (трипсин крови повышен в 2,2 раза в сравнении с нормой, а ингибитор трипсина – в 1,4 раза) и иммунологического статуса (общие Т-лимфоциты снижены до $33,1 \pm 1,4\%$, активные Т-лимфоциты – до $12,3 \pm 0,5\%$, В-лимфоциты – до $7,2 \pm 0,3\%$), резкие нарушения функции антиоксидантной системы (СОД до $1,01 \pm 0,09$ мк/кат/л, КТ до $4,16 \pm 0,25$ мк/кат/л) и резким повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов (МДА до $3,26 \pm 0,5$ нмоль/л, ДК до $173,10 \pm 3,42$ нмоль/л). Учитывая тяжесть воспаления поджелудочной железы, характер перенесенного оперативного вмешательства, динамика нормализации нарушенных систем носила постепенный пролонгированный по времени характер. К моменту выздоровления и выписки из стационара все послеоперационные раны больных зажили первичным натяжением, экскреторная деятельность поджелудочной железы нормализовалась (за исключением уровня ингибитора трипсина), а исследуемые параметры иммунологического статуса оставались нарушенными и не достигали пределов нормы (кроме уровня В-лимфоцитов), состояние антиоксидантной системы так же не достигало пределов нормы.

Таким образом, (острое воспаление поджелудочной железы, сопровождается высокой интоксикацией, гипотонией, энцефалопатией, выраженным повышением амилалитической активности крови, нарушениями со стороны трипсин-ингибиторной системы и иммунологического статуса, снижением функции антиоксидантной системы и повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов. Более грубые нарушения гомеостаза отмечаются у больных с более тяжелой формой воспаления поджелудочной железы - острым панкреонекрозом. По мере стихания воспалительного процесса и выздоровления снижается эндогенная интоксикация, функциональная деятельность поджелудочной железы постепенно нормализуется, а признаки вторичного иммунодефицита уменьшаются, но все же сохраняются даже к моменту выписки больных из стационара. Аналогичные изменения наблюдаются со стороны антиоксидантной системы.

На основании проведенных исследований создана базисная схема лечения больных ОП,

цель которой прервать реализацию реакции воспаления в период ее первичного формирования. Базисная схема лечения больных ОП включает:

- купирование болевого синдрома (введение анальгетиков – анальгин, баралгин, кетонал, трамадол и др.);
- введение спазмолитиков для снятия спазма сфинктера Одди;
- паранефральную новокаиновую блокаду или блокаду чревного ствола с антибиотиками;
- антибактериальную терапию (клендамедцин, хлорамфеникол, тиенам и др.);
- улучшение микроциркуляции и реологии крови (реополиглюкин, реосорбилакт, фраксипарин, компламин, трентал и др.);
- детоксикация организма, которая должна быть комплексной и включать инфузионную терапию, энтеросорбцию, коррекцию окислительно-антиоксидантной системы:
 - инфузионная терапия должна обеспечивать коррекцию водно – электролитных и кислотно-щелочных нарушений, белковых потерь;
 - энтеросорбция и деконтомация кишечника (активированный уголь, энтерогель, норфлоксацин, пefлоксацин, полимиксин и др.);
 - антиоксиданты (витамин Е, эмоксипин и др.);
- стимуляцию моторики кишечника по показаниям (церукал, фортранс, орниди др.);
- гистопротекцию проводимую в течение первых 5-7 суток (контрикал, гордокс), антигипоксантами (пирацетам и др.);
- коррекцию иммунологических нарушений (ронколейкин, иммунофан и др.);
- нутритивную поддержку, которую считать обязательной у всех больных (энтеральное зондовое или энтеральное зондовое + парэнтеральное питание);
- для профилактики нарушений со стороны ЦНС и при интоксикационном делирии ис-

пользовать галоперидол, сибазон, дексаметазон и др.

Комплексная схема лечения острого панкреатита является ориентировочной. Объем и направленность проводимой терапии в каждом конкретном случае изменяется.

Выводы.

Острый панкреатит сопровождается высокой интоксикацией, гипотонией, энцефалопатией, выраженным повышением амилалитической активности крови, нарушениями со стороны трипсин-ингибиторной системы, иммунологического статуса, снижением функции антиоксидантной системы и повышением содержания продуктов перекисного окисления липидов.

Патогенетически обоснованная тактика лечения острого панкреатита позволит улучшить результаты как консервативной терапии так и хирургического метода лечения.

Литература

1. Земсков В.С. Лечение острого панкреатита. // Актуальные вопросы поджелудочной железы: Тез. докл. Всесоюзной научной конференции. Киев, 1988. – С.25-27.
2. Путаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М.: Профиль, 2007. – 336 с.
3. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз как хирургическая проблема. // Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. – Киев, 1998. – С. 53-54.
4. Саенко В.Ф. Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита (справочные материалы). – К., 2000. – 92 с.
5. Филин В.И., Гидирим Г.П., Вашетко Р.В. и др. Осложнения и летальность при остром панкреатите. // Хірургія. 1982. - № 6. - С. 92-95.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. К.: Наук. думка, 1990. – 272 с.
7. Lorenz D., Sill U., Petermann et al. Operation sindikation, reitpunkt und methode bei acuter Pankreatitis. // Zbl. Chir. - 1987. – V. 112, № 8. - P. 491-499.
8. Rattner D.W., Warshaw A.L. Die operative Behandlung der acuten Pancreatitis // Chirurg. - 1987. - 58, №2. - P. 70-77.

Реферат

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБҐРУНТОВАНОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.

Лупальцов В.І., Дехтярук І.А., Ягнюк А.І., Мірошніченко С.С.

Ключові слова: гострий панкреатит, патогенез, тактика лікування.

У 171 хворого на гострий панкреатит в динаміці досліджений функціональний стан підшлункової залози, імунологічний статус, рівень інтоксикації, стан антиоксидантної системи та вміст деяких продуктів перекисного окислення ліпідів. На підставі отриманих результатів дослідження запропонована патогенетично обґрунтована базисна схема лікування хворих на гострий панкреатит.

Summary.

CONTEMPORARY ASPECTS OF PATHOGENICALLY BASED TREATMENT ALGORITHM OF ACUTE PANCREATITIS

Lupaltsov V.I., Dehtyaruk I.A., Yagnyuk A.I., Miroshnichenko S.S.

Key words: acute pancreatitis, pathogenesis, treatment algorithm.

The study is based on 171 patients suffering from acute pancreatitis. There was dynamically analyzed functional condition of pancreas, immunological status, level of intoxication, antioxidant status and level of lipid peroxidation products. The pathogenically based scheme of acute pancreatitis treatment was proposed based on obtained results.

УДК 616.36 – 008.5 – 089.168

ВЕДЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Малик С.В., Кучеренко Д.О.

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Проведено аналіз ведення післяопераційного періоду в комплексі лікування 85 хворих з гострим холециститом. Дослідну групу склали 43 хворих, у яких застосовано патогенетично обгрунтовану терапію згідно власних досліджень, групу порівняння склали 42 хворих, у яких проводилося загальноприйняте традиційне лікування. Як показало дослідження, у дослідній групі хворих в результаті проведення патогенетично обумовленої терапії з застосуванням гепатопротекторів суттєво стабілізувалися клінічні і лабораторні показники, покращився перебіг післяопераційного періоду, спостерігалася зменшення кількості післяопераційних ускладнень, середнього ліжко-дня. Наведено рекомендації щодо тактики ведення хворих з гострим холециститом у післяопераційному періоді.

Ключові слова: гострий холецистит, лікування, післяопераційний період.

Як відомо, і в теперішній час актуальною проблемою клінічної хірургії є питання гострого холециститу, що обумовлюється затрудненістю і несвоєчасністю діагностики, тяжкістю клінічного перебігу, розвитком численних ускладнень, часом малозадовільних результатів хірургічного лікування [1,2].

Попередження переходу функціональних та компенсаторних змін в органічне ураження та стадію декомпенсації діяльності органів і систем – одне з важливих завдань проблеми лікування хворих з гострим холециститом [5,8]. У вирішенні цього завдання має значення не тільки своєчасне виконання хірургічної операції, але і проведення адекватної медикаментозної та інфузійної терапії в післяопераційному періоді, яка повинна бути спрямована на відновлення функцій уражених органів та детоксикацію організму [3,7]. Необхідно враховувати, що ті порушення органів і систем, які виникають до операції, різко ускладнюються в ранньому післяопераційному періоді як в результаті дії операційної травми та наркозу, так і внаслідок патогенетичних особливостей ураження внутрішніх органів при гострому холециститі та його ускладненнях [4]. У зв'язку з цим необхідно враховувати патогенетичні аспекти механізму нормалізації запального процесу та жовчовиділення. Інтенсивна інфузійна терапія при гострому деструктивному холециститі повинна бути направлена не лише на корекцію метаболічних порушень та детоксикацію організму, але і разом з тим повинна забезпечувати повноцінне адекватне парентеральне харчування в умовах післяопераційного періоду [6].

Питання ведення післяопераційного періоду у хворих при гострому холециститі дискутуються, до останнього часу не вироблено єдину тактику лікування [9]. Саме це і стало метою нашої роботи – визначити необхідний обсяг лікувальних заходів у хворих з гострим холециститом в післяопераційному періоді.

Матеріали і методи дослідження.

Проведено комплексний аналіз перебігу післяопераційного періоду 85 хворих з деструктивними формами гострого холециститу.

Вік хворих коливався від 26 до 82 років, серед яких жінок було 62, чоловіків - 23.

43 хворим в післяопераційному періоді призначалася інтенсивна патогенетично обумовлена інфузійна терапія, направлена на корекцію порушень гомеостазу за даними власних досліджень, інші хворі (42) отримували загальноприйняте лікування.

Усім хворим проводилися загальноклінічні та біохімічні аналізи крові з обов'язковим визначенням вмісту загального білка та його фракцій, специфічного ферментного спектру – АлТ, АсТ, ЛФ, загального білірубіна та його фракцій в сироватці крові, загальних ліпідів, загальний аналіз сечі та діастаза, ультразвукове дослідження гепатопанкреатобіліарної зони. В деяких випадках за показаннями проводили комп'ютерну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію. Застосовували фіброезофагогастродуоденоскопію та рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту. Хворим виконувалися традиційні та ендовідеолапароскопічні методики холецистектомії. В післяопераційному періоді проводили реабілітаційні міроприємства та методи лікування згідно поділу на групи, біохімічні дослідження крові проводили на 3, 7, 14 добу після операції. Результати досліджень оброблялися статистично за допомогою програми Microsoft Excel 2000

Результати досліджень.

Необхідним засобом програми інфузійної терапії у хворих з деструктивним холециститом є реополіглюкін, який дозволяє коригувати порушення реологічних властивостей крові та кровотока в судинах мікроциркуляторного русла, збільшуючи об'єм плазми за рахунок переміщення інтерстиціальної рідини в судинне

русло, викликає дезагрегацію формених елементів крові, відновлює кровотік в судинах малого калібру. При застосуванні реополіглюкіну потрібно контролювати функціональний стан нирок. Реополіглюкін призначали у дозі 200-400 мл на добу, поступово у бік зменшення. З метою підвищення стану системної гемодинаміки, порушення якого пов'язано зі зниженням ОЦК, пригніченням функції міокарда та підвищенням загального периферичного опору, використовували колоїдні та кристалоїдні розчини. З урахуванням фізіологічних втрат рідини вводили ізотонічний розчин хлориду натрію в об'ємі 400 – 800 мл за добу, до загального об'єму, що за підрахунками становить близько 50 мл/кг маси, потребу організму заміщували 5% глюкозою з інсуліном з розрахунку 1 Од на 5 г сухої речовини. Ускладнень від такої програми не спостерігали. Для боротьби з гіпопротеїнемією, ступінь якої значно посилюється в ранньому післяопераційному періоді у зв'язку з порушенням білковосинтетичної функції печінки та катаболічними процесами, застосовували готові амінокислотні набори та альбумін. Оскільки хворі з гострим холециститом недовго знаходяться на парентеральному харчуванні, вводили по 400 мл амінокислотних сумішей у перші дві доби, з подальшим переведенням на раннє ентеральне (за показаннями череззондове) харчування.

З метою нормалізації біохімічних процесів призначали калія оротат по 1 табл. 2 рази, кокарбоксілазу по 100 мг 2 рази, АТФ по 2 мл внутрішньом'язово.

У ряді випадків згідно показників коагулограми для підвищення згортання крові призначали внутрішньовенно 20 мл 10% розчину хлориду калію, вікасол 2 мл.

Особливе місце у хворих при гострому холециститі займає вітамінотерапія. Хворим призначали вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂), С, Е. Впливаючи на різні ланки обміну речовин, внутрішньоклітинний метаболізм, вони сприяють нормалізації обмінних процесів в гепатоцитах, беруть участь у зв'язуванні недоокислених продуктів, зміцненні судинної стінки. Вітаміни вводили в середньотерапевтичних дозах згідно добової потреби, що складало для вітамінів групи В і Е по 1 мл на добу, С по 5-10 мл.

Важливим напрямком профілактики та лікування інтраабдомінальної інфекції при гострому холециститі являється антимікробна хіміотерапія. При проведенні антибіотикотерапії обов'язково враховували те, що вона є необхідним компонентом комплексної терапії захворювання, направлена на попередження інтраабдомінального реінфікування, що продовжується після операції та формування екстраабдомінальних вогнищ інфекції, антибактеріальні препарати повинні мати адекватні фармакокінетичні характеристики і

добре проникати у вогнище запалення, застосовуватися з урахуванням супутніх захворювань. При застосуванні антибіотиків в післяопераційному періоді для оцінки позитивного ефекту керувалися такими критеріями достатності як зниження температури тіла до норми на протязі не менше двох діб, регрес ознак системної запальної реакції, позитивна динаміка функціонального стану шлунково-кишкового тракту. Слід зауважити, що антиінфекційна хіміотерапія має кілька варіантів проведення: профілактична, емпірична, направлена. При гострому деструктивному холециститі емпіричну антибіотикотерапію розпочинали одразу ж через шість годин після оперативного втручання призначенням амоксицилаву в дозі 1,2 г внутрішньовенно, далі на протязі двох діб двічі на добу. За цей час встановлювали показання для розширення антибактеріальної терапії, яку за необхідності доповнювали внутрішньовенним введенням ципрофлоксацина з метронідазолом 100 мл двічі на добу або цефоперазону 1г з метронідазолом. У ряді випадків проведення антибіотикотерапії намагалися максимально спростити, використовуючи цефтріаксон 1 г двічі на добу або амоксицилав 1,2 г двічі на добу у середньому протягом трьох діб.

Особливий наголос при лікуванні хворих дослідної групи ставився на застосування гепатопротекторів та вивчався їх вплив на функцію печінки при гострому деструктивному холециститі. З цією метою проводилося дослідження препарату "Діаліпон" на основі α -тіоктової кислоти. Її унікальні властивості як коензиму в окислювальному декарбоксилюванні α -кетокислот; відіграють важливу роль в енергетичному обміні клітини. В амідній формі вона є есенціальним кофактором мультиферментних комплексів, що каталізують декарбоксилювання α -кетокислот циклу Кребса-Корнберга. Їй притаманні антиоксидантні та антиоксидантні властивості, вона здатна відновлювати інші антиоксиданти, зокрема, при цукровому діабеті з гальмуванням розвитку периферичної нейропатії. Сприяючи зниженню вмісту глюкози у крові та накопиченню глікогену у печінці, α -тіоктова кислота впливає на обмін холестерину, бере участь у регулюванні ліпідного та вуглеводного обміну, поліпшує функцію печінки внаслідок гепатопротекторної, антиоксидантної, детоксикаційної дії. У післяопераційному періоді препарат застосовували внутрішньовенно у дозі 10-20 мл/добу шляхом інфузії з фізіологічним розчином хлориду натрію.

Зі спазмолітичних препаратів в комплексі терапії перевагу віддавали застосуванню ношпи в перші три доби по 2 мл тричі на добу, далі по 1 мл двічі на добу з послідовним переходом на таблетовані форми по 1 табл двічі на день.

В результаті застосування комплексної

програми ведення післяопераційного періоду у дослідної групи хворих відмічено статистично достовірне зменшення кількості післяопераційних ускладнень та середнього ліжко-дня, спостерігалася більш рання нормалізація лабораторних показників.

Висновки

Після оперативного втручання у хворих з гострим холециститом інфузійно-медикаментозна терапія повинна призначатися з урахуванням індивідуальних особливостей: віку хворих, тривалості захворювання до операції, обсягу хірургічного втручання, загального стану, лабораторних даних, супутніх захворювань, ускладнень. Результати власних досліджень свідчать про суттєві переваги запропонованої нами патогенетично обумовленої терапії у післяопераційному періоді у співставленні з групою порівняння.

Перспективою подальших досліджень може бути розробка програми комплексного обстеження та лікування хворих з деструктивними формами гострого холецистититу.

Реферат.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ.

Малик С.В., Кучеренко Д.А.

Ключевые слова: острый холецистит, лечение, послеоперационный период.

Проведен анализ ведения послеоперационного периода в комплексе лечения 85 больных с острым холециститом. Исследовательскую группу составили 43 больных, у которых применена патогенетически обусловленная терапия вследствие собственных исследований, группу сравнения составили 42 больных, которым проводилось общепринятое традиционное лечение. Как показало наблюдение, у исследовательской группы больных в результате проведения патогенетически обусловленной терапии с применением гепатопротекторов существенно стабилизировались клинические и лабораторные показатели, улучшилось течение послеоперационного периода, уменьшилось количество послеоперационных осложнений, средний койко-день. Приведены рекомендации относительно тактики ведения больных с острым холециститом в послеоперационном периоде.

Summary.

MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE PATIENTS WITH ACUTE CHOLECISTITIS

Malyk S.V., Kutcherenko D.A.

Key words: acute cholecistitis, treatment, postoperative period.

The paper focuses on the analysis of management of 85 postoperative patients with acute cholecistitis. The test group was constituted by 43 patients who were subjected to the pathogenetically proved therapy. Control group was included 42 patients who were treated conventionally. It has been found out the test group of patients due to the carrying out of the pathogenetically proved therapy and due to hepatoprotector administration showed better clinical and laboratory findings, the course of the postoperative period was improved, the quantity of postoperative complications decreased. We suggest some recommendations concerning tactics of patient management with acute cholecistitis during the postoperative period.

Література

1. Барсуков В.С., Должиков А.А. К патоморфологии печени при желчно-каменной болезни // Морфогенез и регенерация. - Курск.-1999.-С.10-11.
2. Батвинков Н.И., Нефедов Л.И., Фомин К.А. Функциональное состояние печени при воспалительных заболеваниях желчного пузыря и желчнокаменной болезни // Клин. хирургия. - 1993. - №5. - С. 53-60.
3. Бебуришвили А.Г., Быков А.В., Зюбина Е.Н., Бурчуладзе Н.Ш. Эволюция подходов к хирургическому лечению осложненного холецистита // Хирургия. - 2005. - №1. - С.43 - 47.
4. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочишвили В.И. Непроходимость желчных путей. М.:Медицина, 1977. - 240 с.
5. Подымова С.Д. Болезни печени. М.:Медицина, 1993.- 544с.
6. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. - К.: Здоровья, 1993. - 512 с.
7. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. К., 1997. - 560 с.
8. Gitlin N. Hepatic encephalopathy // Hepatology: a textbook of liver disease. V. 1. - Philadelphia.: W.B.S., 1996. - P. 605-617.
9. Lillemoe K.D. Surgical treatment of biliary tract infections // Am. Surg. - 2000. - Vol. 66, № 2. - P. 138-144.

УДК 616.37- 002.1.-089:616.1/4-08-07

ПРОФИЛАКТИКА КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ И АРРОЗИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТОМ

Мендель Н.А., Вильгаиш А.М., Однорог С.И..

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Проанализированы результаты оперативного лечения 73 больных с инфицированным панкреатическим некрозом с 2002 по 2007 годы. Установлено, что основными причинами неудовлетворительных результатов лечения являются аррозивные кровотечения и кишечные свищи. Разработаны способы защиты внутренних органов при повторных операциях и открытом ведении больных панкреатическим некрозом: предпочтение внебрюшинному дренированию парапанкреатического пространства (люмбостомии) и применение поливинилбутилового эфира «Винилина». Применение этих способов привело к уменьшению числа осложнений (аррозивных кровотечений с 16,6% до 8,0%, кишечных свищей с 14,6% до 4,0%), и летальности с 16,6% до 12,0%, что подтверждает эффективность разработанных методик.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреатический некроз, повторные операции, осложнения

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние десятилетия при лечении больных с острым панкреатитом (ОП), общая летальность при таком виде патологии не имеет тенденции к снижению и стабилизировалась на уровне 5-10% [4]. Летальность у больных с тяжелыми формами острого некротического панкреатита (ОНП), удельный вес которых составляет 5 - 10%, достигает 20 - 85,4 % [3,7,8,9].

Необходимость хирургического лечения инфицированного панкреатического некроза (ИПН) признается всеми хирургами, при этом используют два основных метода завершения операции при ИПН: закрытый и открытый, которые дают примерно одинаковое количество осложнений и летальность [1, 9, 10].

Одной из проблем при открытых методах и повторных оперативных санациях являются некротические изменения стенок полых органов и сосудов, контактирующих с перевязочным материалом и внешней средой, что приводит к развитию тяжелых, потенциально летальных осложнений – аррозивных кровотечений и свищей полых органов. Современные исследования, направленные на профилактику данных осложнений, не привели к значимому снижению осложнений и летальности.

Цель исследования: улучшить результаты лечения больных с ИПН при повторных вмешательствах при открытом методе ведения путем использования методов защиты внутренних органов.

Материалы и методы

Нами проанализированы результаты оперативного лечения 73 больных с ИПН с 2002 по 2007 годы. Мужчин было 53 (72.6%), а женщин - 20 (27.4%). Возраст больных от 21 до 73 лет. Все больные были оперированы по поводу ИПН на 13-21 день после начала заболевания. Показанием к операции было подтверждение инфицирования панкреатического некроза путем пункции жидкостных образований поджелудочной железы и парапанкреатических тканей под ультрасонографическим (УСГ) контролем с последующим бактериологическим и бактериоско-

пическим исследованием. Способом завершения операций был открыт метод путем создания регионарных лапаростомий или ретролапаростомий (люмбостомий) [2].

Первую группу (группу сравнения) составили 48 больных с ИПН, которые проходили лечение в первый период работы с 2002 по 2004 годы. Особенности оперативного лечения в этой группе были те, что больным выполняли верхнесрединную лапаротомию, доступ в сальниковую сумку осуществляли через желудочно-ободочную связку, вскрывали парапанкреатические абсцессы и скопления жидкости, тупым путем удаляли секвестры поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. При распространении процесса в левую часть брюшной клетчатки дренировали ее через левый боковой доступ с мобилизацией селезеночного угла толстой кишки. В правую часть – через правый боковой доступ с мобилизацией печеночного угла ободочной кишки. Формировали ретроперитонеостому с одной или двух сторон (в зависимости от распространенности процесса и регионарную лапаростомию с сальниковой сумкой через желудочно-ободочную связку. Проводили установку трубчатых дренажей и марлевых тампонов с мазью «Левомеколь». Дренажи и тампоны ставили на короткое время (3-5 суток) до формирования полости лапаростомы и ретролапаростомы (люмбостомы).

Повторные оперативные вмешательства (некрсеквестрэктомии) в первой группе выполняли: первую через 3 суток, последующие «по требованию». Длительность пребывания пациентов в стационаре составила от 43 до 135 суток. Больные перенесли от 1 до 7 оперативных вмешательств, количество повторных операций составило в среднем 4,2 (от 3 до 6).

Вторую (основную) группу – 25 больных с ИПН, которые проходили лечение во втором периоде работы с 2005 по 2007 годы. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести заболевания. В данной группе при лечении применялись разработанные способы защиты внутренних органов.

Мы выделили три основных направления за-

щиты внутренних органов при открытом ведении пациентов с ИПН:

1. Коррекция микроциркуляции и нутритивного статуса.

2. Обеспечение хирургического дренирования очага панкреатического некроза (ПН) который обеспечил бы минимальный контакт тампонов и дренажей с полыми органами, в частности с ободочной кишкой.

3. Местная медикаментозная защита внутренних органов.

С целью коррекции микроциркуляции и нутритивного статуса важным считали адекватную инфузионно-трансфузионную терапию с коррекцией водно-электролитных нарушений, гиповолемии, анемии, гипо и диспротеинемии, проводимую в отделении интенсивной терапии и реанимации. Ключевым моментом было энтеральное питание, которое начинали в первые 24 часа после операции через зонд, заведенный за связку Трейтца. При восстановлении адекватной эвакуации из желудка переводили пациента на пероральный прием пищи.

Во второй группе изменили также методику оперативного вмешательства. Особенности первой операции было то, что 22 больным выполнили верхнесрединную лапаротомию, доступ в сальниковую сумку осуществляли через желудочно-ободочную связку, после вскрытия которой селезеночный угол ободочной кишки не мобилизовали, вскрывали парапанкреатические абсцессы и скопления жидкости, тупым путем, с помощью дигитоклазии удаляли свободно лежащие секвестры поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. При распространении процесса в левую часть брюшной полости клетчатки дренирования сальниковой сумки и брюшной клетчатки осуществляли через люмботомический доступ кпереди от почки с подходом к поджелудочной железе и сальниковой сумке внебрюшинно сзади. При распространении процесса в правую часть брюшной полости клетчатки выполняли люмботомический доступ справа кпереди от правой почки с подходом к головке поджелудочной железы позади двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Формировали ретроперитонеостому (люмбостому) с одной или двух сторон (в зависимости от распространенности процесса) и регионарную лапаростомию.

У 3 пациентов с преимущественным поражением хвоста и тела ПЖ и левосторонним парапанкреатитом лапаротомию не выполняли, выполняли секвестрэктомию, дренировали парапанкреатическую клетчатку и сальниковую сумку внебрюшинно через люмботомический доступ слева.

Повторные оперативные вмешательства выполняли: первое через 3 суток, последующие

«по требованию». Особенностью повторных вмешательств было то, что мы отказались от выполнения некрсеквестрэктоми в пользу секвестрэктоми. Это было обусловлено тем, что визуально и мануально невозможно определить четкие границы ПН, и в первой периоде при удалении некротических тканей острым путем часто повреждали жизнеспособные участки ПЖ. При повторных секвестрэктомих и перевязках старались удалять только свободно-лежащие секвестры, фиксированные же секвестры оставляли для отхождения до следующих перевязок (руководствуясь принципом, сформулированным М.Шайном [5] – «Оставь немного на завтра»). Больные перенесли от 2 до 6 оперативных вмешательств, количество плановых секвестрэктоми составило в среднем 3,4. Длительность пребывания пациентов в стационаре составила от 32 до 107 суток.

Претерпело изменение и местное медикаментозное ведение лапаростомы и ретролапаростомы.

В первом периоде работы применяли гидрофильную мазь «Левомеколь» при перевязках. Недостатком применения мази «Левомеколь» является то, что она не создает защитной пленки на стенках органов, вытекает через лапаростомию и дренажи, оставляя стенку органов в контакте с салфетками и дренажами, что создает условия для развития пролежней стенки полых органов и образования свищей, аррозивных кровотечений. Также, при длительном применении, гидрофильная мазь задерживает развитие грануляций.

Во втором периоде работы с целью медикаментозной защиты внутренних органов был разработан «Способ защиты внутренних органов при регионарной лапаростомии» (Патент Украины № 23953 от 11.06.07) [6].

Задачей изобретения было создание такого способа защиты внутренних органов при лапаростомии, который за счет образования на стенках полых органов защитной пленки обеспечивал бы профилактику пролежней и свищей полых органов, аррозивных кровотечений, что было достигнуто тампонированием полости лапаростомы и ретролапаростомы при первой и повторной операциях салфетками, обильно смоченными поливинилбутиловым эфиром («Винилином»).

Результаты исследования

Основными критериями эффективности предложенных методик считали количество развившихся кишечных свищей, аррозивных кровотечений и летальность в сравниваемых группах больных.

Сравнительные результаты лечения представлены в таблице.

Осложнения и летальность в исследуемых группах больных с инфицированным панкреатическим некрозом

	Группа сравнения (2002-2004), n=48	Основная группа (2005-2006), n=25
Кишечные свищи	7 (14,6 %)	1 (4,0 %)
Аррозивные кровотечения	8 (16,6 %)	2 (8,0 %)
Летальность	8 (16,6 %)	3 (12,0 %)

В первой группе у 8 (16,6%) пациентов развились аррозивные кровотечения в сальниковую сумку и забрюшинную клетчатку, причем у 3 пациентов повторные, а у одного 5 раз. Всем больным с аррозивными кровотечениями выполнены экстренные оперативные вмешательства, направленные на остановку кровотечения. Только у 3 больных удалось выделить кровоточащий сосуд и остановить кровотечение путем его прошивания и лигирования. У остальных больных кровотечения были остановлены тугой тампонадой сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Объем кровопотери составил от 100 до 900 мл.

У 7 пациентов (14,6%) возникли толстокишечные свищи, которые адекватно дренировались через боковую ретролапаростомию при формировании свищевого хода, поэтому лечение свищей было консервативным у 6 пациентов, колостоме с выключением поперечной ободочной кишки выполнили только у 1 пациента. У 5 больных свищи закрылись самостоятельно через 1-4 месяца после их возникновения. 3 больных со свищами умерли от прогрессирования полиорганной недостаточности (ПОН).

Сочетание аррозивных кровотечений со свищами было у 3 пациентов, из которых 2 умерли.

Летальность в первой группе больных составила 16,6%, умерли 8 больных. Причинами смерти были аррозивные кровотечения у 1 пациента, сепсис и прогрессирование ПОН у 6 пациентов, острый инфаркт миокарда у 1 больного.

Во второй группе аррозивные кровотечения в сальниковую сумку и забрюшинную клетчатку наблюдали у 2 (8,0%) больных, причем повторное кровотечение было у 1 пациента. Больным с аррозивными кровотечениями выполнены экстренные оперативные вмешательства, направленные на остановку кровотечения. Кровотечения были остановлены тугой тампонадой сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Объем кровопотери составил от 100 до 1600 мл. Умерла одна больная от геморрагического шока, источником кровотечения у нее был аррозированный вследствие деструктивного процесса в парапанкреатической клетчатке чревный ствол.

Толстокишечный свищ, исходящий из поперечно-ободочной кишки, развился у одного пациента (4,0%), отделяемое по свищу составляло до 30 мл в сутки, свищ закрылся через 27 дней после возникновения.

В основной группе умерли 3 пациентов, 1 от аррозивного кровотечения, 2 от сепсиса и про-

грессирования ПОН.

Применение разработанных способов защиты внутренних органов при повторных операциях при открытом ведении больных панкреатическим некрозом (предпочтение внебрюшному дренированию парапанкреатического пространства (люмбостомии) и применение поливинилбутилового эфира («Винилина»)) привело к уменьшению числа осложнений (аррозивных кровотечений с 16,6 до 8,0%, кишечных свищей с 14,6 до 4,0%), и летальности с 16,6 до 12,0%, что подтверждает эффективность разработанных методик.

Проанализировав результаты лечения, мы пришли к выводу, что одними из путей снижения послеоперационной летальности при ИПН является профилактика аррозивных кровотечений и свищей, направленная на защиту внутренних органов при повторных операциях.

Выводы:

1. Основными направлениями защиты внутренних органов при повторных операциях при открытом ведении больных с инфицированным панкреатическим некрозом являются: коррекция микроциркуляции и нутритивного статуса; обеспечение хирургического дренирования очага панкреатического некроза который обеспечил бы минимальный контакт тампонов и дренажей с полыми органами, в частности с ободочной кишкой; местная медикаментозная защита внутренних органов.

2. Применение разработанных способов защиты внутренних органов при повторных операциях у больных панкреатическим некрозом (предпочтение внебрюшному дренированию парапанкреатического пространства (люмбостомии) и применение поливинилбутилового эфира «Винилина»)) привело к уменьшению числа осложнений (аррозивных кровотечений с 16,6% до 8,0%, кишечных свищей с 14,6% до 4,0%), и летальности с 16,6% до 12,0%, что подтверждает эффективность разработанных методик.

Литература

1. Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. - К.: Феникс, 2000. - 172 с.
2. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И., Игнатов И.Н. Эволюция взглядов на проблему лечения больных острым некротическим панкреатитом // Вісник Української медичної стоматологічної академії – 2005. – Т.5. – Вип.1(9). – С. 16 - 18.
3. Зубков В.И., Ломоносов С.П. Опыт лечения больных с инфицированным некротическим панкреатитом // Укр. мед. часопис. - 2000. - № 5. - С. 32 - 37.
4. Мішалов В.Г., Бурка А.О., Храпач В.В., Балабан О.В. та ін. Аналіз проблем діагностики та лікування хворих на

- гострий панкреатит// Хірургія України. – 2003. - №3(7). – С. 5 – 7.
5. Моше Шайн. Здоровый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. М.: Идательский дом ГЭОТАРД– МЕД 2003 96с.
6. Патент 23953 України, МКИ А61L15/16. Спосіб захисту внутрішніх органів при регіонарній лапаростомії: Пат. 23953 України, МКИ6 А61L15/16 / Бобров О.Є., Мендель М.А., Бонадисенко Т.В., Вільгаш А.М., Онищенко С.М. - №200701601; Заявл.15.02.2007; Опубл. 15.06.2007; Бюл. №8.
7. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. - СПб.: Деан, 2000. - 480 с.
8. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
9. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas: Current Surgical Therapy. – Berlin: Springer, 2008. – 905 p.
10. Bradley EL III, Allen K: A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. // Am J Surg 1991;161:19–25.

Реферат

ПРОФІЛАКТИКА КИШКОВИХ СВИЩІВ І АРОЗИВНИХ КРОВОТЕЧ ПРИ ПОВТОРНИХ ОПЕРАЦІЯХ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Мендель М.А., Вільгаш А.М., Однорог С.І.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреатичний некроз, повторні операції, ускладнення

Проаналізовані результати оперативного лікування 73 хворих з інфікованим панкреатичним некрозом з 2002 по 2007 роки. Встановлено, що основними причинами незадовільних результатів лікування є арозивні кровотечі та кишкові нориці. Розроблені способи захисту внутрішніх органів при повторних операціях і відкритому веденні хворих на панкреатичний некроз: перевага позаочеревинному дрениванню парапанкреатичної клітковини (люмбостомії) та застосування полівінілбутилового ефіру «Вініліну». Застосування цих способів привело до зменшення числа ускладнень (арозивних кровотеч з 16,6% до 8,0%, кишкових нориць з 14,6% до 4,0%), і летальності з 16,6% до 12,0%, що підтверджує ефективність розроблених методик.

Summary

PREVENTION OF INTESTINE FISTULA AND ARROSIVE BLEEDINGS UNDER REOPERATION IN PATIENT WITH ACUTE PANCREATITIS.

Mendel N.A., Viligash A.M., Odnorog S.I.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, reoperations, complications

The results of surgical treatment of 73 patients with infected pancreatic necrosis from 2002 to 2007 were analyzed. There were founded that main causes of morbidity and mortality were erosive bleedings and intestinal fistulas. Two techniques of internal organs protection were used: preferable extraperitoneal draining of parapancreatic space (lumbostomy) and polyvinylbutylic aether «Vynilin» for wound dressing. Use of these techniques lead to decrease of complication rate – bleedings from 16,6% to 8,0%, intestinal fistulas from 14,6% to 4,0% and mortality from 16,6% to 12,0%.

УДК:616.346.2-002-036.11-07

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ: ЗНАЧЕННЯ СКАРГ І АНАМНЕЗУ

Михайлович В.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Проаналізовано анкети 70 хворих на гострий апендицит, в яких вони самостійно відзначали свої скарги і перебіг захворювання. Основною скаргою був біль в животі різного характеру та локалізації, а також загальна слабкість (71,4%), втрата апетиту (68,6%), підвищення температури (67,1%), сухість в роті (63,4%), нудота (48,6%), блювання (41,4%), здуття живота (34,3%), пронос (30,0%), озноб (7,1%). За скаргами, анамнезом катаральний і деструктивний апендицит відрізняються тільки підвищенням температури тіла.

Ключові слова: гострий апендицит, діагностика, скарги, анамнез.

Гострий апендицит (ГА) – найчастіше ургентне хірургічне захворювання органів черевної порожнини. Діагностика ГА була і залишається, в основному, клінічною: вирішальне значення відіграють скарги, анамнез захворювання, об'єктивний огляд [5,6]. Лабораторне і інструментальне обстеження має допоміжне значення. Половина критеріїв шкали Альвародо – це анамнестичні дані хворого: міграція болю, відсутність апетиту, нудота і блювання, підвищення температури тіла [4,5].

Метою роботи було вивчення скарг і анамнезу захворювання та їх значення для діагностики ГА.

6 місяців з діагнозом ГА. Клінічний діагноз підтверджено гістологічним дослідженням видаленого апендикса. Нерідко анамнез захворювання і скарги описані в карті стаціонарного хворого в інтерпретації хірурга. Тому опрацьовано і проаналізовано анкету, яку пацієнти заповнювали після оперативного втручання, і самостійно відзначали скарги, які заставили звернутися їх за медичною допомогою. Виділено групи хворих: I група (64 хворих) з деструктивним ГА (флегмонозним, гангренозним, перфоративним), II група (6 хворих) з катаральним ГА.

Матеріали і методи.

Робота базується на обстеженні тотальної вибірки хворих, яких госпіталізовано в клініку за

Таблиця

Скарги і анамнез при гострому апендициті та достовірність тесту Фішера

Скарги	I гр.	II гр.	p
Початок болю: гостро поступово	21 43	3 3	0,41
Причина болю: немає	53 11	3 3	0,09
Характер болю: приступоподібний постійний	14 37	1 4	1,00
Локалізація болю на початку захворювання: в пр. здухвинній ділянці в іншій ділянці	30 34	4 2	0,42
Біль при госпіталізації: в пр. здухвинній ділянці в іншій ділянці	43 16	4 2	0,67
Нудота: так ні	29 35	5 1	0,87
Блювання: так ні	27 37	2 4	1,00
Втрата апетиту: так ні	43 21	5 1	0,66
Пронос: так ні	21 43	0 6	0,17
Здуття живота: так ні	22 42	2 4	1,00
Гарячка: так ні	46 18	1 5	0,01
Сухість в роті: так ні	41 23	4 2	1,00
Загальна слабкість: так ні	45 19	5 1	0,67
Озноб: так ні	5 59	0 6	1,00
Інші скарги: так ні	4 60	2 4	0,08
Біль в анамнезі: так ні	26 38	2 4	1,00
Інші захворювання: так ні	19 45	1 5	0,67

Попередній аналіз даних показав, що вони не мають нормального (Гаусівського) розподілу, тому застосовано методи непараметричного аналізу. Абсолютні величини представлено у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (інтервалу 25-75 процентилів). Відносні величини подано за біноміальним принципом і проаналізовано за допомогою таблиці 2x2 з визначенням точного критерію Фішера, який враховує, що абсолютне значення хоча би в одній клітинці таблиці менше або дорівнює 5. Нульова гіпотеза про відсутність відмінності між групами відкидалася при умові $p < 0,05$. Статистичне опрацювання результатів дослідження виконано програмами Excel 2007 та

Statistica 8.0.

Результати роботи та їх обговорення.

Особливості виникнення і розвитку клініки ГА вивчено у 70 хворих. Середній вік пацієнтів 22 [19-36] років, переважали чоловіки - 58,6% (41/70). Хворих на ГА госпіталізовано в клініку через 20 [9-39] год. від початку захворювання (від 2 год. до 9 діб). Основною скаргою у всіх випадках був **біль в животі**, який нарастив поступово (65,7%, 46/70), і мав постійний характер (73,2%, 41/70), причому у 31 пацієнта він був помірним, ниючим, а в 10 – досить сильним. Майже кожний п'ятий хворий (17,6%, 12/70) пов'язував виникнення захворювання з якоюсь причиною – порушення дієти або отруєння харчовими продуктами (6 хворих), надмірне фізичне навантаження (4 хворих), простуда (2 хворих).

У правій здухвинній ділянці біль починався тільки у 48,6% хворих (34/70), частіше (51,4%, 36/70) в інших ділянках живота: в епігастрії – у 15, навколо пупка – у 7, внизу живота – 2; нелокалізований біль по всьому животу був у 11 хворих. Під час госпіталізації локалізація болю змінилась: найчастіше (72,6%, 47/55) він турбував у правій здухвинній ділянці, проте частина пацієнтів скаржилася на біль в епігастрії (3 хворих), навколо пупка (4 хворих), внизу живота (4 хворих) або по всьому животу (6 хворих). У 5 хворих, за їх оцінкою, скарги на болі в приймальному відділенні лікарні або хірургічному стаціонарі вже не турбували, хоча при огляді хірургом діагноз ГА було підтверджено. Симптом міграції болю в праву здухвинну ділянку з епігастрією був у 20,0% пацієнтів (11/55), з навколоріжкової ділянки – у 3,6% (2/55), при нелокалізованих болях в животі – у 7,3% (4/55).

Нудота турбувала майже половину хворих (48,6%, 34/70), у 22 з них вона була тільки на початку захворювання, у 12 - постійно. Нудота супроводжувалась блюванням у 17 пацієнтів. Всього скарги на **блювання** відзначали 41,4% (29/70) хворих: одноразове - 11, багаторазове – 18, як правило, без покращення. **Втрату апетиту** мали більшість обстежених (68,6%, 48/70).

Випорожнення **рідким калом** відзначали майже третина хворих (30,0%, 21/70): одноразове – 7, дворазове – 8, більше 2 раз – 6 пацієнтів. Ще третину хворих турбували **здуття живота** або затримка відходження газів (34,3%, 24/70).

Сухість в роті мали 63,4% (45/70) обстежених, **загальна слабкість** була у 71,4% (50/70). Більшість пацієнтів (67,1%, 47/70) відзначали **підвищення температури** тіла: до 38°C - у 22 хворих, більше 38°C – у 14, інші (11 хворих) відчували гарячку, проте не виміряли її. **Озноб** турбував 7,1% (5/70) опитаних.

Інші скарги, які, правдоподібно, не були

пов'язані з ГА, мали 8,6% (6/70) хворих: головокружіння, потемніння в очах, приливи жару, печія, шум у вухах. Раніше біль в животі різного характеру мали 40,0% (28/70) хворих на ГА. У 28,6% (20/70) пацієнтів було встановлено різну хронічну патологію органів черевної порожнини: гастрит, виразкова хвороба, холецистит, панкреатит, аднексит, кіста яєчника та ін. Все це ускладнювало діагностику ГА, зменшувало настороженість хворого щодо розвитку ургентного хірургічного захворювання, в окремих випадках призводило до затримки звертання за медичною допомогою.

Для виявлення особливостей перебігу різних форм ГА порівняно скарги і анамнез у хворих I та II груп (див. таблицю). Виявлено, що відрізнялись вони тільки за підвищенням температури тіла при деструктивному апендициті (точний тест Фішера $p=0,01$), всі інші скарги, які досліджено, не відрізнялись.

Незважаючи на високу інформативність шкали Альваро для діагностики ГА, цінність окремих симптомів доцільно переглянути і уточнити їх значення [1]. Для диференційної діагностики ГА з гострими гінекологічними захворюваннями клінічної симптоматики є недостатньо [3]. Показання до оперативного втручання тільки за даними скарг, анамнезу, огляду пацієнта, які в значній мірі є суб'єктивними як із-за індивідуальних особливостей хворого, так і знань та досвіду хірурга, безсумнівно призводять до гіпердіагностики і збільшення кількості необґрунтованих апендектомій [1]. Тому актуальним є опрацювання об'єктивних критеріїв показань до операції в сумнівних випадках клініки ГА.

Висновки

1. Основною скаргою хворого на гострий апендицит є біль в животі, який може мати різний початок, характер, локалізацію.
2. Для гострого апендициту патогномічний феномен міграції болю в праву здухвинну ділянку (30,9%).
3. Частими скаргами при гострому апендициті є загальна слабкість (71,4%), втрата апетиту (68,6%), підвищення температури (67,1%), сухість в роті (63,4%), нудота (48,6%), блювання (41,4%), здуття живота (34,3%), пронос (30,0%), озноб (7,1%).
4. За скаргами, анамнезом катаральний і деструктивний апендицит не відрізняються, за винятком підвищення температури тіла.

Література

1. Белявська Б.М. Значення різних симптомів і шкали Alvarado у діагностиці гострого апендициту / Б.М.Белявська, І.М.Тумак, О.Б. Сухецька // Практична медицина. - 2003. -Т. 9, №2. - С. 99-105.
2. Дискуссионные вопросы лечения острого аппендицита / С.Г.Белов, А.П.Захарчук, С.Б.Кушепов, А.А.Водяницкий //Харківська хірургічна школа.- 2002.- №2.- С. 72-73.
3. Лисюк Ю.С. Інформативність клінічних критеріїв для диференційної діагностики гострого апендициту і гострих гінекологічних захворювань / Ю.С.Лисюк, О.О.Куц, В.З.Діжак // Харківська хірургічна школа.- 2002.- №2.- С.72.
4. Evaluation of the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis. /Subotić A.M., Sijacki A.D., Dugalić V.D. [et al] // Acta Chir Jugosl.- 2008.- Vol.55, №1. - P.55-61.
5. Jang S.O. Application of alvarado score in patients with suspected appendicitis / Jang S.O., Kim B.S., Moon D.J. // Korean J Gastroenterol.- 2008.- Vol.52, №1. - P.27-31.
6. Why does the clinical diagnosis fail in suspected appendicitis? / Andersson R.E., Hugander A.P., Ghazi S.H. [et al] // Eur J Surg.- 2000.- Vol.166, №10.- P.796-802.

Реферат.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: ЗНАЧЕНИЕ ЖАЛОБ И АНАМНЕЗА.

Михайлович В.В.

Ключевые слова: острый аппендицит, диагностика, жалобы, анамнез.

Проанализированы анкеты 70 больных острым аппендицитом, в которых они самостоятельно отмечали свои жалобы и течение заболевания. Основной жалобой была боль в животе разного характера и локализации, а также общая слабость (71,4%), потеря аппетита (68,6%), повышение температуры (67,1%), сухость в роте (63,4%), тошнота (48,6%), рвота (41,4%), вздутие живота (34,3%), понос (30,0%), озноб (7,1%). За жалобами, анамнезом катаральный и деструктивный аппендицит отличаются только повышением температуры тела.

Summary

DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS: VALUE OF COMPLAINTS AND ANAMNESIS.

Mykhaylovych V.V.

Keywords: acute appendicitis, diagnostics, complaints, anamnesis.

Questionnaires, in which 70 patients with acute appendicitis marked by their own their complaints and clinical course, were analysed. Stomach-ache of different character and localization was the main complaint, and there were also general weakness (71,4%), loss of appetite (68,6%), temperature elevation (67,1%), xerostomia (63,4%), nausea (48,6%), vomit (41,4%), swelling of stomach (34,3%), diarrhea (30,0%), chill (7,1%). According to complaints and anamnesis fever was the only difference between catarrhal and destructive appendicitis.

УДК: 616-092+616.37-002+616.366-003.7

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОГО НАБРЯКОВОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

Мессеєдова В.А.

Івано-Франківський національний медичний університет

Представлені дані клінічного спостереження за 145 хворими жовчнокам'яною хворобою ускладненою гострим панкреатитом. Вивчено основні клінічні моменти, описано роль холецистостомії, як одного з ймовірного патогенетичного варіанту виникнення гострого панкреатиту у даних хворих. Отримані результати, виходячи з даної теорії, показують, що хірургічна тактика при гострому біліарному панкреатиті у більшості випадків повинна обмежуватися холецистектомією. Ревізія та дренивання жовчних проток має бути додатково обґрунтована наявністю блоку відтоку жовчі. До медикаментозного лікування хворих на гострий біліарний панкреатит слід включати препарати, які мають антихолецистостомічний ефект (гімекромон, дезлоксиглумід) з метою профілактики та лікування пускової фази гострого біліарного панкреатиту у хворих на обтураційний холецистит.

Ключові слова. Жовчнокам'яна хвороба, гострий панкреатит, холецистостомія, патогенез, лікування

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) найпоширеніша патологія органів шлунково-кишкового тракту, в лікуванні якої беруть участь терапевти, хірурги та інші спеціалісти. В Європі та інших регіонах світу ЖКХ вражає від 10 до 40% населення різного віку. Численними дослідженнями встановлено, що на виникнення і розвиток цієї патології впливають різні фактори: спадковість, стать, надлишкова вага, гіперліпідемія, ендокринна патологія, вагітність, вплив медикаментозних засобів. В останні десятиліття ЖКХ виявляється в кожній п'ятій жінки і у кожного десятого чоловіка [7].

Разом зі збільшенням кількості хворих на дану патологію зростає і частота ускладнень, яка досягає 35-50 %. Найтяжчим з них є гострий біліарний панкреатит, який виявляють у 3,5-8% хворих на ЖКХ [5]. Це ускладнення характеризується тяжким перебігом, високою летальністю, значними затратами на лікування. Так за даними різних джерел, незважаючи на досягнення в діагностиці і лікуванні летальність залишається на рівні - від 6,9 до 50% [6].

Багато дослідників основною причиною виникнення гострого біліарного панкреатиту, вважають панкреатичну гіпертензію, яка виникає внаслідок блокування фатерового сосочка каменем, або, якщо холедохолітаз не підтверджений - наявність мікрохоледохолітазу, який спричиняє його спазм [2, 3, 4, 8]. Однак нами не знайдено у літературі пояснення випадків розвитку біліарного панкреатиту у хворих з єдиним каменем жовчного міхура, чи хворих з заблокованою міхуровою протокою – т.зв. „відкритим жовчним міхуром”. Клінічні спостереження вказують на значну кількість випадків, коли гострий пан-

креатит виникає у хворих без жодних проявів блоку загальної жовчної протоки.

Нами проведено рандомізований за послідовним поступленням ретроспективний аналіз 145 випадків біліарного панкреатиту, який супроводжувався ЖКХ. Діагноз встановлювався за допомогою клінічних лабораторних та інструментальних обстежень. Основними ознаками гострого панкреатиту вважали зростання α -амілази сироватки на фоні характерної клінічної картини; сонографічні ознаки - набряк підшлункової залози; наявність при лапароскопії характерного для гострого панкреатиту „бурого” випоту та стеаринових бляшок.

Серед включених у дослідження хворих було 98(68%) жінок і 47(32%) чоловіків. Вік хворих складав у середньому 58,6 років. Гострий калькульозний холецистит діагностовано у 40% випадків, з них ускладнений холедохолітазом у 20%, хронічний калькульозний холецистит у 58%, з них ускладнених холедохолітазом лише у 21%. У решти – 2,1% виявлено резидуальний холедохолітаз після попередньо проведеної холецистектомії.

Отже, понад 75% досліджених випадків характеризуються наявністю клінічно вираженого панкреатиту без доказаного холедохолітазу. З них у 32% хворих був виявлений єдиний конкремент жовчного міхура, а у 24% - обтураційний холецистит, при якому холедохолітаз навіть з наявністю мікролітів малоімовірний. При цьому дуже часто клінічні прояви гострого панкреатиту наступали вслід за тривалою жовчною колікою без ознак жовтяниці, холангіту чи інших проявів порушення відтоку жовчі у кашечник.

Таким чином, дані випадки спрямовують нас

* Зв'язок публікації з спільною міжкафедральною (кафедра госпітальної хірургії ім. С.А. Верхацького та кафедра хірургії ФПО) науково-дослідною роботою на тему: „Корекція ендогенної інтоксикації та дисметаболических розладів при гострих хірургічних захворюваннях черевної порожнини та позаочеревинного простору”. № 274 від 14.11.2008 року.

на думку, що існує інший патогенетичний взаємозв'язок між захворюванням підшлункової залози та жовчокам'яною хворобою, ніж вищевказана теорія.

Вважаємо, що провідну роль у виникненні даної поєднаної патології відіграє холецистокінін, речовина гормональної природи відкрита у 1928 році, яка викликає інтенсивне скорочення жовчного міхура.

В шлунково-кишковому тракті холецистокінін утворюється, за даними імунологічних і електронно-мікроскопічних досліджень, в І-клітинах слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Друга назва холецистокініну, панкреозимін, пов'язана з його стимулюючою дією на секрецію ферментів ацинарними клітинами підшлункової залози.

Холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ) бере участь в регуляції синтезу, транспорті і екструзії ферментів в ацинарних клітинах залози шляхом стимуляції утворення цАМФ і цГМФ в мітохондріях клітин [9].

Слід звернути увагу, що залишається невиясненим механізм припинення внутрішнього виділення ХЦК. Імовірно, існує зворотній від'ємний зв'язок між рилізінг-фактором, який регулює інкрецію ХЦК-ПЗ та ефектом його дії – викидом жовчі на слизову оболонку кишечника. У такому разі логічним поясненням патогенезу панкреатиту є гіперстимуляція підшлункової залози ХЦК-ПЗ під впливом відсутності жовчі у кишечнику. Тобто блокування жовчевого викиду внаслідок обструкції каменем міхурової протоки викликає додатковий викид ХЦК-ПЗ інтестинальними клітинами, що є безпосередньою причиною виникнення гострого панкреатиту.

Клінічні спостереження та наш ретроспективний аналіз підтверджують дану гіпотезу також і результатами лікування.

У 77% досліджених клінічних випадків було проведено лапароскопічну холецистектомію та дренування черевної порожнини без дренування жовчних проток. Серед вказаних випадків у 64% хворих досягнуто клінічне одужання без застосування додаткових хірургічних втручань. Лише у 13% хворих прогресування клініки гострого панкреатиту призвело до необхідності повторних операцій – переважно дренування гнійних ускладнень панкреонекрозу, панкреатичних псевдокіст та секвестрентомій.

Показання до ендоскопічної чи відкритої ревізії жовчних проток та їх дренування, а саме: наростання жовтяниці, ознаки біліарної гіпертензії, сонографічно підтверджений холедохолітіаз виникли лише у 23% хворих.

Таким чином, наявність біліарного панкреатиту ми не вважаємо достатнім показанням до дренування жовчних проток, і такий підхід виявився ефективним за наслідками лікування.

З метою верифікації холецистокінінового механізму виникнення біліарного панкреатиту нами проводиться дослідження сироваткової

концентрації холецистокініну у хворих на гострий біліарний панкреатит, та у хворих на гострий обтураційний холецистит. Досліджуємо також ефективність застосування антихолецистокінінових препаратів (гімекромону, дезлоксиглуміду) з метою профілактики та лікування пускової фази гострого біліарного панкреатиту у хворих на обтураційний холецистит. Попередні результати підтверджують патогенетичний взаємозв'язок панкреатиту з високим рівнем ХЦК, та ефективність антихолецистокінінової терапії.

Таким чином, існуючі теорії патогенезу гострого біліарного панкреатиту не у повній мірі збігаються з клінічним досвідом. Найбільш адекватно пояснює механізм виникнення панкреатиту у хворих на ЖКХ холецистокінінова теорія, яка підтверджується клінічними спостереженнями. Виходячи з даної теорії хірургічна тактика при гострому біліарному панкреатиті у більшості випадків повинна обмежуватися холецистектомією. Ревізія та дренування жовчних проток має бути додатково обгрунтована наявністю блоку відтоку жовчі. До медикаментозного лікування хворих на гострий біліарний панкреатит слід включати препарати, які мають антихолецистокініновий ефект (гімекромон, дезлоксиглумід).

Рекомендації щодо оптимальної схеми застосування антихолецистокінінових препаратів повинні бути обгрунтовані на підставі подальших досліджень.

Література

1. Колосович І.В., Спіцин Р.Ю. Гострий біліарний панкреатит: сучасні проблеми діагностики і лікування // Хірургія України.-2006.-№4.-С.53-56
2. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Стукало А.А., Джансыз І.Н. Острый билиарный панкреатит. Нерешенные проблемы диагностики и лечения // Клінічна хірургія.-2006.-№4-5.-С.35
3. Литвиненко О.М., Лукеча І.І. Мікрохоледохолітіаз як одна з причин виникнення ускладнень жовчокам'яної хвороби // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.75-76
4. Павловський М.П., Коломійцев В.І., Шахова Т.І. Лікувальна тактика при поєднанні гострого калькульозного холециститу і гострого біліарного панкреатиту // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.99-100
5. Особенности лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной хроническим панкреатитом / Стрижелецкий В.В., Михайлов А.П., Мехтиев С.Н. и др. – СПб, 2004. - 36 с.
6. Родинська Г.О. Діагностична і прогностична цінність лабораторних показників гомеостазу у хворих на гострий біліарний панкреатит // Клінічна хірургія.-2006.-№9 (додаток).-С.142-143
7. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита // Клінічна хірургія.-2006.-№6.-С.12-20
8. Вірогідність лабораторних методів дослідження у хворих на гострий біліарний панкреатит / Бондаренко М.М., Баранник С.І., Ординська Г.О., Солов'євська Т.М., Чабаненко Г.М. // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.89-90
9. Hopman W.P., Jansen J.B., Rosenbusch G. et al. Role of cholecystokinin and the cholinergic system in intestinal stimulation of gallbladder contraction in man // J. Hepatology, 1990. - №11. – P. 261- 265

Реферат

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ОТЕЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЮ.

Месоедова В.А.

Ключевые слова. Желчекаменная болезнь, острый панкреатит, холецистокинин, патогенез, лечение

Представлены данные клинического наблюдения за 145 больными желчекаменной болезнью, осложненной острым панкреатитом. Изучено основные клинические моменты, описано роль холецистокинина, как одного из возможных патогенетических вариантов возникновения острого панкреатита у данных больных. Полученные результаты показывают, что хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите у большей части случаев должна ограничиваться холецистэктомией. Ревизия и дренирование желчных путей должна дополнительно быть подтверждена наличием блока желчеоттока. К медикаментозному лечению больных острым билиарным панкреатитом стоит включать препараты, обладающие антихолецистокининовым эффектом (гимекромон, дезлоксиглюмид) с целью профилактики и лечения пусковой фазы острого билиарного панкреатита у больных обтурационным холециститом.

Summary

SOME ASPECTS OF PATHOGENESIS OF ACUTE PANCREATITIS IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS.

Mesoedova V.A.

Key words. Cholelithiasis, acute pancreatitis, cholecystokinin, pathogenesis, treatment

There have been shown data of clinical observation of 145 patients with cholelithiasis complicated by acute pancreatitis. There have been studied main clinical features, and there have been described the role of cholecystokinin as one of the probable pathogenetic variation of acute pancreatitis development in these patients. Obtained results show that surgical tactics in acute biliary pancreatitis in most cases must be restricted by the cholecystectomy. Bile ducts revision and draining must be additionally substantiated by the presence of the block of bile release. Patients with the acute biliary pancreatitis should be administered drugs possessing anticholecystokinin effect (himekromon, desloksyglumid) to prevent and treat the triggering phase of the acute biliary pancreatitis in patients with obturative cholecystitis.

УДК 616.381-002-002.1-089

ОБҐРУНТУВАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Біляєва О.О., Радзіховський А.П., Процюк Р.Р.

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

На основі клінічного аналізу результатів лікування 1401 хворого на гострий розповсюджений перитоніт показана висока ефективність розробленого алгоритму лікування цієї патології. Виявлено клінічні і лабораторні показники, що мають найбільшу прогностичну значимість для оцінки ступеня ендотоксикозу у хворих з перитонітом. Розроблений і застосований диференційний підхід до програмованих санацій черевної порожнини із врахуванням стадії перитоніту. Розроблені покази до проведення наступних санацій черевної порожнини на основі визначення токсичності перитонеального ексудату, концентрації в крові молекул середньої маси, фактору некрозу пухлин. Впровадження програми лікування гострого розповсюдженого перитоніту із застосуванням активних методів лікування, розробленої лікувальної тактики з програмованими санаціями черевної порожнини, удосконалення оперативного втручання дозволило зменшити частоту нагноєння післяопераційної рани на 8,7%, летальність – на 5,02% ($P < 0,05$).

Ключові слова: гострий розповсюджений перитоніт, ендотоксикоз, програмовані санації черевної порожнини.

Проблема лікування гострого розповсюдженого перитоніту (ГРП) залишається актуальною, про що свідчить збереження летальності на протязі останніх десятиріч на високому рівні – 18-25 % (3, 9, 13).

Поліетіологічність перитоніту, поліморфізм його клінічних проявів зумовлюють значні труднощі у визначенні провідних ланок патогенезу, що ускладнює вибір тактики лікування. У зв'язку з цим, негативні виходи нерідко зумовлені несвоєчасними та недостатніми лікувальними заходами по санації черевної порожнини, детоксикації організму, корекції проявів поліорганної недостатності (1, 7). Незважаючи на застосування сучасних методик, часом буває неможливо повністю видалити джерело перитоніту, а також досягти стерильності черевної порожнини (12, 14).

Сучасна хірургічна тактика при тяжких формах ГРП передбачає активні методи лікування, які включають програмовані санації черевної порожнини (ПСЧП), проведення еферентних методів детоксикації (10).

При застосуванні методу програмованих санацій черевної порожнини в лікуванні хворих на ГРП зберігається досить високий рівень летальності, який складає від 18,5 до 37,5% (5, 11, 15).

Не дивлячись на суттєві досягнення у вирішенні даної проблеми, актуальними залишаються пошуки критеріїв ефективності санації черевної порожнини, контроль за рівнем ендогенної інтоксикації. Недостатньо вивчені критерії вибору кратності програмованих санацій та інтервалів між ними. Є багато суперечок щодо вибору критеріїв остаточного ушивання

черевної порожнини. Актуальними є також питання прогнозування ускладненого перебігу гострого перитоніту, вибору об'єктивних критеріїв оцінки перебігу захворювання (4), а також профілактики нагноєння післяопераційної рани при перитоніті.

Мета дослідження. Покращення результатів лікування хворих на ГРП, зокрема зниження летальності і частоти післяопераційних ускладнень, шляхом диференціації підходу до проведення ПСЧП, оптимізації методів хірургічного лікування, проведення активних засобів детоксикації організму.

Матеріали і методи дослідження.

В основу роботи покладений досвід лікування 1401 хворого на ГРП. Хворі були розподілені на дві групи: до контрольної групи (КГ) увійшли 867 хворих, в терапії яких не були застосовані представлені в даній роботі діагностичні та лікувальні схеми; до основної групи (ОГ) увійшли 534 хворих, в комплексній терапії яких застосовувалася удосконалена діагностична та лікувальна тактика. До аналізу не включали випадки панкреатогенного перитоніту через своєрідність та особливості патогенезу гострого панкреатиту, лікування якого потребує принципово інших підходів.

В КГ реактивна стадія перитоніту спостерігалася у 393 хворих (45,8%), токсична – у 328 (39,3%), термінальна – у 146 (14,9%) хворих; в ОГ відповідно у 243 (45,5%), 212 (39,7%) та 79 (14,8%) хворих. Серед госпіталізованих в КГ та ОГ причинами перитоніту були перфорація гастроудоденальної виразки відповідно у 281 (32,4%) та у 174 (32,6%) хворих, гостра кишкова непрохідність у 200 (23,1%) та у 138 (25,9%), мезентеріальний тромбоз у 89 (10,3%) та у 47 (8,8%), гострий апендицит у 55 (6,3%) та у 37 (6,9%), перфорація пухлини товстої кишки у 47 (5,4%) та у 39 (7,3%), гострий холецистит у 43 (5,0%) та у 16 (3,0%), гінекологічні захворювання у 41 (4,7%) та у 13 (2,4%), перфорація товстої кишки непухлинного генезу у 21 (2,4%) та у 8 (1,5%), перфорація тонкої кишки у 16 (1,8%) та у 16 (3,0%), защемлена кіла у 14 (1,6%) та у 13 (2,4%), абсцес, що розкрився в черевну порожнину, у 14 (1,6%) та у 8 (1,5%), розпад та перфорація пухлини черевної порожнини (за виключенням кишечнику) у 8 (0,9%) та у 6 (1,1%), травми черевної порожнини у 5 (0,6%) та у 8 (1,5%), післяопераційний перитоніт у 4 (0,5%) та у 2 (0,4%), інші захворювання у 29 (3,4%) та у 9 (1,7%) хворих.

В обох групах частка чоловіків переважала над часткою жінок: в контрольній групі різниця становила 7,8%, в основній – 16,1%. Що стосується віку хворих, то до працездатного віку в контрольній групі належали 59,2% хворих, в основній – 60,3% хворих. У віці понад 70 років в контрольній групі були 25,2% хворих, в основній

– 24,0% хворих.

Для аналізу однорідності контрольної та основної груп було застосовано критерій хі-квадрат Пірсона. Згідно з одержаними результатами, ці групи статистично істотно не відрізняються. За віковими параметрами, статтю, причиною перитоніту, тяжкістю стану ці групи хворих були порівнянними.

В КГ ПСЧП проводились у 42 хворих (4,8%), в ОГ – у 46 (8,6%). Токсична стадія перитоніту відмічалася в КГ у 26 (61,9%) хворих, термінальна стадія – у 16 (38,1%) хворих; в ОГ токсична стадія відмічалася у 27 хворих (58,7%), термінальна – у 19 хворих (41,3%).

В ОГ була застосована програма лікування із використанням активних методів. Вона включала спосіб хірургічного лікування гострого розповсюдженого перитоніту (патент України на корисну модель №9122), за яким з метою підвищення детоксикаційної дії інтраопераційної санації черевної порожнини використовували гіперосмолярний (2%) розчин натрію хлориду, комплекс заходів по захисту лапаротомної рани із застосуванням антимікробного аплікаційного сорбенту "Метроцефасил", операцію завершували лапаростомию по закритому типу, та череззондову детоксикаційну терапію в післяопераційному періоді. Остання полягала в тому, що інтубаційний зонд промивали 400-600 мл 0,9% розчину натрію хлориду, проводили ентеросорбцію ентеросгелем, який вводили в просвіт кишки через інтубаційний зонд по 30 г в 300-400 мл 0,9% розчину натрію хлориду тричі на добу. Через 3 години після введення ентеросорбенту кишковий вміст евакуували шприцом Жане або електровідсмоктувачем з розрядженням в 2 атмосфери.

В ОГ спосіб завершення операції вибирали з урахуванням стадії перитоніту та із застосуванням математичної формули, яка дозволяє прогнозувати ускладнений перебіг перитоніту. Показання до проведення наступних ПСЧП та критерії їх завершення ґрунтувалися на визначенні цитотоксичного титру (ЦТ) перитонеального ексудату, концентрації молекул середньої маси (МСМ), фактору некрозу пухлин (ФНП), лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ). У хворих КГ цих заходів не застосовували.

Забір крові з периферичної вени проводився при госпіталізації хворих, через кожні 12 годин після першої операції з приводу перитоніту на протязі двох діб, а в подальшому – через кожні 24 години на протязі 7 діб. Перитонеальний ексудат отримували під час першої операції з приводу перитоніту, з дренажів черевної порожнини через кожні 12 годин після першої операції на протязі двох діб, а в подальшому – через кожні 24 години, доки тривало його виділення.

Для об'єктивної оцінки тяжкості стану хворих з перитонітом застосовували модифіковану шкалу

APACHE II (6), а також Мангеймський перитонеальний індекс.

Для оцінки рівня МСМ у плазмі крові використовували метод Габріелян Н.І. і співавт. ЛІІ розраховували за формулою, запропонованою Кальф-Каліфом Я.Я. Рівень ФНП визначався за методикою Дзюблик І.В та співавт. (2001).

Величину внутрішньочеревного тиску визначали за методикою Burch J.M.et al. (1996). І ступінь відповідає значенням тиску 10-14 мм рт. ст., ІІ ступінь – 15-24 мм рт. ст., ІІІ ступінь – 25-35 мм рт. ст., ІV ступінь – більше 35 мм рт. ст.

Токсичність вмісту черевної порожнини визначали за розробленою в клініці оригінальною методикою (2), в основі якої лежить використання в якості тестового об'єкту культури перещеплюваних клітин аденокарциноми гортані людини Нер-2.

Цитотоксичність перитонеального ексудату, або ЦТ, підраховували за формулою Кербера (8).

Прогнозування ускладненого перебігу перитоніту проводили методом логістичної регресії (Петрі А., Себін К., 2004). Опрацювання отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel 2000, Statistica, SPSS 13.0.

Результати досліджень та їх обговорення.

Для прогнозування розвитку ускладненого перебігу перитоніту та визначення об'єктивних показань до ПСЧП було проведено аналіз результатів лікування пацієнтів КГ. До аналізу включали такі параметри, як вік та стать хворих, тяжкість стану за модифікованою шкалою APACHE II та Мангеймським перитонеальним індексом, вид патології, що призвела до розвитку ГРП, терміни госпіталізації хворих, зміни в черевній порожнині (тип запальної реакції очеревини, характер нашарування фібрину, характер ексудату або вмісту черевної порожнини та його кількість, вираженість перистальтики тонкої кишки та її діаметр).

Цю інформацію ми використали для того, щоб з'ясувати вплив кожного з цих факторів за принципом взаємного обтяження на перебіг перитоніту і кількісно визначити ступінь цього впливу. Ми ввели градації кожного з них у вигляді числового коду, звели в числову матрицю.

В результаті математичних розрахунків були отримані фактори достовірного впливу на ризик ускладненого перебігу перитоніту: вираженість перистальтики ($p=0,003$), тяжкість стану за модифікованою шкалою APACHE II ($p=0,003$), об'єм випоту в черевній порожнині ($p=0,002$), характер змін очеревини ($p<0,001$). Інші фактори, включені в математичну модель, виявилися менш суттєвими щодо впливу на розвиток ускладненого перебігу перитоніту.

Для цілей прогнозування ускладненого

перебігу перитоніту ми отримали формулу логістичної регресії:

$$P = \frac{\exp(-15,7668 + 1,487 x_1 + 2,89 x_2 + 0,281 x_3 + 0,0015 x_4)}{1 + \exp(-15,7668 + 1,487 x_1 + 2,89 x_2 + 0,281 x_3 + 0,0015 x_4)}$$

де x_1 – наявність перистальтики: 1 – самотійна; 2 – у відповідь на подразнення; 3 – відсутність перистальтики;

x_2 – характер запалення очеревини: 1 – очеревина набрякла, гладка, блискуча, гіперемована, з ін'єкцією судин; нашарування фібрину відсутні або нитковидні; 2 – очеревина тьмяна, інфільтрована, з петехіальними крововиливами та рихлими нашаруваннями фібрину; 3 – наявність множинних крововиливів, ділянок некрозу або флегмонозно змінених ділянок парієтальної очеревини, з щільними нашаруваннями фібрину;

x_3 – кількість балів за модифікованою шкалою APACHE II;

x_4 – об'єм ексудату в черевній порожнині, в мл.

Обчислену за цією формулою ймовірність порівнюють зі значенням 0,5. Якщо одержане значення ймовірності $P(X_1 \dots X_k) < 0,5$, то відповідний випадок відносимо до групи 0, тобто до групи з неускладненим перебігом перитоніту. Якщо одержане значення ймовірності $P(X_1 \dots X_k) > 0,5$, то відповідний випадок відносимо до групи 1 – з ускладненим перебігом перитоніту.

Побудована математична модель не позбавляє умовності процес визначення ступеня ризику виникнення ускладненого перебігу перитоніту. Проте, як показала практика, застосування такої системи дозволяє визначити категорію хворих з підвищеним ризиком розвитку ускладненого перебігу перитоніту, яким показані ПСЧП. Математична модель має високу якість розпізнавання (97,2%). Встановлення потенційної небезпеки розвитку ускладненого перебігу перитоніту ми вважаємо підставою до вчасного проведення у них ПСЧП.

При підстановці в формулу числових значень факторів ризику для 393 хворих КГ з реактивного стадією перитоніту ми отримали значення $P < 0,5$ у 389 з них (98,9%). Таким чином, в реактивній стадії перитоніту усунення джерела перитоніту, адекватна інтраопераційна санація черевної порожнини, проведення в післяопераційному періоді інфузійної та антибактеріальної терапії є достатніми заходами для лікування, потреби в активних методах лікування не виникає. В токсичній стадії перитоніту значення $P > 0,5$ було розраховано у 30 хворих. ПСЧП були проведені у 26 хворих. В термінальній стадії перитоніту у всіх хворих, яким були проведені ПСЧП, значення $P > 0,5$.

Формулу було застосовано для розрахунку значення ймовірності розвитку ускладненого перебігу перитоніту та визначення хворих ОГ, яким показані активні методи лікування.

Отримана висока розпізнавальна властивість математичної моделі (95,4%) підтверджує її надійність і дозволяє використовувати її на практиці.

Поряд із зазначеними розрахунками для визначення хворих з потенційною небезпекою розвитку ускладненого перебігу перитоніту, визначались наступні показання до проведення ПСЧП: гострий розповсюджений перитоніт будь-якої етіології в термінальній стадії; велика кількість гнійного ексудату (більше 900 мл) при фібринозно-гнійному перитоніті в токсичній стадії; наявність джерела перитоніту, яке неможливо видалити; відсутність перистальтики кишечника; каловий перитоніт в токсичній стадії; численні міжкишкові абсцеси; запізнена релапаротомія при післяопераційному перитоніті; розповсюджений або обмежений перитоніт у поєднанні з некрозом органів черевної порожнини та/або заочеревинної клітковини і неможливість повного усунення джерела перитоніту; анаеробний перитоніт; високий ризик неспроможності швів анастомозу, сформованих в умовах перитоніту; тромбоз мезентеріальних судин.

Відкриту лапаростомію застосовували при наступних показаннях: тотальне нагноєння післяопераційної рани з некрозом черевної стінки; незадовільний стан тканин передньої черевної стінки після численних релапаротомій; при III та IV ступенях внутрішньочеревної гіпертензії за Burch та ознаках поліорганної недостатності.

Протипоказаннями до проведення ПСЧП вважаємо вкрай тяжкий стан і наявність у хворих нестабільної гемодинаміки зі схильністю до гіпотонії.

Разом із клінічними ознаками, для оцінки ефективності ПСЧП у хворих основної групи враховували ступінь тяжкості за модифікованою шкалою APACHE II. Пацієнтів з кількістю балів 6-9 було 21 (перша підгрупа), з кількістю балів 10 та більше – 25 (друга підгрупа). Вибір терміну проведення 1-ї та наступних ПСЧП проводився на підставі клінічної картини та визначення ЛПІ, ЦТ перитонеального ексудату, концентрації в крові МСМ, ФНП. Як видно з табл. 1, вказані показники ендотоксикозу при поступленні були вищими у хворих другої підгрупи ($P < 0,05$).

Таблиця 1

Показники ендогенної інтоксикації хворих основної групи, яким проводилися програмовані санації черевної порожнини, в залежності від кількості балів за модифікованою шкалою APACHE II

ПОКАЗНИК	ЧАС ПЕРЕБУВАННЯ В СТАЦІОНАРІ			
	Хворі з тяжкістю стану 6-9 балів при поступленні	через 12 годин	Хворі з тяжкістю стану 10 та більше балів при поступленні	через 12 годин
Молекули середньої маси, у.о.	0,738±0,150	0,612±0,071	0,931±0,146	0,685±0,114
Фактор некрозу пухлин, пг/мл	176,37±21,38	136,49±18,53	198,42±31,41	151,49±15,73
Цитотоксичний титр	1:(124,5±12,7)	1:(18,1±2,9)	1:(175,8±24,6)	1:(21,1±3,6)
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	4,2±0,5	3,4±0,5	5,3±0,4	4,7±0,8

Через 12 годин після операції з приводу ГРП мало місце зниження показників ендотоксемії в порівнянні з доопераційним рівнем в обох підгрупах: в першій ЛПІ зменшився на 12,4%, МСМ на 21,5%, ФНП – на 25,4% ($P < 0,05$), ЦТ – на 85,5 %, в другій ЛПІ зменшився на 10,2%, МСМ на 16,4%, ФНП – на 21,9% ($P < 0,05$), ЦТ – на 81,3%.

Подальшу динаміку цих показників ми використовували для визначення терміну проведення 1-ї ПСЧП. Істотним збільшенням рівня ендотоксикозу ми вважали зростання ЛПІ на 10%, рівня МСМ на 10%, ФНП на 15%, ЦТ перитонеального ексудату – на 40%.

Наявність такої динаміки двох або більше з цих показників сприяла прийняттю рішення про проведення 1-ї ПСЧП.

У 2 хворих першої підгрупи зростання цих показників відбулося через 24 години після первинної операції, у 9 хворих – через 36 годин, у 10 хворих – через 48 годин, що було підставою для визначення терміну проведення першої ПСЧП. При подальшому визначенні цих показників кожні 24 години значне їх зростання на 5 добу від часу госпіталізації було у 1 хворого, на 7 добу також у одного хворого, що було підставою для проведення у них 2-ї ПСЧП, після

якої відбулося покращення стану цих хворих, позитивна динаміка з подальшим видужанням.

Поліпшення клінічної картини, суттєве зниження показників ендогенної інтоксикації було підставою до відмови від проведення наступної ПСЧП у 18 хворих.

У однієї хворої було проведено 11 ПСЧП у зв'язку із утворенням множинних стресових виразок тонкої кишки, кишкових нориць, внаслідок чого довелося перейти до відкритої лапаростомії.

Серед хворих першої підгрупи померли 4 пацієнти. Одна хвора померла внаслідок виснаження, спричиненого втратою кишкового вмісту через високі тонкокишкові нориці та прогресування ендогенної інтоксикації. Причиною смерті у решти хворих була гостра серцево-судинна недостатність (2) та тромбоемболія легеневої артерії (1).

В другій підгрупі зростання показників ендотоксикозу після первинної операції з приводу перитоніту відбулося у 5 хворих через 24 години, у 11 хворих – через 36 годин, у 9 хворих – через 48 годин, що було підставою для визначення терміну проведення 1-ї ПСЧП.

В другій підгрупі після проведення 1-ї ПСЧП померли 8 хворих. Цим хворим не було

проведено другої ПСЧП через вкрай важкий стан, нестабільну гемодинаміку. Смерть наступила в терміни від 4 до 6 доби від часу госпіталізації внаслідок прогресування поліорганної недостатності.

Відсутність позитивної динаміки лабораторних показників та зберігання високого цитотоксичного титру перитонеального ексудату у пацієнтів другої підгрупи сприяли прийняттю рішення про проведення 2-ї ПСЧП у 17 хворих, 3-ї ПСЧП – у 7 хворих, 4-ї ПСЧП – у 3 хворих, 5-ї ПСЧП – у 2 хворих.

В КГ при проведенні ПСЧП нагноєння післяопераційної рани відзначено у 9 пацієнтів (21,4%), в ОГ – у 4 пацієнтів (8,7%). Оцінюючи ці дані, можна відзначити, що, якщо у хворих ОГ нагноєння носило локальний характер, то у хворих КГ спостерігалися обширні флегмони, нагноєння носило розлитий характер і вимагало розведення всієї операційної рани і тривалого лікування.

Серед 42 хворих, яким проводилися ПСЧП, в КГ видужало без ускладнень 22 (52,4 %) хворих, в ОГ серед 46 хворих – 28 (60,9 %) пацієнтів. Ускладнення в КГ виникли у 19 (41,3 %), в ОГ – у 11 (26,2 %) хворих. Серед ускладнень в КГ та ОГ відмічалися відповідно: кишкові нориці – у 2 (4,8 %) та у 1 (2,2 %) хворих, злукова кишкова непрохідність – 1 (2,4 %), в ОГ відсутня, евентрація – у 8 (19,1 %) та у 1 (2,2 %) хворого, нагноєння післяопераційної рани – у 9 (21,4 %) та у 4 (8,7 %) хворих, залишкові гнійники черевної порожнини – у 3 (7,1 %) хворих, в ОГ відсутні, прогресування перитоніту – у 5 (11,9 %) та у 2 (4,3 %) хворих. В КГ померли 20 хворих, летальність склала 47,6%, в ОГ померли 18 хворих, летальність склала 39,1%.

Всього серед хворих КГ з 867 померло 201 чоловік. Загальна летальність склала 23,18%. Серед пацієнтів ОГ з 534 померло 97 чоловік. Загальна летальність склала 18,16%. Впровадження клініко-діагностичного алгоритму, розробленої лікувальної тактики з програмованими санаціями черевної порожнини, удосконалення оперативного втручання дозволило зменшити загальну летальність при ГРП на 5,02% ($P < 0,05$).

Висновки

1. Вибір способу завершення оперативного втручання при гострому розповсюдженному перитоніті залежить від його стадії. В реактивній стадії програмовані санації черевної порожнини не показані. В токсичній стадії покази до програмованих санацій визначаються за допомогою розробленої математичної моделі. Термінальна стадія перитоніту є абсолютним показом до проведення програмованих санацій черевної порожнини.

2. Об'єктивними критеріями вираженості

ендотоксикозу при перитоніті є лейкоцитарний індекс інтоксикації, концентрація в крові фактору некрозу пухлин та молекул середньої маси, токсичність перитонеального вмісту, за допомогою яких оцінюються ступінь інтоксикації та ефективність терапії, що проводиться.

3. Впровадження програми лікування гострого розповсюдженого перитоніту із застосуванням активних методів лікування, розробленої лікувальної тактики з програмованими санаціями черевної порожнини, удосконалення оперативного втручання дозволило зменшити частоту нагноєння післяопераційної рани серед хворих основної групи на 8,7%, летальність – на 5,02% ($P < 0,05$).

Література

1. Беляева О.А. Причины неудовлетворительных результатов лечения больных распространенным перитонитом // Хирургия Украины.-2000.-№1.-С. 27-32.
2. Декларацийний патент на винахід 52951 А Україна, МПК 7G01N33/48 Спосіб визначення токсичності біологічних середовищ // О.О. Біляєва, І.І. Бойко, В.М. Перепада та ін. - Заявл. 24.12.2001; Опубл. 15.01.2003, Пром. власність.-Бюл.№1.-2003.-С. 1.34.
3. Криворучко І.А., Бойко В.В., Гусак І.В., Іванова І.В. Шляхи зниження летальності при лікуванні хворих на абдомінальний сепсис // Гал. лік. вісн.-2002.-Т.9, №3.-С. 165-167.
4. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Родоман Г.В. и др. Интегральная оценка тяжести течения и прогноза исхода распространенного перитонита // Анналы хирургии.-2005.-№1.-С. 42-47.
5. Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Староконь П.М. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная терапия.-М.: МедЭкспертПресс, 2004.-205 с.
6. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Мендель Н.А. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ II // Клин. хирургия.-1997.-№9-10.-С. 20-22.
7. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Найштетик В.Я. Очерки хирургии перитонита.-К.: Феникс, 2000.-156 с.
8. Руководство по вирусологическим исследованиям полиомиелита // Глобальная программа по вакцинам и иммунизации.-ВОЗ; Женева-Москва, 1998.-114 с.
9. Распространенный перитонит / Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В. и др. / Под ред. Ю.Б. Мартова.-М.: Триада-Х, 1998.-142 с.
10. Саенко В.Ф., Белянский Л.С. Принципы комплексного лечения разлитого перитонита // Клин. хирургия.-2003.-№4-5.-С. 33.
11. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В. Программируемая релапаротомия в лечении распространенного перитонита // Анналы хирургии.-2004.-№2.-С. 42-48.
12. Bosscha K., Hulstaert P.F., Visser M.R., van Vroonhoven T.J., van der Werken. Open management of the abdomen and planned reoperation in severe bacterial peritonitis // Eur. J. Surg.-2000.-Vol.166.-P.44-49.
13. Wolff H. On the history of surgical treatments of peritonitis // Zentralbl. Chir.- 2002.-Vol.127, N.1.-P.62-67.
14. Hanisch E., Schmandra T.C., Encke A. Surgical strategies – anastomosis or stoma, a second look – when and why? // Langenbecks Arch. Surg.-1999.-Vol. 384, N.3.-P.239-242.
15. Zuegel N., Siebeck M., Geifels B. et al. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned re-laparotomy vis conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis // Arch. surg.-2002.-Vol.137, N.5.-P.590-599.

Реферат

ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ.

Беляева О.А., Радзиховский А.П., Процюк Р.Р.

Ключевые слова: острый распространенный перитонит, эндотоксикоз, программированные санации брюшной полости.

В работе анализируется опыт лечения 1401 больного с острым разлитым перитонитом. В диагностический комплекс включены следующие клинико-лабораторные показатели: тяжесть состояния по модифицированной шкале APACHE II, характеристика перитонеальной микрофлоры, лейкоцитарный индекс интоксикации, концентрация молекул средней массы, фактора некроза опухоли, токсичности перитонеального экссудата. Больные были разделены на две группы: в контрольную группу вошли 867 больных, которые находились на лечении с 2001 по 2003 годы, в терапии которых не применялись представленные в данной работе диагностические и лечебные разработки; основная группа составлена 534 больными, которые находились на лечении с 2004 по 2005 годы, в комплексной терапии которых применена усовершенствованная диагностическая и лечебная программа с использованием активных методов. Она включает способ лечения перитонита, проведение череззонодовой детоксикационной терапии, объективизацию показаний к программированным санациям брюшной полости. Указанная программа применена для лечения больных в токсической и терминальной стадиях перитонита. Метод программированных санаций брюшной полости применен у 42 (4,84%) больных контрольной группы и у 46 (8,61%) больных основной группы. Разработан и применен дифференцированный подход к проведению программированных санаций брюшной полости с учетом стадии перитонита, тяжести состояния больного, выраженности интраабдоминального воспалительного процесса. Разработаны показания к проведению последующих программированных санаций на основе определения токсичности перитонеального экссудата, концентрации в крови молекул средней массы, фактора некроза опухолей. Внедрение программы лечения острого распространенного перитонита с применением активных методов лечения, разработанной лечебной тактики с программированными санациями, усовершенствование оперативного вмешательства привело к снижению частоты нагноений послеоперационной раны 8,7%, летальности – на 5,02% ($P < 0,05$).

Summary

GROUNDING OF THE SURGICAL TACTICS IN ACUTE DIFFUSE PERITONITIS.

Bilyaeva O.O., Radzihovskiy A.P., Protsyuk R.R.

Key words: acute diffuse peritonitis, endotoxycosis, programmed sanations of the abdomen.

Based on the clinical analysis of the treatment results in 1401 patients with acute diffuse peritonitis, higher efficacy was shown due to the algorithm proposed for the treatment of this pathology. The clinical and laboratory parameters were revealed, which had the highest prognostic significance in evaluating endotoxycosis degree in patients with peritonitis. Another approach was developed for programmed sanations of the abdomen depending on the severity of peritonitis. The indications were worked out for the following programmed sanations of the abdomen, on the basis of determining peritoneal exudate toxicity, blood level of medium molecule mass, and tumor necrosis factor. Active therapeutic methods, proper therapeutic tactics with programmed sanations of the abdomen, improvement of surgical intervention resulted in the reducing of wound complication rate to 8.7%, and lethality – to 5.02% ($P < 0,05$).

УДК 616.34-007.253:616-021.6+001.4

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ ТЕРМІНУ ТА СИСТЕМАТИЗАЦІЯ СПОСОБУ СТВОРЕННЯ ШТУЧНИХ КИШКОВИХ НОРИЦЬ

Русин В.І., Чобей С.М.

Ужгородський національний університет, м. Ужгород

Не дивлячись на більш ніж 200-річну історію колостомії в спеціальній літературі немає єдиної термінології штучних нориць, накладених з лікувальною метою. Це обумовлює певні труднощі при виборі оптимальних способів формування лікувальної нориці, а також методів реконструктивних операцій по їхньому закриттю. Реконструктивні операції на ободовій кишці, які планомірно виконуються на другому етапі лікування являють собою втручання ще більш ризиковані і технічно складні для включення через наявність змін, пов'язаних з перенесеним раніше втручанням. Ось чому розгорнута характеристика хворих з колостомами дає можливість намити адекватний план їхньої хірургічної реабілітації.

Ключові слова: класифікація видів колостом, реабілітація

Не дивлячись на більш ніж 200-річну історію колостомії в спеціальній літературі немає єдиної термінології штучних нориць, накладених з лікувальною метою. Це обумовлює певні труднощі при виборі оптимальних способів формування лікувальної нориці, а також методів реконструктивних операцій по їхньому закриттю.

У нашій країні для позначення лікувальної товстокишкової нориці найбільш поширений термін „протиприродний задній прохід” („anus praeternaturalis”). Цим же терміном називають всяку кишкову норицю, через яку виділяється весь кишковий вміст або більша його частина.

За кордоном вже на початку минулого сторіччя для позначення штучного заднього проходу,

сформованого на ободовій кишці, набув поширення термін „колостома”. Існують окремі повідомлення про доцільність використання даного терміну і у вітчизняній літературі. Проте на сьогоднішній день він не став загальноприйнятим, і це питання вимагає свого вирішення. Під терміном колостома розуміємо утворений штучно задній прохід для постійного або тимчасового відведення калу від аморального відділу товстої кишки.

Протиприродний задній відхідник (синоніми – колостома, ентеростома) може бути одностулковим і двостулковим, тимчасовим і постійним, з утримуванням кишкового вмісту; не утримуванням останнього, тобто утворенням з

тканинним апаратом або з механічними пристроями, які призначені для закриття просвіту виведеної назовні кишки.

За принципом створення протиприродного заднього відхідника, як рекомендує А.Б. Славчик, А.М. Аминев (1989), можна виділити кілька її видів:

1. Пристінковий анус, коли стінку кишки розтинають і її краї пришивають до країв черевної рани (цекостома).
2. Штучний анус, утворений на верхівці не перетнутої кишкової петлі. Якщо він утворений на товстій кишці, його називають петлевою колостою, якщо на тонкій – петлевою ентеростою.
3. Штучний анус, утворений на перетнутій кишкочівній петлі, має два отвори: один у привідному відрізу кишки, другий – у відвідному.
4. Кінцевий анус є одностулковим і має тільки привідний відділ, відвідний видаляють разом з пухлиною.

Анальний отвір може випинатися над рівнем шкіри, якщо виведена на шкіру кишка має вигляд зведеного циліндра. Такий тип штучного ануса отримав назву колостоми „стовпчиком”. Другий тип штучного анального отвору являє собою плоский анус, коли кишка не випинається над рівнем шкіри.

За місцем розташування анальні отвори є середні або медіальні, протиприродні задні відхідники, коли „анус” локалізується уздовж білої лінії живота, і бічні, або латеральні, коли „анус” сформований зліва або справа від білої лінії.

За локалізацією створеного отвору в тому чи іншому відділі кишки розрізняють: єюностоми, ілеостоми, цекостоми, трансверзостоми і сигмостоми.

Серед запропонованого великого числа різних класифікацій кишкових нориць зупинимося лише на тих, в яких в загальній рубриці кишкових нориць виділяються штучні або лікувальні нориці (В.Д. Федоров, Е.П. Рудин, 1985). Основними принципами класифікації були: мета формування стоми, тип і спосіб накладання, локалізація стоми на різних сегментах ободової кишки і характер параколомічного ускладнення. Такого роду головні характеристики колостоми визначають її клінічну форму, метод реабілітації хворих, хірургічну тактику при виконанні відновних операцій.

I. По меті: 1) постійна; 2) тимчасова.

II. По типу: 1) пристінкова; 2) петльова; 3) роздільна, 4) двостулкова; 5) одностулкова.

III. По способу формування:

A₁ – з прямим проведенням кишки через рану передньої черевної стінки;

A₂ – за очеревинним проведенням кишки;

Б₁ – виведена із залишком („стовпчиком”);

Б₂ – „плоска” колостома.

IV. По локалізації:

1) типова зона (сліпа, попереково-ободова, сигмовидна кишка);

2) нетипова зона (висхідний відділ, печінковий згин, селезінковий згин, нисхідний відділ ободової кишки).

V. По наявності або відсутності ускладнень:

1) неускладнена колостома; 2) ускладнена колостома:

а) ранні ускладнення (кишкова непрохідність, евентерація, некроз кишки, рефракція кишки, нагноєння та ін.);

б) пізні ускладнення (параколомічна грижа, евагінація кишки, стриктура стоми, параколомічні кишкові та лігатурні нориці).

І. Підрозділ колостом на постійні та тимчасові обумовлений як особливостями їх формування, так і передбачуваними методами реабілітації хворих.

Постійна колостома створюється звичайно в тих ситуаціях, коли видаляється пряма кишка із замикальним апаратом, при цьому, як правило, формується одностовольна кінцева колостома. При ураженні товстої кишки обширним раковим процесом і неможливості її резекції формується постійна проксимальна двостовольна колостома. Хірургічна реабілітація хворих з постійною колостою направлена на створення різних штучних замикаючих пристроїв на передній стінці живота або на промежині. Проте основними методами реабілітації цього контингенту хворих залишаються застосування різних моделей калоприймачів і іригації товстої кишки.

Тимчасова колостома накладається з метою ліквідації кишкової непрохідності або відключення дистальних відділів товстої кишки від кишкового пасажу при травмах або ускладненому перебігу різних захворювань, а також при хірургічних втручаннях на дистальному відділі товстої кишки.

ІІ Розподіл колостом на пристінкові, петлеві, двостовольні та роздільні петлі, одностовольні кінцеві пояснюються характером кишкового пасажу по стоми, технікою її формування і вибором способу відновної операції.

Пристінкова колостома формується підшиванням кишкової стінки до рани передньої черевної стінки. При даному типі стоми кишковий вміст може не тільки виходити через сформований отвір в стінці кишки, але і поступати в дистальний відділ товстої кишки. Пристінкова колостома усуває явища кишкової непрохідності, але не відключає дистальні відділи товстої кишки від надходження кишкових мас, тому показання до накладання такого типу колостоми повинні бути дуже обмеженими. Вказаний тип стоми може бути накладений на будь-який сегмент ободової кишки, проте пристінкова колостома формується переважно на сліпій кишці. Відновлення безперервності товстої кишки у хворих з пристінковою

колостою звичайно виконується шляхом краєвої резекції стінки кишки з ушиванням просвіту двома рядами вузлових швів.

Петлева колостома є петлею ободової кишки, виведеною в рану передньої черевної стінки, фіксовану на розпірці (яка проводиться через „вікно” в брижі виведеної кишки) і підшиту до парієтальної очеревини і шкіри. При даному типі стоми формується „шпора”, яка перешкоджає попаданню калу у відвідне коліно кишки. Така стома може бути накладена на будь-який сегмент ободової кишки, проте найчастіше вона формується на сигмовидній або поперечно-ободовій кишці. Безперервність товстої кишки у хворих з петлевою колостою може бути відновлена шляхом краєвої циркулярної резекції кишки.

Роздільна двостулкова колостома створюється після резекції сегменту ободової кишки. При цьому кінці кишки можуть бути виведені в один отвір або на різних ділянках передньої стінки живота. Підґрунтям сучасних методик накладання двостулкового протиприродного відхідника є операція за методом К. Maidl (1988), яка передбачає виведення петлі сигмоподібної кишки в рану, утворення під кишкою у безсудинній зоні брижі „вікна”, підшивання виведеної петлі на каучуковій паличці, зшивання стінок черевного розрізу зі стінками привідного і відвідного відділів сигмоподібної кишки. Відновлення природної прохідності товстої кишки у хворих з двостулковим анусом може виконуватись двома способами – позаочеревинним і внутрішньочеревним. Тривалий час в літературі обговорювалися переваги чи недоліки вказаних способів, однак слід відмітити, що позаочеревинний спосіб менш небезпечний щодо інфікування черевної порожнини і простіший ніж внутрішньочеревний. Проте цей спосіб не виключає інфікування рани, несе в собі загрозу неспроможності швів анастомозу, дає погану адаптацію країв стінки кишки і не може бути застосований при параколомічних грижах.

Внутрішньочеревний спосіб є більш радикальним, колостома ліквідується під контролем зору без ризику перфорації кишки, усуваються рубцеві деформації привідної і відвідної ділянок кишки, нормалізується повністю кровообіг, є можливість усунути ускладнення колостоми (Федоров В.Д.).

Операція з усунення колостоми поза очеревинним методом застосовують коли загальний стан хворого не дозволяє виконати лапаротомію, за наявності збереженої задньої стінки кишки і відсутності змін у прилеглих тканинах.

Операція з усунення колостоми внутрішньочеревним способом складається з таких етапів: ушивання колостоми, виділення колостоми із прилеглих тканин до очеревини,

розкриття черевної порожнини і відокремлення кишки, крайова або циркулярна резекція кишки з колостою, накладання анастомозу „кінець в кінець”, поширене зашивання черевної стінки.

Одностулкова (кінцева) колостома виконується найчастіше як завершальний етап після екстирпації прямої кишки з приводу раку її або як один з етапів багато етапної операції після резекції прямої кишки при різних захворюваннях і травмах товстої кишки. При цьому кінець будь-якого сегменту ободової кишки виводять на черевну стінку і формують одностулкову (кінцеву) колостою. Необхідно підкреслити, що на сучасному рівні розвитку хірургії товстої кишки плоский одностулковий протиприродний відхідник набув значного поширення у хірургічній практиці і рекомендується як оптимальний вид штучного ануса. У хворих з одностулковою колостою після операції Гартмана для відновлення безперервності товстої кишки показана реконструктивно-відновна операція, що передбачає кілька етапів: ушивання колостоми, лапаротомію, мобілізацію дистальної кукси, видалення колостоми, мобілізацію проксимальної кукси, формування анастомозу.

III. Залежно від способу формування колостом застосовується пряме проведення кишки через рану передньої черевної стінки, проведення кишки заочеревинно, виведення кишки із залишком („стовпчиком”), виведення кишки на рівні шкіри („плоска” колостома).

Пряме проведення кишки через рану передньої стінки – найчастіший різновид способу формування стоми. Для цього на передній стінці живота роблять розріз, парієтальну очеревину підшивають до шкіри, в рану виводять кишку і вузловими швами підшивають до парієтальної очеревини і шкіри.

При заочеревинному проведенні кишки перед виведенням кишкового сегменту виникає необхідність попереднього створення тунелю між парієтальною очеревиною і поперечним м'язом живота в передньобоківій стінці.

Формування колостоми з залишком („стовпчиком”) припускає виведення кишки на 3-4 см над шкірною раню. У таких хворих в процесі „дозрівання” колостоми (приживлення виведеного кишкового кінця до тканини передньої стінки живота) спостерігаються тривале запалення в рані і часті параколомічні ускладнення.

Формування колостоми на рівні шкіри („плоска” колостома) полягає в зшиванні краю стінки виведеної кишки з краєм шкірної рани. При такому способі „дозрівання” стоми настає значно швидше і рідше виникають різні післяопераційні параколомічні ускладнення.

IV. Розрізняють типову і нетипову зони локалізації колостоми.

Типові сегменти (сліпа, поперечно-ободова і сигмовидна кишка) більш рухомі і доступні при

виконанні операції з окремого невеликого розрізу.

Нетипові зони локалізації колостоми решта сегментів ободової кишки (висхідна кишка, печінковий кут, селезінковий кут, низхідна кишка). Вони використовуються значно рідше, оскільки для їх виділення потрібна широка лапаротомія і додаткова мобілізація кишки.

V. Колостоми бувають неускладнені і ускладнені.

Неускладнена колостома – це така стома, при якій ні в найближчому, ні в віддаленому періоді не виявляється ускладнення.

При ускладненій колостомі відзначаються різні ускладнення як в самій стомі, так і в оточуючих її тканинах, пов'язані з операцією по виведенню кишки на передню черевну стінку. Вони можуть виникнути як в ранньому післяопераційному періоді (протягом перших 4-5 тижнів), так і в пізні терміни.

Серед ранніх ускладнень найгіршими і небезпечними для життя є кишкова непрохідність, обумовлена защемленням петлі тонкої кишки між виведеною кишкою і бічною стінкою живота, евертація тонкої кишки, некроз виведеної кишки, ретракція, перфорація кишки та ін. Найчастіше інше ускладнення – нагноєння рани навколо виведеної кишки з розвитком абсцесу або флегмони передньої черевної стінки.

З пізніх ускладнень частіше спостерігаються параколомостомічна кила, евагінація кишки, стриктура колостоми, випадіння кишки, параколомостомічні і кишкові, а також лігатурні нориці. Останні, як правило утворюються внаслідок перенесеного в ранньому післяопераційному періоді гнійного запалення рани навколо стоми. Крім того, в пізньому післяопераційному періоді можуть виникнути поліпвидні розростання на слизовій оболонці кишки, мацерація шкіри та ін. Параколомостомічні ускладнення утруднюють не тільки життя хворих, але і проведення різних реабілітаційних заходів.

Операції на товстій кишці відносять до одних з найбільш складних і ризикованих втручань у хірургії, які зумовлені життєвою необхідністю і

водночас можуть привести хворих до інвалідизації. У зв'язку з цим відновлення природної прохідності товстої кишки набуває вирішального значення. Відмінності в інтерпретації одних і тих же термінів різними авторами вимагають уніфікації понять, а різноманітність накладання штучних „анусів” – систематизації.

Реконструктивні операції на ободовій кишці, які планові виконуються на другому етапі лікування являють собою втручання ще більш ризиковані і технічно складні для виконання через наявність змін, пов'язаних з перенесеним раніше втручанням. Ось чому розгорнута характеристика хворих з колостомами дає можливість намітити адекватний план їхньої хірургічної реабілітації.

Література

1. Гешелин С.А. TNM – классификация злокачественных опухолей и комплексное лечение онкологических больных // К.: Здоров'я. – 1996. – 184 с.
2. Захараш М.П., Мельник В.М., Пойда А.И. Выбор метода восстановления непрерывности пищеварительного тракта // Хирургия. – 2002. - №4. – С. 152-155.
3. Масляк В.М., Павловський М.П., Лозинський Ю.С., Варидова І.М. Практична колопроктологія // Львів: видавництво „Світ”. – 1993. – 144 с.
4. Русин В.І., Чобей С.М., Мартинич К.І., Паршина Т.В. Лікувальна тактика при ускладненому раку товстої кишки // Науковий вісник Ужгородського університету; серія „Медицина”. – 2001. – Вип.14. – С.37-39.
5. Севостьянов С.И., Кашников В.Н., Рыбаков Е.Г., Чернышов С.В. Показания и выбор вида превентивной стомы при плановых хирургических вмешательствах по поводу рака прямой кишки // Колопроктология. – 2005. - №3 (13). – С.33-38.
6. Сипливи В.А., Гузь А.Г., Петренко Г.Д., Петюнин А.Г., и др. Оперативное лечение осложненного рака толстого кишечника // Хирургия України. – 2003. - №2 (6). – С.60-62.
7. Федоров В.Д., Рудин Э.П. Классификация колостом // Хирургия им. Пирогова. – 1985. - №4. - С.114-117.
8. Шалімов С.О., Євтушенко О.І., М'ясоєдов Д.В. Сучасна діагностика і лікування злоякісних пухлин ободової кишки.//Київ: Четверта хвиля – 2004. – 248 с.
9. Howie S.B., Amigo P.H., O'Kelly K., Fainsinger R.L. Palliation of malignant bowel obstruction using a percutaneous cecostomy // J. Pain Symptom Manage. – 2004. – Vol. 27(3). – P. 282-285.
10. Tehkis P.P., Kinsman R., Thompson M.R., Stamatakis I.D., The Association of Coloproctology of Britain and Ireland studi of large bowel obstruction caused by colorectal cancer // Aun. Surg. – 2004. – Vol. 24(1). – P. 76-81.

Реферат.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ТЕРМИНА И СИСТЕМАТИЗАЦИЯ СПОСОБА СОЗДАНИЯ ИСКУССТВЕННЫХ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

Русин В.И., Чобей С.М.

Ключевые слова: класифікація видів колостом, реабілітація

Несмотря на более чем 200-летнюю историю колостом в специальной литературе нет единой терминологии искусственных свищей, наложенных с лечебной целью. Это обуславливает определенные трудности при выборе оптимальных способов формирования лечебного свища, а также методов реконструктивных операций по их закрытию. Реконструктивные операции на ободочной кишке, которые планово выполняются на втором этапе лечения являются собой вмешательства еще более рискованные и технически сложны для включения в следствии изменений, связанных с перенесенным ранее вмешательством. Вот почему развернутая характеристика больных с колостомами дает возможность наметить адекватный план их хирургической реабилитации.

Summary

TERM INERPRETATION AND SYSTEMATISATION OF ARTIFICIAL INTESTINAL FISTULA TECHNIQUE

Rusyn V.I., Chobey S.M.

Key words: colostomies classification, rehabilitation.

In spite of more than 200-years colostomy history there is no unique terminology of artificial fistulas in special literature. These determine definite complications in optimal medical fistula technique choice and reconstructive surgeries for their liquidation. Reconstructive surgeries for colon on second stage of treatment are more risky and technically complicated because of changes, which are the result of previous operations. That's why widen characteristics of patients with colostomies enables to outline the adequate plan of their surgical rehabilitation.

УДК 616.34-007.272.-089.168.1-06-092:612.015.11

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ С УЧЕТОМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ЕЕ РАЗВИТИЯ.

Селезнёв М. А.

Харьковский национальный медицинский университет

На 96 белых крысах проведено экспериментальное исследование, целью которого было изучение в динамике нарушений липидного обмена, перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы при функциональной кишечной непроходимости. Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что свободнорадикальные процессы играют важную роль в патогенезе функциональной кишечной непроходимости. Медикаментозная коррекция указанных процессов антиоксидантными препаратами продемонстрировала более легкое течение функциональной кишечной непроходимости у экспериментальных животных. Метод апробирован на 65 пациентах. Применение антиоксидантных препаратов в комплексном лечении больных с послеоперационными моторно-эвакуаторными осложнениями привело к нормализации изученных нами биохимических показателей, раннему восстановлению перистальтики кишечника и более легкому течению послеоперационного периода.

Ключевые слова: функциональная кишечная непроходимость, перекисное окисление липидов, антиоксиданты.

Введение.

Актуальность проблемы послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений кишечника в настоящее время достаточно высока[4,9,20], что связано с высокой частотой развития данных осложнений и неудовлетворительными результатами их лечения[8]. Обилие предлагаемых тактик консервативного[4,18] и хирургического лечения[5], методов профилактики[1] не всегда оказываются востребованными в практической хирургии из-за неоднозначной оценки их эффективности.

По всей вероятности причиной неудовлетворительных результатов лечения функциональной кишечной непроходимости (ФКН) является отсутствие, до настоящего времени, четкого и полного понимания патогенетических механизмов ее развития[6,21].

Так, несмотря на постоянное внимание ученых к изучению процессов липопероксидации в патогенезе многих острых заболеваний органов брюшной полости[15,17], данных о влиянии продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на функциональное состояние кишечника в послеоперационном периоде крайне мало[7,12, 13].

Не изучен характер нарушений ПОЛ в зависимости от степени выраженности патологического процесса при ранней послеоперационной функциональной непроходимости кишечника. практически не освещены методы и оптимальные схемы коррекции антиоксидантной системы в комплексном лечении ФКН[16], нет сравнительной оценки результатов ее лечения различными антиоксидантами. Сообщения о целесообразности профилактического применения ан-

тиоксидантов у больных с высоким риском развития ФКН бездоказательны[8].

Изложенное выше послужило поводом для проведения комплексного изучения роли некоторых звеньев липидного обмена в патогенезе ФКН с последующей разработкой целенаправленной корригирующей терапии.

Цель исследования. Изучение патогенетических механизмов развития послеоперационной ФКН и, на основании полученных результатов, разработка корригирующих профилактических и лечебных мероприятий.

Материалы и методы.

Проанализированы результаты экспериментальных исследований, проведенных на 96 белых крысах обоего пола массой 180-220г путем создания модели ФКН[14]. В клинической части работы нами обследовано 65 человек.

В соответствии с поставленными задачами экспериментальные животные разделены на следующие группы: 1-я контрольная группа – 6 интактных животных, 2-я группа сравнения – ложнооперированные животные, которым производилась лапаротомия, в 3-й группе выполнялась лапаротомия с моделированием ФКН, 4-я группа – животные, которым в послеоперационном периоде с целью повышения защитного антиоксидантного потенциала, а также предупреждения мембрано-деструктивных и дистрофических процессов ежедневно вводился α -токоферола ацетат из расчета 50 мг/кг в сутки. Всех животных выводили из опыта путем декапитации через 12 ч, на 1-е, 3-е, 5-е и 7-е сутки. На каждый срок опыта использовали по 6 крыс.

О динамике патологического процесса судили

по изменению массы тела, окружности живота, восстановлению стула. Макроскопически оценивалось состояние печени и кишечника, его перистальтика, пассаж содержимого. Микроскопические изменения оценивались в препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином. Для оценки выраженности биохимических нарушений в качестве материала были изучены сыворотка крови, гомогенаты печени, тонкого и толстого кишечника.

Нарушения со стороны липидного обмена изучались по содержанию в исследуемом материале общих липидов, холестерина, фосфолипидов, триацилглицеридов. Продукты ПОЛ оценивались по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), которые определяли по общепринятым методикам [2,19]. Антиоксидантная система представлена изучением каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД) [11].

Объем обследования в клинической части работы включал в себя определение в 1-е, 3-е, 5-е и 7-е сутки в сыворотке крови липидных фракций, продуктов ПОЛ, КТ и СОД. Анализируемые больные разделены на две группы. Группу сравнения составили 39 пациентов (1-я группа), которым проводили традиционную комплексную терапию, включая парентеральное питание. Во второй группе, которая определена нами как основная (26 пациентов), для коррекции синдрома ФКН наряду с традиционной базовой терапией и парентеральным питанием использовали терапевтическую комбинацию природного антиоксиданта 30% раствора α -токоферола в дозе 600 мг/сут, обладающего инактивирующей активностью к гидроксильным радикалам, активным формам кислорода [3,10] и синтетического - 1% раствора эмоксипина в дозе 3 мг/кг/сут, активирующего ферменты антиоксидантной системы (АОС) и обладающего мембрано-стабилизирующим действием.

Согласно разработанного нами алгоритма прогнозирования ФКН, больные группы сравнения и основной группы разделены на три подгруппы каждая. В подгруппу с низким риском развития моторно-эвакуаторных нарушений из обеих групп вошло 20 больных (30,8%), со средним – 26 (40%), с высоким – 19 (29,2%).

Динамика изменений со стороны липидного спектра крови в клинических группах сравнивалась со значениями исследуемых показателей полученных у 20 практически здоровых людей, которые были приняты за норму.

Поводом для проведения обзорной рентгенографии органов брюшной полости после операции служило отсутствие у пациентов перистальтических шумов на 3-и сутки послеоперационного периода. Тем пациентам, у которых обнаруживали пневматоз кишечника или единичные чаши Клойбера применяли повторные рентгенологические исследования с контрастированием кишечника бариевой взвесью (100 – 150 мл) и контролем ее пассажа через 6, 12, и 24 часа.

О степени угнетения моторной функции кишечника судили по данным его миоэлектрической активности, регистрируемой универсальным энтерогастрографом [22]. Регистрация электроэнтерографии (ЭЭГ) осуществлялась всем больным утром натощак в 1-е, 3-е и 5-е и 7-е сутки послеоперационного периода. Средняя амплитуда колебаний подсчитывалась путем вычисления средней арифметической суммы амплитуды за 10 мин мониторинга.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведенные исследования показали, что у животных 2-й группы, изменения в брюшной полости проявлялись слабо выраженным экссудативным процессом. Микроскопические изменения в органах животных этой группы, проявлялись в умеренном расширении сосудов в стенке тонкого кишечника. Данные биохимических исследований не имели достоверных отличий от показателей интактных животных.

При вскрытии животных 3-й группы уже к первым суткам послеоперационного периода в брюшной полости обнаруживали большое количество экссудата, раздутые петли тонкой кишки. Серозная оболочка и париетальный листок брюшины тусклые, грязно-серого цвета. В просвете кишки большое количество жидкости и газов. Слизистая оболочка отечна, с точечными кровоизлияниями. Признаки кишечной непроходимости у животных данной группы оставались неразрешенными вплоть до 7-х суток.

В ранние сроки эксперимента изменения в печени проявлялись в набухании клеток, полнокровии сосудов и отеке прекапиллярных пространств. К 3-м суткам у некоторых животных на фоне наиболее выраженных макроскопических изменений был отмечен некроз печеночных клеток и единичные кровоизлияния.

При микроскопическом исследовании в месте наиболее глубоко выраженного разреза кишки отмечалось резкое расширение и кровенаполнение сосудов с очагами кровоизлияний. Вокруг сосудов наблюдались диффузные клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лейкоцитов.

Во все сроки эксперимента в крови животных определялось значительное повышение содержания продуктов ПОЛ в сравнении с группой ложнооперированных животных: для МДА в 10 раз – $10,1 \pm 0,56$ нмоль/л ($p < 0,01$), для ДК в 3 раза – $96,07 \pm 5,33$ нмоль/л ($p < 0,01$).

Помимо этого, экспериментальная ФКН способствовала активации ферментативного звена АОС организма животных. Исследуемые показатели достигали максимума в первые 12 часов после операции, с дальнейшим прогрессивным их снижением. Во всех субстратах активность СОД и КТ к 5-м и 7-м суткам была достоверно ниже величины этих показателей в ранние сроки мониторинга, что, по всей вероятности, связано с истощением системы антиоксидантной защиты.

ты организма.

При применении α -токоферола ацетата (4-я группа) экссудативный процесс в брюшной полости и изменения со стороны печени были менее выражены. К 3-им суткам эксперимента перистальтика кишечника у большинства крыс восстанавливалась. Микроскопически в тканях печени дистрофические изменения были выражены умеренно в виде зернистого перерождения. Некроза печеночных клеток отмечено не было.

Наиболее выраженные явления стаза и набухания эндотелия сосудов тонкого кишечника, отека слизистой оболочки были отмечены к 1-м суткам эксперимента. К 5-м суткам наблюдалась нормализация описанных гистологических изменений, что согласовывалось с динамикой биохимических показателей.

Под влиянием α -токоферола ацетата в крови экспериментальных животных повышение содержания продуктов ПОЛ было умеренным и не превышало: МДА – $4,23 \pm 0,21$ нмоль/л ($p < 0,01$), ДК – $63,13 \pm 3,16$ нмоль/л ($p < 0,01$). Изменения со стороны АОС у них также были менее выражены в сравнении с животными 3-й группы, и к 7-м суткам приближались к норме.

Таким образом, экспериментальный фрагмент работы показал, что послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения кишечника сопровождаются каскадом патологических реакций, в системе антиоксидантной защиты организма. Проведение у экспериментальных животных медикаментозной коррекции расстройств АОС оказывает профилактическое и лечебное воздействие на функциональное состояние кишечника в послеоперационном периоде, что подтверждает участие указанных расстройств в патогенезе ФКН.

В клиническом фрагменте работы, изложенные выше выводы нашли свое подтверждение. В подгруппе со средней степенью риска развития послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений были выявлены достоверные изменения содержания триглицеридов и фосфолипидов. Максимальных величин эти изменения достигали на 3-и – 5-е сутки, что соответствовало прогрессированию клинических проявлений.

Схожая динамика прослеживалась и у пациентов с высокой степенью риска, при этом в отдельных наблюдениях концентрация триглицеридов и фосфолипидов увеличивалась в 2 раза от нормы, что, по нашему мнению является отражением прогрессирующих при ФКН мембрано-деструктивных процессов в печени и стенке кишки и наглядно демонстрирует устойчивую зависимость между степенью риска развития ФКН и выраженностью нарушений со стороны липидного обмена.

В крови всех пациентов, не зависимо от степени риска развития ФКН, в первые сутки наблюдения определялось повышенное содержание продуктов ПОЛ.

В случае неблагоприятного течения послеоперационного периода и развития моторно-эвакуаторных нарушений кишечника концентрация в сыворотке крови продуктов ПОЛ увеличивалась, и к 3-им суткам достигала максимальных величин. В последующие сроки наблюдения достоверно значимое повышение концентрации продуктов ПОЛ, как правило, начинает снижаться, не достигая, однако нормальных значений.

Изменения со стороны ферментативного звена системы антиоксидантной защиты заключались в прогрессивном снижении активности СОД и повышенной к 1-м суткам активности КТ, продолжающемся до конца наблюдения. Динамика изменений биохимических показателей, полученных в клинических группах, свидетельствует о глубоком, тяжело купируемом нарушении окислительно-проокислительной системы при ФКН, сопровождающемся истощением системы АОЗ, и служит основанием для применения заместительной антиоксидантной терапии.

Применение разработанного и внедренного нами в клиническую практику способа лечения ФКН путем внутримышечного введения комплекса антиоксидантных препаратов, с целью нормализации окислительно-проокислительного равновесия, уже к 3-м суткам приводило к снижению концентрации МДА. Со стороны ферментативного звена системы антиоксидантной защиты низкая активность СОД к 3-м суткам начала возрастать, а повышенная активность КТ снижаться. К 5-м – 7-м суткам оба показателя достигали значения, приближенного к норме.

На фоне применения антиоксидантных препаратов рентгенологическое исследование органов брюшной полости выявляло у больных с ФКН умеренный пневматоз кишечника. Динамика электроэнтерограмм у пациентов основной группы выявила восстановление перистальтической активности кишечника на 3-и сутки мониторинга. Клинически это проявлялось умеренно выраженными диспепсическими явлениями, вздутием живота, что соответствовало легкой степени тяжести течения синдрома ФКН.

Санитарный эффект от включения антиоксидантов в комплексное лечение синдрома ФКН был выявлен у 25 (96,2%) больных и позволил уменьшить количество релапаротомий с 25,6% в группе сравнения до 3,8% в основной группе.

Таким образом, медикаментозная коррекция указанных нарушений со стороны окислительно-проокислительной системы при ФКН является новым и высокоэффективным подходом к патогенетическому лечению данной категории больных. Применение разработанной нами тактики позволило снизить частоту развития гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде, уменьшить количество релапаротомий и сроки пребывания пациентов в стационаре.

Выводы

1. Проведение у экспериментальных животных медикаментозной коррекции расстройств антиоксидантно-прооксидантной системы оказывает профилактическое и лечебное воздействие на функциональное состояние кишечника в послеоперационном периоде, что подтверждает участие указанных расстройств в патогенезе функциональной кишечной непроходимости.
2. Применение антиоксидантных препаратов в комплексном лечении больных с послеоперационными моторно-эвакуаторными осложнениями приводит к нормализации изученных нами биохимических показателей, раннему восстановлению перистальтики кишечника и более легкому течению послеоперационного периода.
3. Применение разработанного нами способа позволило уменьшить количество релапаротомий с 25,6% в группе сравнения до 3,8% в основной группе, добиться восстановления перистальтики кишечника в более ранние сроки, сократить пребывание пациентов в стационаре с $15 \pm 3,5$ суток до $11 \pm 2,5$ суток.

Литература:

1. Андрієць В.В., Андрієць О.А., Польовий В.П., Польова С.П. Профілактика післяопераційного перитоніту при поєднаній патології // Буковинський мед. вісн. – 1999. - №3-4 [Спец. випуск]. - С.56-58
2. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. - №11. – С.41-43.
3. Барабой В.А., Сутковой И.А. Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и патологии. I и II части. – Киев, 1997.
4. Бенедикт В.В. Сучасні аспекти профілактики та лікування післяопераційних парезів: Тез. наук.-практ. конф. хірургів (17-21 вересня 2002г). – Тернопіль, 2002. - С.130-132.
5. Бондаренко И.Н. Применение релапаротомий в хирургическом лечении острой ранней послеоперационной непроходимости кишечника // Клиническая хирургия. – 1997. - №7-8. – С.19
6. Власов А.П., Аширов Р.З., Рубцов О.Ю. Роль липидного обмена кишечника в патогенезе абдоминального адгезивного процесса // Сиб. журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - 2000. - №11. - С.130-130
7. Власов А.П., Трофимов В.А., Тарасова Т.В. и др. Изменения активности фосфолипазы А₂ и перекисного окисления липидов при эндотоксикозе в условиях экспериментального перитонита // Бюл. эксперим. биол. мед. - 2000 – Т.129, №1. - С.32
8. Д'ячук І.О., Бенедикт В.В., Гнатюк М.С. Механізми виникнення та лікування післяопераційної динамічної непрохідності кишечника // XIX Конгрес хірургів. 1998.- С.521.
9. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости: Практик. рук-во — Симферополь: Издательский центр КГМУ, 2000. — 688 с
10. Клебанов Г.И., Теселкин Ю.О., Бабенкова И.В. и др. Антиоксидантная активность сыворотки крови // Вестник РАМН.-1999.-№2.-С.15.
11. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения каталазы. // Лаб. дело. – 1988 - №1 – С.16-19
12. Лупальцов В. И., Лях А.В., Селезнев М.А., Мирошниченко С.С. Роль нарушенного липидного обмена в патогенезе функциональной непроходимости кишечника // Клінічна хірургія. - 2005 - №11-12. - С. 40.
13. Милица Н.Н., Козлов В.Б., Ангеловский И.Н., Постоленко Н.Д. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных острой обтурационной непроходимостью толстой кишки.// Харківська хірургічна школа. – 2004. - №1-2. – с.61-64.
14. Никитина И.В., Самодуров Б.П. Модель послеоперационного перитонита с парезом кишечника у крыс. // Пат. физиология. – 1979. - №3. – С.63-65
15. Плутенко И.М. Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в норме и при патологии кишечника // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2000. - №1. – с.19-21
16. Польовий В.П. Ефективність хірургічного лікування гострого гнійного перитоніту при застосуванні антиоксидантної терапії (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03./ Тернопільська держ. мед. академія ім. І.Я. Горбачевського – Тернопіль, 2001 – 20 с.
17. Прокопьева Н.В., Гуляева Л.Ф., Колосова Н.Г. Динамика уровня МДА и α-токоферола в поджелудочной железе крыс в первые часы заболевания острым панкреатитом // Бюл. эксперим. биол. мед. - 2000. – Т.129, № 5.-С.536
18. Скомаровський О.А. Профілактика та лікування парезів шлунко-кишкового тракту після операцій на товстій кишці: Автореф.дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03./ Київська мед. академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика – К.: 1999 – 19 с.
19. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под ред. акад. АМН СССР В.Н. Ореховича. - М.: Медицина, 1977 – С.63-65
20. Шальков Ю.Л., Рзадорин С.С. Превентивная диагностическая тактика при послеоперационной непроходимости кишечника // Клінічна хірургія. – 2004. - №11-12. – С.106-107.
21. Шапринський В.О., Гладищенко О.І., Куковиця І.Г. Патогенез, діагностика та лікування ранньої функціональної післяопераційної непрохідності кишечника // Клиническая хирургия. – 1999. - №8. – С.45
22. Ягнюк А.І. Профілактика і лікування постваготомічних моторно-евакуаторних розладів у хірургії виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Автореф. дис. канд. мед. наук : 14.01.03. / Харківський держ. мед. ун-т: Х., 2000. - С. 20.

Реферат

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ З УРАХУВАННЯМ НОВИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ЇЇ РОЗВИТКУ.

Селезньов М.А..

Ключові слова: функціональна кишкова непрохідність, перекісне окислювання ліпідів, антиоксиданти.

На 96 білих щурах проведено експериментальне дослідження, метою якого було вивчення в динаміці порушень ліпідного обміну, перекісного окислювання ліпідів, антиоксидантної системи при функціональній кишковій непрохідності. Отримані результати дозволяють зробити висновок про те, що вільнорадикальні процеси відіграють важливу роль у патогенезі функціональної кишкової непрохідності. Медикаментозна корекція зазначених процесів антиоксидантними препаратами продемонструвала більш легкий перебіг функціональної кишкової непрохідності в експериментальних тварин. Метод апробований на 65 пацієнтах. Застосування антиоксидантних препаратів у комплексному лікуванні хворих з післяопераційними моторно-евакуаторними ускладненнями привело до нормалізації вивчених нами біохімічних показників, ранньому відновленню перистальтики кишечника й більше легкому перебігу післяопераційного періоду.

Summary

PREVENTION AND TREATMENT OF THE POSTOPERATIVE FUNCTIONAL BOWEL IMPASSABILITY TAKING INTO ACCOUNT THE LATEST PATHOGENETICAL MECHANISMS OF ITS DEVELOPMENT

Seleznev M.A.

Key words: functional bowel impassability, lipid peroxidation, antioxidants.

The research was carried out on 96 white rats. The aim was to study in dynamics the impairments of lipid metabolism, lipid peroxidation, antioxidant system under functional bowel impassability. The obtained results allow to make a conclusion that free-radical processes play an important role in the pathogenesis of functional bowel impassability. The correction of the specified processes by antioxidants demonstrate that clinical course of the functional bowel impassability of experimental animals was more mild. This method has been tried out on 65 patients. The introduction of antioxidants into the complex therapy of persons with postoperative motor and evacuation complications leads to the normalization of biochemical indices, early restoration of bowel movement and milder course of the postoperative period.

УДК 616.37-002-089:616-079

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ СОНОГРАФІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПОРОЖНИСТИХ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ.

Семенюк Ю.С., Потійко О.В.

Рівненська обласна клінічна лікарня

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчені результати лікування 34 хворих з обмеженими рідинно-гнійними утворами підшлункової залози. Локальні ускладнення панкреонекрозу у вигляді гострої постнекротичної кісти діагностовано у 13 (38%) хворих, нагноєної гострої постнекротичної кісти – у 11 (32%) хворих, скопичення рідини в сальниковій сумці – у 4 (12%) хворих, абсцес підшлункової залози – у 4 (12%) хворих, флегмона заочеревинного простору – у 2 (6%) пацієнтів. Використання багатовісних ехоконтрольованих пункцій та ехоконтрольованих дренажних операцій дозволили отримати позитивний результат у 88% пацієнтів. Застосування таких підходів сприяє благоприємному перебігу захворювання, забезпечує асептичний характер протікання некротичного процесу та попереджує виникнення пізніх ендотоксичних ускладнень.

Ключові слова: панкреатит, сонографія, кіста, абсцес, пункція, дренування.

Вступ.

Захворюваність на гострий панкреатит зростає і складає 10-12% всієї хірургічної патології [2, 3, 8]. На частку порожнистих деструктивних форм гострого панкреатиту припадає 10-20% [5, 7], що можуть ускладнюватись некрозом парапанкреатичної клітковини, розвитком абсцесів черевної порожнини. У 29-50% цих хворих, найбільш поширеним ускладненням є утворення псевдокісти (постнекротичної кісти) підшлункової залози, а при нагноєнні останньої смертність від ускладнень сягає 80% і вважається основною причиною летальності при панкреонекрозі [1, 4, 9].

Негативні результати хірургічного лікування обумовлені пізньою діагностикою деструктивних процесів та лікуванням вторинної інфекції, неадекватним вибором лікувальної тактики, повторним оперативним втручанням у ранньому післяопераційному періоді, яке виконується на тлі перенесеної тяжкої порожнинної операції, що додатково обтяжує стан пацієнта та збільшує летальність до 30% та вище [3, 6, 10, 11]. Аналіз причин смерті хворих у стадії гнійно-септичних ускладнень деструктивного гострого панкреатиту (ГП) свідчить, що основними з них є не усунені і не дреновані вогнища некрозу в підшлунковій залозі та в оточуючих тканинах, що сприяє прогресуванню ендотоксикозу, поліорганної недостатності, сепсису [6, 8, 10].

А якщо врахувати те, що інфекція є основини і абсолютним показом до хірургічного втручання, а останнє значно погіршує результати лікування і підвищує летальність [1, 6, 8, 10, 11], то стає зрозумілим важливість проблеми попередження інфекційних ускладнень, особливо при гострому панкреатиті [6, 10, 11].

Мета роботи. Вивчити доцільність застосування мініінвазивних хірургічних втручання під контролем сонографії як метод, що забезпечує асептичність протікання запального процесу, попереджує прогресування та вторинне інфікування зон некрозу підшлункової залози при гострому деструктивному панкреатиті.

Матеріали та методи.

Діагностика гострого панкреатиту та його локальних ускладнень базувалась на вивчені клінічних проявів, лабораторних даних, результатів УЗД, езофагогастродуоденоскопії, трансендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії, комп'ютерної томографії.

В період від 2003 року до 2008 року нами проліковано 34 хворих з порожнистими деструктивними ускладненнями гострого некротизуючого панкреатиту (ГНП). У 27 (79%) пацієнтів захворювання ускладнилося розвитком гострих постнекротичних кіст, їх нагноєнням та абсцесами підшлункової залози різної

локалізації. Екстрапанкреатична локалізація порожнистих структур відзначена у 22 (65%) хворих, інтрапанкреатична – у 12 (35%) хворих. Ураження головки виявлено в 10 (29%) хворих, тіла – в 9 (26%) пацієнтів, хвоста – у 16 (47%) хворих. Вік хворих коливався від 25 до 80 років. Найбільш частими етіологічними чинниками ГНП були: аліментарний (алкогольний), який встановлений у 28 (82%) хворих, захворювання позапечінкових жовчних протоків – у 4 (12%) хворих, тупа травма живота – у 2 (6 %) пацієнтів.

Мінінвазивні втручання включали:

- багатоетапні ехоконтрольовані пункції (БЕП) рідинних утворів панкреатичної та парапанкреатичної зони з одномоментним видаленням рідини та послідовним його лабораторно-цитомікробіологічним дослідженням;
- ехоконтрольовані дренуючі операції патологічних утворів підшлункової залози;
- візуально-ехоконтрольовані дренуючі операції патологічних утворів підшлункової залози;
- інтрацистоскопія порожнини патологічного утвору цистоуретероскопом.

Результати дослідження та їх обговорення.

Локальні ускладнення панкреонекрозу у вигляді гострої постнекротичної кісти діагностовано у 13 (38%) хворих, нагноєної гострої постнекротичної кісти – у 11 (32%) хворих, скопичення рідини в сальниковій сумці – у 4 (12%) хворих, абсцес підшлункової залози – у 4 (12%) хворих, флегмона заочеревинного простору – у 2 (6%) пацієнтів. Подвійний абсцес підшлункової залози виявлено в 1-го пацієнта, по дві постнекротичні кісти – у 3 хворих.

Методом вибору у 15 (44%) хворих із постнекротичною кістою та обмеженим скопиченням рідини в сальниковій сумці були БЕП за умови відсутності перитоніту, гострого холециститу, обтураційної жовтяниці, панкреатогенного сепсису. Місце для пункції вибирали в залежності від локалізації кістозного утвору. У 13 (38%) пацієнтів утворі пунктували крізь шлунок. Кількість пункцій коливалось від 2 до 6-7 разів. Головним завданням БЕП в даній ситуації було забезпечення асептичного протікання запального процесу та попередження можливого вторинного інфікування зон некрозу підшлункової залози. При виконанні пункційних втручань патологічних утворів проводили максимально повне видалення токсичного ексудату з наступним лабораторним, цитологічним та бактеріологічним його дослідженням. Кількість евакуйованого ексудату коливалась від 50 до 400 мл., активність α -амілази в ньому становила від 56 до 160 г/л х год. При бактеріологічному дослідженні ексудату

у всіх хворих росту патогенної флори не виявлено. У 3 пацієнтів з великим об'ємом утвору, більше 400 мл, проведено зовнішнє дренування та введенням в порожнину розчинів антисептиків (1-2% бетадіну), антиферментних препаратів, антибіотиків. На фоні БЕП проводилось інтенсивне комплексне лікування хворого.

Клінічними та лабораторними критеріями інфікованого панкреонекрозу та локальних деструктивних форм є [2]:

1. Прогресування клініко-лабораторних показників гострого запалення на 2-3 тижні захворювання на гострий деструктивний панкреатит (\uparrow температури більше 38°C , зсув лейкоцитарної формули вліво, поява токсичної зернистості нейтрофілів, лімфопенія, \uparrow ШОЕ), збільшення концентрації фібриногену в 1,5-2 рази, С-реактивного білку, глікопротеїдів, серомукоїду;
2. УЗД-ознаки прогресування секвестрації із збільшенням рідинних утворів, неоднорідність їх вмісту, поява пухирців газу;
3. Позитивні результати бактеріологічного посіву вмісту після проведеної пункції утвору.

У 11 пацієнтів діагностовано нагноєні гострі постнекротичні кісти, у 4 - абсцеси підшлункової залози, у 2-флегмона заочеревинного простору. У 8 (24%) пацієнтів з нагноєною постнекротичною кістою проводились БЕП в кількості від 1 до 6-7 разів. Гнійний вміст максимально аспірували, порожнину промивали розчинами антисептиків, після чого вводили антибіотики широкого спектру дії (цефалоспорины III покоління, група фторхінолонів).

При формуванні абсцесу, флегмони заочеревинного простору та у 3 пацієнтів з гострою нагноєною постнекротичною кістою (об'ємом більше 200мл), ми проводили крізьшкірне дренування вогнища стілет-катетером під УЗД-контролем 9 (26%) хворим. У випадках високого ризику пошкодження паренхіматозно-порожнистих структур під час дренування, нами розроблена методика візуально-ехоконтрольованого дренування патологічних утворів підшлункової залози при допомозі цисто-уретероскопа (подана заявка на корисну модель). Як правило застосовуємо методику подвійного дренування патологічного вогнища, шляхом формування замкненої порожнини з налагодженням постійного тривалого крапельного промивання її розчинами антисептиків. Крапельне промивання розпочинаємо відразу. Для промивання використовуємо розчин бетадіну у співвідношенні 1:20, розчин декасану, розчин діоксидіну у співвідношенні 1:5. В перші 3-4 дні

об'єм розчину, який крапельно введений в порожнину становив 2-3 літри. В наступні дні об'єм розчину становив 1,5-2 літри, з послідовним зменшенням його залежно від кількості виділень та клінічного перебігу хвороби. З метою контролю за ефективністю лікування гнійника проводили інтраопераційну скопію його порожнини цисто-уретероскопом, як під час дренування так і в послідовному (при потребі) через дренажний канал. Під час цистоскопії вивчали стан внутрішньої стінки кісти, наявність запальних та проліферативних процесів на ній, наявність секвестрів та тканинного детриту в порожнині.

Дренажі зберігали до повного припинення виділення гнійного ексудату. Тривалість промивання патологічної порожнини становила від 7 до 21 дня. При бактеріологічному дослідженні вмісту у 6 (18%) пацієнтів виявлено грам-позитивна флора (стафілокок, стрептокок, *coagibacterium xerosis*), у 9 (26%) хворих – грам-від'ємна (ентерокок, *E.coli*, неферментуючі бактерії).

Ускладнень та летальних випадків після проведення втручань під контролем сонографії порожнистих утворів підшлункової залози та заочеревинного простору не було. У 30 (88%) пацієнтів з локальними деструктивними формами гострого панкреатиту лікування було ефективним. При контрольній сонографії через 2-3 місяці у 3 (9%) хворих виявлено хронічні постнекротичні кісти, але розміри утворів були значно менші. В 1 (3%) пацієнта з абсцесом підшлункової залози проведена лапаротомія, у зв'язку з прогресуванням гострого калькульозного холециститу. В п/операційному періоді в пацієнта виник піддіафрагмальний абсцес, який був ліквідований шляхом дренування його під контролем сонографії.

Термін перебування в стаціонарі коливався від 7 до 35 днів.

Висновки

1. Використання мініінвазивних БЕП під контролем сонографії та комплексної консервативної терапії є ефективною хірургічною тактикою лікування локальних

ускладнень гострого некротичного панкреатиту.

2. Використання мініінвазивних втручань під контролем сонографії дозволяє зменшити рівень ендотоксикозу, сприяє благоприємному перебігу захворювання, зменшує ймовірність інфікування некротичних тканин при стерильному некрозі та попереджує виникнення пізнього ендотоксичного шоку.

Література

1. Делинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреатита // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003. – Т.2, №5. – С.108-118.
2. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляцко К.Г. Міні-інвазивні технології в хірургічному лікуванні ускладнень некротичного панкреатиту // Шпитальна хірургія. — 2007. — №1. — С.13- 16.;
3. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильев О.О. та інш. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної зони // Матеріали XX з'їзду України. Тернопіль, 2004. — Т.2.. — С.169-171.
4. Коновалов Е.П., Доманский Б.В., Терлецкий В.Н., Березкий Р.В. Анализ структуры постнекротических осложнений и летальности при различных способах хирургического лечения больных некротическим панкреатитом // Український медичний часопис. – 2001. - №3/23. – С.112-115.
5. Конькова М.В. Міні-інвазивні втручання під ультразвуковим контролем у невідкладній абдомінальній хірургії // Шпитальна хірургія. — 2004. — №2. — С.137-140.
6. Крючина Є.А. Профілактика та лікування гнійно-некротичних ускладнень гострого панкреатиту // Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Є.А. Крючина; Нац. мед. ун-т ім. О.О.Богомольця. — К., 2001. — 21 с.
7. Русин В.І., Болдіжар О.О. Хірургічні методи лікування псевдокіст підшлункової залози. // Клінічна хірургія. — 2007. — №1. — С.33-35.
8. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Крыжевский В.В. Хирургическое лечение инфицированного некротического панкреатита // Клінічна хірургія. — 2002. — №5-6. — С.55.
9. Яreshко В.Г., Рязанов Д.Ю., Живица С.Г., Мартаков В.В. Принципы лечения острого панкреатита на этапах развития его осложнений // Хірургія України. – 2002. - №3. – С.67-68.
10. Fagniez P.L., Rotman N. Influence de la date de l'intervention chirurgicale sur le pronostic des pancreatites aiguës biliaires graves. Fssociations de recherché en chirurgie // Chirurgie. —1998. — Bd. 123, №4. — S. 368-372.
11. Zorger N., Hamer O.W., Feuerbach S., Borisch I. Percutaneous treatment of a patient with infected necrotizing pancreatitis. // Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. - 2005 V.2, №1. P. 54-57.

Реферат

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ СОНОГРАФИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛОСТНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.

Семенюк Ю.С., Потийко А.В.

Ключевые слова: панкреатит, сонография, киста, абсцесс, пункция, дренирование.

Изучены результаты лечения 34 больных с ограниченными жидкостно-гнойными образованиями поджелудочной железы. Локальные осложнения панкреонекроза в виде острой постнекротической кисты диагностированы в 13 (38%) больных, инфицированной острой постнекротической кисты – в 11 (32%) больных, накопление жидкости в сальниковой сумке – у 4 (12%) больных, абсцесс поджелудочной железы – у 4 (12%) больных, флегмона забрюшинного пространства – у 2 (6%) пациентов. Использование многоэтапных эхоконтролируемых пункций та эхоконтролируемых дренажных операций позволили получить положительный результат в 88% пациентов. Применение таких подходов способствует благоприятному течению заболевания, обеспечивает асептический характер протекания некротического процесса и предупреждает возникновение поздних эндотоксичных осложнений.

Summary

EXPERIENCE IN APPLYING OF MINIINVASIVE SONOGRAPHIC TECHNOLOGIES IN SURGERY OF CAVITAR DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE PANCREATITIS.

Semenyuk Yu.S., Potiyko O.V.

Key words: pancreatitis, sonography, cyst, abscess, puncture, draining.

The results of treating of 34 patients with limited fluent purulent formations in pancreas were studied. Local complications of pancreonecrosis in the form of acute postnecrotic cyst were diagnosed in 13 (38%) patients, purulent acute postnecrotic cyst - in 11 (32%) patients, accumulation of fluid in omental bursa - at 4 (12%) patients, abscess of abdominal salivar - at 4 (12%) patients, phlegmon of retroperitoneal space - at 2 (6%) patients. Using multi-stage echocontrolled punctures and echo controlled drainage operations allowed to get positive results in 88% patients. Application of such approaches promoted the favourable course of the disease, provided aseptic nature of necrotic process and prevented the beginning of late endotoxic complications.

УДК 616.366-003.7:615.849.11

ДОСВІД ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ ВЕЛИКИХ КАМЕНІВ ХОЛЕДОХА

Семенюк Ю.С., Вівсяник О.М.

Рівненська обласна клінічна лікарня

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчені результати лікування 45 пацієнтів з великими конкрементами жовчного протока (розмірами від 1,5 до 3-х см) віком від 62 до 90 років методом екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії і зовнішнього дренирування жовчного протока. Показано, що в комплексному лікуванні жовчнокам'яної хвороби ЕУХЛ є ефективним і малотравматичним методом, який не мав ускладнень навіть у пацієнтів з важкою супутньою патологією.

Ключові слова: ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ), екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія (ЕУХЛ), біліарна декомпресія

Вступ.

Найбільш складною проблемою хірургії жовчних шляхів є лікування холедохолітазу, частота якого при жовчнокам'яній хворобі складає по даних різних авторів від 10% до 35%.[6,7]. Із запровадженням в хірургічній практиці мініінвазивних технологій методом вибору у лікуванні холедохолітаза є ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) [1,4] з наступною тракцією конкрементів, самостійним відходженням конкрементів у просвіт дванадцятипалої кишки. При неадекватності розміра папілотомного отвору розмірам виявленого конкремента (або конкрементів) іноді проводиться механічна літотрипсія м'яких конкрементів звичайним кошиком Дорміа [2,3]. Для літотрипсії великих щільних конкрементів застосовують спеціальні механічні літотриптери (посилений кошик Дорміа), однак і цей метод має обмежені можливості. Великий конкремент не завжди вдається захопити кошиком і не завжди захоплений щільний конкремент руйнується на фрагменти, також може виникнути проблема ятрогенного, інструментального, пошкодження. Тому і постає питання пошуку інших сучасних, малотравматичних, вискоєфективних технологій. Одним з варіантів є метод проведення екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії [1,2,5], та біліарної декомпресії.

Матеріали і методи.

Із застосуванням малоінвазивних оперативних методик проліковано понад 450 пацієнтів з холедохолітазом. 356-ти з них проведена ЕПСТ з наступною екстракцією, або механічною літотрипсією і екстракцією фрагментів, досить часто спостерігалось самостійне відходження дрібних конкрементів та їх фрагментів у просвіт 12-палої кишки після створення адекватного отвору термінального відділу жовчного протока.

У 67-ти пацієнтів віком від 62 до 90 років екстракція конкрементів через їх значні розміри (до 3 см в діаметрі) і велику вірогідність ускладнень, не проводилася.

У пацієнтів цієї групи були спостерігались різні ускладнення, резидуальні камені після перенесеної холецистектомії, деякі з них поступили невдовзі після лапаротомної холецистектомії із зовнішнім дренируванням жовчного протока, у більшості спостерігалася механічна жовтяниця, яка нерідко супроводжувалася гнійним холангітом.

Крім того, супутня патологія, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, порушення серцевого ритму, дихальна недостатність I-II ст. тому традиційне хірургічне втручання шляхом лапаротомії мало високий операційно-анестезіологічний ризик.

Враховуючи наявні ускладнення, а також виражену супутню патологію прийнято рішення для лікування цієї групи пацієнтів використати метод (ЕУХЛ).

ЕУХЛ проводили відразу, або на 2-3 добу (у

хворих з важким загальним станом, обумовленим гнійним холангітом і вираженою механічною жовтяницею) після встановлення назобілярного зонда фірми в холедох вище конкремента. В більшості випадків конкремент визначався в ретродуоденальному і супрадуоденальному сегментах холедоха, та інтрапанкреатичному сегменті. Зонд забезпечував контрастування холедоха під час літотрипсії, а також пасаж жовчі назовні на етапі підготовки пацієнта до ЕУХЛ. Також через зрнд була можливість проведення санації жовчовивідних шляхів та попередження інших можливих ускладнень.

В 9-х випадках ЕУХЛ проводилася з приводу резидуального холедохолітіаза після лапаротомної холецистектомії з зовнішнім дренажуванням холедоха за Піковським.

Після звичайної передопераційної підготовки і премедикації в положенні пацієнта на животі під рентгентелевізійним контролем при контрастуванні холедоха 30% розчином триомбразу, проводилася літотрипсія на установці для літотрипсії Litostar Multiline фірми Simens.

Одномоментне хвильове навантаження складало 4-5 тисяч імпульсів потужністю 4-6 ум. од.

Ефективність втручання визначали безпосереднього за допомогою рентгенконтролю. В 33 випадках фрагментація конкрементів спостерігалася вже під час першого сеансу літотрипсії, в 18-ох випадках потрібно 2 сеанси, в 9 випадках 3 сеанси. У 19-ох пацієнтів відходження зруйнованого конкремента у просвіт 12-палої кишки спостерігалася безпосередньо під час проведення літотрипсії. У 31 пацієнта фрагменти каменів відійшли самостійно на 2-4 добу, у 9-ох проводилася додаткова тракція залишкових фрагментів кошиком Дорміа.

У 6-х пацієнтів ЕУХЛ була неефективною навіть після 3-х сеансів. Ймовірно успішній літотрипсії завадили висока щільність конкрементів.

Цим пацієнтам проведено встановлення назобілярного зонда фірми Olimpus в холедох вище конкремента, досягнуто білярної

декомпресії та проведена консервативна корекція супутньої патології. Досягнуто стабілізації загального стану та проведено класичні лапаротомні втручання. Після операційних ускладнень не спостерігалось.

Результати досліджень та їх обговорення:

Великі конкременти холедоха при жовчнокам'яній хворобі зустрічаються часто (по наших даних до 10% від усіх хворих з холедохолітіазом).

Ефективність ЕУХЛ складає біля 90 %, набутий досвід дозволяє вважати ЕУХЛ методом вибору у пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітіазом з великими конкрементами з важкою супутньою патологією

Література:

1. Балаликін А. С., Василенко Ю. В., Авалиані М. В., Онопрієв А. В. Современные принципы лечения холедохолитиаза // Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта: Тез. Всесоюз. конф.-М,1989.- С.59-60.
2. Брискин Б. С., Иванов А. Е., Ивлєв В. П., Шимкевич В. В. Дистанционная литотрипсия в сочетании с эндоскопической папилотомией при холедохолитиазе// Вестник хирургии.-1997.-№1.- С.40-45.
3. Бронштейн А. С., Ярыгин В. М., Арефьев А. Е. и др. Экстракорпоральная ударноволновая литотрипсия в комплексном лечении больных с камнями желчного пузыря. // Клиническая медицина.-1991.- Т.69, №9.- С.45-48.
4. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическое механическое разрушение конкрементов гепатихоледоха// Анналы науч. центра хирургии.-1993.-№2.-С.52-55
5. Гаркавенко В. А., Шипова Е. А., Капранов С. А. Эндоскопическая литотрипсия в комплексном лечении желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии :Тез. VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. - С. 174-175.
6. Егиев В. Н., Валетов А. И., Рудакова М. Н., Семенов М. В. Новые технологии в лечении холедохолитиаза. // Анналы хирург. гепатологии.-1998.-Т.3; №1. -С.64-87
7. Нечитайло М. Е., Литвиненко А. Е., Дьяченко В. В. Современные подходы к лечению холедохолитиаза. // Клиническая хирургия.-1997.-№4. -С.120-128
8. Шалимов А. А., Шалимов С. А., Нечитайло М. Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.-К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
9. Шаповальянц С. Г., Цкаев А. Ю., Грушко Г. В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе // Анналы хирург. гепатологии.-1997. - №2. - С.117-122.

Резюме

ОПЫТ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИИ БОЛЬШИХ КАМНЕЙ ХОЛЕДОХА

Семенюк Ю.С., Вивсянник О.М.

Ключевые слова: эндоскопическая папилосфинктеротомия (ЕПСТ), экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ), билиарная декомпрессия

Изучены результаты лечения 45 пациентов с большими конкрементами холедоха (размерами от 1,5 к 3-х см) возрастом от 62 до 90 лет методом экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) после проведения предварительной эндоскопической папилосфинктеротомии и внешнего дренирования холедоха. Показано, что в комплексном лечении желчнокаменной болезни ЭУВЛ есть эффективным и малотравматическим методом, который не имел осложнений даже у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией.

Summary

EXPERIENCE OF EXTRACORPORAL SHOCK-WAVE LITHOTRIPSY OF LARGE STONE OF CHOLEDOCH

Semenuk Ju.S., Vivsaniuk O.M.

Keywords: endoscopic papillosphincterotomy, extracorporeal shock-and wave lithoclasti, biliary decompression

The results of treatment of 26 patients of the age from 42 to 90 years with big concretions (size from 1,5 to 3 cm) of choledoch are examined by the method extracorporeal shock-wave lithotripsy after previous endoscopic papillosphincterotomy and external drainage of choledoch were studied. It was demonstrated, that in complex treatment of cholelithiasis the extracorporeal shock-wave lithotripsy was effective and nontraumatic method, which had no complications even in patients with serious concomitant pathology.

УДК 616.36 – 004 – 089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРСПЛЕНИЗМА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Сипливый В.А., Петюнин А.Г., Береснев А.В., Гузь А.Г., Менкус Б.В.

Харьковский национальный медицинский университет

В статье представлены результаты хирургического лечения больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии и вторичным гиперспленизмом. Показана эффективность операции перевязки левой желудочной артерии и вены, селезеночной артерии как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки после операции.

Ключевые слова: цирроз печени, вторичный гиперспленизм, перевязка левой желудочной артерии и вены, селезеночной артерии.

Цирроз печени (ЦП) является хроническим полиэтиологическим прогрессирующим заболеванием, которое протекает с повреждением паренхиматозной и интерстициальной частей органа с некрозом и дистрофией гепатоцитов, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием различной степени печеночной недостаточности [1]. Серьезным осложнением портальной гипертензии при ЦП является синдром вторичного гиперспленизма, определяемый сочетанием спленомегалии и панцитопении периферической крови при наличии нормальной или повышенной активности костного мозга [2]. Для коррекции этого осложнения цирроза предложены различные варианты оперативных вмешательств начиная от спленэктомии, заканчивая эндоваскулярными технологиями, однако, проблема лечения этого осложнения ЦП и на сегодняшний день является актуальной [3].

Целью нашей работы явилось изучение клинических последствий операции перевязки левой желудочной артерии и вены, селезеночной артерии (ПЛЖАВ, СА) у больных ЦП со вторичным гиперспленизмом

Материалы и методы исследования.

В настоящее исследование включены 18 больных ЦП, которым была выполнена операция ПЛЖАВ, СА. Показанием к данной операции служило обнаружение у больных ВРВ гастроэзофагальной зоны II-III степени в сочетании со спленомегалией и гиперспленизмом.

По полу больные распределились следующим образом: 14 (77,8%) мужчин и 4 (22,2%) женщин. Возраст больных колебался от 9 до 66 лет. Средний возраст больных составил 42,5 года. ЦП чаще всего встречался у лиц

трудоспособного возраста от 31 до 60 лет – 16 (88, 9%) больных.

Этиологический фактор заболевания устанавливался на основе анамнестических данных. У 9 (50,0%) наблюдаемых больных была установлена вирусная этиология цирроза, исходя из наличия в анамнезе перенесенной желтушной формы ОВГ, 8 (44,4%) больных в течение от 2 до 15 лет злоупотребляли алкоголем, у 1 (5,6%) больного не удалось выявить этиологический фактор, вызвавший заболевание: в анамнезе отсутствовали указания на перенесенные в прошлом острый вирусный гепатит, хронический алкоголизм, малярию, контакт с гепатотропными ядами.

При обследовании больных при поступлении в стационар и в послеоперационном периоде использовали клинико-лабораторные, биохимические, инструментальные методы исследования.

Общеклиническое обследование больных включало клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов и определением времени свертывания крови по Ли-Уайту, клинический анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, определение группы крови, резус-фактора, электрокардиографию в стандартных и грудных отведениях, функцию внешнего дыхания. Кроме того, измерялись суточный диурез, количество принятой жидкости, окружность живота. Проведено изучение функциональных проб печени, характеризующих белковый, пигментный, углеводный обмен. Определялась активность секреторных, индикаторных и экскреторных ферментов, факторов свертывания крови, мочевины, креатинина крови.

Для исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта на предмет обнаружения ВРВ гастроэзофагальной зоны нами производилась фиброэзофагогастродуоденоскопия. При этом о

степени ВРВ пищевода судили по диаметру сосуда при эндоскопическом исследовании в соответствии с классификацией А.Г.Шерцингера [2].

Для оценки состояния сосудов и органов гепатобилиарной системы наряду с УЗИ органов брюшной полости использовали определение портального кровотока методом ультразвуковой доплерофлоуметрии. Изучали форму, размеры, экоструктуру печени и селезенки, констатировали наличие или отсутствие жидкости в брюшной полости, а также длину, форму и размер просвета воротной и селезеночной вен. Определение кровотока в портальной системе проводили методом ультразвуковой доплерофлоуметрии. Определяли линейную скорость кровотока (ЛСК) в воротной и селезеночной венах, объемный кровоток (ОК) в воротной и селезеночной венах, индекс портального застоя (ИПЗ) по методу Moriyasu et al. [4].

Статистический анализ материала проводился с использованием параметрических и непараметрических критериев (Стьюдента, Пирсона – Хи-квадрат), многофакторного корреляционно – регрессионного анализа на персональном компьютере с использованием программ “Microsoft Excel 2000” и “SPSS 10.0 for Windows”.

Результаты исследования и их обсуждение. Функциональное состояние печени в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные (от 1 до 10 лет) сроки после операции было изучено у 16 (88,9%) больных ЦП. В раннем послеоперационном периоде умерли 2 (11,1%) больных. Причиной смерти явилась печеночная недостаточность (кома), причем у 1 больного пусковым моментом развития гепатаргии послужило раннее внутрибрюшное кровотечение, возникшее на 2 сутки после операции. Эти случаи были включены в группу с плохими результатам, полученным непосредственно после операции.

В течение первых пяти лет после операции выжили 87,5% больных, а свыше 5 лет - 75% больных. В отдаленном периоде от осложнений ЦП умерли 4 (25%) больных – 2 больных от кровотечения из ВРВ пищевода, двое больных - от острой печеночной недостаточности.

Изменения протеинограммы и коагулограммы изученные в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после ПЛЖАВ, СА, показали, что уровень общего белка в отдаленные сроки увеличился по сравнению с данными, полученными в раннем послеоперационном периоде и находился в пределах нормы, однако был ниже, чем до операции (таблица 1).

Уровень альбумина в отдаленные сроки достоверно увеличился как по сравнению с дооперационными показателями, так и с показателями раннего послеоперационного периода и находился в границах нормы. А/Г коэффициент держался стабильно на нормальных цифрах, но в отдаленные сроки отмечалось его достоверное увеличение по сравнению с данными, полученными у больных перед операцией и в раннем послеоперационном периоде.

Изучение показателей коагулограммы выявило только достоверное уменьшение концентрации фибриногена в раннем послеоперационном периоде по сравнению с дооперационными значениями и его достоверное увеличение в отдаленные сроки по сравнению с пред- и ранним послеоперационным периодами (см. табл. 1).

Гипербилирубинемия сохранялась и в раннем послеоперационном и в отдаленные сроки после операции. Причем, в раннем послеоперационном периоде отмечалось увеличение уровня билирубина в сыворотке крови по сравнению с дооперационными значениями, то в отдаленные сроки этот показатель был ниже, чем до операции и непосредственно после операции, но выше верхней границы нормы (см. табл.1).

Таблица 1.
Показатели гомеостаза в предоперационном, раннем послеоперационном и отдаленном периодах после операции ПЛЖАВ, СА у больных ЦП со спленомегалией и гиперспленизмом.

Показатели	При поступлении	При выписке	В отдаленном периоде
Общий белок, г/л	69,13 ± 2,15	62,0 ± 2,0 *	64,58 ± 0,83
Альбумин, г/л	51,3 ± 0,94	51,16 ± 0,75	54,99 ± 0,71 *,**
А/Г коэффициент	1,05 ± 0,04	1,04 ± 0,03	1,22 ± 0,03 *,**
Фибриноген, г/л	2,84 ± 0,14	2,71 ± 0,09 *	3,57 ± 0,09 *,**
Общий билирубин, мкмоль/л	42,71 ± 6,08	43,79 ± 5,2	31,08 ± 4,4
Прямой билирубин, мкмоль/л	23,61 ± 3,5	20,11 ± 2,3	15,82 ± 2,54
Непрямой билирубин, мкмоль/л	19,1 ± 2,91	21,99 ± 3,2	15,53 ± 2,0
АсАТ, ммоль/ч.л	0,91 ± 0,05	0,91 ± 0,05	0,6 ± 0,04 *,**
АлАТ, ммоль/ч.л	1,19 ± 0,09	0,6 ± 0,05*	0,81 ± 0,07 *,**
ЩФ, ед.	296,64 ± 11,65	125,3 ± 14,1*	91,09 ± 1,36 *,**
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,62 ± 0,07	3,75 ± 0,07	3,86 ± 0,046 *
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	3,69 ± 0,38	7,26 ± 0,67 *	6, 5 ± 0,588*, **
Лимфоциты, %	24,26 ± 1,52	17,46 ± 1,68*	20,83 ± 1,19
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	139,73 ± 9,39	194,16 ± 2,2*	192,72 ± 2,27*
Диаметр воротной вены, см	1,3 ± 0,05	1,25 ± 0,03	1,24 ± 0,05
Диаметр селезеночной вены, см	1,05 ± 0,05	0,95 ± 0,28	0,97 ± 0,3

ЛСК в воротной вене, см/с	8,47 ± 0,98	16,16 ± 0,6*	16,12 ± 0,5*
ОК в воротной вене, мл/мин	620,28 ± 66,73	1085,18 ± 38,2*	1072,15 ± 35,2*
ИПЗ, см × с	0,19 ± 0,019	0,07 ± 0,007*	0,08 ± 0,007*
Размеры селезенки (1 ось), см	19,7±2,3	16,8±1,9	14,4±1,1*
Размеры селезенки (1 ось), см	9,8 ± 0,8	7,4 ± 0,9*	7,2 ± 0,9*
ЛСК в селезеночной вене, см/с	9,24 ± 0,98	7,26 ± 0,6*	7,12 ± 0,5*
ОК в селезеночной вене, мл/мин	780,34 ± 56,73	640,18 ± 38,2*	580,1 ± 35,2*

Достоверность различий: * - по сравнению с дооперационными значениями;

** - по сравнению с послеоперационными значениями.

У больных после ПЛЖАВ, СА в раннем послеоперационном и отдаленном периоде наблюдалось снижение активности аминотрансфераз и ЩФ по сравнению с дооперационными значениями (см. табл. 1). Уровень АсАТ в отдаленные сроки нормализовался, АлАТ – достоверно увеличился по сравнению с показателями раннего послеоперационного периода и был выше нормы. Уровень ЩФ снизился более чем в 3 раза по сравнению с дооперационными значениями. Сравнение показателей щелочной фосфатазы перед выпиской из клиники и в отдаленном периоде выявило их достоверное различие.

Изучение показателей гемограммы выявило достоверное увеличение содержания эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в крови больных в как непосредственно после, так и в отдаленные сроки после операции (см. табл. 1). Причем, в отдаленном периоде содержание лейкоцитов и тромбоцитов не отличалось от нормальных значений, что говорило об эффекте операции. Процентное содержание лимфоцитов в отдаленные сроки после операции уменьшилось по сравнению с дооперационными значениями, но было в пределах нормы, содержание лейкоцитов в отдаленные сроки также было ниже послеоперационных значений, но не выходило за пределы нормы.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, проведенном у больных в отдаленные сроки после операции ПЛЖАВ, СА, было установлено, что у части больных сохранились признаки портальной гипертензии, что проявлялось увеличением диаметра воротной и селезеночной вен, однако их выраженность была меньше, чем до операции.

ЛСК в воротной вене, как и ОК в ней, в раннем предоперационном периоде и в отдаленные сроки увеличились, а ИПЗ снизился. Учитывая то, что диаметр сосудов портальной системы не имел тенденции к увеличению, возрастание ОК можно объяснить только увеличением ЛСК в воротной вене, что свидетельствует о снижении проявления портальной гипертензии.

Увеличение ЛСК и ОК в воротной вене, происходившие параллельно с уменьшением диаметра сосудов портальной системы, снижением ИПЗ свидетельствовали об улучшении функционального состояния печени под влиянием данного вида оперативного лечения.

Размеры селезенки как в раннем послеоперационном, так и в отдаленном периодах достоверно уменьшались, что объясняется эффектом операции, однако, не достигли нормальных значений, что может быть связано с наличием выраженного коллатерального кровоснабжения селезенки.

ЛСК в селезеночной вене, как и ОК в ней, в раннем предоперационном периоде и в отдаленные сроки достоверно снизились по сравнению с дооперационными показателями, однако не достигли нормальных значений. Причем снижение ОК в селезеночной вене происходило за счет ЛСК в ней, так как диаметр селезеночной вены достоверно не уменьшился.

Таким образом, было установлено, что операция ПЛЖАВ, СА является эффективной у 75% больных ЦП со спленомегалией и гиперспленизмом. Данный вид оперативного вмешательства способствует снижению выраженности явлений ПГ у больных ЦП и вторичной коррекции гиперспленизма. Свидетельством этому служит нормализация в отдаленном периоде основных функциональных проб печени, показателей гемограммы, уменьшением размеров селезенки, диаметра воротной и селезеночной вен, увеличением кровотока в воротной вене, снижением кровотока в селезеночной вене, отсутствием у больных асцита и кровотечений из ВРВ пищевода в отдаленные сроки после операции.

Выводы

1. Операция ПЛЖАВ, СА является эффективным методом профилактики кровотечений из ВРВ гастроэзофагальной зоны и коррекции вторичного гиперспленизма у 75% больных ЦП.

2. В отдаленные сроки после данной операции улучшается функциональное состояние печени, что проявляется нормализацией показателей белкового, пигментного обмена, снижением уровня цитолитических ферментов, уменьшением диаметра воротной вены, увеличением ЛСК и ОК в ней, уменьшением ИПЗ.

3. Клиническими последствиями ПЛЖАВ, СА являются нормализация показателей гемограммы, уменьшение размеров селезенки, диаметра селезеночной вены, ЛСК и ОК в ней, что является признаками снижения выраженности вторичного гиперспленизма.

Література

1. Декомпенсований цирроз печінки /Русин В.І., Сипливи В.О., Русин А.В., Береснев О.В., Румянцев К.Є.- Ужгород : ВЕТА-Закарпаття, 2006.-232 с.
2. Декомпенсированный цирроз печени /Буланов К.И., Чуклин С.Н.- Львов, 1999.-192 с.
3. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени / Борисов

А.Е., Андреев Г.Н., Земляной В.П., Борисова Н.А., Кашенко В.А. - СПб.: Политехника, 2000.- 222 с.

4. Moriyasu F., Nishida O., Ban N., Nakamura T, Miura K., Sakai M., Miyake L. Uchino H. Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension // Gastroenterology.- 1986.- Vol. 90, №3.- P.710-717.

Реферат

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОГО ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ У ХВОРИХ НА ЦИРРОЗ ПЕЧІНКИ

Сипливи В.О., Петюнін О.Г., Береснев О.В., Гузь А.Г., Менкус Б.В.

Ключові слова: цирроз печінки, вторинний гіперспленізм, перев'язка лівої шлункової артерії та вени, селезінкової артерії.

В статті представлені результати хірургічного лікування хворих на цирроз печінки з синдромом портальної гіпертензії та вторинним гіперспленізмом. Показана ефективність операції перев'язки лівої шлункової артерії та вени, селезінкової артерії як в ранньому післяопераційному періоді, так і в віддалені терміни після операції.

Summary

SURGICAL TREATMENT OF SECONDARY HYPERSPLENISM IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS.

Syplyviy V.O., Petiunin A.G., Beresnev O.V., Gooz A.G., Menkus B.V.

Key words: liver cirrhosis, secondary hypersplenism, ligation of left gastric artery and vein, splenic artery

In the article the results of surgical treatment in liver cirrhotic patients with portal hypertension and secondary hypersplenism were represented. It has shown the effectiveness of the operation ligation of left gastric artery and vein, splenic artery both in early postoperative period and in remote time after surgery.

УДК 616.36 – 004 –089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В СТАДИИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ.

Сипливи В.А., Петюнин А.Г., Береснев А.В., Петренко Г.Д., Менкус Б.В.

Харьковский национальный медицинский университет

В статье представлены результаты хирургического лечения больных циррозом печени с отечно-асцитическим синдромом. Показана эффективность операции экстрAPERитонизации правой доли печени с интраоперационным лазерным облучением как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки после операции.

Ключевые слова: цирроз печени, асцит, экстрAPERитонизация правой доли печени с интраоперационным лазерным облучением.

Цирроз печени (ЦП) в стадии паренхиматозной декомпенсации характеризуется наличием у больных такого осложнения как асцит, развивающегося в поздней стадии заболевания у 70-80% больных и приводящего к прогрессированию нарушений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной систем, почечно-печеночной недостаточности [1,2,8]. Асцит – неблагоприятный прогностический признак: 50% больных с этим осложнением погибают в течение первого года и лишь 20% живут более 2 лет [1,2,8]. Консервативная терапия, включая лапароцентез, при прогрессирующем асците дает лишь временный эффект, в результате снижения внутрибрюшного давления и усугубления гипопротейнемии (вследствие потери протеинов с трансудатом) при удалении асцитической жидкости процесс трансудации в брюшную полость нарастает, что ведет к прогрессированию гиповолемии с исходом в печеночную кому

[1,2,4,7,8]. Тактика лечения больных ЦП в стадии паренхиматозной декомпенсации и сегодня не унифицирована - применяются различные оперативные вмешательства, иногда диаметрально противоположные по механизму действия, поэтому поиск эффективных методов оперативного лечения больных ЦП с асцитом остается актуальным для современной хирургической гепатологии. [1-8].

Целью данного исследования явилось изучение эффективности, и клинических последствий операции экстрAPERитонизации правой доли печени с интраоперационным лазерным облучением (ЭПДП с ЛО) у больных ЦП в стадии паренхиматозной декомпенсации.

Материалы и методы исследования.

В настоящее исследование включены 26 больных ЦП, которым была выполнена операция ЭПДП с ЛО. . Показанием к операции ЭПДП с ЛО у больных ЦП были наличие симптомов

портальной гипертензии и асцит. По полу больные распределились следующим образом: 18 (69,2%) больных - мужчины, 8 (30,8%) больных - женщины. Средний возраст составил 41,5 лет

Этиологический фактор заболевания устанавливался на основе анамнестических данных. У 13 (50,0%) наблюдаемых больных была установлена вирусная этиология цирроза, исходя из наличия в анамнезе перенесенной желтушной формы острого вирусного гепатита, 10 (38,4%) больных в течение от 2 до 15 лет злоупотребляли алкоголем, у 3 (11,6%) больного не удалось выявить этиологический фактор, вызвавший заболевание: в анамнезе отсутствовали указания на перенесенные в прошлом острый вирусный гепатит, хронический алкоголизм, малярию, контакт с гепатотропными ядами.

При обследовании больных при поступлении в стационар и в послеоперационном периоде использовали клиничко-лабораторные, биохимические, инструментальные методы исследования. Общеклиническое обследование больных включало клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов и определением времени свертывания крови по Ли-Уайту, клинический анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, определение группы крови, резус-фактора, электрокардиографию в стандартных и грудных отведениях, функция внешнего дыхания. Кроме того, измерялись суточный диурез, количество принятой жидкости, окружность живота. Проведено изучение функциональных проб печени, характеризующих белковый, пигментный, углеводный обмен. Определялась активность секреторных, индикаторных и экскреторных ферментов, факторов свертывания крови, мочевины, креатинина крови. Для исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта на предмет обнаружения варикозного расширения вен (ВРВ) гастроэзофагальной зоны нами производилась

фиброэзофагогастродуоденоскопия. При этом о степени ВРВ пищевода судили по диаметру сосуда при эндоскопическом исследовании в соответствии с классификацией А.Г.Шерцингера [2]. Для оценки состояния сосудов и органов гепатобилиарной системы наряду с УЗИ органов брюшной полости использовали определение портального кровотока методом ультразвуковой доплерофлоуметрии. Изучали форму, размеры, экоструктуру печени и селезенки, констатировали наличие или отсутствие жидкости в брюшной полости, а также длину, форму и размер просвета воротной и селезеночной вен. Определение кровотока в портальной системе проводили методом ультразвуковой доплерофлоуметрии. Определяли линейную скорость кровотока (ЛСК) в воротной и селезеночной венах, объемный кровоток (ОК) в воротной и селезеночной венах, индекс портального застоя (ИПЗ) по методу Moriyasu et al. [9].

Статистический анализ материала проводился с использованием параметрических и непараметрических критериев (Стьюдента, Пирсона – Хи-квадрат), многофакторного корреляционно – регрессионного анализа на персональном компьютере с использованием программ “Microsoft Excel 2000” и “SPSS 10.0 for Windows”.

Результаты исследования и их обсуждение.

Для реализации поставленных задач нами изучено функциональное состояние печени до операции, в раннем послеоперационном периоде, через 1 год после операции. После операции выжило 25 (96,2 %) больных. В раннем послеоперационном периоде умер 1 больной (3,8 %), причиной смерти явилась печеночная кома. Через один год после операции были изучены результаты лечения у 22 больных (86,4%), перенесших операцию, путем обследования и анкетирования. Двое больных (9,09%) из них умерли от патологии несвязанной с основным заболеванием: один больной умер от двусторонней пневмонии, другой – от инфаркта миокарда. Таким образом, выживаемость через год после операции составила 90,9%.

При изучении протеинограммы оперированных больных, что концентрация общего белка в сыворотке крови оставалась практически неизменной как выписки из стационара так и в отдаленные сроки, концентрация альбумина крови к достоверно увеличивалась как на момент выписки из стационара, так и в отдаленном периоде по сравнению с показателями при поступлении, а содержание γ -глобулинов достоверно уменьшалось по сравнению с дооперационными значениями (таблица 1). Эти изменения привели к достоверному увеличению альбумин/глобулинового коэффициента по сравнению с дооперационными значениями.

При изучении коагулограммы установлено, что протромбиновый индекс увеличился как на момент выписки, так и через один год после операции. Концентрация фибриногена увеличилась при выписке из стационара относительно исходных данных, однако снизилось в отдаленном периоде (таблица 1).

Показатели пигментного обмена (общий, прямой, непрямой билирубин) имели стойкую тенденцию к нормализации по сравнению с дооперационными значениями и в отдаленные сроки нормализовались (таблица 1). Уровень цитолитических ферментов также снижался и в отдаленном периоде не отличался от значений физиологической нормы.

При изучении гемограммы установлено, что содержание эритроцитов и тромбоцитов повысилось по сравнению с дооперационными данными, однако различия статистически недостоверны. Количество лейкоцитов в отдаленном периоде несколько превысило исходные показатели, однако оставалось в пределах нормальных значений.

Таким образом, у больных ЦП в стадии паренхиматозной декомпенсации после операции ЭПДП с ЛО отмечается улучшение функции печени, что проявляется нормализацией показателей протеинограммы, коагулограммы, пигментного обмена, маркеров цитолиза как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки после операции.

При УЗИ брюшной полости с определением

портального кровотока в позднем послеоперационном периоде сохранялись признаки портальной гипертензии, что проявлялось увеличением размеров селезенки, а также диаметра воротной и селезеночной вен. Несмотря на то, что диаметр сосудов портальной системы в отдаленные сроки после операции не пришел к норме, отмечалось его уменьшение по сравнению с дооперационными значениями (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели гомеостаза в предоперационном, раннем послеоперационном и отдаленном периодах после операции ЭПДП с ЛО у больных ЦП в стадии паренхиматозной декомпенсации.

Показатели	При поступлении	При выписке	В отдаленном периоде
Общий белок, г/л	72,1 ± 1,36	71,07 ± 1,66	72,38 ± 1,63
Альбумин, г/л	54,9 ± 0,86	52,56 ± 0,81	58,16 ± 0,98*, **
γ-глобулины, г/л	18,33 ± 0,69	19,15 ± 0,77	15,12 ± 1,19*, **
А/Г коэффициент	1,22 ± 0,04	1,11 ± 0,04*	1,4 ± 0,05*, **
Протромбиновый индекс, %	87,09 ± 1,38	91,37 ± 1,33*	92,38 ± 0,77*
Фибриноген, г/л	3,24 ± 0,09	3,73 ± 0,14*	3,27 ± 0,11**
Общий билирубин, мкмоль/л	31,02 ± 5,95	22,0 ± 3,79	13,92 ± 1,25*, **
Прямой билирубин, мкмоль/л	18,08 ± 4,54	10,42 ± 1,78	7,26 ± 0,99*
Непрямой билирубин, мкмоль/л	12,8 ± 1,81	11,57 ± 2,37	6,66 ± 0,48*
АсАТ, ммоль/ч.л	0,75 ± 0,13	0,49 ± 0,06	0,18 ± 0,02*
АлАТ, ммоль/ч.л	1,22 ± 0,16	0,73 ± 0,12*	0,21 ± 0,02*, **
ЩФ, ед.	219,42 ± 13,7	88,2 ± 3,41*	86,1 ± 5,62*
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,9 ± 0,02	3,9 ± 0,08	4,11 ± 0,08
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,42 ± 0,32	8,09 ± 0,55*	7,25 ± 0,47
Лимфоциты, %	24,66 ± 1,5	20,52 ± 1,78	26,55 ± 1,53*
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	181,28 ± 7,22	197,5 ± 4,52	203,33 ± 3,52
Диаметр воротной вены, см	1,3 ± 0,05	1,25 ± 0,03	1,21 ± 0,02
Диаметр селезеночной вены, см	1,05 ± 0,05	0,95 ± 0,28	0,93 ± 0,08
ЛСК в воротной вене, см/с	8,47 ± 0,98	16,16 ± 0,6*	15,0 ± 0,74*
ОК в воротной вене, мл/мин	620,28 ± 66,73	1085,18 ± 38,2*	1005,5 ± 37,6*
ИПЗ, см × с	0,19 ± 0,019	0,07 ± 0,007*	0,08 ± 0,009*

Достоверность различий: * - по сравнению с дооперационными значениями; ** - по сравнению с послеоперационными значениями.

Линейная скорость кровотока в воротной вене в отдаленном периоде достоверно увеличилась, по сравнению с дооперационными значениями и соответствовала нормальным значениям. Соответственно с увеличением линейной скорости кровотока в воротной вене в отдаленные сроки после операции достоверно увеличился и объемный кровоток в ней. Увеличение этого показателя происходило только за счет увеличения линейной скорости кровотока, так как диаметр воротной вены после операции не увеличивался. Индекс портального застоя в отдаленные сроки был ниже, что свидетельствовало об улучшении функционального состояния печени.

Уменьшение диаметра сосудов портальной системы у больных в отдаленные сроки после ЭПДП с ЛО позволило говорить о том, что проявления синдрома портальной гипертензии под влиянием оперативного лечения стабилизировались и не имели тенденции к прогрессированию. Увеличение линейной скорости кровотока в воротной вене, а также объемного кровотока в ней, происходившие параллельно с уменьшением диаметра сосудов портальной системы, сни-

жением индекса портального застоя, свидетельствовали об улучшении функционального состояния печени под влиянием данного вида оперативного лечения. Подобные изменения портальной гемодинамики можно объяснить эффектом операции, который заключается в образовании в послеоперационном периоде широкой сети органных портокавальных анастомозов между печенью и диафрагмой, и как следствие, снижении портального давления.

Выводы

1. Операция ЭПДП с ЛО является малотравматичным хирургическим вмешательством, которое переносят 96,2% больных ЦП в стадии паренхиматозной декомпенсации, а эффект наблюдается у 90,9% больных в отдаленные сроки.

2. Эффект ЭПДП с ЛО состоит в улучшении функционального состояния пораженного органа и проявляется нормализацией показателей белковосинтетической функции печени и пигментного обмена, регрессией цитолиза гепатоцитов, элиминацией асцита как в раннем послеоперационном так и в отдаленном периоде.

3. Клиническим эффектом ЭПДП с ЛО являет-

ся стабилизация проявлений синдрома портальной гипертензии, что проявляется уменьшением диаметра сосудов портальной системы, увеличением линейной и объемной скорости кровотока, снижением индекса портального застоя.

Литература

1. Декомпенсований цирроз печінки /Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В., Береснев О.В., Румянцев К.Є.- Ужгород : ВЕТА-Закарпаття, 2006.-232 с.
2. Буланов К.И., Чулкин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени.- Львов, 1999.- 192 с.
3. Калита Н.Я., Буланов К.И., Бурый А.Н. Эндоскопические вмешательства у больных с осложнениями декомпенсированного цирроза печени // Анналы хирургической гепатологии: Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Матер. VIII междунар. конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ.-2000.-Т.5, №2.-С.231.
4. Котенко О.Г. Хірургічне лікування ускладнень цирозу печінки: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.03 / Ін-т. хірургії та трансплантології АМН України.- Київ, 2001.-33 с.
5. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В. та ін. Лікування портальної гіпертензії у хворих цирозом печінки.-УЖДУ, 1999.-128с.
6. Сипливий В.А., Береснев А.В. Отдаленные результаты операции дистального спленоренального шунтирования у больных циррозом печени // Харьковская хирургическая школа.-2001.-№1.-С.40-43.
7. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени / Борисов А.Е., Андреев Г.Н., Земляной В.П., Борисова Н.А., Кащенко В.А. - СПб.: Политехника, 2000.- 222 с.
8. Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н. Хирургическое лечение и профилактика осложненного циррозов печени. - Киев: Здоровья, 1988. -136 с.
9. Moriyasu F., Nishida O., Ban N., Nakamura T, Miura K., Sakai M., Miyake L. Uchino H. Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension // Gastroenterology.- 1986.- Vol. 90, №3.- P.710-717.

Реферат

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРРОЗ ПЕЧІНКИ В СТАДІЇ ПАРЕНХІМАТОЗНОЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ

Сипливий В.О., Петунін О.Г., Береснев О.В., Петренко Г.Д., Менкус Б.В.

Ключові слова: цирроз печінки, асцит, екстраперитонізація правої долі печінки з інтраопераційним лазерним опромінюванням.

В статті представлені результати хірургічного лікування хворих на цирроз печінки з набряково-асцитичним синдромом. Показана ефективність операції екстраперитонізації правої долі печінки з інтраопераційним лазерним опромінюванням як в ранньому післяопераційному періоді, так і в віддалені терміни після операції.

Summary.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS IN STAGE OF PARENCHYMATOUS DECOMPENSATION.

Syplyviy V.O., Petiunin O.G., Beresnev O.V., Petrenko G.D., Menkus B.V.

Key words: liver cirrhosis, ascitis, extraperitonisation of right hepatic lobe with intraoperative laser irradiation.

In the article the results of surgical treatment in liver cirrhotic patients with edemato-ascitic syndrom were represented. It has been shown the effectiveness of the operation extraperitonisation of right hepatic lobe with intraoperative laser irradiation in early postoperative period and in remote time after surgery.

УДК 616.381-002-085:612.017

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПЕРИТОНІТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РЕГІОНАРНОЇ ЕНДОЛІМФАТИЧНОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ.

Скрипинець Ю.П., Філін С.С., Вайнагій О.М., Чундак С.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, м.Ужгород

Експериментально встановлено, що застосування регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії в комплексному лікуванні перитонітів сприяє більш швидкій нормалізації показників клітинного імунітету, ліквідації явищ інтоксикації та вторинного імунodefіциту, зумовленого перитонітом.

Ключові слова: імунна система, перитоніт, регіонарна ендолімфатична комбінована терапія.

Вступ.

В лікуванні перитоніту значну роль відіграють фактори імунного захисту, так як при перитоніті розвивається стан вторинного імунodefіциту, порушення гуморального та клітинного імунітету, пригнічення функції фагоцитозу. При місцевих та загальних патологічних станах лімфатичні вузли виконують важливу захисну функцію, так як транспорт мікробних токсинів та метаболітів із ендотоксичного вогнища через лімфатичні судини здійснюється в регіонарні та колекторні лімфатичні вузли, які являють собою біологічний фільтр, який здатний механічно затримувати мікро- та макроагрегати лімфи, бактерії, уламки

формених елементів, крупнокорпускулярні токсичні сполуки, продукують біологічно активні речовини [1]. Токсичні сполуки різної молекулярної маси із тканин транспортуються в кров переважно по венозним та лімфатичним судинам. Лімфатична система забезпечує транспорт із парієтальних тканин та внутрішніх органів грубодисперсних сполук, уламків клітин, бактерій та їх токсинів, що зумовлює ефективність застосування ендолімфатичної терапії в комплексному лікуванні перитонітів [6,8].

Мета роботи: вивчити ефективність регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії в комплексному лікуванні перитонітів.

Матеріали і методи.

Дослідження проведено на безпородних собаках самцях, які були поділені на дві групи: 10 тварин у першій (контрольній) та 30 – у другій (основній). При виконанні роботи дотримувались основні вимоги Хельсінської декларації прав людини (1975р.) та Ванкуверської конвенції (1979р., 1994р.) про біомедичні експерименти. Оперативні втручання на тваринах проводились під внутрішньовенним загальним знеболенням.

Усім тваринам моделювали гострий розлитий каловий перитоніт за розробленою методикою [4], шляхом перфорації товстої кишки перфоруючим пристроєм із наступним зашиванням лапаротомної рани передньої черевної стінки наглухо через всі шари та зав'язуванням лігатур на "бантики". Через 6, 12, 24, 48, 72 години від початку експерименту, тваринам обох груп виконували запрограмовані розкриття очеревинної порожнини для ліквідації причини перитоніту та ефективної санації очеревинної порожнини. Проводили забір вмісту очеревинної порожнини для посіву на поживні середовища для визначення кількісної та якісної оцінки мікрофлори, та чутливості її до антибіотика, з наступним промиванням очеревинної порожнини 0,02% водним розчином хлоргексидину біглюконату.

Через 6 годин від початку експерименту в обох групах, при першому розкритті очеревинної порожнини проводилось ушивання перфоративного отвору товстої кишки трьохрядним вузловим швом, промивання черевної порожнини 0,02% водним розчином хлоргексидину біглюконату з наступним дренажуванням черевної порожнини поліхлорвініловими дренажними трубками, проведеними через контрапертури на передній черевній стінці. В другій групі, при першій релапаротомії, через 6 годин від початку експерименту, паралельно із ушиванням перфоративного отвору товстої кишки трьохрядним швом, промиванням черевної порожнини 0,02% водним розчином хлоргексидину біглюконату та дренажуванням її виконувалася катетеризація крайового синуса лімфовузла кореня брижі тонким (D=1,5мм) поліхлорвініловим, самофіксуючимся катетером із послідовним ушиванням капсули лімфатичного вузла тонким вузловим швом, кінцями якого над вузлом прив'язували катетер. Катетер через контрапертуру виводили назовні на передню черевну стінку, фіксували до шкіри передньої черевної стінки лігатурами, заповнювали розчином гепарину та закривали на зовнішньому кінці короком, після чого накладали асептичну пов'язку. Локалізація катетера в брижовому лімфовузлі забезпечувала можливість застосування регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії в комплексному лікуванні перитоніту. На запропоновану нами методику отримано

деклараційний патент України на винахід № 52202 А [3].

Під час наступних запланованих розкриттів очеревинної порожнини через 12, 24, 48, 72 години проводилась ревзія ушитої рани товстої кишки, забір вмісту очеревинної порожнини для посіву на поживні середовища для визначення кількісної та якісної оцінки мікрофлори, та чутливості її до антибіотика, з послідовним промиванням очеревинної порожнини 0,02% водним розчином хлоргексидину біглюконату.

Враховуючи важливу роль лімфатичної системи у розвитку та прогресуванні патологічних процесів при перитоніті, ми застосували регіонарну ендолімфатичну комбіновану терапію в комплексному лікуванні перитоніту.

У першій групі (10 тварин) – контрольній, проводилося комплексне лікування перитоніту (КЛП) із застосуванням методики доведеного введення антибіотиків. Антибіотик вводили двічі на добу через катетер, введений в підшкірну вену стегна.

У другій групі тварин (30 тварин) - основній, в комплексне лікування перитоніту проводили з використанням регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії (РЕКТ), яка включала: ендондулярне опромінення лімфи низькоенергетичним гелій-неоновим лазером червоного спектру, з довжиною хвилі - $\lambda=632,8\text{нм.}$, за допомогою моноволоконного світловоду діаметром 0,4мм, проведеного через катетер в крайовому синусі лімфовузла кореня брижі, із наступним ендолімфатичним введенням антибіотика згідно антибіотикограми та імуномодулятора тімогену 1мл/добу через катетер в крайовому синусі лімфовузла кореня брижі тонкого кишківника з допомогою інфузомата для дозованого введення лікарських речовин (розчинів) ДШВ-1, вітчизняного виробництва, зі швидкістю 0,1мл/хв. Лазерне випромінювання забезпечувало фотомодифікацію дії антибіотика [2,5].

Оцінку імунного статусу проводили по імуннограмах з врахуванням загальної кількості лімфоцитів в реакції Є-РУК, кількості Т-хелперів, Т-супресорів та їх співвідношення T_x / T_c [7].

Результати та їх обговорення.

Загальна кількість лімфоцитів у тварин контрольної групи через 24 години становила $10,4 \pm 0,5\%$, через 72 години цей показник зріс до $15,7 \pm 0,77\%$. Оцінюючи загальну кількість лімфоцитів периферичної крові в обох експериментальних групах, відмічено значно більше та швидше зростання їх кількості в процесі лікування у тварин другої групи, яким в комплексному лікуванні перитоніту застосовували регіонарну ендолімфатичну комбіновану терапію в порівнянні з контролем. Через 12 годин від початку експерименту загальна кількість лімфоцитів периферичної

крові у тварин другої групи становила $16,1 \pm 0,23\%$, що в 2,2 рази нижче рівня групи здорових тварин та в 1,9 рази вище рівня контролю. Через 24 години загальна кількість лімфоцитів у другій групі була в 2,2 рази вище в порівнянні з контролем. Через 48 годин від початку експерименту відмічено значне зростання загальної кількості лімфоцитів у другій групі тварин, загальна кількість їх становить $26,3 \pm 0,36\%$, що в 2 рази вище рівня контролю, а через 72 години від початку експерименту в основній групі їх кількість зросла до $28,5 \pm 0,34\%$, що в 1,8 рази перевищує рівень контрольної групи тварин, яким проводилось комплексне лікування перитоніту, тобто відмічено значний ефект лімфостимуляції низькоенергетичного лазерного випромінювання в комплексі з ендондулярним введенням антибіотика та імуномодулятора тімогену.

При аналізі імунограм у тварин обох експериментальних груп, встановлено, що загальна кількість лімфоцитів в реакції Е-РУК через 12 годин від початку експерименту в контролі становила $26,3 \pm 0,42\%$ та $27,6 \pm 0,45\%$ - в основній групі, а на третю добу зросла до $29,1 \pm 0,37\%$ в контролі та до $34,3 \pm 0,21\%$ - в основній групі, що на 1,2 вище рівня контролю.

Кількість субпопуляцій Т-гелперів у через 48 годин від початку експерименту в контролі становила $14,9 \pm 0,18\%$, а в основній - $20,2 \pm 0,2\%$, що в 1,3 рази вище рівня контролю ($P < 0,01$), та через 72 години в основній групі їх кількість зросла до $22,2 \pm 0,25\%$, що в 1,4 рази вище їх рівня в контролі. Кількість Т-супресорів впродовж експерименту змінювалась незначно та через 72 години від початку експерименту становила у контролі $13,6 \pm 0,26\%$ та $12,1 \pm 0,23\%$ - в основній групі ($P < 0,01$), що наближалось до рівня групи здорових тварин.

Коефіцієнт співвідношення Тг/Тс у першій групі, через 72 годин від початку експерименту становив $1,14 \pm 0,02$, а в основній - $1,84 \pm 0,05$, що в 1,6 разів вище, ніж у контрольній групі, де проводилось комплексне лікування перитоніту за рахунок більшої кількості Т-гелперів основній групі тварин у порівнянні з контролем ($P < 0,01$). Оцінюючи динаміку імунограм в обох експериментальних групах, відмічено, що більш швидша нормалізація показників клітинного імунітету наступає у тварин основної групи де

застосовувалась методика РЕКТ, у порівнянні із контролем. Отже, застосування регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії, сприяє швидшій ліквідації явищ вторинного імунодефіциту, зумовленого перитонітом, а саме: зростанню в 1,4 рази кількості Т-гелперів, в 1,6 рази співвідношення Тг/Тс, на 15% загальної кількості лімфоцитів в реакції Е-РУК, у порівнянні з контрольною експериментальною групою тварин, де проводилось комплексне лікування перитоніту без застосування регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії.

Висновки

Використання регіонарної ендолімфатичної комбінованої терапії в комплексному лікуванні перитонітів сприяє більш швидшій нормалізації показників клітинного імунітету, ліквідації явищ інтоксикації та вторинного імунодефіциту, зумовленого перитонітом.

Література

1. Буянов В.М. Ахметели Т.И. Ломидзе Н.Б. Комплексное лечение острого разлитого перитонита // Хирургия. -, 1997. №8. - С.4-7.
2. Пантьо В.І., Симодейко А.А., Скрипинець Ю.П., Гамкрелідзе О.Ю. Експериментально-клінічне обґрунтування раціонального застосування лазерного випромінювання для лікування гнійно-септичних процесів. // Фотобіологія та фотомедицина. - 2000. - № 1-2. - С. 84-88.
3. Пат. 52202 А Україна, МПК А61В18/24. Спосіб ендолімфонодулярної терапії при гнійно-запальних захворюваннях / А.А.Симодейко, С.С.Філіп, В.І.Пантьо, Ю.П.Скрипинець, М.С.Філіп (Україна). - Заявл. 14.03.02; Опубл.16.12.02. Бюл.№ 12.
4. Полянський І.Ю. Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевому ураженні // Автореф. дис.... д-ра.мед. наук. - К., 1996.- 40 с.
5. Симодейко А.А. Скрипинець Ю.П., Пантьо В.І. Ендондулярна ендолімфатична лазерна терапія в комплексному лікуванні перитонітів. // Мат. 14-ї міжнародної науково-практичної конференції "Застосування лазерів у медицині та біології". - Харків, 2000. - С. 37-38.
6. Старосек В.Н., Попов С.Н. Эндолимфатическая терапия перитонита // Клін. хірургія. - 1994. - №2 - С. 25-27.
7. Чернушенко К.Ф. Актуальні питання діагностики порушень імунної системи // Лабораторна діагностика. - 1997. - № 1. - С.44-50.
8. Шеремет П.Ф. Турияница И.М., Шпряха Я.С. Комбинированная эндолимфатическая терапия больных с разлитым перитонитом // Клін. хірургія. - 1994. - № 4. - С. 28-30.

Реферат

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТЧОГО ИММУНИТЕТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРИТОНИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕГИОНАРНОЙ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ.

Скрипинец Ю.П., Филип С.С., Вайнагий О.М., Чундак С.С

Ключевые слова: иммунная система, перитонит, регионарная эндолимфатическая комбинированная терапия.

В эксперименте на животных (40 собак) установлено, что регионарная эндолимфатическая комбинированная терапия в комплексном лечении перитонитов способствует более быстрой ликвидации эндогенной интоксикации и явлений вторичного иммунодефицита обусловленного перитонитом.

Summary

STATUS OF IMMUNE SYSTEM IN COMPLEX TREATMENT OF PERITONITIS BY USING REGIONARY ENDOLYMPHATIC COMBINED THERAPY.

Skripinets Yu.P., Filip S.S., Vajnagij O.M., Chundak S.S.

Key words: immune system, peritonitis, regionary endolymphatic combine therapy.

The experiments on animals (40 dogs) enabled us to establish that in case of the complex treatment of peritonitis the regionary endolymphatic combined therapy diminishes endogenic intoxication contributes rapid normalisation of the immunologic findings and rapid restored protective function of organism.

УДК 617.55-06-089

ВИБІР МЕТОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГРИЖ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ

**Стороженко О.В., Лігоненко О.В., Зубаха А.Б., Чорна І.О.,
Сидоренко Ю.А., Горб Л.І., Литвиненко С.М.**

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Узагальнений досвід та проаналізовані результати хірургічного лікування післяопераційних гриж черевної стінки у 113 хворих на ожиріння. Запропонований підхід до вибору методу та обсягу оперативного втручання. Обґрунтована доцільність поєднання абдомінопластики з дерматоліпектомією із алогерніопластикою сучасними полімерними матеріалами у хворих із післяопераційною грижею черевної стінки та ожирінням.

Ключові слова: Післяопераційна грижа черевної стінки, ожиріння, алогерніопластика, абдомінопластика.

Вступ.

Хірургічне лікування післяопераційних гриж черевної стінки (ПОГЧС) у хворих на ожиріння являє досить актуальну проблему абдомінальної, пластичної, реконструктивної та естетичної хірургії. Косметична корекція передньої черевної стінки – один з основних та найбільш суттєвих етапів операції у хворих з ПОГЧС. Велика розбіжність даних про частоту рецидивів ПОГЧС у деяких авторів [1-3], незалежно від способів герніопластики, свідчить про відсутність універсальних методів та матеріалів для пластики. Збільшення останніми роками кількості пацієнтів із ПОГЧС вимагає від хірургів пошуку новітніх технологій і зміни традиційних поглядів у розв'язанні цієї проблеми [2,4,5]. Але не дивлячись на більш широкі впровадження сучасних полімерних матеріалів для алопластичного закриття гризових воріт, питання хірургічної тактики лікування ПОГЧС у хворих на ожиріння залишаються невирішеними.

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування ПОГЧС у хворих на ожиріння, шляхом оптимізації методу хірургічного лікування.

Матеріали і методи дослідження.

Ми проаналізували дослід лікування 113 пацієнтів з ПОГЧС та супутнім ожирінням у хірургічних клініках міста Полтави протягом 2002-2008 років. Жінок було - 111 (98,2%),

чоловіків – 2 (1,8%), вік пацієнтів від 27 до 74 років. Усі хворі мали ожиріння різного ступеня вираженості. У більшості хворих встановлено аліментарно – конституційне ожиріння. Маса тіла становила від 90 до 160 кг, у середньому $(112 \pm 4,5 \text{ кг})$, індекс маси тіла – від 29,8 до 58,4 кг/м^2 . Анамнестичне дослідження виявило, що 35% хворих перенесли раніше різні гінекологічні операції, 31% - холецистектомію, 16% - натяжні методи герніопластики з приводу гриж черевної стінки, в тому числі і післяопераційних, 8,1% - операції з приводу ускладненої виразкової хвороби, 5,4% - травми черевної порожнини, 4,5% - люмботомія при сечокам'яній хворобі. Згідно з класифікацією І. Р. Chevrel, A.M.Path (2000р.), ПОГЧС W1 діагностовано у 19 (17,1%) хворих, W2 – у 39 (34,1%), W3 – у 44 (39,3%), W4 – у 11 (9,5%) осіб; до підгрупи М віднесено 106 хворих (93,8%), до підгрупи L – 7 (6,2%). Рецидивні ПОГЧС відзначали у 12 (10,6%) пацієнтів, явища защемлення у 7 (6,2%) хворих. Майже всі хворі були з гіпогастральною, та значна з мезогастральною локалізацією гризових воріт, мали підвищене відкладання жирової клітковини у нижній частині живота, що мало форму «висячого фартуха» або «відвислого живота». Передопераційне обстеження хворих полягало в проведенні клінічних, лабораторних та функціональних досліджень. В алгоритм передопераційного обстеження обов'язково включали інструментальні методи дослідження (УЗД, при

необхідності ФГДС, комп'ютерна томографія) для виявлення симультанної хірургічної або гінекологічної патології органів черевної порожнини з метою їх оперативної корекції при герніолапаротомії. Комплексне обстеження хворих давало можливість обґрунтувати обсяг потрібної передопераційної підготовки, спрямованої на профілактику гнійно – запальних, серцево – судинних, тромбоемболічних та бронхо – легеневих ускладнень і попередньо скласти план реконструктивної операції. Обсяг профілактичного комплексу визначали індивідуально. При виконанні оперативних втручань перевагу віддаємо комбінованому ендотрахеальному наркозу з міорелаксантами та епідуральній анестезії.

Результати та їх обговорення.

У 106 (93,8%) хворих із ПОГЧС та наявністю „відвислого живота” значних розмірів поряд із грижосіченням виконували абдомінопластику з дерматоліпектомією передньої черевної стінки із розширеного операційного доступу за Фернандесом та Берсоном. Лінію майбутнього розрізу позначали перед операцією у лежачій позиції хворого, так щоб вона проходила на 2 см вище та паралельно до пахових складок, потім на 3-4 см вище лобкової складки та на 2-3 см латеральніше від гребенів здухвинних кісток. Пальцями визначали надмірну шкірно-жирову тканину з обох боків від гребенів здухвинних кісток до початку формування шкірно-жирової складки та можливість зшивання тканин без натягу. Потім остаточно визначали величину розрізу у стоячій позиції хворого, коли шкірно-жирові тканини передньої черевної стінки опущені під дією сили тяжіння. У 7 (6,2%) хворих без наявності значних розмірів „відвислого живота” та із серединною мезогастральною локалізацією грижі намагалися використати доступ, найбільш зручний для виконання обох втручань.

Спосіб герніопластики вибирали, беручи до уваги розмір, локалізацію, стан грижових воріт і тканин черевної стінки, вік, загальний стан пацієнта, рецидиви й ускладнення. До пластики місцевими тканинами вдавалися за умови збереження прилеглих до грижових воріт м'язів та апоневрозу, можливості зшивання дефекту без натягу тканин. У 33(29,2%)хворих виконана пластика за Сапежко у модифікації клініки(при серединній локалізації дефекту). На сучасному етапі герніології оптимальним слід вважати використання поліпропіленових сітчастих протезів із монофіламентних ниток. Застосовуючи алопластичний матеріал намагалися досягти максимальної ізоляції протезу від органів черевної порожнини. Найбільш поширеною методикою імплантації сітки був спосіб алопластики sublay із

заведенням сітки на 4 см за краї грижових воріт і фіксацією її окремими вузловими швами, застосований у 78(69%) хворих. Герніопластику за методом onlay виконували, як вимушену, в ургентних випадках та при ригідних краях дефекту у 2 (1,8%) хворих. Методику inlay не застосовували, так як у більшості пацієнтів очерешина витончена, легко травмується, тому виникає значний ризик контактування експлантату із внутрішніми органами, що вкрай небезпечно. Операцію завершували активним дрениванням місця пластики за Редоном протягом 4-5 діб ,перед зашиванням операційної рани її промивали розчином Декасана. З метою профілактики ускладнень з боку післяопераційної рани, інтраопераційно застосовували внутрішньовенно 1,5 г. Зінацефа з подальшим дворазовим внутрішньом'язовим введенням препарату через 12 годин по 750 мг. Післяопераційне ведення включало: ранню активізацію хворих; антибіотикотерапію до 3 діб; антикоагулянтну терапію 5-7 діб; еластичне бинтування нижніх кінцівок; ультразвуковий контроль рани; видалення дренажів при відсутності ознак сероми чи гематоми в рані 3-5 діб. Загоєння ран після великих за обсягом операцій із видаленням шкірно-жирового клаптя на значній ділянці містить ризик розвитку в ранньому післяопераційному періоді місцевих ускладнень: серома виявлена у 3(2,6%) хворих, гематома післяопераційної рани у 3 (2,6%), нагноєння рани – 2(1,8%), частковий некроз краю шкіри у 2 (1,8%). Результати спостережень протягом 2 років свідчать про високу ефективність запропонованого методу лікування цієї категорії хворих. Практично усі хворі задоволені результатами операцій, які позбавили їх фізичного та психологічного дискомфорту та повернули до повноцінного життя.

Таким чином ,виконання абдомінопластики з дерматоліпектомією у поєднанні з алогерніопластиком сучасними полімерними матеріалами дозволяє покращити результати лікування хворих із ПОГЧС та ожирінням , а також покращити косметичні результати операції та прискорити фізичну і соціальну реабілітацію пацієнтів.

Література

1. Грубник В.В., Лосев А.А., Боязитов Н.В. Современное лечение брюшных грыж .-К. : Здоров'я, 2001.-280 с.
2. Ермолов А.С., Алексеев А.К., Уширев А.В. и др. Выбор способа пластики послеоперационных грыж живота полипропиленовыми эндопротезами // Хірургія.-2005.- №8.-С.16-21.
3. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота.-М.,2005.-384с.
4. Мясников А.Д., Колесников С.Н. Герниология.- Белгород, 2005. – 348 с.
5. Саенко В.Ф., Белинский Л.С., Монайло Н.В. Современные направления открытой пластики грыжи брюшной стенки // Клінічна хірургія .-№6.-С.59-64.

Реферат

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРИЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ.

Стороженко А.В., Лигоненко А.В., Зубаха А.Б., Черная И.А., Сидоренко Ю.А., Горб Л.И., Литвиненко С.Н.

Ключевые слова: послеоперационная грыжа брюшной стенки, ожирение, аллогерниопластика, абдоминопластика.

Обобщен опыт и проанализированы результаты хирургического лечения послеоперационной грыжи брюшной стенки у 113 больных с ожирением. Предложен подход к выбору метода и объема оперативного вмешательства. Обоснована целесообразность сочетания абдоминопластики с дерматоллипэктомией и аллогерниопластикой современными полимерными материалами у больных с послеоперационной грыжей брюшной стенки и ожирением.

Summary

CHOICE OF SURGICAL TREATMENT METHOD OF POSTOPERATIONAL HERNIA OF ABDOMINAL WALL IN OBESE PATIENTS

Storozhenko A.V., Ligonenko A.V., Zubaha A.B., Chernaja I.A., Sidorenko J.A., Gorb L.I., Litvinenko S.M.

Keywords: postoperative hernia of abdominal wall, obesity, allohernioplasty, abdominoplasty.

The results of surgical treatment of patients with postoperative hernia of abdominal wall in obese 113 patients are analysed. The approach to the choice of a method and volume of operative intervention is offered. The expediency of the combination of abdominoplasty with dermatolipectomy and allohernioplasty by modern polymeric materials in obese patients with postoperative hernia of abdominal wall and obesity is proved.

УДК 616.37-002.4-022-089.873:53.082.4

ВИБІР МЕТОДУ НЕКРЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА ІНФІКОВАНИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Сусак Я.М., Лобанова О.М.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця,
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

В роботі представлений аналіз результатів застосування ультразвукової дисекції з аспірацією апаратом SONOKA 300 у лікуванні хворих на інфікований некротичний панкреатит. Метод був застосований у 41 хворого під час лапаротомії для одномоментної панкреатонекректомії. В результаті застосування даної методики вдалося зменшити ендотоксикоз, скоротити терміни захворювання, відмовитися від лапаротомій і програмованого промивання черевної порожнини. Застосування апарату ультразвукової дисекції з аспірацією SONOKA 300 з максимальною панкреатонекректомією дозволяє досягнути найбільш повної санації при панкреонекрозі без порушення природного грануляційного бар'єру, зменшує травматичність і терміни лікування.

Ключові слова: некротичний панкреатит, некректомія, ультразвукова дисекція.

Вступ.

Гострий панкреатит, який був на початку ХХ сторіччя екзотичним захворюванням, зараз займає одне з перших місць у списку ургентної абдомінальної патології. Як відзначав В.Моупіан (1925): „Гострий панкреатит – найбільш жакливе з усіх гострих захворювань органів черевної порожнини. Раптовість початку, безпрецедентне по важкості страждання, викликане цією хворобою, і обумовлена нею летальність, дозволяють назвати її найбільш жакливою з усіх можливих катастроф”.

Сучасна діагностика і лікування інфікованих форм панкреонекрозу є найбільш проблемним розділом в невідкладній панкреатології. Частота розвитку інфікованого некротичного панкреатиту коливається в широких межах від 25% до 80% [1, 2]. Це обумовлено поширеністю некротичного ураження підшлункової залози і/або заочеревинної клітковини, термінами захворювання, якістю діагностики з верифікацією різноманітних клініко-морфологічних форм панкреонекрозу [3,4].

Відкритим залишається питання щодо вибору тактики хірургічного втручання, а саме, виду

некректомії. Необхідність очищення підшлункової залози від детриту не викликає сумнівів. Однак питання: на яку глибину слід очищати уражений орган, якими методами, як проникнути у некротизовані нориці та лакуни залози в умовах обмеженого операційного поля та основне питання – коли слід зупинитися в своєму бажанні максимально евакуувати детрит – до цих пір знаходять різні відповіді у різних панкреатологів [5,6,7].

Обраний нами метод ультразвукової панкреатонекректомії (УПН) при інфікованому некротичному панкреатиті дає візуально задовільні результати, однак даних про морфологічну оцінку наслідків застосування цього методу в літературі ми не знайшли..

Мета дослідження. Покращити результати панкреатонекректомії у хворих на інфікований некротичний панкреатит.

Матеріали та методи.

З 2004 по 2008 рік на базі Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги нами проліковано 41 хворого на інфікований некротичний панкреатит шляхом хірургічного

втручання з використанням ультразвукової дисекції з аспірацією апаратом SONOKA 300 (Патент України № 32747 від 26.05 2008). Вік пацієнтів становив від 17 до 80 років. Чоловіків було 26 (63,4 %), жінок 15 (36,5%). У всіх

хворих було діагностовано інфікування некрозу підшлункової залози та заочеревинної клітковини на $16 \pm 3,5$ день з моменту початку захворювання. Критерії діагностики інфікування, якими ми керувалися, вказано в таблиці № 1.

Таблиця № 1.

Клінічні та лабораторні вияви інфікування некротів підшлункової залози досліджуваних хворих.

Діагностичні критерії	Кількість хворих
Гіпертермія(>38°C) або гіпотермія(<36°C)	У 41 (100%) хворого
Тахіпное(>20 в 1 хв) або гіпокапія (Pa CO ₂ < 32 мм.рт.ст.)	У 29(70,7%) хворого
Тахікардія(> 90 в 1 хв.)	У 36(87,8%) хворих
Лейкоцитоз(>12 000) або лейкопенія(<4000) або паличкоядерний зсув більше 10%	У 41 (100%) хворого
С –реактивний білок (>120мг/л)	У 11(26,8%) хворого
Прокальцитоніновий тест >2,0 нг/л	У 19(46,3) хворих
Діагностична пункція під контролем УЗД	У 3(7,3%) хворих

Показаннями до операційного втручання були вищевказані критерії системної запальної реакції, дані УЗД, пункційної біопсії, КТ. З метою визначення інфікованості вогнищ асептичного некрозу застосовували діагностичну пункцію під контролем УЗД.

Усіх хворих прооперовано. Вид доступу – лапаротомія. Панкреатонекректомію виконували шляхом безперервної дії ультразвукового дисектора в режимі: частота 35 кГц, інтенсивність – 500 мВт/мм². Одночасно, некротичні тканини, що утворилися під час такої обробки, видаляли за допомогою санації вогнища розчином метронідазолу з аспірацією. У 20 (48,7%) хворих виконано повторні операції, які полягали у видаленні некротичних тканин із ділянок заочеревинного простору, але поширення некрозу в самій підшлунковій залозі, яка оброблялася за вказаною методикою, ми не спостерігали. У післяопераційному періоді хворих вели закритим методом.

Розуміючи недопустимість взяття прижиттєвого матеріалу від хворого після застосування даного методу, ми застосували ультразвукову панкреатонекректомію у померлих з явищами гострого інфікованого некротичного панкреатиту протягом перших двох годин після констатації біологічної смерті. Всі інші умови проведення дослідження були максимально наближені до умов операції.

Для морфологічного дослідження забирали тканину підшлункової залози у трупа, стараючись вносити мінімальні зміни в структуру останньої.

Досягнути повної очистки тканини підшлункової залози від детриту, не пошкодивши життєздатних тканин, сучасними методами неможливо. Тому роль хірурга-практика зводиться до оптимального балансування між максимальним очищенням від детриту та мінімальним пошкодженням здорових тканин.

Тому всі інші методи («пальцевий», струменевий, випарювання) надають змогу певної очистки залози, однак, або залишають

значні за розмірами не еліміновані некротичні маси або оголюють край залози «по живому», що для хворого органа в даному випадку є невірною травмою. «Золотим стандартом» очищення нам бачиться такий результат, при якому, на поверхні залози залишаються мінімальні сліди детриту, товщина якого не повинна перевищувати 1-го мм, а життєздатні тканини залози повинні взагалі не травмуватися і оголюватися мінімально. Саме таких результатів можливо досягнути, застосовуючи ультразвукову панкреатонекректомію.

Результати та їх обговорення.

За результатами морфологічних досліджень ультразвукова панкреатонекректомія є тканинно-ощадливою та тканинно-зберігаючою методикою, яка дає змогу зберігати в першу чергу життєздатні судини, які вільно знаходяться поміж некротичних мас. Клітинні та волоконні елементи таких судин зберігають відповідно ядерність та поширеність будови, а зміни, які мають місце у стінках судин, можна віднести до оборотних, з мінімальними ознаками некробіозу.

Описані вище властивості з однаковою точністю відносяться як до вен так і до артерій, хоча ми спостерігали і певні відмінності. Так, зокрема, навколо вен і венул очищення від решток тканин було максимальним і стінка вени якби вільно розміщувалася в навколишньому просторі. В той же час навколо дрібних артерій зберігався сполучнотканний каркас, а разом з ним – і окремі поля некротизованих мас.

Це наштовхувало нас на думку, що сполучнотканинні прошарки, які компартменталізують тканину підшлункової залози, до певної міри модифікують і результати ультразвукової панкреатонекректомії, а пласт сполучної тканини, який перебуває на шляху направленої потоку ультразвуку, певним чином змінює його властивості.

В зв'язку з цим, ультразвукову панкреатонекректомію слід застосовувати досить обережно на паренхіматозних ділянках

залози, особливо у хвостовій її частині, де майже відсутні масивні сполучнотканинні компоненти. В цих місцях слід уникати спокуси добитися максимального очищення тканин, бо можна пошкодити і здорові тканини, серед яких, про що слід завжди пам'ятати, знаходяться острівці Лангерганса, що призведе до явно небажаних наслідків. Не варто також добиватися максимального очищення коло стінки судин. Значно більш природною є ситуація, коли судинна стінка оточена якби „муфтою” з життєздатних та частково змінених тканин в стані некробіозу.

За умов, коли хірург спостерігає утворення нориць за рахунок розповсюдження детриту на глибину тканин, у щілини між сполучнотканними прошарками, і коли майже неможливе застосування механічного видалення некротичних мас, ультразвукову панкреатонекректомію слід вважати методом вибору.

За рахунок направлених ультразвукових хвиль можна проникнути досить глибоко по ходу некротичних змін (Рис.1) і провести, відповідно, їх евакуацію.

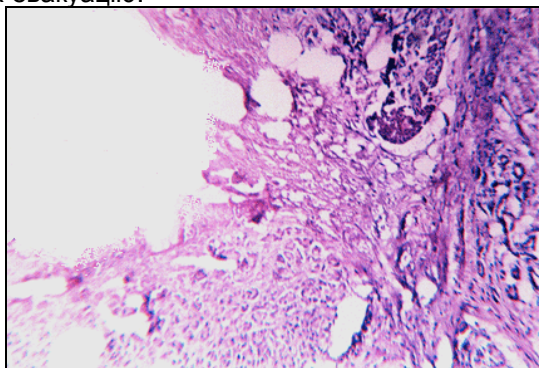


Рис.1. Евакуація детриту із щілиноподібних лакун при УПН. Г.-Е. 36.100^x

Компартменталізація підшлункової залози за рахунок структур, що містять волокнистий компонент, модифікує не лише поширення та глибину некрозів, але й ефективність та глибину ультразвукової панкреатонекректомії. Так, для ультразвуку при даній методиці певними перешкодами є не лише сполучнотканний каркас і судинні пучки, але й нерви. Тому, як некротичні зміни омивають судинно-нервові пучки, хоча і тягнуться вздовж них самих, так і ультразвук, видаляючи детрит, майже не впливає на стан судинної стінки і пучків нервових сплетень, однак оголює їх (Рис.2).

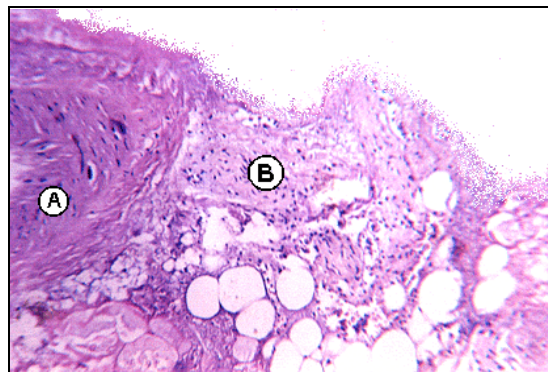


Рис.2. Артерія (А) та нервовий пучок (В) після УПН. Г.-Е. 36.100^x

У продовження вказаної нами тези з приводу компартменталізації підшлункової залози за рахунок стромальних елементів, зауважимо, що і гілочки протоків залози є фактором, що модифікує глибину проникнення ультразвукової панкреатонекректомії. Так, рис.3 демонструє ситуацію, за якої рівень «очистки» залози обмежується рівнем наявності протокових галузок, які на фото показані у тангенціальному зрізі. Але і тут стромальний каркас є межею поширення некротичного детриту.

Дослідницькою у наших спостереженнях виявився той факт, що застарілі вогнища крововиливів, вогнища лейкоцитарної інфільтрації, жирові накопичення, ліпонекрози і, зрозуміло, довільна комбінація вище згаданого є теж певною перешкодою для ультразвукової панкреатонекректомії, що слід розуміти і активно використовувати. Вогнища, які візуально чи пальпаторно визначаються як інфільтративні зміни або організовані крововиливи, не слід піддавати інтенсивній дії ультразвуку.

Висновки

Таким чином, ультразвукову панкреатонекректомію можна розцінити, як новітній дієвий, результативний і перспективний метод очищення тканини підшлункової залози при гострому некротичному інфікованому панкреатиті.

Ми зробили спробу не лише описати морфологічні зміни, але й зрозуміти переваги та обмеження даного методу. Також ми попередньо вказали на межу «інтенсивності» методу підшлункової залози від детриту. В той же час, можливість використання ультразвукової панкреатонекректомії для евакуації детриту із норицеподібних та щілиноподібних місць у підшлунковій залозі при гострому панкреатиті дає змогу нам розцінити даний метод як перспективний і такий, що потребує подальших досліджень.

Література.

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит. Протоколы диагностики и лечения // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – № 1 – С. 60-66.

2. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И., Игнатов И.Н. Эволюция взглядов на проблему лечения больных острым некротическим панкреатитом // Вісн. Укр. мед. стоматолог. акад.-2005.-Т.5, Вип.1(9).-С.16-18.
3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики // Анналы хирургии.-2000.- № - С.5-8.
4. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого панкреатита // Клінічна хірургія. – 2006. – № 6. – С. 12-20.
5. Beger H.Y., Rau B., Iseumann R. et al. Antibiotic Prophylaxis in Severe Pancreatitis // Pancreatology. – 2005. – Vol. 5, - P. 10-19.
6. Лігоненко А.В., Чумак П.Я. Гнійні ускладнення гострого панкреатиту, їх діагностика та хірургічне лікування // Клінічна хірургія – 2006.- № 9, додаток. –С 73-75.
7. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин., Стойко Ю.М., Красногоров В.Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. 2000.

Реферат

ВЫБОР МЕТОДА НЕКРЕКТОМИИ У БОЛЬНЫХ НА ИНФИЦИРОВАННЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ.

Сусак Я.М., Лобанова О.М.

Ключевые слова: некротический панкреатит, некрэктомия, ультразвуковая диссекция.

В работе представлен анализ результатов применения аппарата ультразвуковой диссекции с аспирацией аппаратом SONOKA 300 в лечении больных на инфицированный некротический панкреатит. Метод использован в лечении 41 больного во время лапаротомии для одномоментной панкреатонекрэктомии. В результате применения метода удалось уменьшить эндотоксикоз, сократить сроки лечения, отказаться от релапаротомии и программированного промывания брюшной полости. Применение аппарата ультразвуковой диссекции с аспирацией SONOKA 300 с целью максимального удаления некротизированных тканей позволяет достичь наиболее полной санации при панкреонекрозе без нарушения естественного грануляционного барьера, уменьшить травматичность и сроки лечения.

Summary

A CHOICE OF METHOD OF NECROSECTOMY IN PATIENTS WITH INFECTED NECROTIZING PANCREATITIS.

Sysak Y.M., Lobanova O.M.

Key words: necrotizing pancreatitis, necrosectomy, ultrasonic dissection.

The purpose of the work is an analyses of the results of SONOKA 300 tissue ultrasonic dissection with aspiration in the pancreonecrosis treatment and the estimation of its efficacy. This technique was used in 41 patients, and was aimed on a one-step pancreatonecrosotomy. As a result of the technique application, a faster decrease of endotoxsisosis, reduction of treatment terms and refusal from programmed relaparotomies was stated. Application of the SONOKA 300 tissue ultrasonic dissection device in pancreonecrosis patients enables a maximal removal of necrotic tissues. It allows to achieve the most complete sanation without destroying of natural granulation tissue barrier, to reduce traumatism and terms of treatment.

УДК 616.36/.37+616.342]-006-06-089

НЕВІДКЛАДНІ ОПЕРАЦІЙНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНУ ПУХЛИНУ ОРГАНІВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Сусак Я.М., Ткаченко О.О., Хоменко І.П., Дирда О.О.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Проаналізовано результати хірургічного лікування 136 хворих на ускладнену пухлину органів гепатопанкреатодуоденальної зони. Рак головки підшлункової залози виявлено у 109 (80,1%) пацієнтів, рак великого дуоденального сосочка у 8 (5,9%), рак жовчного міхура у 8 (5,9%), рак позапечінокових жовчних проток у 11 (8,08%). Максимальне розмежування гепатобіліарної і панкреатодуоденальної зон та декомпресія протоки підшлункової залози при виконанні симптоматичних операцій у хворих на ускладнену пухлину органів гепатопанкреатодуоденальної зони покращує якість життя та зменшує кількість ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді ($p < 0,01$). Застосування у цих хворих етакорпоральних методів детоксикації та мініінвазивних методів декомпресії жовчних проток при наявності жовтяниці та явищ печінкової недостатності, достовірно знижує летальність у післяопераційному періоді.

Ключові слова: ускладнення пухлин гепатопанкреатодуоденальної зони, невідкладне операційне втручання, післяопераційні ускладнення, якість життя.

Вступ.

Проблема невідкладних операційних втручань при ускладнених пухлинах органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ) залишається на сьогодні досі не вирішеною [1-3]. Пухлини органів ГПДЗ складають 15% від усіх злоякісних новоутворень шлунково-кишкового тракту й за останнє десятиріччя їх частота зростає [3,4,6]. У зв'язку із відсутністю

специфічної клінічної симптоматики на ранніх стадіях, пухлини органів ГПДЗ діагностують при розвитку ускладнень, і у 60% - 80% випадків таких хворих госпіталізують до ургентних хірургічних відділень [5]. Основним методом лікування пухлин ГПДЗ є хірургічний, і від його обсягу та виду залежить якість життя цієї категорії хворих. У зв'язку з вищевказаним проблема невідкладних хірургічних втручань у

хворих на ускладнену пухлину органів ГПДЗ є актуальною та потребує подальшої розробки.

Мета роботи. Покращити результати невідкладного хірургічного лікування хворих з ускладненою пухлиною гепатопанкреатодуоденальної зони.

Матеріали і методи.

Проаналізовано результати невідкладного хірургічного лікування 136 хворих на ускладнену пухлину органів ГПДЗ, які перебували на лікуванні в Київському центрі хірургії печінки, жовчних проток та підшлункової залози та в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛШМД) з 1993 по 2008 роки.

В порядку швидкої допомоги госпіталізовано 86 (63,2%) хворих, решта – з інфекційних відділень поліклінік, інших клінік або звернулися самостійно. Чоловіків було 56 (41,2%), жінок 80 (58,8 %). Вік пацієнтів коливався в межах від 16 до 90 років (середній вік склав 67,3 років).

Відповідно до застосованої хірургічної тактики всіх хворих було розподілено на основну (74 пацієнти) та контрольну (62 пацієнти) групи.

Серед пацієнтів контрольної групи чоловіків було 24 (38,7%), жінок 38 (61,2%). Середній вік склав 67,5 років. Рак підшлункової залози (ПЗ) виявлено у 57 (91,9%) хворих, рак позапечінкових жовчних проток у 1 (1,6%), рак великого дуоденального сосочка (ВДС) у 1 (1,6%), рак жовчного міхура у 3 (4,8%). Супроводжували основне захворювання: ішемічна хвороба серця (ІХС) у 41 (66,1%) хворого, цукровий діабет (ЦД) - у 26 (41,9%) хворих, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки - у 9 (14,5%).

Пацієнтів контрольної групи було

госпіталізовано з приводу жовтяниці 53 (85,4%), перитоніту - 6 (9,6%), шлунково-кишкової кровотечі – 3 (4,8%). Див. таблицю 1.

У хворих контрольної групи застосовано загальноприйнятну хірургічну тактику. Див. таблицю 2. Так у 48 (77,4%) хворих виконано холедоходуоденоанастомоз (ХДА), у 4 (6,5%) гепатикосюноанастомоз (ГСА), у 1 (1,6%) хворого виконана холецистектомія з крайовою резекцією печінки. Середня тривалість операції ХДА становила 1 годину 47 хвилин.

До основної групи увійшли 74 пацієнти, яких прооперовано у період з 2001 по 2008 рр. З них у 52 (70,2%) хворих діагностовано рак ПЗ, у 11 (14,9) рак позапечінкових жовчних проток, у 7 (9,5%) хворих - рак ВДС, у 5 (6,8%) хворих - рак жовчного міхура.

Чоловіків було 32 (43,2%), жінок 42 (56,7%). Більшість хворих - 57 (77%) були віком понад 60 років. Середній вік хворих склав 67,1 років. Таким чином на процес та результати лікування значно впливали супровідні захворювання. Проте значна кількість – 29 (39,1%) хворих були віком до 65 років, тобто працездатними, що свідчило про велике соціально-економічне значення проблеми. Супроводжували основне захворювання: ІХС у 48 (64,8%) хворих, ЦД у 20 (27%) хворих, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки у 5 (6,7%).

Пацієнти основної групи були госпіталізовані з приводу жовтяниці - 65 (87,8%), перитоніту - 6 (8,1%), шлунково – кишкової кровотечі - 3 (4,05%). Характеристика ускладнень пухлин органів ГПДЗ у хворих основної та контрольної груп представлені в таблиці 1.

Таблиця 1.

Ускладнення пухлин органів ГПДЗ у хворих основної та контрольної груп

Діагноз	РГПЗ		Рак ВДС		Рак позапечінкових жовчних проток		Рак жовчного міхура	
	основна	контрольна	основна	Контрольна	основна	контрольна	основна	Контрольна
Жовтяниця	44(59,5%)	53(85,4%)	6(8,1%)	1(1,6%)	10(13,5%)	1(1,6%)	4(5,4%)	1(1,6%)
Стеноз ДПК	12(16,2%)	20(32,3%)	-	1(1,6%)	3(4,05%)	1(1,6%)	-	-
Перфорація	1(1,35%)	-	-	-	-	-	-	1(1,6%)
Кровотеча	2(2,7%)	5(8,06%)	-	-	1(1,35%)	-	-	1(1,6%)
Гіпертензія протоку підшлункової залози	16(21,6%)	9(14%)	1(1,35%)	1(1,6%)	-	-	-	-
Холангіт	32(43,2%)	7(11,2%)	2(2,7%)	-	5(6,7%)	-	-	-
Розпад пухлини з абсцедуванням	4(5,4%)	3(4,8%)	-	-	-	-	1(1,35%)	-

Як видно з таблиці, найбільш частим ускладненням пухлин органів ГПДЗ була жовтяниця – 121 (88,9%) хворий, однак у 25 (18,3%) хворих спостерігали поєднані ускладнення.

У хворих основної групи, в 38 (51,3%) випадках виконували ГСА. Тривалість операції - ГСА в середньому складала 2 години 16 хвилин. Характер операційних втручань у хворих основної та контрольної груп представлений в таблиці 2.

Таблиця 2.

Операційні втручання виконані у хворих основної та контрольної груп

Операція	Контрольна група	Основна група
Гепатикосюноанастомоз*	4(6,5%)	38(51,3%)
Холедоходуоденоанастомоз**	48(77,4%)	5(6,7%)

Панкреатодигестивне та білідигестивне шунтування	-	17(22,9%)
Холецистостомія та гастростомія під контролем УЗД	-	10(13,5%)
Холецистектомія з крайовою резекцією печінки	1(1,6%)	3(4,05%)
Резекція холедоха	-	4(5,4%)
Етилізація пухлини	-	14(18,9%)
Гастроентероанастомоз	22(35,5%)	42(56,8%)
Холецистоєюноанастомоз	1(1,3%)	-
Панкреатодуоденальна резекція***	-	4(5,4%)
ЕРХПГ та ЕПСТ з ендобіліарним стентуванням	-	5(6,7%)
Екстракорпоральна гемокарбоперфузія****	-	22(29,7%)
Черезшкірна черезпечінкова холангіостомія	-	15(20,2%)

*ГЕА, **ХДА, ***ПДР, ****ЕКГП

У 17 (22,9%) пацієнтів основної групи було виконане панкреатодигестивне та білідигестивне шунтування. Таким чином хірургічна тактика у пацієнтів основної групи хворих була направлена на максимально можливе розмежування гепатобіліарної і панкреатодуоденальної зон та при необхідності, декомпресію протоки підшлункової залози. У 32 (43,2%) хворих у яких були явища дуоденальної непрохідності сформували гастроентероанастомоз. В передопераційному періоді у цих пацієнтів застосовували мініінвазивні методи декомпресії жовчних шляхів та екстракорпоральні методи детоксикації. В 22 (29,7%) пацієнтів виконано екстракорпоральну гемокарбоперфузію (ЕКГП). Операція ЕКГП проводилась в умовах відділення інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації КМКЛШМД. Для проведення ЕКГП використовувались апарати АСУ-А-01, сорбційні колонки ГСГД-8-300, перфузійний контур "Fresenius", Be-Braun. У 10 (13,5%) хворих основної групи з тяжким станом, наявністю важкої супровідної патології і великою ймовірністю післяопераційних ускладнень була виконана холецистостомія з гастростомією під контролем УЗД.

Результати та їх обговорення .

Післяопераційна летальність в основній групі становила 5,4%, в контрольній 19,3%. Основною причиною летальності в післяопераційному періоді в основній групі хворих був розвиток поліорганної недостатності в 2 (2,7%) випадках, в 1 (1,35%) - гостра серцево-судинна недостатність та кровотеча зі стресової виразки в 1 (1,35%) випадку. В контрольній групі пацієнтів причиною летальності в післяопераційному періоді була печінкова недостатність у 7 (11,2%) випадках, поліорганна недостатність в 2 (3,2%), кровотеча зі стресових виразок в 2 (3,2%) та в 1 (1,6%) випадку гостра серцево-судинна-недостатність.

Ускладнення в післяопераційному періоді у хворих основної групи були такі: розвиток печінкової недостатності в 4 (5,4%), поліорганна недостатність в 2 (2,7%), холангіт в 1 (1,35%) випадку та часткова неспроможність гепатикоєюноанастомозу, яка була усунена консервативними методами в 1 (1,35%) випадку. В контрольній групі - печінкова недостатність в 7 (11,2%), поліорганна недостатність в 3 (4,8%), кровотечі з гострих виразок в 2 (3,2%), розвиток холангіту в 3 (4,8%), та в одному випадку мав місце розвиток панкреонекрозу та ферментативного перитоніту. Див. таблицю 3.

Таблиця 3.

Ускладнення в післяопераційному періоді у основній та контрольній груп пацієнтів

Ускладнення в післяопераційному періоді	Основна	Контрольна
Печінкова недостатність	4(5,4%)	7 (11,2%)
Поліорганна недостатність*	2(2,7%)	3(4,8%)
Неспроможність гепатикоєюноанастомозу	1(1,35%)	-
Панкреонекроз та ферментативний перитоніт	-	1(1,6%)
Кровотечі з гострих виразок	1(1,35%)	2(3,2%)
Холангіт	1(1,35%)	3(4,8%)
Нориця підшлункової залози	-	1(1,6%)

ПОН*

У період до 6 місяців після операції у хворих основної групи холангіт виник у 1 (2,5%) пацієнта, жовтяниця - у 2 (5,1%), дуоденальна непрохідність у 1 (2,6%). У хворих контрольної групи найбільш частим ускладненням в віддаленому післяопераційному періоді був холангіт в 16 (61,5%) та жовтяниця зв'язана із залученням ХДА в пухлинний процес в 11 (42,3%) випадках.

Ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді до прогресування пухлинної хвороби у основній та контрольній груп представлени в таблиці 4.

Таблиця 4.

Ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді у хворих основній та контрольній груп

Ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді	Контрольна	Основна
---	------------	---------

Холангіт	16(61,5%)	1(2,5%)
Жовтяниця в зв'язку з залученням білідигестивного анастомозу в пухлинний процес	11(42,3%)	7(12,8%)
Дуоденальна непрохідність	5(19,2%)	1(2,6%)

p=0,05

У 17 (22,9%) хворих основної групи виконано гепатикоєюноанастомоз із повздожньою панкреатоєюностомією. У цих хворих в післяопераційному періоді значно зменшився больовий синдром та, як наслідок, знизилась потреба хворих в анальгетиках на 10 морфінеквівалентних одиниць на добу ($p<0,05$). Також у цих хворих відмічено зменшення прийому ферментних препаратів на 20 тис. одиниць по ліпазі $p<0,05$. Ці хворі набирали вагу від 10 до 15 кг. за 1,5 місяця.

У 16 (21,6%) хворих з жовтяницею, у котрих відмічено наростання печінкової недостатності, в передопераційному періоді проводили гемокарбоперфузію із застосуванням делігандизуючих сорбентів. Це дозволило знизити рівень білірубину на 128 ± 22 ммоль/л після однієї процедури та перевести стан цих пацієнтів у операбельний стан. В післяопераційному періоді гемокарбоперфузію виконано 6 (8,1%) пацієнтам. У них відмічено зменшення явищ печінкової енцефалопатії.

У 10 (13,5%) неоперабельних хворих з тяжкою супровідною патологією була проведена холецистостомія з гастростомією під контролем УЗД для передопераційного приготування.

Тривалість операційного втручання у хворих основної групи була довше в середньому на 29 хвилин, що не вплинуло на відсоток ускладнень та летальність в ранньому післяопераційному періоді.

Тривалість післяопераційного періоду у хворих контрольної групи становила 11,9 діб, а основної - 12,7 діб.

Якість життя пацієнтів основної групи, до прогресування пухлинної хвороби склала 90-80 балів, контрольної групи 80-70 за шкалою

Карновського, що зумовлено різною частотою ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді.

Висновки

1. Застосування гепатикоєюностомії та її модифікацій у порівнянні з холедоходуоденостомією у хворих на ускладнену жовтяницею пухлину гепатопанкреатодуоденальної зони, зменшує розвиток холангіту на 59% ($p<0,01$) та жовтяниці пов'язаної із залученням ХДА в пухлинний процес, на 29,5% ($p<0,05$) у віддаленому післяопераційному періоді.
2. Мініінвазивні методи передопераційної декомпресії та методи екстракорпоральної детоксикації у хворих з ускладненими пухлинами ГПДЗ при наявності печінкової недостатності знижують післяопераційну летальність на 15,8% ($p<0,05$).

Література

1. Дрижак В.И., Углер Ю.В., Недошитко В.Б. Помилки і труднощі діагностики та лікування раку органів гепатопанкреатодуоденальної зони. // Шпитальна хірургія. - 2007. - №2. - С. 69-72.
2. Патютко Ю.И., Котельников А.Г., Абгарян М.Г. Современное хирургическое и комбинированное лечение больных с экзокринным раком головки поджелудочной железы и органов преампулярной зоны // Практическая онкология. - 2004. - Т.5, №2. - С. 94-103.
3. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Мендель М.А. Рак подшлунковой залози та периапулярної зони. - М., 2001. - С.30-38, 39-43.
4. Ahlyren J.D Epidemiology and risk factors in pancreatic cancer // Semin. Oncol. - 1996. - Vol. 23. - P. 241-250.
5. Beger H., Rau B., Gansauge F. et al. Treatment of pancreatic cancer : challenge of the fact // World J.Surg. - 2003. - Vol 27. - P.1075 -1084.
6. Trede M. The surgical treatment of pancreatic carcinoma // Surgery. - 1985. - Vol. 97. - P. 28_35.

Реферат.

НЕОТЛОЖНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ОПУХОЛЬЮ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ.

Сусак Я.М., Ткаченко О.А., Хоменко І.П., Дирда О.О.

Ключевые слова: осложнение опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, неотложное операционное вмешательство, послеоперационные осложнения, качество жизни

Проанализированы результаты хирургического лечения 136 больных осложненной опухолью органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Рак головки поджелудочной железы обнаружен у 109 (80,1%) пациентов, рак большого дуоденального сосочка у 8 (5,9%), рак желчного пузыря у 8 (5,9%), рак внепеченочных желчных протоков у 11 (8,08%). Максимальное разграничение гепатобилиарной и панкреатодуоденальной зон и декомпрессия протока поджелудочной железы при выполнении симптоматических операций у больных осложненной опухолью органов гепатопанкреатодуоденальной зоны улучшает качество жизни и уменьшает количество осложнений в отдаленном послеоперационном периоде ($p<0,01$). Применение у этих больных экстракорпоральных методов детоксикации и мининвазивных методов декомпрессии желчных проливов при наличии желтухи и явлений печеночной недостаточности, достоверно снижает летальность в послеоперационном периоде.

Summary

EMERGENCY OPERATIONS IN PATIENTS WITH COMPLICATED TUMOUR OF HEPATOPANCREATODUODENAL AREA.

Susak Ja.M., Tkachenko O.O., Khomenko I.P., Durda O.O.

Key words: complicated tumours of hepatopancreatoduodenal area, emergency operations, postoperative complications, life quality.

The results of surgical treatment are analysed in 136 patients with the complicated tumours of hepatopancreatoduodenal area. We founded cancer of head of pancreas in 109 (80,1%) patients, cancer of large duodenal papilla in 8 (5,9%) patients, cancer of gall-bladder in 8 (5,9%) patients, cancer of choledoch in 11 (8,08%) patients. Maximal differentiating of hepatobiliary and pancreatoduodenal

areas and decompression of channel of pancreas implementation of symptomatic operations in patients improves the quality of life with complicated tumours of hepatopancreatoduodenal area and diminishes the amount of complications in a remote postoperation period ($p<0,01$). Application of extracorporeal methods of detoxication and methods of decompression of bilious channels under icterus and hepatic insufficiency phenomena reliably reduces lethality in postoperational period.

УДК 616.366-003.7-053.9-089.87

ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ У ПОХИЛОМУ І СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

Трач В.М., Сироїд О.М., Трач С.В.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

У роботі вивчено безпосередні результати використання лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) для лікування пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) у віці понад 60 років. Протягом 2003-2008 рр. ЛХЕ здійснено у 102 (32,0%) осіб похилого і старечого віку й у 217 (78,0%) хворих молодшої вікової групи. Анамнез захворювання у пацієнтів віком понад 60 років був довшим ($Me=48$ міс проти $Me=12$ міс; $p=0,009$). Проте статистично значимих відмінностей клінічного перебігу ЖКХ в осіб різного віку не встановлено. У хворих похилого і старечого віку частіше діагностували соматичні захворювання ($p<0,001$), гіперкоагуляцію ($p=0,007$), вищі рівні глікемії ($p=0,044$) і фібриногену ($p=0,002$). Тривалість ЛХЕ, частота конверсії й ускладнень істотно не відрізнялися у пацієнтів різного віку. Необхідність передопераційного приготування і корекції метаболічних порушень у післяопераційному періоді, обумовила триваліше стаціонарне лікування осіб віком понад 60 років ($Me=8,0$ діб проти $Me=7,0$ діб; $p=0,042$).

Ключові слова: лапароскопічна холецистектомія, похилий і старечий вік

Вступ.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) займає одне із перших місць серед хірургічної патології органів черевної порожнини [2, 4]. З віком кількість хворих на холелітіаз збільшується. Зокрема, камені у жовчному міхурі виявляють у третини пацієнтів старечого віку [2, 3, 6]. Впровадження у клінічну практику лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ), ендоскопічних транспілярних втручань, удосконалення анестезіологічного забезпечення, призвели до покращання результатів хірургічного лікування і значного зменшення летальності серед осіб із ЖКХ у віці понад 60 років [2]. Проте вік хворого і надалі залишається чинником ризику конверсії й ускладнень при виконанні ЛХЕ з приводу холелітіазу, а пацієнти похилого і старечого віку потребують більш тривалого стаціонарного лікування [3, 6]. Це обумовлено поліморбідністю і важким перебігом ЖКХ в осіб старшої вікової групи [1, 2].

Мета роботи: вивчити безпосередні результати використання ЛХЕ для лікування хворих зі симптомним холелітіазом у віці понад 60 років.

Матеріали та методи дослідження.

Протягом 2003-2008 років ЛХЕ з приводу ЖКХ здійснено у 319 пацієнтів. Жінок було 242 (75,9%), чоловіків - 77 (24,1%). Відповідно до віку, хворих поділено на дві групи. До основної групи увійшло 102 (32,0%) пацієнти похилого і старечого віку. Контрольну групу утворили 217 (78,0%) осіб віком до 60 років.

Крім загальноклінічних досліджень, хворим виконували антропометричні вимірювання, вираховували індекс маси тіла (ІМТ), проводили загальний аналіз крові та сечі, визначали біохімічні показники сироватки крові, виконували електрокардіографію, флюорографію органів грудної клітки, ультрасонографію панкреато-біліарної ділянки, фіброгастродуоденоскопію. При потребі здійснювали ендоскопічну

ретрограду холангіопанкреатографію.

Обчислення отриманих результатів проводили з допомогою електронних таблиць Excel 2003 і статистичної програми SPSS 10.0. У випадку нормального розподілу варіаційного ряду визначали середньо арифметичне (M) і стандартне відхилення середньо арифметичного (SD), якщо дані не підпорядковувалися нормальному розподілу вираховували медіану (Me). Для порівняння параметричних показників здійснювали t-тест Стюдента, непараметричних - U-тест Манна та Уїтні, відносних - хі-квадрат тест. Вірогідність помилки (p) вважали статистично значимою при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення.

У плановому порядку госпіталізовано 81 (79,4%) пацієнта основної і 184 (84,8%) особи контрольної групи. За ургентними показаннями у стаціонар надійшли 21 (20,6%) і 33 (15,2%) хворих відповідно ($p=0,232$). Медіана тривалості

захворювання у пацієнтів віком понад 60 років становила 48 міс, в осіб молодшого віку - 12 міс ($p=0,009$). В обидвох групах переважали жінки: 75 (73,5%) і 167 (77,0%) хворих відповідно ($p=0,504$).

Абдомінальне ожиріння (обвід талії у жінок - понад 80 см, у чоловіків - понад 94 см) діагностовано у 78 (76,5%) пацієнтів основної й у 151 (69,6%) хворого контрольної групи ($p=0,203$). ІМТ статистично значимо не відрізнявся у пацієнтів різних груп і дорівнював $29,0 \pm 4,6$ кг/м² та $29,0 \pm 5,1$ кг/м² відповідно ($p=0,974$). Ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²) стверджено у 39 (38,2%) осіб похилого і старечого віку й у 91 (41,9%) хворого молодшої вікової групи ($p=0,530$).

В оперованих пацієнтів констатовано наступні супровідні захворювання: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія (рівень систолічного тиску понад 130 мм рт. ст. і/або діастолічного тиску понад 85 мм рт. ст.), цукровий діабет (табл. 1).

Таблиця 1.

Супровідні захворювання в оперованих хворих

Захворювання	Основна група (n=102)	Контрольна група (n=217)	p
Ішемічна хвороба серця	92 (90,2%)	95 (43,8%)	<0,001
Артеріальна гіпертензія	77 (75,5%)	99 (45,6%)	<0,001
Цукровий діабет	13 (12,7%)	6 (2,8%)	<0,001

Анемію (Hb < 110 г/л) діагностовано в 11 (10,8%) пацієнтів основної й у 16 (7,4%) осіб контрольної групи ($p=0,307$), гіперкоагуляцію - у 31 (30,4%) і у 37 (17,1%) хворих ($p=0,007$). Перед операцією рівень глікемії у пацієнтів віком понад 60 років сягав 3,9-14,0 (Me=5,5) ммоль/л, в осіб молодшої вікової групи - 4,0-11,8 (Me=5,3) ммоль/л ($p=0,044$), концентрація фібриногену знаходилася у межах 2,2-8,2 (Me=4,2) г/л і 1,8-11,0 (Me=3,3) г/л відповідно ($p=0,002$).

Хронічний калькульозний холецистит діагностовано у 78 (76,5%) пацієнтів основної й у 176 (81,1%) осіб контрольної групи, гострий калькульозний холецистит - у 20 (19,6%) і у 32 (14,9%), водянку жовчного міхура - у чотирьох (3,9%) і у дев'яти (4,1%) хворих ($p=0,548$). Холедохолітаз стверджено у трьох (2,9%) і чотирьох (1,9%) пацієнтів відповідно ($p=0,537$).

Показаннями до операції вважали: періодичні болі у правому підребер'ї, перенесену печінкову колику, наявність симптомів гострого холециститу, ознак біліарної гіпертензії. З метою корекції соматичної патології здійснювали передопераційне приготування. Його проводили амбулаторно, в умовах терапевтичного або хірургічного стаціонару. Для попередження тромбоемболічних ускладнень виконували низку профілактичних заходів, використовуючи фізичні, медикаментні (антиагреганти, декстрани, низькомолекулярні гепарини) і хірургічні методи.

Хворим на хронічний калькульозний

холецистит здійснювали коротку (протягом доби) антибіотикопрофілактику з допомогою ципрофлоксацину (внутрішньовенно 600 мг/добу). Для антибіотикотерапії у пацієнтів із гострим холециститом, біліарною гіпертензією призначали цефалоспорины III-IV генерації у поєднанні із метронідазолом (орнідазолом) або карбопеніми.

В осіб із холедохолітазом лікування починали з ендоскопічних транспілярних втручань. Спочатку проводили ендоскопічну папілотомію, видаляли конкременти із позапечінкових жовчних проток, а на наступний день здійснювали лапароскопічну операцію. ЛХЕ виконували під ендотрахеальним багатоконпонентним наркозом за стандартною чотирьох-портовою методикою. В осіб похилого і старечого віку застосовували керований пневмоперитонеум, під час якого внутрішньочеревний тиск не перевищував 10-12 мм рт. ст.

Переходу до відкритої холецистектомії потребували 25 (7,8%) хворих: шестеро (5,9%) пацієнтів основної і 19 (8,8%) осіб контрольної групи ($p=0,373$). Щільний перивезикальний інфільтрат був причиною конверсії у 14 (4,4%) хворих, виражені зрости у черевній порожнині і/або підпечінковому просторі - у восьми (2,5%), кровотеча - у двох (0,6%), пошкодження правої печінкової протоки - в одного (0,3%) пацієнта. Тривалість операції в осіб похилого і старечого віку становила 40-145 (Me=70) хв, у хворих

молодшої вікової групи - 45-165 (Me=65) хв (p=0,629).

Субопераційні і післяопераційні ускладнення констатовано у 25 (7,8%) пацієнтів: дев'яти (8,8%) осіб основної і 16 (7,4%) хворих контрольної групи (p=0,653). Гнійно-запальні ускладнення діагностовано у 12 (3,8%) пацієнтів; ускладнення, обумовлені декомпенсацією або загостренням супровідної соматичної патології, - у 10 (3,1%) осіб; ятрогенні (кровотеча з міхуревої артерії, кровотеча з ложа жовчного міхура, пошкодження жовчної протоки) - у трьох (0,9%) хворих. Летальних наслідків не було. Термін стаціонарного лікування пацієнтів віком понад 60 років знаходився у межах 3-26 (Me=8,0) діб, осіб молодшої вікової групи - 2-38 (Me=7,0) діб (p=0,042).

Таким чином, третина (32,0%) хворих, оперованих у клініці з приводу ЖКХ, була похилого і старечого віку. Незважаючи на більшу тривалість захворювання у пацієнтів віком понад 60 років (Me=48 міс проти Me=12 міс; p=0,009), статистично значимих відмінностей клінічного перебігу холелітіазу в осіб різних вікових груп не встановлено. Більшість хворих госпіталізовано у плановому порядку. На відміну від інших авторів [2], ми не виявили зростання ускладнених форм ЖКХ і холедохолітіазу серед пацієнтів віком понад 60 років. Отож гострий холецистит стверджено у 19,6% осіб основної й у 14,9% хворих контрольної групи, холедохолітіаз/механічну жовтяницю - у 2,9% і 1,9% пацієнтів відповідно (p>0,05).

Для осіб похилого і старечого віку характерна поліморбідність із розвитком синдрому взаємного обтяження [1, 2, 6]. Серед оперованих у клініці хворих, супровідні соматичні захворювання (ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет) істотно частіше констатували у старшій віковій групі. Іншими передумовами для розвитку ускладнень після ЛХЕ у пацієнтів віком понад 60 років були вищі рівні фібриногену і глікемії та гіперкоагуляція [5, 6].

Загострення або декомпенсація супровідної патології, порушення вуглеводного обміну і коагулограми спонукали до передопераційного приготування і корекції метаболічних порушень у післяопераційному періоді. Це призвело до більших термінів стаціонарного лікування осіб похилого і старечого віку (Me=8,0 діб проти

Me=7,0 діб; p=0,042).

Згідно літературних повідомлень, вік хворого розглядають як один із чинників ризику конверсії, ускладнень і більшої тривалості ЛХЕ [3, 4, 6]. Проте у нашому дослідженні тривалість операції, частота конверсії, субопераційних і післяопераційних ускладнень істотно не відрізнялися у пацієнтів різних вікових груп.

Отже, ретельний підбір хворих для операції, застосування малоінвазивних методик (ЛХЕ, ендоскопічні транспапільярні втручання) у поєднанні із адекватною медикаментозною терапією, дозволяють отримати добрі безпосередні результати хірургічного лікування пацієнтів із ЖКХ у похилому і старечому віці.

Висновки

1. Пацієнти похилого і старечого віку становили третину осіб, оперованих з приводу симптомного холелітіазу.
2. У хворих на ЖКХ у віці понад 60 років істотно частіше констатували чинники ризику післяопераційних ускладнень (поліморбідність, гіперглікемія, гіперкоагуляція).
3. Завдяки передопераційному приготуванню й адекватній медикаментній терапії, частота ускладнень після ЛХЕ у пацієнтів різного віку суттєво не відрізнялася (8,8% проти 7,4%; p=0,653).

Література

1. Перерва А.М. Особливості лапароскопічної холецистектомії у хворих похилого віку // Медицина транспорту України. - 2008. - №3. - С. 61-64.
2. Яковцов Е.П., Гавриков А.Е., Феськов А.Э., Рамалданов С.К. Особенности течения и хирургическая тактика при желчнокаменной болезни в пожилом и старческом возрасте // Харківська хірургічна школа. - 2007. - №4 (27). - С. 200-202.
3. Cheng S.P., Chang Y.C., Lin C.L. et al. Factors associated with prolonged stay after laparoscopic cholecystectomy in elderly patients // Surg. Endosc. - 2008. - Vol. 22. - P. 1283-1289.
4. Ibrahim S., Hean T.K., Ho L.S. et al. Risk factors for conversion to open surgery in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // World J. Surg. - 2006. - Vol. 30, №9. - P. 1698-1704.
5. Noordzij P.G., Eric Boersma E., Schreiner F. et al. Increased preoperative glucose levels are associated with perioperative mortality in patients undergoing noncardiac, nonvascular surgery // Europ. J. Endocrinol. - 2007. - Vol. 156, №1. - P. 137-142.
6. Polychronidis A., Botaitis S., Tsaroucha A. et al. Laparoscopic cholecystectomy in elderly patients // J. Gastrointest. Liver Dis. - 2008. - Vol. 17, №3. - P. 309-313.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ.

Трач В.М., Сыроид А.М., Трач С.В.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, пожилой и старческий возраст

В работе изучено непосредственные результаты использования лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) для лечения пациентов старше 60 лет с желчнокаменной болезнью (ЖКБ). На протяжении 2003-2008 гг. ЛХЭ произведено у 102 (32,0%) лиц пожилого и старческого возраста и у 217 (78,0%) больных младшей возрастной группы. Анамнез заболевания у пациентов старше 60 лет был более длительным (Me=48 мес против Me=12 мес; p=0,009). Однако статистически значимых отличий клинического течения ЖКБ у лиц различного возраста не установлено. У больных пожилого и старческого возраста чаще диагностировали соматические заболевания (p<0,001), гиперкоагуляцию (p=0,007), высокие уровни гликемии (p=0,044) и фибриногена (p=0,002). Длительность ЛХЭ, частота конверсии и осложнений существенно не отличались у пациентов различного

возраста. Необходимость предоперационной подготовки и коррекции метаболических нарушений в послеоперационном периоде, обусловили более длительное стационарное лечение лиц старше 60 лет (Me=8,0 сут против Me=7,0 сут; p=0,042).

Summary

THE USE OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE.

Tratch V.M., Syroid O.M., Tratch S.V.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, elderly patients

The short-term outcome of use of laparoscopic cholecystectomy (LCE) for treatment of elderly (≥ 60 years old) patients with gallstone disease (GSD) were analyzed. LCE was performed in 102 (32.0 %) elderly patients and in 217 (78.0 %) younger patients from 2003 to 2008. The elderly patients had longer anamnesis of GSD than younger patients (Me=48 mo vs Me=12 mo; p=0.009). However no significant differences were found in the clinic signs of both groups of patients. The elderly patients had more frequent somatic diseases (p<0.001), hypercoagulation state (p=0.007), higher levels of glucose (p=0.044) and fibrinogen (p=0.002). Operative time, conversion and complication rates had no significant difference in elderly and younger patients. The necessary of preparation to LCE and correction of metabolic dysfunctions during postoperative period caused longer hospital staying of elderly patients (Me=8.0 days vs Me=7.0 days; p=0.042).

УДК 616.366-003.7-089+617-089.168.1-06-084

ВИЗНАЧЕННЯ ДОВЖИНИ ДОСТУПУ ДЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА З ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ, ЯК ЗАСІБ ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ОПЕРАЦІЇ

Федорук В.А.

Рівненська обласна клінічна лікарня

Спосіб визначення довжини доступу для видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії з приводу гострого холецистити передбачає визначення мінімальної довжини рани, достатньої для видалення жовчного міхура з черевної порожнини. Для передопераційного прогнозування оптимальної довжини доступу сонографічно визначають найбільший діаметр жовчного міхура та товщину його стінки, на основі чого розраховують

довжину доступу l_a : $l_a = 2q \cdot q_i \cdot \sqrt{t(d-t)}$, де коефіцієнт поправки $q \approx 0,678$, а коефіцієнт відповідності довжини розрізу шкіри до діаметра рани $q_i \approx 1,1$.

Ключові слова: лапароскопічна холецистектомія, гострий холецистит, доступ, попередження ускладнень.

Видалення жовчного міхура з черевної порожнини під час лапароскопічної холецистектомії з приводу гострого холецистити нерідко вимагає розширення рани лапаропорта [20]. Зазвичай, у випадку невідповідності розміра препарату до діаметра троакарного отвору, рану розширюють на 5-10 мм [1], а інколи й більше [17]. Проте, передбачити необхідний розмір рани, який буде достатнім для видалення жовчного міхура, на етапі його вилучення з черевної порожнини, об'єктивно неможливо. Відповідно при недостатньому доступі виникають передумови до тракційного розриву жовчного міхура з витіканням жовчі та випадінням конкрементів у черевну порожнину [19,23]. Пошук та видалення конкрементів технічно є достатньо складними [10]. Надмірний розріз тканин забезпечує легкий процес видалення жовчного міхура з черевної порожнини, проте збільшує травматичність операції. Окрім того, розширення параумбілікальної рани, з метою видалення жовчного міхура, може стати приводом до формування післяопераційної кири [11,12]. Nassar et al. [13] вважають, що збільшення дефекту апоневрозу в зоні пупка є найсуттєвішим фактором, який спричиняє килоутворення. Кила в зоні локалізації лапаропорта є одним із специфічних ускладнень лапароскопічної хірургії [9,14], частка якої за

даними Tonouchi et al. [21] становить 0,65%-2,80% від числа операцій. Та істинна частка кил може бути й значно більшою, оскільки невідомим є число пацієнтів, які не звертаються за медичною допомогою, у зв'язку з безсимптомним перебігом захворювання [15, 16].

Тому очевидним є те, що визначення перед операцією найменшої оптимальної довжини розрізу рани дозволить забезпечити мінімальну травматичність операційного доступу та зменшити вірогідність тракційного розриву стінки жовчного міхура під час видалення його з черевної порожнини. Окрім того, відмова від необґрунтованого розширення рани сприятиме зменшенню кількості випадків формування післяопераційної кири [18].

Мета дослідження. Вивчити залежність розміру рани для видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії з приводу гострого холецистити від товщини стінки жовчного міхура та найбільшого діаметра його поперечного перерізу.

Матеріали і методи.

При гострому холециститі, внаслідок підвищеного тиску рідинного вмісту [2], жовчний міхур приймає овоїдну форму. Тому площа поперечного перерізу стінки жовчного міхура S_1 ,

яка має вигляд кільця (рис.1.), дорівнює добутку числа π і різниці квадрата зовнішнього радіуса r_1 жовчного міхура та квадрата радіуса його порожнини r_2 :

$$S_1 = \pi(r_1^2 - r_2^2)$$

Оскільки, різниця квадратів двох виразів дорівнює добутку різниці цих виразів та їхньої суми, то

$$S_1 = \pi(r_1 - r_2)(r_1 + r_2)$$

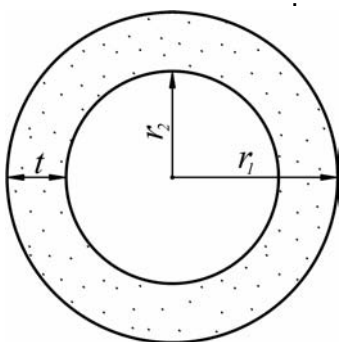


Рис. 1. Схема жовчного міхура в поперечному перерізі.

Враховуючи, що різниця зовнішнього радіуса жовчного міхура та радіуса його порожнини $r_1 - r_2$ є товщина стінки жовчного міхура t , а сума зовнішнього радіуса жовчного міхура та радіуса його порожнини $r_1 + r_2$ є різниця зовнішнього діаметра жовчного міхура та товщини його стінки $d - t$, то площа поперечного перерізу стінки жовчного міхура S_1 дорівнює:

$$S_1 = \pi(r_1^2 - r_2^2) = \pi(r_1 - r_2)(r_1 + r_2) = \pi t(d - t)$$

Відомо, що рана в місці локалізації лапаропорта, а також після її розширення трипелюстковим ретрактором, чи після встановлення перехідної гільзи діаметром 15 або 20 мм, у поперечному перерізі має форму близьку до круга.

Очевидним є те, що при видаленні з черевної порожнини звільненого від рідинного вмісту жовчного міхура, його стінки, складаючись поза конкрементами, приймають форму ранового каналу (рис.2.), а, отже, форму круга. Тому площа поперечного перерізу ранового каналу дорівнює площі поперечного перерізу стінки жовчного міхура. Очевидним є й те, що мінімальна площа поперечного перерізу ранового каналу S_2 має дорівнювати максимальній площі поперечного перерізу стінки жовчного міхура S_1 , тобто в місці його максимального діаметра:

$$S_2 = S_1$$

Враховуючи, що площа поперечного перерізу ранового каналу S_2 дорівнює добутку числа π і квадрата радіуса ранового каналу r :

$$S_2 = \pi r^2$$

то радіус ранового каналу r дорівнює:

$$r = \sqrt{\frac{S_2}{\pi}}$$

Оскільки, $S_2 = S_1$, то

$$r = \sqrt{\frac{S_2}{\pi}} = \sqrt{\frac{S_1}{\pi}} = \sqrt{\frac{\pi t(d - t)}{\pi}} = \sqrt{t(d - t)}$$

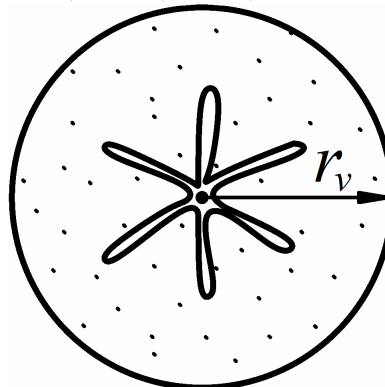


Рис. 2. Поперечний переріз жовчного міхура зі складеними стінками під час проходження крізь рану черевної стінки.

З формули видно, що радіус ранового каналу r дорівнює кореню квадратному з добутку товщини стінки жовчного міхура та різниці найбільшого зовнішнього діаметра жовчного міхура і товщини його стінки:

$$r = \sqrt{t(d - t)}$$

З метою перевірки відповідності радіуса ранового каналу r , визначеного за формулою, до реального мінімального радіусу ранового каналу r_v , достатнього для видалення жовчного міхура, проведено емпіричне дослідження.

Обстежено 35 пацієнтів з гострим холециститом. Чоловіків було 4, жінок — 31. Діагноз гострого холецистити підтверджено морфологічно у кожному випадку. Перед операцією виконували сонографічне дослідження жовчного міхура з визначенням його найбільшого діаметра та товщини стінки. Застосовували ультразвуковий сканер Medelkom

SLE-101. За формулою $r = \sqrt{t(d - t)}$ визначали передбачуваний радіус ранового каналу r .

Оскільки, мінімальна площа поперечного перерізу ранового каналу має дорівнювати максимальній площі поперечного перерізу стінки жовчного міхура, то показник радіусу ранового каналу r_v дорівнює найбільшому реальному радіусу поперечного перерізу стисненого жовчного міхура. Тому, після операції проводили морфометричне дослідження порожнього жовчного міхура. Розміри визначали сантиметровою стрічкою з ціною поділки 1 мм. Вимірювали довжину кола l найбільшого поперечного перерізу жовчного міхура зі стисненими стінками до форми круга — за умов, що в місці стиснення стінки щільно контактують між собою та виключається наявність порожнини. У подальшому згідно формули

довжини кола визначали найбільший реальний радіус поперечного перерізу стисненого жовчного міхура, а отже, і реальний мінімальний радіус ранового каналу r_v :

$$r_v = \frac{l}{2\pi}$$

Враховуючи, що для заведення лапаропорта з будь-яким зовнішнім діаметром, мінімальний розріз шкіри має бути відповідно дещо більшим від діаметра інструмента, то очевидно, що є певне співвідношення довжини розрізу шкіри до діаметра розширеної рани. У зв'язку з цим, проведено дослідження з метою визначення мінімальної довжини розрізу шкіри, необхідної для заведення лапаропортів із різним зовнішнім діаметром. Вимірювання здійснювали лінійкою з ціною поділки 0,5 мм. У випадку застосування кожного з лапаропортів проведено по 15 вимірювань довжини розрізу шкіри ($n=45$). Критеріями оцінки відповідності довжини розрізу шкіри були: відсутність порушення кровообігу по краю рани шкіри, яке у випадку малого розрізу

проявляється вираженою блідістю шкіри країв рани навколо лапаропорта та відсутність ознак травми шкіри навколо країв рани, яка проявляється появою струпа на шкірі навколо рани чи потемнінням її країв через добу після операції.

Статистичний аналіз результатів дослідження проведено з використанням програми SPSS 16.0.1 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Тест Колмогорова-Смірнова застосовували для перевірки гіпотези про нормальний розподіл змінних величин. Для порівняння середніх значень застосовували t-тест для парних вибірок. Взаємозв'язок між змінними вивчали за допомогою кореляційного аналізу за Пірсоном. Прийнятною межею статистичної значущості вважали рівень $p \leq 0,05$. Результати з рівнем $p \leq 0,01$ розглядали як статистично значущі, з рівнем $p \leq 0,001$ – як високо значущі.

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати дослідження відображені в таблиці.

Таблиця.
Результати сонографічного, морфометричного дослідження жовчного міхура при гострому холециститі та дані розрахунків.

Дослідж. №	Товщина стілки т, мм.	Діаметр жовчного міхура d, мм.	Довж. кола поперечного перерізу стисненого жовчного міхура l, мм.	Передбач. радіус ранового каналу r, мм.	Реальний радіус ранового каналу r _v , мм.	Коефіцієнт поправки q	Радіус ранового каналу r _a , мм.
1	5	37	57	12,65	9,07	0,717	8,58
2	4	44	50	12,65	7,96	0,629	8,58
3	4	39	45	11,83	7,16	0,605	8,02
4	7	46	74	16,52	11,78	0,713	11,20
5	5	39	55	13,04	8,76	0,671	8,84
6	4	37	51	11,48	8,12	0,707	7,78
7	5	40	56	13,22	8,91	0,674	8,96
8	3	42	46	10,81	7,32	0,677	7,33
9	6	46	75	15,49	11,94	0,771	10,50
10	4	53	58	14,00	9,23	0,659	9,49
11	5	57	61	16,12	9,71	0,602	10,92
12	6	50	72	16,25	11,46	0,705	11,01
13	5	55	70	15,81	11,14	0,705	10,71
14	5	40	61	13,23	9,71	0,733	8,97
15	5	51	67	15,17	10,67	0,703	10,28
16	5	39	52	13,04	8,28	0,635	8,84
17	8	54	84	19,18	13,38	0,697	13,00
18	5	45	64	14,14	10,19	0,721	9,59
19	4	57	60	14,56	9,55	0,656	9,87
20	5	40	57	13,22	9,07	0,686	8,96
21	9	55	90	20,35	14,33	0,704	13,79
22	4	41	51	12,17	8,12	0,667	8,25
23	4	39	47	11,83	7,48	0,632	8,02
24	6	45	67	15,30	10,67	0,697	10,37
25	5	48	66	14,66	10,51	0,717	9,94
26	4	43	48	12,49	7,64	0,612	8,47
27	9	56	92	20,57	14,65	0,712	13,94
28	6	41	59	14,49	9,39	0,648	9,82
29	5	53	64	15,49	10,19	0,658	10,50
30	4	37	50	11,49	7,96	0,693	7,79

31	7	56	82	18,52	13,06	0,705	12,55
32	5	42	54	13,60	8,59	0,632	9,22
33	3	36	41	9,94	6,52	0,656	6,74
34	4	45	50	12,80	7,96	0,622	8,68
35	6	51	73	16,43	11,62	0,707	11,14
Середнє значення	5,17±1,45	45,69±6,81	61,40±12,88	14,36±2,56	9,76±2,01	0,678±0,0402	9,73±1,73

У обстежених пацієнтів стінка жовчного міхура мала товщину в межах від 3 до 9 мм, у середньому – 5,17±1,45 мм. Показник найбільшого зовнішнього діаметра жовчного міхура становив від 36 до 57 мм, з середнім значенням – 45,69±6,81 мм. Довжина кола поперечного перерізу стисненого жовчного міхура була в межах від 41 до 92 мм, у середньому – 61,40±12,88 мм. При цьому розрахований реальний мінімальний радіус r_v ранового каналу становив від 6,52 до 14,33 мм, у середньому – 9,76±2,01 мм. Передбачуваний радіус ранового каналу r , залежний від товщини стінки жовчного міхура та його найбільшого діаметра, має значення у межах від 9,94 до 20,57 мм з середнім показником – 14,36±2,56 мм.

Результати статистичного аналізу свідчать, що реальний мінімальний радіус r_v ранового каналу, середнє значення якого становить – 9,76±2,01 мм, є меншим від прогнозованого радіуса ранового каналу r із середнім показником – 14,36±2,56 мм ($p<0,001$). Це пояснюється здатністю тканин стінки жовчного міхура змінювати свої форму та об'єм за рахунок стиснення ззовні (в умовах дослідження – сантиметровою стрічкою, а під час операції – тканинами червоні стінки).

Дані кореляційного аналізу свідчать про наявність статистично значущої кореляції між показниками передбачуваного радіуса ранового каналу r та реального мінімального радіусу ранового каналу r_v ($r=0,965$, $p<0,001$). Тому для кожного спостереження визначено

$$\frac{r_v}{r}$$

співвідношення r , яке є коефіцієнтом поправки q . Дані відображено в таблиці.

Середнє значення коефіцієнта поправки становить: $q \approx 0,678$.

$$\frac{r_v}{r} = q$$

Оскільки r то, радіус r_a ранового каналу, достатньо для видалення жовчного міхура, дорівнює:

$$r_a = q \cdot r = q \cdot \sqrt{t(d-t)}, \text{ де } q \approx 0,678.$$

З метою перевірки достовірності значення коефіцієнта поправки q , за вищевказаною формулою визначено радіус r_a ранового каналу для кожного зі спостережень (див. табл.) При порівнянні (рис.3.) середніх значень радіуса r_a ранового каналу та реального мінімального радіусу ранового каналу r_v , за результатами t-

тесту для парних вибірок, достовірно підтверджено відсутність значущої різниці: $r_a \approx 9,73 \pm 1,73$ мм, $r_v \approx 9,76 \pm 2,01$ мм ($p=0,814$). Окрім того, між змінними обох вибірок існує значуща кореляція ($r=0,965$, $p<0,001$). Це вказує на відповідність визначеного коефіцієнта поправки q .

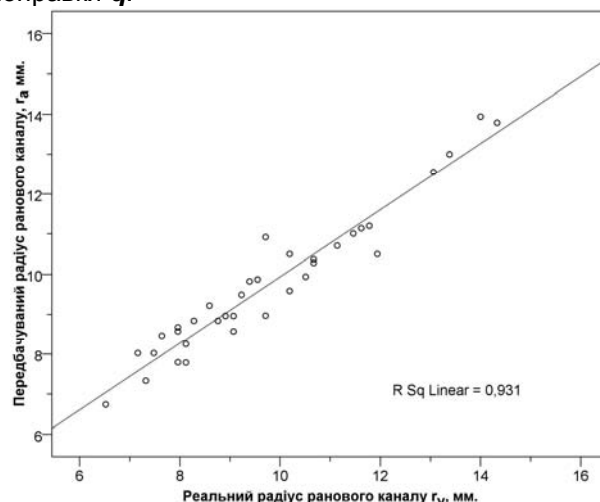


Рис. 3. Порівняння значень передбачуваного радіуса ранового каналу r_a та реального мінімального радіусу ранового каналу r_v .

За результатами дослідження мінімальної довжини розрізу шкіри, необхідної для заведення лапаропортів із різним зовнішнім діаметром, встановлено, що для 11-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 12 мм довжина розрізу має становити 13 мм ($n=11$), для 14,5-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 15 мм відповідно – 16,5 мм ($n=11$), та для 20-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 21 мм – 23 мм ($n=9$).

Шляхом поділу показника довжини розрізу шкіри на показник зовнішнього діаметра лапаропорта визначено коефіцієнт відповідності довжини розрізу шкіри до діаметра рани q_i . У випадку застосування 11-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 12 мм коефіцієнт $q_i \approx 1,083$, 14,5-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 15 мм – $q_i \approx 1,1$ та 20-міліметрового лапаропорта із зовнішнім діаметром 21 мм – $q_i \approx 1,095$. Таким чином, за результатами дослідження середній показник коефіцієнта відповідності довжини розрізу рани до її діаметра q_i становить $\approx 1,093$. З метою зручності розрахунків q_i округлено до 1,1.

Тому, за необхідну довжину розрізу шкіри l_a прийнято значення мінімального діаметра, а,

отже, подвійного мінімального радіуса r_a рани, достатньої для видалення жовчного міхура, помножену на коефіцієнт відповідності довжини розрізу шкіри до діаметра рани q_i :

$$l_a = 2r_a \cdot q_i$$

Таким чином, довжина розрізу шкіри l_a , дорівнює подвоєному кореню квадратному з добутку товщини стінки t жовчного міхура та різниці його найбільшого діаметра d і товщини стінки t , помноженому на коефіцієнт поправки q та коефіцієнт відповідності довжини розрізу шкіри до діаметра рани q_i , а саме:

$$l_a = 2q \cdot q_i \cdot \sqrt{t(d-t)}, \quad \text{де } q \approx 0,678, \quad \text{а } q_i \approx 1,1$$

На основі результатів дослідження розроблено спосіб визначення довжини доступу для видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії з приводу гострого холециститу [7]. Останній апробовано при виконанні 14 лапароскопічних холецистектомій. При цьому рану розширювали до передбачуваного розміру. Шийку жовчного міхура, звільненого від рідинного вмісту, виводили назовні від черевної стінки та розкривали міхур. Вікончатим затискачем одночасно здійснювали літотріпсію та видаляли конкременти з порожнини жовчного міхура. Порожній жовчний міхур вилучали з черевної порожнини. Екстракцію жовчного міхура в 13 випадках здійснювали через розширений латеральний підреберний доступ та в 1 випадку – через параумбікальний. У жодному випадку не було необхідності в розширенні доступу.

Таким чином, спосіб дозволяє до операції визначити довжину доступу для видалення жовчного міхура при лапароскопічній холецистектомії з приводу гострого холециститу. Відповідність розмірів рани доступу до розмірів жовчного міхура викликає ймовірність тракційного розриву жовчного міхура. Це дозволяє уникнути можливих післяопераційних ускладнень, пов'язаних із витіканням інфікованої жовчі та випадінням конкрементів у черевну порожнину.

Окрім того, довжина доступу сприяє визначенню області, в якій доцільно провести видалення жовчного міхура. Так у випадку, коли передбачувана довжина розрізу шкіри не перевищує 15-17 мм та немає необхідності в дрениванні черевної порожнини, то видалення жовчного міхура здійснюють через параумбікальний чи епігастральний доступ. При цьому видалення через епігастральний доступ супроводжується достовірно меншою кількістю випадків формування післяопераційної кири [3, 22]. Це пов'язано з тим, що у вертикальному положенні градієнт тиску на черевну стінку та гравітаційне напруження в епігастральній області менші ніж в умбікальній

[8].

За обставин, коли достатнім для адекватного дренивання є встановлення єдиного трубчастого дренажа та довжина розрізу шкіри не перевищує 20-22 мм, то видалення жовчного міхура, з міркувань найкращого косметичного ефекту, раціонально здійснити через параумбікальний доступ.

За умов, коли розрахована довжина розрізу перевищує 15 мм, і мали місце емпієма жовчного міхура з перфорацією стінки останнього, або паравезикальний абсцес, чи ненадійний гемостаз, то видалення жовчного міхура здійснюють через розширений до передбачуваного розміру передній аксілярний підреберний доступ – у місці локалізації 5-міліметрового лапаропорта. Такий доступ здебільшого не потребує зшивання м'язових та апоневротичних шарів рани [6], водночас забезпечує можливість адекватного дренивання підпечінкового та піддіафрагмального просторів кількома трубчастими дренажами й гумовою смужкою [4, 5, 6]. Окрім того, виключення необхідності розширення параумбікальної рани забезпечує зменшення кількості її нагноєнь, а, отже, і випадків формування параумбікальної післяопераційної кири. Згідно даних Ткачука О.Л. та співавт. [6] при видаленні жовчного міхура через розширений підреберний доступ виникнення кири спостерігали лише у 0,04% пацієнтів.

Висновки.

1. Застосування способу забезпечує мінімальну травматичність операційного доступу.
2. Передбачувана довжина доступу дозволяє обґрунтувати доцільність екстракції жовчного міхура крізь параумбікальний, епігастральний або підреберний доступ – залежно від характеру екстравезикальних ускладнень гострого холециститу, надійності гемостазу в зоні операції та показань до дренивання черевної порожнини.
3. У підсумку спосіб зменшує ймовірність виникнення інтраопераційних, ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень.

Література

1. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. - Тернопіль-Рівне: Вертекс, 1997. - 154 с.
2. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Эллін А.Ф. Экстренная хирургия желчных путей. - Донецк, 2005. - 434 с.
3. Оскретков В.И., Литвинова О.М., Скрипичина О.В. Причины возникновения и методы профилактики троакарных грыж после видеолaparоскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия. - 2008. - №2 - С.13-17.
4. Сипливиий В.А., Петренко Г.Д., Гузь А.Г. та ін. Особливості лапароскопічної холецистектомії у хворих з деструктивними формами гострого холециститу // Практична медицина. - 2003. - Т. IX, №1. - С. 86-87.

5. Сиплиив В.А., Петренко Г.Д., Петренко Д.Г. и др. Оптимизация техники видеолaparоскопической холецистэктомии при остром деструктивном холецистите // Клінічна хірургія. - 2004. - №4-5. - С. 59.
6. Ткачук О.Л., Шевчук І.М., Герич Р.П. та ін. Порівняльний аналіз способів видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії // Шпитальна хірургія. - 2007. - №4. - С.93-95.
7. Федорук В.А. Спосіб визначення довжини доступу для видалення жовчного міхура з черевної порожнини при лапароскопічній холецистектомії з приводу гострого холециститу. Заявка на корисну модель № u200814712 від 22.12.2008 р.
8. Agaba A.E., Appleyard D., Sasthakonar V. et al. Strangulated lateral port-site hernia: Lessons to be learned. // Surgical Rounds. - 2007. - P. 388-391.
9. Callery M.P., Strasberg S.M., Soper N.J. Complications of laparoscopic general surgery // Gastrointest Endosc Clin N Am. - 1996. - V.6. - P.423-444.
10. Hand A.A., Self M.L., Dunn E. Abdominal wall abscess formation two years after laparoscopic cholecystectomy. // J. Soc. Laparoendosc. Surg. - 2006. - V.10, №1. - P.105-107.
11. Horgan P.G., O'Connell P.R. Subumbilical hernia following laparoscopic cholecystectomy // Br J Surg. - 1993. - V.80. - P.1595.
12. Mayol J., Garcia-Aguilar J., Ortiz-Oshiro E. et al.. Risks of the minimal access approach for laparoscopic surgery: multivariate analysis of morbidity related to umbilical trocar insertion // World J Surg. - 1997. - V.21. - P. 529-533.
13. Nassar A.H., Ashkar K.A., Rashed A.A., Abdulmoneum M.G. Laparoscopic cholecystectomy and the umbilicus // Br J Surg. - 1997. - V.84. - P. 630-633.
14. Paya K., Wurm J., Fakhari M. et al. Trocar-site hernia as a typical postoperative complication of minimally invasive surgery among preschool children // Surg Endosc. - 2008. - V.22. - P.2724-2727.
15. Plaus W.J. Laparoscopic trocar site hernias // J Laparoendosc Surg. - 1993. - V.3. - P. 567-570.
16. Sanz-Lopez R., Martinez-Ramos C., Nunez-Pena J.R. et al. Incisional hernias after laparoscopic vs open cholecystectomy // Surg. Endosc. 1999. - V.13. - P.922-924.
17. Scott-Conner C. The SAGES Manual: Fundamentals of Laparoscopy, Thoracoscopy and GI Endoscopy. - 2nd ed., - N.Y.: Springer, 2006. - 840 p.
18. Singh P., Kaushik R., Sharma R. Umbilical port hernia following laparoscopic cholecystectomy // J Min Access Surg. - 2006. - V.2. - P.29-30.
19. Steerman P.H., Steerman S.N. Unretrieved gallstones presenting as a Streptococcus bovis liver abscess // J. Soc. Laparoendosc. Surg. - 2000. - V.4, №3. - P. 263-265.
20. Teixeira F., Jin H.Y., Rodrigues Júnior A.J. Incisional hernia at the insertion site of the laparoscopic trocar: case report and review of the literature // Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. - 2003. - V.58, №4. - P. 219-222.
21. Tonouchi H., Ohmori Y., Kobayashi M., Kusunoki M. Trocar site hernia // Arch. Surg. - 2004. - V.139. - P.1248-1256.
22. Uslu H.Y., Erkek A.B., Cakmak A. et al. Trocar site hernia after laparoscopic cholecystectomy // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. - 2007. - V.17, №5. - P. 600-603.
23. Zehetner J., Shamiyeh A., Wayand W. Lost gallstones in laparoscopic cholecystectomy: all possible complications. // Am. J. Surg. - 2007. - V.193, №1. - P. 73-78.

Реферат

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЛИНЫ ДОСТУПА ДЛЯ УДАЛЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПЕРАЦИИ

Федорук В.А.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, острый холецистит, доступ, предупреждение осложнений.

Способ определения длины доступа для удаления желчного пузыря из брюшной полости при лапароскопической холецистэктомии по поводу острого холецистита предусматривает определение минимальной длины раны, достаточной для удаления желчного пузыря из брюшной полости. Для предоперационного прогнозирования оптимальной длины доступа сонографически определяют наибольший диаметр желчного пузыря и толщину его стенки, исходя из чего рассчитывают длину

доступа l_a : $l_a = 2q \cdot q_i \cdot \sqrt{t(d-t)}$, где поправочный коэффициент $q \approx 0,678$, а коэффициент соответствия длины разреза кожи к диаметру раны $q_i \approx 1,1$.

Summary

DETERMINING THE LENGTH OF THE ACCESS FOR REMOVAL OF GALLBLADDER FOR LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY ON ACUTE CHOLECYSTITIS AS MEANS OF THE PREVENTION OF OPERATION COMPLICATIONS

Fedoruk V.A.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, acute cholecystitis, access, prevention of complications.

The method for determining the length of the access for removal of gallbladder for laparoscopic cholecystectomy under acute cholecystitis consists in the identification of the minimal length of wound, sufficient for removal of gallbladder from abdominal cavity. For preoperative prediction of optimal length of access, it is necessary to measure sonographically the greatest diameter of gallbladder and thickness of its wall. Based on such measurements, the length of the access l_a is calculated: $l_a = 2q \cdot q_i \cdot \sqrt{t(d-t)}$, where correction factor is $q \approx 0,678$ and factor of conformity of the length of the skin incision to diameter of wound is $q_i \approx 1,1$.

УДК:616.342-002.44-06-089:616.334

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ ОСЛОЖНЕННЫХ СТЕНОЗОМ

Хаджиев О.Ч., Ходырев В.Н., Брежнев В.П., Трофимов П.С.,

Брежнева А.В., Ходырева Е.В., Шульженко А.В.

Луганский государственный медицинский университет

В работе проанализированы результаты хирургического лечения 206 больных с пилородуоденальными язвами, у которых в 170 случаев язва осложнилась стенозом выходного отдела желудка. На основании изучения биоэлектрических патенциалов и миоэлектрической активности желудка выделены группы больных, которым показана органосохраняющая операция, а при истощении двигательных резервов – резекционные методы.

Ключевые слова: язвенная болезнь, пилородуоденальный язвенный стеноз, моторно-эвакуаторная функция желудка, миоэлектрическая активность желудка.

Введение.

Стеноз выходного отдела желудка является довольно частым осложнением пилородуоденальных язв. Несмотря на тщательность предоперационной подготовки, больные с этим осложнением довольно тяжело переносят оперативное вмешательство, а при декомпенсированном стенозе оно нередко сопровождается большой степенью операционного риска. Обсуждение вопроса о выборе рациональных методов операции при стенозе предоставляет большой практический интерес и в настоящее время остается актуальным.

Материалы и методы.

Проведён анализ хирургического обследования 206 больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, из которых у 170 (82,5%) заболевание было осложнено пилородуоденальным стенозом. Согласно классификации язвенных стенозов, предложенной Ю.М. Панцыревым и соавт. (1977) пациенты были распределены на следующие группы: язвенная болезнь без стеноза - 36 больных (группа сравнения), формирующий стеноз был обнаружен у 30 (14,5%) больных, у 32 (15,5%) - компенсированный, у 56 (28,5%) - субкомпенсированный и 52 (24,0%) - декомпенсированный стеноз.

Применяемый нами метод комплексного обследования позволяет одновременно изучать состояние регионарного кровотока желудочной стенки, секреторную и моторную функции желудка. Эти исследования проводились при помощи изготовленных зондов. Кроме того, проводилась эндоскопия и рентгенография желудка, двенадцатиперстной кишки.

С целью расширения возможностей применения органосохраняющих операций с иссечением язвы и расширяющей дуоденопластикой у больных с субкомпенсированными и декомпенсированными стенозами необходимо определять резерв тонуса мышечной стенки желудка, играющего, с нашей точки зрения, наиболее важную роль в выборе метода и объема оперативного вмешательства и в профилактике гастростаза в раннем послеоперационном периоде. Нами разработан «Спосіб визначення показань до органозберігаючої операції при виразковій

хворобі дванадцятипалої кишки, ускладненої органічним стенозом» (Патент выдан 4.05.2000г.).

Результаты исследования.

На основании проведенных исследований у больных с язвенной болезнью ДПК, осложненной стенозом, выявлены три степени нарушения тонуса желудочной стенки:

- 1-я степень - нарушение тонуса желудка (стимулированный тонус сохранен);
- 2-я степень - стимулированный тонус понижен;
- 3-я степень - атония желудка.

Больным с язвенной болезнью без стеноза, с формирующимся, компенсированным и субкомпенсированным стенозами, у которых определяется нормальный тонус желудочной стенки показано выполнение органосохраняющих операций с иссечением язвы и расширяющей пилородуоденопластикой. Полученные данные позволяют считать целесообразным при субкомпенсированном и декомпенсированном стенозами с сохраненным тонусом желудочной стенки выполнение органосохраняющих операций типа селективной проксимальной ваготомии (СПВ) с иссечением язвы и расширяющей пилородуоденопластикой с последующим применением в раннем послеоперационном периоде одного из способов электростимуляции желудка.

У больных с атонией желудка и у части больных с пониженным стимулированным тонусом, у которых до операции не было выявлено резерва мышечного тонуса желудочной стенки, а, следовательно, и возможности восстановления его в раннем послеоперационном периоде показана классическая резекция 2/3 желудка, экономная резекция или антрумэктомия с ваготомией.

Оперативное вмешательство у 40 больных с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозами заканчивалось подшиванием электродов в области тела и антрального отдела желудка после селективной проксимальной ваготомии. После селективной ваготомии (СВ) с антрумэктомией или экономной резекцией 1/2 желудка один электрод вживляется в области тела, а второй на расстоянии 2-3 см от желу-

дочно-кишечного анастомоза.

Это позволяло проводить, начиная с первых суток послеоперационного периода, диагностические и лечебные мероприятия по восстановлению желудка и улучшению регионарного кровотока желудочной стенки. Электроды удаляли на 11-13 сутки после операции без каких-либо осложнений.

Из общего числа оперированных лучшие результаты зарегистрированы у больных с компенсированным и субкомпенсированным стенозом, которым выполнены органосохраняющие методы оперативного лечения. После этих операций наблюдалось наименьшее количество осложнений моторно-тонической функции (МТФ) желудка и в основном они проявлялись в лёгкой степени. Средняя и тяжёлая степень нарушения МТФ желудка наблюдались, главным образом, у больных с декомпенсированным стенозом, которым были выполнены органосажающие и резекционные методы оперативных вмешательств.

У больных с язвенной болезнью без стеноза, с компенсированным и субкомпенсированным стенозами без нарушения тонуса и с лёгкой степенью нарушения тонуса желудка моторная функция была восстановлена к 11-12 суткам после операции.

У больных с декомпенсированным стенозом со средней и тяжелой степенью нарушения тонуса желудка в раннем послеоперационном периоде низкие показатели тонуса, перистальтики и электрической возбудимости мышц желудочной стенки. Поэтому всем больным с первых суток после операции начали проводить сеансы электростимуляции различными способами. Наиболее эффективными из них является прямой способ электростимуляции, проводимой непосредственно через вживлённые электроды, а также эндогастральным методом через изготовленные комбинированные зоны.

Проводимые сеансы электростимуляции способствовали повышению тонуса, сократительной и перистальтической активности, а также увеличению электрической возбудимости мышц желудка.

В раннем послеоперационном периоде получены хорошие функциональные результаты в основном у больных, которым выполнены органосохраняющие методы оперативного вмешательства (селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и расширяющей пилорoduоденопластикой).

В отдалённом послеоперационном периоде обследован 91 больной с язвенной болезнью осложненной стенозом, в сроки от 6 месяцев до 3 лет. В результате полученных данных электрогастрографии и электромиографии установлено восстановление тонуса и перистальтической активности, а также электрической возбудимости мышц стенки желудка у больных с декомпенсированным и субкомпенсированным

стенозами и сохранением тонуса, у больных, которым были выполнены органосохраняющие методы оперативного лечения. У них зарегистрирован нормокинетический тип электрогастрографии.

У больных с декомпенсированным стенозом с пониженным тонусом и атонией желудка после выполнения селективной ваготомии с энтрумэктомией и резекции 2/3 желудка по данным электрогастрографии через 1 год после операции отмечается некоторое повышение тонуса желудочной стенки, а через 3 года после операции состояние моторики желудка практически не изменилось.

Отличные и хорошие результаты получены у 71 (78,0%) больного, которым выполнены органосохраняющие методы оперативного лечения с иссечением язвы и расширяющей пилорoduоденопластикой.

У 18 (19,8 %) больных с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозами, сопровождающимися выраженными нарушениями тонуса желудка и регионального кровотока получены удовлетворительные результаты оперативного лечения, большинство из которых перенесли резекционные методы операций типа антрумэктомии с ваготомией или классической резекции 2/3 желудка.

У 2,2% пациентов отмечены неудовлетворительные результаты в связи с рецидивом язв после органосохраняющих операций у 1 больного с субкомпенсированным стенозом и антрумэктомией с ваготомией у другого больного с декомпенсированным стенозом в сроки от 1 до 3-х лет после операции.

Таким образом, на основании полученных данных до операции о состоянии тонуса стенки желудка, регионарного кровотока желудочной стенки представляется возможность прогнозировать нарушения моторно-тонической функции желудка в раннем и отдалённом послеоперационных периодах, проводить своевременную коррекцию этих нарушений, дифференцированно применяя современные методы электрической и медикаментозной стимуляции мышечного тонуса желудка. Комплексное применение этих методов представляет возможность уменьшить количество резекционных способов оперативного лечения и увеличить процент выполнения органосохраняющих операций (СПВ с иссечением язвы и расширяющей пилорoduоденопластикой) у больных с субкомпенсированной и декомпенсированной стадиями стенозов получить у большинства из этих больных хорошие и отличные результаты хирургического лечения.

Выводы.

1. Состояние тонуса желудочной стенки является одним из основных факторов, влияющих на выбор метода и объёма оперативного вмешательства и определяет возможность применения органосохраняющих опе-

- раций у больных с поздними стадиями язвенного стеноза.
- У больных с декомпенсированным стенозом на основании разработанного способа оценки резерва тонуса желудочной стенки в дооперационном периоде следует выделять три степени нарушения моторно-тонической функции желудка: 1- стимулированный тонус сохранён; 2- тонус понижен; 3- тонус отсутствует (атония желудка).
 - У больных с язвенной болезнью, осложнённой субкомпенсированным и декомпенсированным стенозами с сохранённым стимулированным тонусом желудочной стенки, возможно выполнение органосохраняющих операций типа СПВ с иссечением язвы и расширяющей пилорoduоденопластикой с последующим применением в послеоперационном периоде одного из способов электростимуляции.
 - Больным с декомпенсированным стенозом, сопровождающимся атонией желудка, показаны органосохраняющие методы оперативного лечения типа экономных резекций (антрумэктомия с ваготомией) или классическая резекция 2/3 желудка.

Литература

- Велигоцкий Н.Н., Елов В.А., Трушин А.С., Ходырев В.Н. Электростимуляция желудка - эффективный способ профилактики и борьбы с моторно-эвакуаторными нарушениями в раннем послеоперационном периоде: Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии.- Тезисы докладов.- Курск, 1994. - С. 102.
- Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография.- Л.: Наука, 1990.- 230 с.
- Ковальчук Л.А., Хлопась А.А. Регионарный кровоток, секреторная и моторная функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с дуоденальными язвами.// Клин. медицина.-1988.-№7.-С. 82-85.
- Нурмухамедов Р.М., Суюмов С.А., Нучаев А.А. Моторно-эвакуаторная функция желудка до и после операции по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.// Сов. медицина.-1984.-№2.-С. 53-55.
- Персон Р.С. Теоретические основы трактовки электромиограммы.// Физиология человека.-1987.- Т.13, №4. - С. 659-673.
- Помелов В.С., Волокин Г.Г., Будаев К.Д., Икрамов Р.З. Электромиография желудка после селективной проксимальной ваготомии.// Сов. медицина.-1981.-№3.- С. 21-24.
- Рычагов Г.П., Дорох Н.Н. Варианты дуоденопластики с CGD в лечении стенозирующих дуоденальных язв.// Материалы XI съезда хирургов Белоруссии. - Гродно, 1995. - С. 112-113.
- Щитов А.В. Предоперационная подготовка больных с декомпенсированными формами язвенного пилорoduоденального стеноза.// Материалы международной научной конференции " Актуальные вопросы современной хирургии" посвященные 100-летию со дня рождения проф. Федина О.В. 18-20 сентября.-1997. // Новые технологии в хирургии.- Ужгород.-1997. - С.25-26.
- Нишанов Ф. Органосохраняющие операции при язвенной болезни, осложненной пилорoduоденальным стенозом: Дис. ... д-ра мед.наук. - Андижан, 1987.-319 с.
- Хаджиев О.Ч. Оптимизация хирургического лечения больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. на соискание научной степени д-ра мед. наук. - Харьков., 2002. - 32с.

Реферат

ВИБІР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПІЛОРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ

Хаджиев О.Ч., Ходирев В.М., Брежнев В.П., Трофимов П.С., А.В.Брежнева, Е.В.Ходирева, А.В. Шульженко

Ключові слова: виразкова хвороба, пилорoduоденальний виразковий стеноз, моторно-евакуаторна функція шлунка, міоелектрична активність шлунка.

У роботі були проаналізовані методи хірургічного лікування 206 хворих з пилорoduоденальними виразками, в яких в 170 випадків виразка ускладнилася стенозом вихідного відділу шлунка. Ґрунтуючись на вивченні біоелектричних потенціалів та міоелектричній активності шлунка були виділені групи хворих, яким показана органосберігаюча операція, а при виснаженні рухових резервів-резекційні методи.

Summary

CHOICE OF OPTIMAL METHOD OF PYLORODUODENAL ULCERS TREATMENT COMPLICATED BY STENOSIS.

Hadzhiev O.Ch, Hodyrev V.N., Brezhnev V.P., Trofimov P.S., Brezhneva A.V., Hodyreva E.V., Shulzhenko A.V.

Keywords: stomach ulcer, pyloroduodenalis ulcerous stenosis, motorical-evacuatoris function of a stomach, myoelectric activity of stomach.

Methods of surgical treatment of 206 patient with pyloroduodenal ulcers were analysed in this work, and in 170 cases the ulcers were complicated by stenosis of stomach. On basis of researches of bioelectric potential and myoelectric activity of gaster some groups of patients were to be performed organsaving operation, and of motorical reserves-resectional methods.

УДК 616.36 – 006.03 – 031.84 – 073.75

ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Хацко В.В., Шаталов А.Д., Дудин А.М., Павлов К.И.

Национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

В статье представлен обзор литературы по одной из актуальных проблем современной медицины, касающийся проблемы диагностики доброкачественных очаговых образований печени (гемангиомы, непаразитарные кисты, аденомы, гидатидозный эхинококкоз, бактериальные и амёбные абсцессы). Для диагностики и дифференциальной диагностики доброкачественных очаговых образований печени в хирургической клинике целесообразно максимально использовать возможности каждого лучевого метода визуализации, в связи с чем необходимо знать возможности новых, высокоинформативных лучевых методов визуализации.

Ключевые слова: доброкачественные очаговые образования печени, диагностика.

В течение последних двадцати лет отмечается относительное увеличение частоты доброкачественных очаговых образований печени (ДООП), что связано в первую очередь с внедрением новых, высокоинформативных методов диагностики, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), цветное доплеровское картирование, ангиография и др. Благодаря этим методам стало возможным выявление больных с ДООП на ранних стадиях заболевания, даже до появления первых клинических признаков. Однако нельзя считать проблему диагностики ДООП окончательно решенной, так как до настоящего времени отсутствуют единые алгоритмы, включающие рациональную последовательность, эффективность и сочетание диагностических методов [6,7,18].

К ДООП относят гемангиомы печени (ГП), непаразитарные кисты (НКП), аденомы (АП), гидатидозный эхинококкоз (ГЭП), бактериальный абсцесс (БАП) и амёбный абсцесс (ААП) [7,18].

Для диагностики ГП применяют следующие неинвазивные лучевые методы диагностики: УЗИ, ультразвуковое доплеровское картирование, КТ, в том числе с контрастным усилением, МРТ (возможна также с контрастным усилением), цифровая субтракционная ангиография (ЦСА), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), радиоизотопное исследование. Кроме этого, в диагностике гемангиом печени также применяется ангиография сосудов печени [1,4,5,9].

УЗИ является ведущим в диагностике очаговой патологии печени (диагностическая точность метода – 88,5%, чувствительность – 100%). Гемангиомы имеют линейные внутренние гиперэхогенные структуры, четкие контуры, чаще неправильную форму, симптом дистального псевдоусиления ультразвука за образованием, который обусловлен наличием венозных сосудов в очаге. При использовании цветового и энергетического доплеровского картирования по периферии фиксируется венозный тип кровотока в 86,9%, васкуляризация внутри образования не выявляется. Весьма эффективным является эхоконтрастное усиление при исследовании в режиме серой шкалы.

По мере накопления микропузырьков происходит усиление отражения ультразвука от ГП в течение длительного времени - до 1 мин от начала поступления контрастного вещества в образование [4,9,14].

По наблюдениям Лаврика Г.В., кавернозная гемангиома имеет вид объёмного образования с четкими неровными краями, неоднородной структуры, преимущественно в центральной части, где доминирует зона лакун [9]. В структуре преобладающего количества ГП сосудистый компонент регистрируется на периферии, что обусловлено наличием артериовенозных шунтов. Состояние течения крови в сосудах, которые огибают гемангиомы, свидетельствует о преобладании печеночных вен [4,9,17].

КТ/МРТ исследования позволяют с высокой степенью точности диагностировать и топически локализовать объёмное образование печени (даже менее 10 мм в диаметре), судить о распространённости процесса, оценить состояние близлежащих органов [1,5,6,7,18]. Максимальное значение общей диагностической точности КТ - параметров достигает 79,6% (неправильная форма образования), а чувствительности – 100,0% (гиперденсный характер образования, нет накопления контрастного вещества “гиалиновой щелью”) [7,14,18].

При бесконтрастном КТ исследовании ГП визуализируется как гиподенсивное (32-38 ед. Н) образование с четкими ровными или неровными контурами. Форма образования различна. Структура его однородна, неоднородность появляется обычно у гемангиом, превышающих 3-4 см. в диаметре, в виде центрально расположенной гиподенсивной зоны (участок гиалиноза), как правило, звездчатой формы [5,6,14,18,21].

При КТ с контрастным усилением ГП выявляются лучше, чем при стандартной КТ, особенно если они изоденсивного типа [5,18]. Подобное объясняется разностью в скорости накопления контрастного вещества гемангиомой и паренхимой печени. В артериальную фазу контрастирования, как правило, наблюдается лакунарное скопление контрастного вещества по периферии гемангиомы, причем плотность данных лакун приближается к плотности контрастируемых в этот момент артерий. Венозная фаза: гемангио-

ма остается в целом гиподенсивной по отношению к паренхиме печени, продолжая накапливать контрастное вещество от периферии к центру. Лакунарное скопление контрастного вещества, как правило, сохраняется. Однозначно судить о ГП можно по данным поздней паренхиматозной фазы исследования (7-20 мин. от начала болюса; временной интервал удлиняется прямо пропорционально увеличению размеров гемангиомы). В этот момент гемангиома становится гиперденсивной или изоденсивной паренхиме печени. К сожалению, иногда при очень малых гемангиомах (1-3 см) оценить характер накопления контрастного вещества бывает затруднительно. Причиной может быть смещение плоскости среза гемангиомы относительно выбранного уровня сканирования при дыхании или его задержке на различной глубине вдоха. Кроме того, при небольших гемангиомах накопление контрастного вещества иногда происходит в виде отдельных мелких участков, разбросанных по срезу гемангиомы. Но в целом правило накопления контрастного вещества от периферии к центру при мелких гемангиомах соблюдается так же, как и при контрастировании крупных гемангиом [5,14,18,21].

Чувствительность МРТ составляет 100%, специфичность – 97,3%. На МР–томограммах ГП выглядят как образования с четкими неровными контурами, без капсулы и признаков отека, однородной или неоднородной структуры. Они имеют очень высокий МР – сигнал в T2 – и пониженный в T1 – взвешенных изображениях, напоминая кисту. При внутривенном усилении накопление контрастного вещества происходит от периферии к центру. При этом МР – сигнал от гемангиомы выше, чем в окружающей паренхиме печени. Следует отметить, что мелкие васкуляризированные метастазы практически не отличаются от гемангиом [7,14,18,29].

ЦСА основана на внутривенном введении рентгеноконтрастного вещества с последующим получением рентгеновских изображений и их цифровой обработкой. Метод уступает прямой ангиографии по разрешающей способности и пока не нашел широкого применения при исследовании печени [1,4,7,9].

Позитронно-эмиссионная томография – относительно новый метод визуальной диагностики очаговых заболеваний печени. Он основан на применении радиофармпрепаратов, представляющих собой меченные короткоживущими изотопами (позитронными излучателями) вещества, участвующие в различных метаболических процессах. Изображение создает томограф, регистрирующий γ -лучи, образующиеся в результате соединения позитронов и электронов в тканях пациента (аннигиляции). Место данного метода в диагностике гемангиом пока окончательно не определено [4,9,17].

Радиоизотопные исследования являются чувствительными и объективными методами, по-

зволяющими с большой долей достоверности выявлять объемные образования печени. Методы позволяют дифференцировать объемные образования не менее 2 см в диаметре, расположенные достаточно глубоко в паренхиме печени. При меньших размерах разрешающая способность методов значительно уменьшается. Точность и чувствительность тестов, по данным литературы, приближается к 80—90%. Преимуществами радиоизотопных исследований перед рентгенологическими методами являются малая травматичность, низкая лучевая нагрузка и простота выполнения [1,4,6,9].

Высокая чувствительность и специфичность неинвазивных лучевых методов обычно достаточна для диагностики ГП, однако в ряде случаев приходится прибегать к инвазивным лучевым методам диагностики, к которым можно отнести ангиографию печени [4,5,7,9].

Ангиография печени применяется при расположении опухоли вблизи ворот печени, при наличии признаков портальной гипертензии и при подозрении на другую ГП в противоположной доле печени. Ангиографическая картина гемангиомы определяется следующим образом: в артериальную фазу наблюдается девиация приводящих артерий, а в паренхиматозную фазу – в проекции опухоли определяется большое количество очагов контрастного вещества в виде лакун. Собственно гемангиома представлена очагом неправильной формы или «озером» контрастного вещества, длительно сохраняющимся после завершения артериальной фазы исследования. Кроме того, она может выглядеть как замкнутое или разорванное кольцо с аваскулярным центром [4,6,9,17,18].

Медленный рост НКП, длительное отсутствие клинических проявлений, скрытое течение крайне затрудняют их диагностику. Для диагностики НКП применяют следующие наиболее информативные лучевые методы исследования: УЗИ (диагностическая точность – 84,1%, чувствительность – 100%), КТ (диагностическая точность – 89,1%, специфичность – 93,9%), МРТ. Также целесообразно применять обзорную рентгеноскопию, рентгенографию желудка и двенадцатиперстной кишки, холангиографию, ангиографическое исследование, реогепографию, электросканирование, радионуклидное сканирование [6,8,17,18,19].

Кисты печени имеют характерную ультразвуковую, КТ – и МРТ- картину. Сонографические признаки кисты – округлая форма, четкие контуры, анэхогенное содержимое, эффект усиления УЗ – луча за кистой, наличие боковых акустических теней или ослабление эхосигнала от боковых стенок кисты. Внутривенное контрастное усиление при КТ-исследовании проводится для дифференциальной диагностики между кистой и кистозной формой метастазов или цистаденокарциномой [1,10,18,27,30].

Для диагностики АП, как правило, используют

несколько методов исследования: УЗИ, КТ, КТ-ангиографию, МРТ, селективную ангиографию и сцинтиграфию [17,20,22,23,28]. При УЗИ картина аденом бывает вариабельной, они могут быть гипо- и гиперэхогенными, часто имеют неоднородную структуру. При КТ-исследовании АП имеют пониженную плотность за счёт наличия жировых включений и гликогена, довольно чёткие контуры [17,18,23,24,25]. При МРТ часто визуализируется фиброзная капсула аденомы пониженной интенсивности. Крупные аденомы имеют гетерогенное строение за счёт содержания крови и жировой инфильтрации, имеющих высокий сигнал в T1, а также участков некроза, имеющих низкий сигнал в T1 - и высокий в T2 - изображении. Некоторые аденомы незначительно накапливают контрастное вещество по периферии [18,24,26,29].

Для диагностики ГЭП используют следующие лучевые методы исследования: многоосевую рентгеноскопию; рентгенографию в прямой и боковой проекциях; радионуклидное исследование; ЭРХГ; ангиографию (спленопортографию, трансгепатальную внебрюшинную портографию, артериографию печеночной артерии). Наиболее информативными лучевыми методами визуализации ГЭП являются УЗИ, КТ, МРТ [2,6,12,13]. Ультразвуковыми критериями, которыми характеризуют ГЭП, являются: наличие чёткой капсулы, перетяжек и мембран в полости, дочерних кист в полости, неоднородность кисты с наличием гиперэхогенных включений. Максимальное значение общей диагностической точности УЗИ достигает 83,9% (анэхогенность образования), а чувствительности – 100,0% (аваскулярность образования) [17,18,16]. Максимальное значение общей диагностической точности КТ-параметров составляет 82,1% (чёткий контур образования), а чувствительности – 100% (гиподенсный характер образования), МРТ – параметров – 90,4% и 100% соответственно [16,18,29].

Из инструментальных лучевых методов визуализации БАП и ААП применяют УЗИ (диагностическая точность метода составляет 86,1% (однородный жидкостный характер образования), а чувствительность – 100% (аваскулярность образования)), КТ (диагностическая точность - составляет 88,2% (усиление плотности стенок образования при внутривенном контрастировании), а специфичность – 94,8% (резко гиподенсный характер образования)), МРТ (диагностическая точность - 90,8%, а специфичность – 97,3%), холангиографию, радиоизотопное сканирование печени с ^{99m}Tc , что позволяет дифференцировать БАП (горячий очаг) и ААП (холодный очаг), рентгенологический метод исследования [3,11,15,17,18,29].

Таким образом, для диагностики и дифференциальной диагностики ДООП в хирургической клинике целесообразно максимально использовать возможности каждого лучевого метода ви-

зуализации. При этом следует помнить, что оптимальный диагностический алгоритм помогает избежать ненужного дублирования информации.

Литература

1. Агрызков А.Л. Малоинвазивная диагностика гемангиом печени / А.Л. Агрызков // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2002. - Т.7, № 1. - С. 247.
2. Ахмедов И.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике гидатидного эхинококкоза печени / И.Г.Ахмедов, А.О. Османов, А.Э.Курбанов // *Хирургия. Журнал им. Пирогова* Н.И. - 2004. - № 3. - С. 18-23.
3. Баб'як Т.Е. Сучасні аспекти діагностики та лікування бактерійних абсцесів печінки: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.03 "Хірургія." / Т.Е. Баб'як. - Львів, 2003. - 19 с.
4. Завенян З.С. Гемангиомы печени: клиника, диагностика, тактические подходы к лечению / З.С. Завенян, Н.П.Ратникова, Ю.Р.Камалов // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 2004. - № 5. - С. 14 – 20.
5. Кармазановский Г.Г. Гемангиома печени: компьютерно – томографические и морфологические сопоставления (лекция) / Г.Г.Кармазановский, И.О. Тинькова, А.И. Щеголев // *Медицинская визуализация*. - 2003. - № 4. - С. 37 – 44.
6. Колганова И.П. Очаговые образования печени. Вопросы лучевой диагностики. Классика. Будущее ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий» / И.П.Колганова, Н.Ю.Осипова, Е.Е. Сидорова // *Медицинская визуализация*. - 2008. - № 2. - С. 139 – 142.
7. Колкин Я.Г. Лучевые методы визуализации в дифференциальной диагностике очаговых образований печени / Я.Г. Колкин, Н.В. Момот, А.Д. Шаталов, В.В. Хацко // *Анналы хир. гепатологии*. - 2008. - Т.13, №3. - С.147 – 148.
8. Краснов К.А. Диагностика и малоинвазивные способы лечения солитарных непаразитарных кист печени / К.А.Краснов // *Анналы хир. гепатологии*. - 2002. - Т.7, № 1. - С. 318 -319.
9. Лаврик Г.В. Ангіографічні та ультразвукові аспекти діагностики та лікування гемангіом печінки / Г.В.Лаврик // *Львів мед. часопис*. - 2004. - Т. 10, № 2А. - С. 55 – 58.
10. Матевосян В.Р. Диагностика и выбор метода хирургического лечения непаразитарных кист печени / В.Р. Матевосян, С.С.Харнас, А.Н. Лотов // *Хирургия*. - 2002. - № 7. -С. 31-36.
11. Ничитайло М.Е. Современный диагностический и лечебный алгоритм при абсцессе печени различной этиологии / М.Е.Ничитайло, М. Дж. Фарзолах. // *Клінічна хірургія*. - 2004. - № 11 – 12. - С. 75.–77.
12. Пышкин С.А. Множественный сочетанный эхинококкоз / С.А. Пышкин, А.И. Куляшов, А.С. Аладин // *Хирургия*. - 2006. - № 6. - С. 64-66.
13. Харнас С.С. Ультразвуковая семиотика и классификация эхинококкоза печени / С.С. Харнас, Г.Х.Мусаев, А.Н. Лотов // *Медицинская визуализация*. - 2006. - № 4. - С. 46-51.
14. Хацко В.В. Новые возможности диагностики и миниинвазивного лечения сосудистых опухолей печени / В.В.Хацко, А.Д. Шаталов, А.М. Дудин // *Клінічна хірургія*. - 2007. - № 2 – 3. - С. 62
15. Чикобава Г.И. Диагностика и лечение острого амёбного абсцесса печени лапароскопическим методом / Г.И. Чикобава // *Хирургия*. - 2006. - № 12. - С. 30-32.
16. Шангареева Р.Х. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени у детей / Р.Х. Шангареева, А.А. Гумеров, Ш.С. Ишимов // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. - 2007. - № 1. - С. 44-50.
17. Шаталов А.Д. Лучевые методы визуализации в диагностике доброкачественных очаговых образований печени / А.Д. Шаталов, Н.В. Момот, В.В. Хацко // *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української мед. стоматологічної академії*. - Полтава, 2008. - Т. 8, вип. 1 – 2 (21 - 22). - С. 156 – 158.
18. Шаталов О.Д. Хірургія доброякісних утворень печінки: від минулого до сьогодення / О.Д. Шаталов, Н.В. Момот,

- В.В. Хацко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т.6, №4 – С. 588 – 590.
19. Шаталов А.Д. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения непаразитарных кист печени / А.Д. Шаталов, В.В. Хацко, В.А. Епифанцев // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – С. 62 – 63.
 20. Barthelmes L. Liver cell adenoma and liver cell adenomatosis / L. Barthelmes, I.S. Tait // HPB (Oxford). – 2005. – Vol. 7, № 3. – P. 186-196.
 21. Cha E.Y. Multicystic cavernous haemangioma of the liver: ultrasonography, CT, MR appearances and pathological correlation / E.Y. Cha, K.W. Kim, Y.J. Choi // Br. J. Radiol. – 2008. – Vol. 81, № 962. – P. 37-39.
 22. Furlan A. Multiple hepatic adenomas associated with liver steatosis at CT and MRI: a case-control study / A. Furlan, van der D.J. Windt, M.A. Nalesnik // AJR Am. J. Roentgenol. – 2008. – Vol.191, №5. – P. 1430-1435.
 23. Greaves W.O. Hepatic adenomatosis / W.O. Greaves, B. Bhattacharya // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2008. – Vol. 132, №12. – P. 1951-1955.
 24. Han J.K. Imaging findings of hepatic adenoma / J.K. Han, H.W. Eun, S.H. Kim // Korean J. Hepatol. – 2008. – Vol.14, № 3. – P. 405-410.
 25. Kang H.Y. Clinical, radiological and pathological exploration of focal nodular hyperplasia of liver reported in Korea / H.Y. Kang, S.S. La, J.H. Kong // Korean J. Gastroenterol. – 2008 – Vol.52, № 6. – P. 376-383.
 26. Kopelman D. Magnetic resonance-guided focused ultrasound surgery (MRgFUS). Four ablation treatments of a single canine hepatocellular adenoma / D.Kopelman, Y. Inbar, A. Hanannel // HPB (Oxford). – 2006. – Vol. 8, № 4. – P. 292-298.
 27. Kuntsevich G.I. Complex ultrasonic diagnosis of large and gigantic non-parasitic cysts of liver / G.I. Kuntsevich, A.V.Gavrilin, V.A. Vishnevskii // Khirurgiia. – 2007. - №9. – P. 63-68.
 28. Laumonier H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification / H. Laumonier, P. Bioulac-Sage, C. Laurent // Hepatology. – 2008. – Vol.48, №3. – P. 808-818.
 29. Motohara T. MR imaging of benign hepatic tumors / T. Motohara // Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am. – 2002. –Vol. 10, №1. – P. 1-14.
 30. Tucker O.N. Giant solitary non-parasitic cyst of the liver / O.N. Tucker, J. Smith, H.M. Fenlon, G.P. Mc Entee // Ir. J. Med. Sci. – 2005. – Vol. 174, № 2. – P. 60-62.

Реферат.

ДІАГНОСТИКА ДОБРОЯКІСНИХ ВОГНИЩЕВИХ НОВОУТВОРЕНЬ ПЕЧІНКИ

Хацко В.В., Шаталов О.Д., Дудін О.М., Павлов К.І.

Ключові слова: доброякісні вогнищеві новоутворення печінки, діагностика.

У статті представлений огляд літератури по одній з актуальних проблем сучасної медицини, присвячений доброякісним вогнищевим новоутворенням печінки (гемангіоми, непаразитарні кисти, аденоми, гідатидозний ехінококоз, бактеріальні та амебні абсцеси). Для діагностики та диференційної діагностики доброякісних вогнищевих новоутворень печінки доцільно максимально використовувати можливості кожного променевого метода візуалізації, у зв'язку з чим необхідно знати можливості сучасних, високоінформативних променевих методів візуалізації.

Summary

DIAGNOSTICS OF BENIGN FOCAL FORMATIONS OF LIVER

Khatsko V.V., Shatalov A.D., Dudin A.M., Pavlov K.I.

Key words: benignant focal liver formations, diagnostics.

The article represents the review of the literature on one of the actual issues of the modern medicine related to the benign focal liver changes (including hemangioma, nonparasitic hepatic cyst, adenoma, hydatidosis, bacterial and amebic abscesses). For diagnostics and differential diagnostics of benign focal liver formations in surgical clinic it is advisable to use facilities of each ray-path rendering system as much as possible, because of this it is necessary to know abilities of new and highinformative ray-path methods of visualization.

УДК: 616.36-031.65

СТЕРЕОТИПНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЖЕЛЧИ НА СТРУКТУРЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ КАК ДОКАЗАТЕЛЬСТВО РОЛИ ЖЕЛЧИ В ПАТОМОРФОГЕНЕЗЕ ПАРАУЛЬЦЕРОЗНОГО ПОЛЯ У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТОБИЛИАРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Хмельницкий С.И.

Киевский медицинский институт УАНМ,
Киевская узловая больница № 1 ст. Дарница

В работе приведены данные, полученные в экспериментальной модели однократного и длительного воздействия желчи на структуры соединительной ткани. Это такие стереотипные морфологические феномены как интернирование кристаллов желчи вначале адипоцитами, а затем формирование из макрофагов специализированных клеток – билиофагов, которые усугубляют процессы воспаления и представляют собой уже специфические морфологические маркеры сано-генеза в очаге поражения с непосредственным участием желчи как фактора агрессии. Прослежена аналогия экспериментальных данных с гистологическими особенностями, обнаруженными в морфологическом субстрате параульцерозного поля у больных с гепатобилиарными осложнениями язвенной этиологии, на что автор обращает внимание в статье.

Ключевые слова: экспериментальная модель, желчь, соединительная ткань, язвенная болезнь, гепатобилиарные осложнения, параульцерозное поле.

Введение.

Гигантские язвы двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев осложняются пенетрацией в соседние органы. Пенетрация язвы в анато-

мические структуры ворот печени, элементы гепатодуоденальной связки и поджелудочную железу с повреждением желчных протоков быстро приводит к формированию тяжелых гепа-

тобилиарных осложнений. Макроморфологически пенетрирующая язва утрачивает уже свое дно в стенке кишки и агрессивное дуоденальное содержимое, которое свободно начинает поступать через пенетрационный дефект, также начинает агрессивно воздействовать на ткани и органы, близко расположенные к кишке. Под влиянием активного воспалительного процесса и агрессивного дуоденального содержимого, по периметру вокруг язвы формируется параульцерозное поле. Основой параульцерозного поля становится стромальный каркас, который представляет собой реактивную воспалительную зону из структур и элементов соединительной ткани всех гистологических и органных образований анатомического микрорайона [1,2,3,4].

При вовлечении в параульцерозное поле желчевыводящих путей в любом их анатомическом сегменте, в патологический процесс в той или иной степени вовлекается вся гепатобилиарная система. Это приводит к развитию билиарной гипертензии, холангита и холестаза, что в свою очередь запускает механизмы разрушения цитоплазматических барьеров слизистой оболочки желчных протоков и просачиванию желчи в окружающие ткани, включая и тканевое пространство параульцерозного поля. Такое усиление разрушительных патологических факторов на ткани способствует развитию глубоких и необратимых морфологических изменений в тканях и структурах анатомического региона, на которых хирург вынужден производить оперативное вмешательство. Становится очевидным, что детальное знание и учет всех особенностей патогенеза и хирургической патоморфологии при пенетрации язвы в желчные протоки и развитии гепатобилиарных осложнений, может иметь большое значение для адекватного и дифференцированного выбора характера и технологии оперативного вмешательства, что во многом определит исход хирургического лечения [6].

Для вектора течения и формы завершения патологического процесса в параульцерозном поле в целом определяющее значение имеет глубина ответной реакции соединительной ткани органов и тканей, подвергшихся пенетрации и совокупному воздействию всех факторов агрессии. Если своевременно приостановлены разрушительные процессы и сохранились специализированные клетки соединительной ткани – специализированные фибробласты и гладкомышечные волокна, то процессы регенерации и морфологической регрессии идут по пути восстановления архитектоники тканей. Если процесс зашел в необратимую фазу и основные элементы соединительной ткани, включая специализированные клетки, погибли, то происходит заместительная или компенсаторная регенерация. Она осуществляется за счет миграции с крови и трансформации фибробластов, которые не специализированные и процессы репарации, как в поврежденном органе, так и в окру-

жающих его тканях заканчивается формированием грубой рубцовой ткани с потерей специализированных тканевых функций. Кроме того, грубые рубцовые ткани становятся причиной новых патологических состояний, как в результате нарушения тканевой структуры, так и превращения грубых рубцов в фактор хронического раздражения и воспаления [5, 6].

Желчь как секреторная жидкость обладает многочисленными свойствами и как секрета и как жидкости. В экспериментальной физиологии давно был установлен и признан факт, что у человека образование желчи составляет примерно 10 мл/кг массы тела, что в физиологических рамках должно составлять 500 – 700 мл за сутки. Анатомическая же емкость билиарного тракта составляет 1/3 – 1/5 функциональной его емкости за те же сутки. При этом гидростатическое давление в общем желчном протоке не превышает в среднем 120 мм. водного столбика при условии физиологической функции гепатобилиарного комплекса как относительно автономной морфофункциональной единицы организма. Если давление в магистральных протоках нарастает свыше 270 мм.вод.ст, секреция желчи печенью медленно прекращается [9]. Влияние бариатрического фактора желчи не вызывает ни у кого возражений, так как проявляется очевидным клиническим симптомокомплексом желтухи. С ростом внутрипротокового давления, происходит растяжение стенок вначале более податливых внепеченочных желчных протоков, а затем и внутripеченочных. Наблюдается дилатация общего желчного протока и желчного пузыря. При острой окклюзии желчных путей и прогрессивном нарастании секреторного давления желчи, но отсутствии еще инфекции и воспаления, макроскопически в такую раннюю фазу желчной гипертензии можно видеть резкое истончение протоковой стенки в результате ее растяжения. При длительном воздействии высокого гидростатического давления на биологические структуры происходит бароденатурация белков в тканях стенок протоков. Первому влиянию давления противостоит слизистый барьер протоковой стенки, дезорганизация и дестабилизация которого происходит на самых ранних стадиях билиарной гипертензии и холестаза. При нарастании желчной гипертензии, доказан такой феномен, как образования фенестр в слизистом покрове протоковой стенки в результате повреждения межклеточных щелевых контактов. Появление фенестр в эпителиальном слое имеет пусковое значения для развития более глубоких деструктивных изменений, как в стенке протока, так и в окружающих тканях особенно при прогрессирующей желчной гипертензии. Через фенестры, как через окна, в стенку протока устремляется под давлением желчь, которая для тканей и компонентов стенки протока, безусловно, является агрессивной субстанцией и обладает прямым повреждающим эффектом.

Каждый хирург, оперирующий на желчных путях, часто наблюдал пропитывание желчью как элементов гепатодуоденальной связки, так и окружающих близкорасположенных тканей. Какое значение имеет такое накопление в тканях желчи для дальнейшего протекания патологических процессов? Какое количество желчи, пропитавшей окружающие ткани и какую роль, сыграют она в локальных процессах восстановления и репарации? На эти вопросы клиницисты и морфологи частично пытались дать ответ, чаще оптимистический, но также, правда и то, что также и чаще эти ответы ничем не аргументировались [7,8,9].

Детальное изучение патоморфологических особенностей параульцерозного поля при сочетанном холестазе в клинике дало аргументы, чтобы пересмотреть роль фактора желчи в специфических реакциях соединительной ткани в таких условиях [4].

Так местами, в зоне накопления адипоцитов в параульцерозном стромальном каркасе в жировых вакуолях были обнаружены кристаллические субстанции темно-коричневого цвета. Отмечена тенденция к преимущественной локализации указанных структур по периферии жировых вакуолей с адгезией их к внутренним поверхностям стенок адипоцитов. Такие накопления наблюдали в той части стромального каркаса, которая располагалась близко к холедоху, т.е. в перихоледохеальной зоне. При исследовании данных структур на большом увеличении уточнен характер их кристаллического строения и отмечена преципитация кристаллов к стенке вакуолей адипоцитов. Таким образом, морфологически установлен вариант утилизации желчи, которая накапливается в тканях параульцерозного стромального каркаса при хронической билиарной гипертензии и холестазе. Наличие адипоцитов в параульцерозном стромальном каркасе гистогенетически не обусловлено, поэтому появилась возможность предположить, что адипоциты развиваются с фибробластоподобных клеток окружающей соединительной ткани. Кристаллы желчи оказываются, как бы «интернированы» адипоцитами и таким образом до какого-то времени таким механизмом саногенеза выключаются из взаимодействия со стромальным каркасом. Поэтому вокруг таких накоплений желчи тканевая реакция выражена вначале незначительно и может сложиться мнение, что желчь, просачиваясь через стенку холедоха, не приводит к воспалительной реакции и является ареактивной субстанцией.

В то же время наряду с желчным микролитиазом в адипоцитах наблюдалась картина конгломератного накопления коричневой массы по цвету и вариабельности напоминающей интенсивность окраски субстанции. Эти конгломераты накапливаются в отдельных клетках соединительной ткани с максимальным диаметром не более 150 – 200 мкм, а на фоне этих конгломе-

ратов всегда определяются базофильные клеточные ядра. Поэтому, было предположено, что это фагоцитоз желчи макрофагами в местах ее компактного скопления. В пользу этого вывода говорит и соответствующая тканевая реакция. Наблюдается образование многоядерных клеток по типу гранулематозной реакции вокруг инородных тел, как проявление незавершенного и несостоятельного фагоцитоза. При использовании реакции Персла, описанные фагоцитарные структуры не дали положительной реакции на трехвалентное железо, что показало отличие найденных фагоцитов от известных сидерофагов и подтвердило их специфичность. Так были впервые описаны фагоциты с селективными функциями по отношению к желчным кристаллам и названы билиофагами по аналогии с другими фагоцитами.

Следовательно, анализ изменений в параульцерозном поле и реакции соединительнотканых элементов и структур показал, что при присоединении к патологическому процессу явлений билиарной гипертензии и холестаза, включается как бы двухсторонняя агрессия на все соединительнотканые структуры вовлеченного в патологический процесс анатомического микрорайона. С одной стороны – это факторы агрессии из язвенного очага, усиленные дополнительным воздействием дуоденального содержимого, свободно проникающего через перитрационное отверстие язвы в ткани. С другой – это воздействие желчи на соединительнотканые структуры при пропитывании ее тканей на фоне билиарной гипертензии. Следовательно, формирование и развитие патологических процессов в параульцерозном поле при пенетрирующей дуоденальной язве в желчные протоки происходит в условиях разновекторного влияния агрессивных факторов, также различающихся по своей природе [6,7].

Цель исследования – установить наличие однотипных или похожих морфологических реакций соединительной ткани на желчь как фактор агрессии в биоптатах, полученных при однократном и многократном введении желчи в ткани в экспериментальной модели в сравнении с таковыми, выявленными в клинических биоптатах в тканях параульцерозного поля.

Материалы и методы.

Эксперимент был спланирован на двух рабочих и одной контрольной группе крыс. В первой группе животным вводили однократно 0,5 мл желчи под перемизий бедренной группы мышц задней правой лапки. По три крысы выводили из эксперимента после введения через сутки, а также 3-и, 7-е, 14-е, 21 и 28 сутки. Правую заднюю лапку вычленили *in toto* и фиксировали в 10% растворе формалина.

Вторая рабочая группа составила 12 крыс. Всем им вводили по выше указанной методике по 0,5 мл желчи в 1-е сутки и по 0,3 мл желчи

повторно на 3-и, 7-е, 14-е и 21-е сутки эксперимента. Крыс выводили из эксперимента на 28 сутки. Рабочий материал фиксировали по такой же методике. Третья группа крыс служила контролем и составила 12 крыс. Контрольной группе вводили изотонический физиологический раствор. Эксперимент проводили, следуя принципам GLP.

Для фиксации тканей был использован классический 10% раствор нейтрального формалина на 0,1 М забуференом изотоническом растворе. Перед смешиванием изотонического фосфатного буфера как растворителя с нейтрализованным концентрированным формалином в растворитель добавляли глицерин с расчета 20 мл глицерина на 1 литр (980 мл) растворителя (2% раствор глицерина на изотоническом 0,1 М фосфатном буфере pH 7,2).

Такой формалин-глицериновый изотонический нейтральный раствор проводит фиксацию быстрее и мягче, а формалин проникает на большую глубину тканей за счет глицерина, который служит не только удачным проводником для формоловых субстанций, но и смягчает процессы денатурации, что не приводит к излишнему затвердению тканей. Это особенно ощутимо в процессе последующей резки на микротоме.

Окраску препаратов проводили за стандартными методиками:

1. Гематоксилином и эозином;
2. По Масону – для дифференциации мышечной и соединительной ткани, для выявления фибрина и фибриноидов, очагов дегенерации соединительной ткани;
3. Для выявления и дифференцировки сидерофагов от похожих фагоцитарных структур ставили реакцию Персла;
4. Для изучения эластических и ретикулиновых волокон применяли окраску по Вейгерту и по Гомори соответственно.

Результаты и их обсуждение.

В первую очередь следует отметить, что желчь, введенная под перимизий мышечной группы бедра, является биологически активной и довольно агрессивной субстанцией. Она склонна вызывать асептические некрозы с развитием в дальнейшем асептического воспаления, при этом является слабо- или аиммуногенной, не видоспецифичной и не вызывает по отношению к себе выраженной реакции отторжения.

При однократном введении соответствующей порции желчи возникают изменения, максимальный период проявления которых соответствует 7 – 14 суткам. К 21 – 28 суткам эти изменения затихают. Главными проявлениями реакции соединительнотканых структур на желчь являются – коагуляционный некроз кожи в сочетании с липонекрозом подкожной жировой клетчатки и ее интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией. Кроме того, обращают на себя

внимание явления миолиза – массивных мышечных некрозов с последующим лизисом миофибрилл. Характерно, что мышечные фасции служат как бы естественным барьером для миолиза, а перед тем для распространения желчи *per continuitatem* после ее инъекции.

Некрозу подлежат все микротканевые структуры, которые попадают в область действия инъектированной желчи. Это и нервы и сосудистая стенка мелкого калибра сосудов и лимфатические узлы. Но, кровоизлияния в некротизированные ткани встречаются редко, а сам некроз носит признаки коагуляционного.

Картина миолиза ближе к концу второй недели становится характерной и узнаваемой. Миофибриллы, что находились ближе к месту инъекции, подлежали лизису полностью. В некоторых полях зрения микроскопа на большом увеличении можно обнаружить остатки миофибрилл в виде полигональных структур среди полей грануляционной ткани с явными признаками продуктивного воспаления. Под конец третьей недели после однократной инъекции желчи грануляционная ткань созревает. Среди всего клеточного множества обращает на себя внимание большой удельный вес многоядерных клеток. Закономерно, что такие многоядерные клетки формируются в местах накопления макрофагов, которые идентичны билиофагам параульцерозного поля. Поэтому, следует заключить, что это фагоцитоз желчи макрофагами в местах ее компактного скопления. В пользу этого вывода говорит и соответствующая тканевая реакция. Эти клетки внешне похожи на сидерофаги. Для дифференцировки была использована реакция Персла, которая определяет трехвалентное железо в местах застарелых кровоизлияний. Но как видно на рис. 1, описанные фагоцитарные структуры не дают положительной реакции на трехвалентное железо. Кроме того, для сидерофагов характерна мелкодисперсная зернистость, которая встречается и вне клеток, чего не наблюдалось в данном случае.

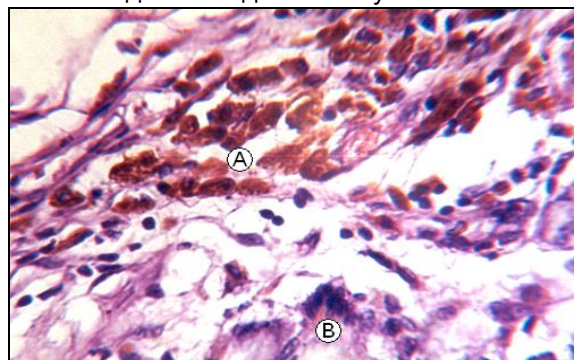


Рис. 1. Образование билиофагов (А) и многоядерных клеток (В) на месте введения желчи в бедро крысы. Ув. 400 \times .

Намного чаще эти структуры, можно было видеть в эксперименте, когда желчь вводилась многократно. В этих случаях обширные поля билиофагов находили в виде продолговатых островков среди масс грануляционной ткани с

явлениями выраженного продуктивного воспаления.

В серии эксперимента с повторными инъекциями желчи были обнаружены морфологические подобию между интернированием желчи в параульцерозном стромальном каркасе и в местах ее инъекции в бедро крысы. В жировых вакуолях были обнаружены кристаллические субстанции темно-коричневого цвета. Отмечена тенденция к преимущественной локализации указанных структур по периферии жировых вакуолей с адгезией их к внутренним поверхностям стенок адипоцитов (Рис. 2). Весомым есть еще и тот факт, что вокруг «интернирования» желчи в полость вакуоли и адгезии кристаллов желчи к стенкам вакуоли тканевая воспалительная реакция была не ярко выражена.

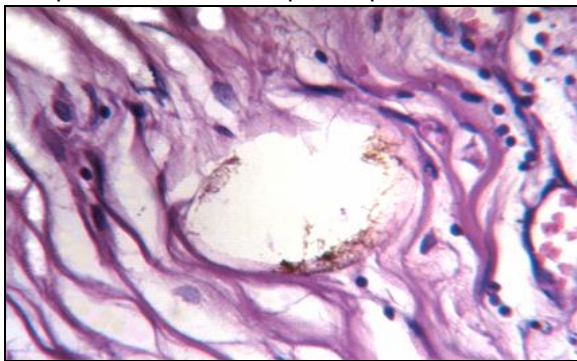


Рис. 2. Интернирование желчи в жировую вакуоль в эксперименте. Адгезия кристаллов желчи к стенке вакуоли. Ув. 1000^x.

Выводы.

Таким образом, полученные данные в экспериментальной модели коррелируют с результатами предыдущих клинко-морфологических исследований по изучению патоморфологических особенностей параульцерозного поля у больных с холестазом [6,7]. Данные экспериментального исследования позволяют утверждать, что при хроническом попадании желчи в поле соединительной ткани, существует два способа реакции тканей на агрессивный фактор – желчь и пути ее утилизации: 1) путем «интернирования» желчи в жировые вакуоли; 2) путем фагоцитоза билиофагами. Эти два способа могут сочетаться в разных соотношениях, протекать последовательно и параллельно. Отличительной особен-

ностью является то, что билиофаги возникают уже на фоне выраженной воспалительной реакции в тканях, а затем сопровождают весь ход продуктивного воспаления.

Найденные и идентифицированные билиофаги также в эксперименте дают право утверждать, что обнаруженный новый вид макрофагов – билиофаги, которые являются специфическими клетками с возможностью фагоцитирования желчи и ее дериватов. Билиофаги играют важную роль в патоморфологических процессах при патологии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, в том числе происходящих в соединительной ткани в параульцерозном пространстве при билиарной гипертензии и холестазе.

Литература

1. Курбонов К.М., Гудов М.К., Норов Х.М. Хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки // *Аннали хирургии*. – 2004. - №3. – С. 42 – 46.
2. Мітюк І.І., Сливка В.П., Коваль В.М., Дорожинський Ю.А., Лапшин В.Г., Суходоля Т.А. Гігантські виразки дванадцятипалої кишки – сучасні підходи хірургічного лікування // *Хірургія України*. – 2004. - №1. – С. 65 – 68.
3. Оноприев В.И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни // *Краснодар: Издательско-полиграфическое производственное арендное предприятие*, 1995. – 296 с.
4. Особенности патоморфогенеза повреждений в структурах и элементах соединительной ткани параульцерозного поля дуоденальной язвы, пенетрирующей в желчные протоки // *Хмельницкий С.И.* ; Под ред. В.В.Скибы, Е.Р.Денеки. - Кировоград: «Полиум», 2009. – 96 с.
5. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
6. Хмельницкий С.И., Денека Е.Р. Особенности патоморфологических изменений, возникающих в параульцерозном регионе при развитии гепатобилиарных осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // *Хірургія України*. – 2008. - № 4. – С. 38 – 46.
7. Хмельницкий С.И., Денека Е.Р. Патоморфологические признаки параульцерозного поля язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пенетрацией в желчные пути // [Матеріали Всеукраїнської наукової конференції молодих учених «Медицина наука – 2008» 10 – 11 грудня 2008 року Полтава 2008] *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. Актуальні питання сучасної медицини: Полтава, 2008. – Том 8, Випуск 4 (24). – Частина 2. – С. 141 – 146.
8. Mignon M. Gastroenterologie: Precis des meladies de l'appareil digestif. – P: Ellipses, 1992. – 704 p.
9. Zittel T.T., Jehle E.C., Becker H.D. Surgical management of peptic ulcer Disease today – indication, technique and outcome // *Langenbecks Archive of Surgery*. – 2000. – №3. – P. 84 – 96.

Реферат

СТЕРЕОТИПНІ МОРФОЛОГІЧНІ ФЕНОМЕНИ ПРИ ВПЛИВІ ЖОВЧІ НА СТРУКТУРИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ЯК ДОКАЗ РОЛІ ЖОВЧІ В ПАТОМОРФОГЕНЗІ ПАРАУЛЬЦЕРОЗНОГО ПОЛЯ У ХВОРИХ С ГЕПАТОБІЛІАРНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ
Хмельницький С.Й.

Ключові слова: експериментальна модель, жовч, сполучна тканина, виразкова хвороба, гепатобіліарні ускладнення, параульцерозне поле.

В роботі наведені дані, отримані в експериментальній моделі одноразового і довготривалого впливу жовчі на структури сполучної тканини. Це такі стереотипні морфологічні феномени як інтернування кристалів жовчі спочатку адіпоцитами, а потім формування із макрофагів спеціалізованих клітин – біліофагів, які поглиблюють процеси запалення і являють собою специфічні морфологічні маркери саногенезу в зоні ушкодження з безпосередньою участю жовчі як фактора агресії. Простежена аналогія експериментальних даних з гістологічними особливостями, виявленими в морфологічному субстраті параульцерозного поля у хворих з гепатобіліарними ускладненнями виразкової етіології, на що автор звертає увагу в статті.

Summary

STEREOTYPED MORPHOLOGICAL PHENOMENA UNDER BILE EFFECT ON CONNECTIVE TISSULAR STRUCTURES IN EXPERIMENT AS A DEMONSTRATION OF BILE FUNCTION IN PATHOGENESIS OF PARAULCEROUS AREA IN PATIENTS WITH HEPATOBILIARY COMPLICATIONS OF ULCERATIVE DISEASE

Khmelnitskiy S.I.

Key words: experimental model, bile, connective tissue, peptic ulcer, hepatobiliary complication, paraulcerous field.

The paper represents the findings obtained through the single and prolonged bile influence on connective tissular structures. These are the following morphological phenomena as the interment of bile crystals with adipocytes firstly and then the formation of specialized cells known as biliophages which originate from macrophages and intensify inflammatory processes and are considered to be specific morphological markers of sanogenesis in areas affected by bile as an aggressive factor. The authors stress on the similarity of experimental findings and histological peculiarities found out in the substrate of paraulcerous area in patients with hepatobiliary complications of ulcerative disease.

ХІРУРГІЧНА ТРАВМА

УДК – 616.36 – 001

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ

**Акперов И.А., Мартыненко А.П., Гончарук М.В., Спельчук С.С.,
Бабий О.И.**

Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко,
Медицинский факультет, кафедра хирургии.
Молдова, Приднестровье, Тирасполь

Изучены результаты хирургического лечения 31 случая травматического повреждения печени за 2001-06 гг. Пациенты были госпитализированы в Республиканскую клиническую больницу г. Тирасполя и экстренно оперированы. Объем оперативного лечения включал широкую лапаротомию, ревизию брюшной полости, хирургическую обработку раны печени или ее резекцию, хирургическую обработку ран других поврежденных органов. В 2 случаях при атипичной резекции печени применили оригинальный способ ушивания органа аутодермальной полоской-«нитью». Умерло 5 пациентов.

Ключевые слова: травма печени, шов печени.

Введение.

Травма печени относится к наиболее частым, тяжелым и опасным поражениям органов брюшной полости. Топографо-анатомические особенности печени, в частности уникальное ее кровоснабжение, а при травме – частое развитие геморрагического шока, обуславливают высокие уровни послеоперационных осложнений и летальности, последняя достигает 20 – 30% [1, 4]. В последние десятилетия в связи, как с криминализацией общества, так и с учащением случаев тяжелых и массовых дорожно-транспортных происшествий, отмечается устойчивый рост частоты травматических повреждений печени, как правило, сочетающихся с повреждениями других органов и систем: травмой груди (67 – 27,5%), черепа (54 – 22,2%), таза (37 – 15,2%), верхних и нижних конечностей (82 – 33,7% и 5 – 2,0% соответственно), позвоночника (11 – 4,5%) [1, 2, 4, 5]. Представляют сложность ряд тактических вопросов лечения травмы печени и даже техника оперативного вмешательства у тяжелых больных [3, 4, 5].

Целью исследования явилось изучение результатов хирургического лечения больных с травматическими повреждениями печени.

Материалы и методы.

За период с 2001г. по 2006 г. в клинике находилось 243 пациента с травматическими повреждениями органов брюшной полости, среди них

31 пострадавших ($12,7 \pm 5,98\%$) имели повреждения печени: мужчин было 25, женщин – 6. Основное количество пациентов (22; 70,9%) составили лица трудоспособного возраста от 17 до 60 лет. В состоянии алкогольного опьянения различной степени тяжести находилось 7 человек. У 20 пациентов печень была повреждена при бытовой травме, в 7 случаях – при дорожно-транспортном происшествии, суицидальная попытка, спортивная травма, кататравма были причиной травмы печени – по 1 случаю.

Четверо ($12,9 \pm 6,02\%$) пострадавших доставлены в клинику в первый час после получения травмы, 17 ($54,8 \pm 8,93\%$) – в срок от 1 до 6 часов, 6 ($19,3 \pm 7,08\%$) пациентов были – госпитализированы в период от 6 до 24 часов, и 4 ($12,9 \pm 6,02\%$) травмированных позднее 24 часов.

Диагностика травматического повреждения печени основывалась на данных традиционного клинического обследования пострадавших. У поступивших в отделение в первые 1 – 6 часов после травмы повреждение печени было выявлено у 18 ($58,0 \pm 8,85\%$) пациентов. У пострадавших повреждение органов живота вообще и травма печени в частности распознавались после динамического наблюдения в течение 2 – 4 часов, части пациентов, имевших преимущественно закрытую травму, (8; $25,8 \pm 7,85\%$) выполнена диагностическая пункция брюшной полости либо лапароскопия, использовали, часто – «в динамике» лабораторные, рентгенологиче-

ские и ультрасонографические исследования.

Тяжелое общее состояние и частое преобладание симптомов черепно-мозговой травмы были основными причинами запоздалой диагностики при травматических повреждениях печени (16 больных, $51,6 \pm 8,97\%$).

При диагностике повреждений печени, оценке степени их тяжести, при выборе хирургической тактики основывались на классификации В.С. Шапкина (1977 г). Закрытые повреждения печени имели место у 7 ($22,5 \pm 7,49\%$) пациентов, открытые – у 24 ($77,4 \pm 7,51\%$) пациентов. В структуре открытых повреждений преобладали колото-резанные раны – 19 случаев, огнестрельное ранение печени были у 5 больных, среди последних у 2 – торакоабдоминальное повреждение.

Интраоперационно верифицировано изолированное повреждение печени только у 5 ($16,1 \pm 6,60\%$) пострадавших, в 26 ($83,8 \pm 6,60\%$) случаях травма печени сочеталась с повреждениями других органов (табл. 1).

У 17 пациентов ($54,83 \pm 8,93\%$) была повреждена ткань правой доли печени, у 9 ($29,03 \pm 8,15\%$) – левой; травма обеих долей отмечена у 5 ($16,12 \pm 6,60\%$).

Табл. 1
Сочетание травмы печени и других органов

Орган	Случаев (n – 26)
• Легкое	2
• Поджелудочная железа	3
• Селезенка	4
• Почки	2
• Желудок	3
• Двенадцатиперстная кишка	3
• Тонкая кишка	3
• Толстая кишка	2
• Желчный пузырь	2
• Диафрагма	2

Тяжесть состояния травмированных определялась как характером ранения печени и других органов, так степенью кровопотери. Компенсированная кровопотеря (до 750 мл) наблюдалась у 14 ($45,16 \pm 8,93\%$) пациентов, субкомпенсированная (750 – 1250 мл) – у 11 ($35,48 \pm 8,59\%$), декомпенсированная (более 1250 мл) – у 6 ($19,35 \pm 7,09\%$).

При точно установленном диагнозе и оперативном состоянии травмированных, их оперировали в срочном порядке, предоперационная подготовка, включая противошоковую терапию, проводилась на операционном столе. Тяжелое состояние пациента, обусловленное продолжающимся внутрибрюшным кровотечением, не может быть причиной пролонгирования предоперационного периода.

Учитывая, что основным видом открытого повреждения живота есть колото-резаная рана, у большинства пострадавших операцию начинали

с выполнения первичной хирургической обработки раневого канала под местной анестезией. Обнаружение проникновения раны в брюшную полость диктовало необходимость перехода на общее обезболивание и выполнения ревизии брюшной полости. В разработку не включено 2 случая проникающего ранения брюшной полости, когда мы не нашли убедительных показаний для ревизии брюшной полости и дальнейшее наблюдение пациентов подтвердило такую тактику.

Основной оперативный доступ для подхода к печени при ее травме – верхняя срединная лапаротомия, которую при необходимости можно продлить до тотальной. В трех случаях мы были вынуждены сделать продление доступа подреберным справа и в одном – слева. Торакофренолапаротомия (1 случай) и торакофренотомия (1 случай) – доступы при сочетании повреждений печени и органов грудной полости. Для подхода к правой доли печени, пересекали круглую и серповидную связки.

Разрывы печени при закрытой ее травме располагались чаще всего (24 случая из 31) по ходу срединной и правой портальной щели и в межсегментарных зонах. При этом повреждаются сосуды (и протоки) высоких порядков и кровотечение при этом не столь тяжелые, какие бывают при повреждении сосудов низких порядков.

При массивном разрушении печени с повреждением крупных внутривенных сосудов как метод достижения временного гемостаза применили только тампонаду раны марлей (4 случая) или же прием Барона – пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки (3 случая) с тампонадой.

Основная цель обработки раны печени – гемостаз. Базовый хирургический прием – шов печени. При размозжении печеночной ткани удаляли обрывки ткани, детрит, сгустки крови. Видимые поврежденные сосуды и желчные протоки захватывали зажимами и прошивали или перевязывали.

Шов печени в чистом виде применяли (16 случаев, $51,6 \pm 8,97\%$) при простых ножевых ранениях, использовали кетгут или викрил в атравматической игле; виды швов самые простые – узловые и блоковидные. В ряде случаев для остановки кровотечения из мелких сосудов печени была применена электрокоагуляция сосуда на срезе печени. Обработанную рану печени, особенно если она имеет желобоватую форму, дренировали, оставляя открытой.

Если прошить рану на всю глубину невозможно или при этом в шов могут быть вовлечены сосуды или протоки или же будет изменена даже незначительно конфигурация печени, от шва печени следует отказаться (4 случая, $12,9 \pm 6,02\%$). После обработки такие раны подлежат дренированию. Качественно необходимо дренировать и вскрытые внутривенные гематомы.

С целью гемостаза в 2 случаях была применена тампонада раны печени сальником с фиксацией сальника швами.

В 2 случаях, когда раненные находились в критическом состоянии из-за геморрагического шока, применили тампонаду марлей и первичную герметизацию тонкой кишки в нескольких местах как первый этап лечения.

В 4 случаях выполнена краевая резекция печени, в 2 из этих случаев для предварительного гемостаза применили по предложению В.Н. Янова рантовидный шов аутодермальной плоской – «нитью» специальной иглой.

Симультанно пораженные органы паренхиматозные и трубчатые органы и диафрагма были ушиты или удалены (спленэктомия – 4, холецистэктомия – 2, нефрэктомия – 1).

Для профилактики послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта, особенно при сочетании травмы печени и кишечника, у 15 больных применили назогастральную аспирацию, у 6 пациентов – нозогастроюнальную аспирацию.

Дренаживание подпеченочного и поддиафрагмального пространства производили обязательно, другие пространства брюшной полости и забрюшинного пространства дренировали по показаниям.

Профилактику и лечение послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта (особенно при интраабдоминальном повреждении) 13 пострадавшим провели путем назогастральной аспирации, 5 пациентам проксимальной назогастроюнальной аспирацией.

Результаты

В течение первых дней после операции умер-

ло 5 ($16,12 \pm 6,60\%$), несмотря на проведение противошоковой терапии.

У 6 пациентов возникли послеоперационные осложнения в виде послеоперационного перитонита – у 1, абсцесс печени у 1 пациента, нагноение раны – у 4. Для лечения перитонита применяли программированные лапароскопии по оптимизированной нами программе. Продолжительность стационарного лечения пострадавших с повреждением печени $13 \pm 3,5$ дня.

Выводы

1. Как правило, современная травма печени редко бывает изолированной. В $83,8 \pm 6,60\%$ травма печени сочеталась с повреждением других органов.
2. Положительный результат лечения травмы печени определяется комплексом факторов, включающим организационные мероприятия, содружественную работу хирурга и анестезиолога-реаниматолога, адекватное хирургическое вмешательство, противошоковую терапию в до- и в послеоперационном периоде.

Литература

1. Анисимов А.Ю., Бондарев Ю.В., и др. Хирургическая тактика при травмах печени. – //Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, №3. – С. 128-129.
2. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Мухитаинов Н.Д. и др. Диагностика и лечение сочетанных и изолированных повреждений печени. // Здравоохранение Таджикистана. – 2006. - № 4. – С. 37-37.
3. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки // Вестн. хирургии. – 1996. - №2. – С. 51-53.
4. Шапкин В.С., Гриненко Ж.А. Закрытые и открытые повреждения печени. – М., 1977. – 176 с.
5. Gao J.M., Zhao X.J. et al. Liver trauma: experience in 348 cases // World J.Surg. – 2003. – Vol.27, №6. – P. 703-708.

Реферат

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЕЧІНКИ В ХІРУРГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ.

Акперов І.А., Мартыненко А.П., Гончарук М.В., Спельчук С.С., Бабій О.І.

Ключові слова: травматичні ушкодження печінки, інтестинальна декомпресія, шов печінки.

Проаналізовано результати хірургічного лікування 30 пацієнтів із травматичними ушкодженнями печінки, що перебували на лікуванні в Республіканській клінічній лікарні м. Тирасполя в 2001 - 2006 р. Всі пацієнти були негайно оперовані. Обсяг оперативного лікування включав широку лапаротомію, ревізію органів, ушивання або резекцію печінки, оперативне лікування інших ушкоджених органів черевної порожнини. В 4 випадках застосовували оригінальний спосіб ушивання печінки аутодермальним лоскутом за Яновим при атипових крайових резекціях печінки. Вмерло 5 пацієнтів. Ускладнення після операцій спостерігалися в 4 випадках.

Summary

EXPERIENCE OF TREATMENT OF LIVER TRAUMATIC DAMAGES AT THE SURGICAL HOSPITAL.

Akperov I.A., Martynenko A.P., Goncharuk M. V., Spelchuk S.S., Babyi O.I.

Keywords: traumatic liver damages, intestinal decompression, liver suture.

The paper focuses on the results of surgical treatment of 30 patients with liver traumatic damages treated at the Republic Hospital of Tiraspol during 2001 – 2006 were analysed. All patients have been urgently operated. The extend of operative treatment included the wide laparotomy, examination of abdominal organs, suturing or a liver resection, operative treatment of other damaged organs of an abdominal cavity. In 4 cases applied an original way of liver suturing by autodermal flap by Janov was performed on atypical regional resections of a liver. 5 patients died. Complications after operations were observed in 4 cases.

УДК 617.542 – 001 – 07

ПРИНЦИПЫ ЭКСТРЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ С СИНДРОМОМ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ КАРКАСА ГРУДИ

Бойко В.В., Замятин П.Н., Голобородько Н.Н., Панченко Е.В.

Авторами предложен обзор современного состояния проблемы экстренной диагностики у пострадавших с тяжелой закрытой травмой груди на основе клинических, лабораторных данных и инструментальных методов исследования.

Ключевые слова: закрытая травма груди, сочетанные повреждения, диагностика.

Перечень использованных сокращений: КОР – кислотно-основное равновесие, ОГП – органы грудной полости, РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых, ТГ – травма груди, ТНКТ – травматическая нестабильность каркаса груди, ПДКВ – положительное давление в конце выдоха.

Повреждения груди диагностируются у 10-15% пострадавших, поступающих в стационары с травмами и у 25% умерших от травм [18, 25, 28, 36, 41]. Переломы ребер в указанных ситуациях встречаются наиболее часто – в 40-75% случаев [31, 34, 41, 43]. При этом, множественные переломы ребер и грудины приводят к развитию синдрома травматической нестабильности каркаса груди у 5-25% пострадавших [8, 9, 14, 31, 34].

Следует отметить, что сам факт наличия множественного перелома ребер приблизительно в 2/3 случаев является признаком политравмы [9, 14, 38, 43]. Так, по нашим данным, из 867 пострадавших изолированная закрытая ТГ диагностирована в 36,2% (314) случаев, а сочетанные повреждения 2 и более анатомо-функциональных областей имели место у 63,8% (553) пациентов [8]. Закрытая ТГ с формированием синдрома травматической нестабильности ее каркаса и сочетанная с повреждением тканей и органов 2-5 анатомо-функциональных областей, является одним из самых тяжелых вариантов политравмы [8, 9]. Летальность в подобных случаях может достигать 60-70%, особенно – у пострадавших старше 60 лет [9, 14, 16, 43]. Наиболее часто (у 20-25% пострадавших) травма груди сочетается с черепно-мозговой и скелетной травмой (переломами конечностей) [8, 9, 14, 31, 34].

Политравма органов, сосудов, костей и мышц запускает каскад патологических изменений, среди которых дыхательная и циркуляторная недостаточность является ведущими факторами опасности. Гипоксия в условиях закрытой ТГ имеет тенденцию к быстрому нарастанию. Она является результатом взаимодействия и усиления различных ее причин по механизму «порочных кругов» [31, 34].

Комбинация различных видов гипоксии является наиболее частой причиной тяжелого состояния пострадавших. Клинически это проявляется пестрой картиной в виде дыхательной, сердечной, церебральной недостаточности и их сочетаний [8, 31, 34, 38]. По темпу возникновения и развития ОДН можно выделить три клинические группы – А, Б, В [14, 31, 34].

Группа А. Больные с тяжелыми политравмами, у которых гипоксия достигает тяжелой и крити-

ческой степени уже в первые минуты или часы после травмы. Как правило, изначально нуждаются в ИВЛ, а также зачастую – в оперативном лечении по экстренным показаниям. Возможен минимальный объем диагностики в силу крайней тяжести состояния.

Группа Б. Больные, у которых критическая гипоксия развивается подостро на протяжении первых 24 часов. Могут быть переведены на ИВЛ к концу первых суток. Часто нуждаются в экстренных и срочных операциях.

Группа В. Больные, у которых критическое состояние развивается исподволь, латентно и достигает пика к 3-5 суткам (иногда – позже) в связи с формированием РДСВ и других осложнений. Наличие двух-трехсуточного «золотого периода» мнимого благополучия – характерная особенность среднетяжелых закрытых травм груди. Этот период целесообразно использовать для дообследования, вызова консультантов, и транспортировки больных в специализированные центры.

Диагностика повреждений и состояния больных.

Клиническое обследование.

Одной из основных диагностических задач при лечении больных с тяжелой ТГ является определение степени и причин дыхательной и/или легочно-сердечной недостаточности. Проблема дыхательной недостаточности остается главенствующей на всех этапах лечения [8, 9, 14, 38].

Как уже упоминалось, дыхательная недостаточность может возникать в первые минуты после травмы груди и прогрессивно развиваться. Таким образом, часть больных этой категории госпитализируется уже в состоянии острой дыхательной недостаточности [8, 34, 38].

Тяжелая дыхательная недостаточность клинически характеризуется следующими признаками: выраженная одышка, тахипноэ, цианоз слизистых и кожных покровов (в условиях острой кровопотери цианоз отсутствует), набухание шейных вен, подкожная эмфизема области груди, шеи, лица, хлопочущее дыхание, выраженная флотация грудной стенки, потливость, артериальная гипотензия, тахикардия, венозная гипертензия, психомоторное возбуждение. Аускультативно выявляются «немые» зоны, занимающие весь гемиторакс или отдельные участ-

ки легочных полей, а также участки с множеством разных хрипов, которые чередуются с участками нормального или близкого к нему дыхания [9, 14].

При наложении ладони на область повреждения грудной стенки часто определяются ее парадоксальные движения, крепитация костных отломков. Нередко сами больные указывают на хруст отломков. В других случаях патологическая подвижность и крепитация отломков выявляется при осторожной «точечной» пальпации грудной стенки по ходу ребер, реберных хрящей, грудины, ключиц [8, 9].

Данные перкуссии и аускультации в указанном периоде зачастую оказываются малоинформативными в связи с подкожной эмфиземой, наличием участков флотации грудной стенки, гематом и ушибов [8, 31, 34].

Не менее важной проблемой является выявление ранних признаков несостоятельности дыхания. Для этого целесообразно руководствоваться объективными критериями и приведенной ниже клинко-лабораторной классификацией острой дыхательной недостаточности Ф.С.Глумчера и А.В.Макарова [2]:

I степень – легкая, компенсированная. Несмотря на закрытую ТГ, нет клинических признаков ОДН после обезболивания и устранения пневмо- и/или гемоторакса, не нарушается механизм кашля, КОР и газовый состав крови не нарушены. Возникает у пострадавших молодого и среднего возраста, без тяжелых сопутствующих заболеваний, без множественных переломов ребер и контузии легких.

II степень - средней тяжести, субкомпенсированная. Имеются нарушения биомеханики дыхания, механизма кашля, более или менее выраженная обтурация нижних дыхательных путей PaO_2 как правило, не ниже 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ чаще снижено. Возникает у пострадавших с множественными переломами ребер. Контузия легочной ткани, если имеет место, носит локальный характер

III₁ степень – тяжелая, декомпенсированная, но ИВЛ полностью компенсирует функцию внешнего дыхания при $FiO_2 \leq 0,5$ без применения режима ПДКВ. Возникает у пострадавших с множественными переломами ребер, чаще с флотирующим сегментом грудной клетки, контузия легких не выражена. Может наблюдаться у пострадавших в состоянии шока, в начальных периодах после травмы, а также при выздоровлении у пострадавших с более тяжелой ОДН. Растяжимость легких понижена незначительно, внутрилегочное шунтирование не выражено.

III₂ степень – крайне тяжелая. ИВЛ с ПДКВ и периодическим повышением $FiO_2 > 0,5$ позволяет достичь достаточной оксигенации крови. Гиперкапния не возникает, адаптация к респиратору достигается применением больших доз седативных препаратов и миорелаксантов. Возникает у пострадавших с тяжелой контузией легких

(возможно без множественных переломов ребер) и множественной травмой, сопровождающейся тяжелым шоком, снижается растяжимость легких, выражено внутрилегочное шунтирование.

IV степень – терминальная. ИВЛ с ПДКВ при $FiO_2 = 1$ не может обеспечить достаточную оксигенацию крови, в некоторых случаях наблюдается повышение $PaCO_2$. Вызывается тотальным поражением легочной паренхимы непосредственно травмой груди, повреждающим влиянием тяжелой неторакальной травмы и шока, а также инфекционными осложнениями: пневмонией и сепсисом. Резко снижена растяжимость легких и выражено внутрилегочное шунтирование.

Обеспечение максимально быстрого и информативного обследования пострадавших с ТНКТ имеет целью не только установление истинного объема повреждений каркаса груди. Не менее важной задачей является выявление и своевременная коррекция сопутствующих повреждений. Наиболее опасными, угрожающими жизни больного непосредственно после травмы, являются повреждения, вошедшие в «смертельную шестерку» - обтурация дыхательных путей, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, открытый пневмоторакс, массивный гемоторакс и «флотирующая грудь» [31, 34]. Потенциально опасным для жизни и трудно диагностируемыми повреждениями являются: травматический разрыв аорты (20% пострадавших, доставляются в стационары живыми), трахеобронхиальная травма, ушиб сердца, разрыв диафрагмы, пищевода и ушиб легкого – «скрытая шестерка» [31, 34]. Своевременная адекватная диагностика повреждений дает возможность прогнозирования осложнения и выбора оптимальной лечебной тактики. Поздняя диагностика сочетанных повреждений при политравме отмечается в 25-55% случаев, что существенно влияет на показатели летальности и количества осложнений [7, 10, 13].

Основой экстренной диагностики тяжелой торакальной травмы по-прежнему остается рентгенологическое исследование. Основные рентгенсемиотические признаки наиболее частых внутригрудных повреждений приведены ниже [3-6, 8, 9, 11, 12, 14].

Повреждение ларинготрахеобронхиальной системы. Разрыв трахеи и главных бронхов. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография грудной клетки в горизонтальном положении больного на спине при вдохе и выдохе.
2. Рентгенография ОГП в латеропозиции на здоровом боку.
3. Рентгенография ОГП в динамике (через 1-2 часа).

Рентгенсемиотические признаки. К прямым признакам относится разрыв бронха. К косвенным признакам относятся: эмфизема мягких

тканей грудной клетки; эмфизема средостения; пневмоторакс; гемоторакс.

Эмфизема средостения. Возникает при повреждении медиастинальной плевры, при разрыве органов средостения (трахеи, главных бронхов, пищевода), при напряжённом пневмотораксе, когда воздух из плевральной полости поступает в подкожную клетчатку, межмышечное пространство и средостение.

Пневмоторакс. Закрытый пневмоторакс. Возникает при повреждении висцеральной плевры, быстрым спадением повреждённого участка лёгкого с последующей облитерацией перфоративного отверстия в плевре. Давление в плевральной полости ниже атмосферного, так как отсутствует сообщение плевральной полости с внешней средой и атмосферным воздухом. При этом виде пневмоторакса лёгкое коллабировано незначительно.

Закрытый пневмоторакс с высоким давлением в плевральной полости. Лёгкое коллабировано. При вдохе средостение смещается в здоровую, а при выдохе - в поражённую сторону. Диафрагма располагается низко, отмечается её парадоксальная подвижность. В здоровом лёгком определяются признаки повышенного кровенаполнения.

Открытый кнутри пневмоторакс. Возникает при наличии большого дефекта в висцеральной плевре. Воздух поступает из повреждённого бронха или лёгкого относительно свободно премещается в плевральную полость и обратно в такт дыханию. Органы средостения при вдохе смещаются в здоровую сторону, при выдохе возвращаются в исходное положение.

Клапанный (напряжённый) пневмоторакс. Поражённое лёгкое тотально коллабировано, при дыхании его объём не изменяется. Средостение значительно смещено в здоровую сторону. Диафрагма низко расположена на поражённой стороне. Клапанный пневмоторакс сопровождается выраженной нарастающей эмфиземой мягких тканей груди и средостения.

Гемоторакс. Плотность жидкости выше в латеральных отделах, граница жидкости на обзорной рентгенограмме грудной клетки имеет форму закруглённой вниз и латерально. При тяжёлых травмах груди гемоторакс чаще средний (500мл – 1500мл) и большой (более 1500мл). При гемопневмотораксе в плевральной полости определяется горизонтальный уровень жидкости. Осумкованный гемоторакс по локализации делится на апикальный, костальный, парамедиастиальный, диафрагмальный, междолевой.

Свернувшийся гемоторакс. Рентгенологически проявляется паракостальными плевральными наслоениями, единичными или множественными сгустками крови неправильной формы, которые могут смещаться при изменении положения тела. В латеропозиции на здоровом боку может наблюдаться симптом «айсберга».

2. Бронхообтурационный синдром. Методы

рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография ОГП в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгенография ОГП в динамике (через 1-2 суток).

Рентгенсемиотические признаки. Ателектаз лёгкого. Тотальное затемнение гемиторакса при обтурации главного бронха или спадение доли с уменьшением лёгкого при обтурации долевого бронха. Смещение органов средостения в больную сторону.

Повреждения паренхимы лёгких. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография ОГП в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгенография ОГП в динамике (через 1-2 суток).

Рентгенсемиотические признаки. Внутрилегочные разрывы паренхимы.

Кистовидные полости в паренхиме лёгких диаметром от 0,5 до 3 см. При тяжёлых травмах сочетаются с разрывом висцеральной плевры.

Рентгенсемиотические признаки. Контузии лёгких.

Рентгенологически в паренхиме лёгких определяются в виде множественных сливных очагов или участков инфильтрации неоднородной структуры с нечеткими контурами в отделах, прилегающих к перелому ребер, в корковом слое, без соблюдения границ долей и сегментов, или контралатерально. Размеры зависят от механизма, локализации, распространенности и тяжести травмы. На окружающих участках отмечается усиление легочного рисунка за счет резкого расширения просвета сосудов. При тяжёлых травмах эти изменения могут быть обнаружены в ядре легкого.

Рентгенсемиотические признаки. РДСВ.

Первая стадия характеризуется симметричным поражением обоих легких. Корни лёгких расширены, нечёткие. Резко усилен бронхопупмональный, сосудистый рисунок. Количество видимых сосудов увеличено, их просвет широкий, четкость крупных ветвей снижена. Мелкие периферические сосуды, едва заметные в норме хорошо видимы и извилисты.

Во второй стадии выделяем две фазы.

А) Фаза мелкоочаговых изменений. Наличие двухсторонних множественных мелкоочаговых теней, умеренное снижение пневматизации, резкое усиление легочного рисунка, расширение корней легких.

Б) Фаза крупноочаговых изменений. В прикорневых (центральных) зонах определяется множество крупноочаговых теней, на некоторых участках сливающихся в крупные конгломераты, что создаёт впечатление поражения ядра легкого, где сосредоточены крупные сосуды. В периферической зоне сохраняется пневматизация. В некоторых случаях на фоне сливных очагов

прослеживаются просветы сегментарных и субсегментарных бронхов (симптом «воздушной бронхографии»).

Третья стадия характеризуется наличием массивных двусторонних затемнений в легких, обусловленных снижением пневматизации в центральных и периферических отделах лёгких. Корни и крупные сосуды не дифференцируются.

Повреждение сосудов. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография ОГП в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгеноскопия ОГП с контрастированием пищевода.
3. Рентгенография ОГП в динамике (через 1-2 часа).

1. Разрыв аорты. Рентгенсиоитические признаки. Разрывы сосудов средостения рентгенологически проявляются наличием гематомы средостения. При этом определяется локальное или диффузное расширение средостения, которое увеличивается в размерах при продолжающемся кровотечении. Расположение гематомы вблизи крупных сосудов свидетельствует об их возможном повреждении. При эмфиземе наличие крови на рентгенограммах проявляется горизонтальным уровнем жидкости в средостении. На уровне гематомы контрастированный пищевод отклоняется.

2. Разрыв сосудов лёгких. Рентгенсиоитические признаки. Гематома в паренхиме лёгких. На рентгенограмме определяется шаровидное образование с нечеткими контурами с уплотнением в центре (место разрыва).

Разрыв пищевода. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография грудной клетки в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгеноскопия ОГП с контрастированием пищевода водорастворимым контрастным веществом.
3. Рентгенография ОГП в динамике при отсутствии прямых рентгенологических признаков разрыва пищевода.

Рентгенсиоитические признаки.

Прямые – затекание контрастного вещества за контуры пищевода, выявление перфорационного канала.

Косвенные. Наличие воздуха в мягких тканях шеи (эмфизема шеи). При травме шейного отдела пищевода воздух скапливается в превертебральном пространстве и имеет вид узких полосок.

Эмфизема ограничена возникает при небольших перфорациях. Воздух определяется на стороне травмы пищевода.

При диффузной эмфиземе воздух равномерно распределяется между мышцами и в подкожной клетчатке с обеих сторон, но на стороне повреждения количество воздуха обычно больше.

Эмфизема средостения возникает при значительных размерах перфорации в грудном отделе. Воздух располагается вокруг срединной тени и нередко распространяется в околотрахеальной клетчатке всего заднего средостения.

Функциональные признаки.

- 1) Длительная задержка контрастного вещества в валекулах и синусах глотки.
- 2) Спазм пищевода на уровне травмы.
- 3) Ограниченная подвижность диафрагмы.

Повреждение сердца. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография грудной клетки в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгеноскопия ОГП.

Ушиб сердца. Рентгенсиоитические признаки. Расширение тени сердца, снижение амплитуды сердечных сокращений по контурам сердца и на аорте при рентгеноскопии.

Гемоперикард характеризуется наличием крови в полости перикарда. При рентгенологическом исследовании сердце приобретает треугольную форму, сердечные сокращения по контурам сердца не определяются, амплитуда сокращений дуги аорты не изменена.

Разрывы диафрагмы. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография грудной клетки в горизонтальном положении больного на спине при вдохе и выдохе.
2. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью.

Рентгенсиоитические признаки. К прямым рентгенологическим признакам относится пролабирание органов брюшной полости в грудную клетку. К косвенным рентгенологическим признакам относятся: смещение органов средостения в противоположную сторону; уменьшение объема легкого вследствие сдавления органов брюшной полости; изменение стояния куполов диафрагмы, ограничение подвижности диафрагмы.

Повреждения костного каркаса. Методы рентгенологического исследования.

1. Обзорная рентгенография грудной клетки в горизонтальном положении больного на спине при вдохе.
2. Рентгенография в косых и боковых проекциях.
3. Рентгенография грудины в боковой проекции.

Множественные переломы рёбер. Рентгенсиоитические признаки. Прямые рентгенологические признаки перелома ребра – наличие линии перелома и смещение костных отломков. Косвенные признаки: паракостальная гематома полуовальной формы на уровне перелома или ниже его.

Переломы грудины. Рентгенсиоитические признаки. На профильной рентгенограмме определяется деформация грудины за счет сме-

щения отломков. Наиболее характерно передне-заднее смещение. При этом дистальный отломок чаще смещается кзади и кверху, а проксимальный – кпереди и книзу. Расположенная в ретростернальном пространстве гематома, является косвенным признаком перелома грудины.

Учитывая относительно невысокую диагностическую ценность стандартных фасных рентгенограмм при ТНKG, мы предпочитаем полипозиционную рентгенографию, дающую более полную картину повреждений.

Развитие рентгеновской КТ с появлением технологии спирального сканирования дало возможность вывести данный диагностический метод на принципиально новый качественный уровень. КТ стала применяться не только в плановых, но и в неотложных ситуациях для диагностики повреждений самых разных органов и тканей – от костей до сосудов и полых органов [1, 29, 37].

Преимуществом метода является высокая разрешающая способность, возможность одновременной оценки состояния тканей разной плотности, произвольного построения срезов тканей и органов, работы в ангиографическом режиме, построения трехмерной модели различных структур, и, наконец – выполнения виртуального эндолюминального исследования [1, 34]. Кроме того, КТ имеет достаточно мало противопоказаний: она может проводиться одновременно с ИВЛ, на фоне инфузионной терапии, в том числе – и при наличии на теле пациента (или внутри него) металлоконструкций, повязок, шин, визуализация не затрудняется избыточной массой тела пациента, скопления жидкостей и газа в тканях и органах [1, 31, 34]. Для диагностики сочетанной травмы исследование рекомендуется проводить с контрастированием желудочно-кишечного тракта и сосудов [30].

И все же, основным достоинством КТ является именно комплексный характер исследования, при котором возможно получение максимума информации за достаточно короткий промежуток времени. Так, исследование позволяет выявить нераспознанные при стандартном рентгенологическом исследовании повреждения у 2/3 пострадавших с торакальной травмой [19, 33] и может стать основанием для пересмотра лечебной тактики не менее, чем в 20-30% случаев [23, 24]. К недостаткам и/или лимитирующим факторам относятся ограниченная доступность оборудования, высокая стоимость исследования, дороговизна прикладных программных пакетов, что, впрочем, не умаляет достоинств самого метода. Некоторые особенности применения КТ при торакальной травме приведены ниже.

Повреждения каркаса груди. Как известно, они (особенно – переломы ребер) могут оставаться незамеченными при стандартной рентгенографии в половине случаев [9, 14, 16]. При-

менение трехмерного моделирования при КТ и построение дополнительных виртуальных срезов может свести указанный процент к минимуму [29]. Особенно ценными указанные методики являются для диагностики и определения основных характеристик реберных «клапанов» при формировании ТНKG. Для уточнения чувствительности и специфичности метода требуются дальнейшие исследования.

Ушиб легких. Только с применением КТ на фоне внутрисосудистого контрастирования стал ясен истинный масштаб проблемы и роль данной патологии в патогенезе острой гипоксии при ЗТГ. Приводимые ранее цифры относительно частоты ушиба легких в указанных условиях колебались в пределах 15-25% [8, 9, 14]. При первичном рентгенологическом обследовании признаки ушиба легкого присутствуют не более, чем у 64% пациентов даже при тяжелой закрытой ТГ [26, 29]. При закрытой ТГ, осложненной ТНKG, частота ушиба легких достигает 50% [14, 20]. Присутствие же признаков ушиба легкого на рентгенограмме, выполненной при поступлении пациента, как правило, свидетельствует о значительной тяжести торакальной травмы и существенно ухудшает прогноз [31, 34].

Компьютерная томография, соответственно, продемонстрировала гораздо большую чувствительность, диагностировав на 2/3 больше случаев ушибов легких [35, 37]. Кроме того, рентгенологические симптомы ушиба легкого могут вообще не проявляться в течение первых 6-8 часов после травмы [22, 29]. Значимость своевременной диагностики ушиба легкого состоит не только в том, что он является причиной смерти 10-25% пострадавших с ЗТГ [9, 14, 26, 30], но и прогностическим критерием развития посттравматической пневмонии и РДСВ [15, 17, 29, 42].

Пневмоторакс. Возникает у 30-40% пострадавших с ЗТГ, причем в случае возникновения ТНKG его частота достигает 77% [14, 20, 31, 34]. Несмотря на кажущуюся простоту диагностики, до 10-50% пневмотораксов, диагностированных с помощью КТ, никак не проявляются ни при рентгенографии, ни клинически [32, 37, 39, 40].

Гемоторакс. Диагностируется приблизительно у 50% больных с закрытой ТГ. КТ в данном отношении имеет высокую чувствительность и дает возможность диагностировать не только малые объемы жидкости (менее 100 мл), но и активное кровотечение в плевральную полость даже без применения контрастных веществ [29]. Первые же рентгенологические признаки появляются при скоплении в плевральной полости не менее 200-300 мл жидкости (крови, экссудата, лимфы и пр.) [3, 11, 14, 29, 38].

Тампонада сердца. Перикардальная – первые признаки в виде снижения сердечного выброса появляются при скоплении в полости перикарда 50 мл жидкости (крови) [27], а увеличение объема до 75-100 мл уже может приводить к

развернутым клиническим проявлениям [34]. Объективизация диагностики особенно важна, т.к. нарастающая сердечная недостаточность зачастую объясняется шоком, кровопотерей и гипоксией, а классическая триада Бека присутствует не более, чем у 33% пострадавших с подтвержденной тампонадой сердца [34, 43].

Экстракардиальная тампонада сердца. Может быть обусловлена скоплением в средостении воздуха, жидкости (крови), смещением тканей и органов в результате механической травмы или ее осложнений.

В обоих случаях КТ может быть информативным исследованием [21], однако указать насколько пока нет возможности в силу относительно небольшого числа наблюдений.

Для быстрой диагностики наличия жидкостей в плевральной полости или полости перикарда рекомендуется рутинное применение УЗИ. Метод продемонстрировал достаточную информативность и привлекателен своей относительной дешевизной и неинвазивностью [31, 34].

Такие известные методы диагностики, как пункции полостей, ФЭГДС, трахеобронхоскопия, ЭКГ в различных вариантах, ангиографическое исследование и прочие могут выполняться по показаниям и не утратили своего значения.

Таким образом, мы являемся свидетелями роста популярности КТ как исследования ургентных ситуаций, в том числе - и при обследовании пострадавших с торакальной травмой. Метод, еще не став «золотым стандартом» в диагностике закрытой ТГ, уже не только успешно конкурирует, но зачастую и превышает по информативности некоторые специальные исследования (в первую очередь - стандартные рентгенологические методики, ангиографию, УЗИ).

Экстренная диагностика закрытой ТГ, осложненной ТНКТ, должна быть направлена не только на определение совокупного масштаба повреждений, но и на выявление и ранжирование наиболее опасных повреждений и осложнений травмы с целью выработки эффективной лечебной тактики и прогнозирования состояния пациента.

Самым частым и опасным осложнением тяжелой закрытой ТГ является ОДН, диагностика которой основывается на совокупности клинических данных и лабораторных тестов (в первую очередь - газовый состав крови и показатели КОР), а выявление причин ОДН и прогнозирование состояния пострадавших проводится с применением современных методов объективных исследований.

Литература

1. Абакумов М.М., Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. Экстренная компьютерная томография при закрытой травме груди // Вестник хирургии. - Т. 156, № 2. - С. 63-68.
2. Глумчер Ф.С., Макаров А.В. Клиническая классификация острой дыхательной недостаточности при закрытой

- травме груди // Анестезиология и реаниматология. - 1986. - № 1. - С. 36-39.
3. Григорьян Г.О., Панченко Е.В. Рентгенологическая диагностика острой дыхательной недостаточности при закрытых травмах грудной клетки // - Харківська хірургічна школа. - 2003. - № 1. - с. 101-104.
4. Григорьян Г.О., Панченко Е.В. Рентгенологическая диагностика разрывов пищевода // Харківська хірургічна школа. - 2004. - № 4. - с. 159-161.
5. Григорьян Г.О., Флорикян А.К. Рентгенологическая диагностика разрывов легких и причин развития острой дыхательной недостаточности при тяжелых закрытых травмах грудной клетки // Харківська хірургічна школа. - 2002. - № 1. - с. 40-42.
6. Григорьян Г.О., Флорикян А.К., Панченко Е.В. Рентгенологическая диагностика респираторного дистресс - синдрома // Клини. хирургия. - 1998. - № 11. - с. 27-28.
7. Ефремов А.В., Антонов А.Р., Начаров Ю.В. и соавт. Новые подходы к оценке функциональных параметров организма при критических состояниях // Тез. междунар. конф. «Критические и терминальные состояния: патофизиология и терапия». - М. - 2002. - С. 36-37.
8. Замятин П.Н., Бойко В.В., Голобородько Н.К., Зайцев А.Е. Хирургия доминирующих повреждений груди и живота при политравме. - Харьков: 2006. - 182 с.
9. Замятин П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Карев Д.В. Хирургия тяжелых повреждений груди при политравме. - Харьков: Торсинг, 2005. - 162 с.
10. Заруцкий Я.Л. Диагностика та хірургічне лікування пошкоджень печінки при закритій поєднаній абдомінальній травмі: Автореф. дис. ... к. мед. н.: 14.01.03 Київська медич. акад. післядиплом. освіти. - К., 1997. - 21 с.
11. Кишковский А.Н., Тютин Л.А. Неотложная рентгенодиагностика. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - 464 с.
12. Неотложная лучевая диагностика механических повреждений. Руководство для врачей / Под ред. В.М.Черемисина и Б.И.Ищенко. СПб.: Гиппократ, 2003. - 448 с.
13. Сайдаковский Ю.Я., Яцкевич Я.Е., Лабай Е.Н. Диагностика и тактика при сочетанной травме // Хирургия. - 1994. - № 12. - с. 38-42.
14. Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение). - Харьков: Основа, 1998. - 504 с.
15. Antonelli M., Moro M.L., Capelli O. et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients // Chest. - 1994. - № 105. - P. 224-228.
16. Bulger E.M., Arneson M.A., Mock C.N., Jurkovich G.J. Rib fractures in the elderly // J. Trauma. - 2000. - № 48. - P. 1040-1046.
17. Croce M.A., Fabian T.C., Davis K.A. et al. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities // J. Trauma. - 1999. - № 46. - P. 361-368.
18. Davis S. Blunt chest trauma: utility of radiological evaluation and effect on treatment patterns // Am. J. Emerg. Med. - 2006. - Vol. 24 - P. 482-486.
19. Exadaktylos A.K., Sclabas G., Schmid S.W. et al. Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiographs? // J. Trauma. - 2001. - № 51. - P. 1173.
20. Freedlander M., Wilson R.F., Bender J.S., Levison M.A. The management of flail chest injury: factors affecting outcome. // J. Trauma. - 1990. - № 30. - P. 1460-1468.
21. Goldstein L., Mirvis S.E., Kostrubiak I.S., Turney S.Z. CT diagnosis of acute pericardial tamponade after blunt chest trauma // Am. J. Roentgenol. - 1989. - № 152. - P. 739-741.
22. Goodman L.R., Putman C.E. The SICU chest radiograph after massive blunt trauma. // Radiol. Clin. North. Am. - 1981. - № 19. - P. 111-123.
23. Grieser T., Buhne K.H., Hauser H. et al. Significance of findings of chest x-rays and thoracic CT routinely performed at the emergency unit: 102 patients with multiple trauma. A prospective study. // Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr. - 2001. - № 173. - P. 44.

24. Guerrero-Lopez F., Vazquez-Mata G., Alcazar-Romero P.P. et al. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. // *Crit. Care Med.* – 2000. - № 28. – P. 1370.
25. Hall M.J., DeFrances C.J. 2001 National hospital discharge survey. - Hyattsville: National Center for Health Statistics, - 2003. – 356 p.
26. Hoff S.J., Shotts S.D., Eddy V.A., Morris J.A. Outcome of isolated pulmonary contusion in blunt trauma patients. // *Am. Surg.* – 1994. - № 60. – P. 138-142.
27. Hubble M.W., Hubble J.P. Principles of Advanced Trauma Care. - Albany, NY: Delmar; 2002. – 228 p.
28. Locicero J., Mattox K.L. Epidemiology of chest trauma // *Surg. Clin. North Am.* – 1989. – Vol. 69 – P. 15-29.
29. Miller L. Chest wall, lung, and pleural space trauma // *Radiol. Clin. N. Am.* - 2006. – Vol. 44. – P. 213-224.
30. Miller P.R., Croce M.A., Bec T.K. et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. // *J. Trauma.* – 2001. - № 51. – P. 223-230.
31. Moore E.E., Feliciano D.V., Mattox K.L. Trauma, 5th Edition. N.Y.: McGraw-Hill, 2004. - 1469 p.
32. Neff M.A., Monk J.S., Peters K. et al. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. // *J. Trauma.* – 2000. - № 49. – P. 281-285.
33. Omert L., Yeane W.W., Protetch J. Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma. // *Am. Surg.* – 2001. - № 67. – P. 660.
34. Peitzman A.B., Rhodes M., Schwab C.W., Yealy D.M., Fabian T.C. The trauma manual, 2nd Edition. - Philadelphia.: Lippincott-Williams & Wilkins, 2002. - 585 p.
35. Schild H.H., Strunk H., Weber N. et al. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1989. - № 13. – P. 417-420.
36. Todd S.R., McNally M.M., Holcomb J.B., Kozar R.A., Kao L.S. et al. A multidisciplinary clinical pathway decreases rib fracture-associated infectious morbidity and mortality in high-risk trauma patients // *The American Journal of Surgery.* – 2006. – Vol. 192. – P. 806-811.
37. Trupka A., Waydhas C., Hallfeldt K.K. et al. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 43. – P. 405-411.
38. Ullman E.A., Donley L.P., Brady W.J. Pulmonary trauma. Emergency department evaluation and management // *Emerg. Med. Clin. N. Am.* – 2003. - № 21. – P. 291-313.
39. Wagner R.B., Crawford Jr. W.O., Schimpf P.P. Classification of parenchymal injuries to the lung. // *Radiology.* – 1988. - № 167. – P. 77-82.
40. Wall S.D., Federle M.P., Jeffrey R.B. et al. CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt trauma. // *Am. J. Roentgenol.* – 1983. - № 141. – P. 919-921.
41. Wanek S., Mayberry J.C. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury // *Crit. Care Clin.* – 2004. - № 20. – P. 71-81.
42. Ware L.B., Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome. // *N. Engl. J. Med.* – 2000. - № 342. – P. 1334-1349.
43. Yamamoto L., Schroeder C., Morley D., Beliveau C. Thoracic Trauma. The Deadly Dozen // *Crit. Care. Nurs.* – 2005. - Vol. 28, № 1. - P. 22-40.

Реферат.

ПРИНЦИПИ ЕКСТРЕННОЇ ДІАГНОСТИКИ ТОРАКАЛЬНОЇ ТРАВМИ З СИНДРОМОМ ТРАВМАТИЧНОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ КАРКАСУ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Бойко В.В., Замятін П.Н., Голобородько М.М., Панченко Є.В.

Ключові слова: **закрита грудна травма, поєднані пошкодження, діагностика.**

Авторами запропонований огляд сучасного стану проблеми екстреної діагностики у постраждалих із тяжкою закритою травмою грудей на основі клінічних, лабораторних даних та інструментальних методів досліджень.

Summary

PRINCIPLES IN URGENT DIAGNOSTICS OF THORACIC TRAUMA WITH THE SYNDROME OF TRAUMATIC INSTABILITY OF THORACIC FRAME.

Boyko V.V., Zamyatin P.N., Goloborod'ko M.M., Panchenko E.V.

Keywords: **blunt chest trauma, combined injuries, diagnostics**

Authors suggested a review of current state of the problem of urgent diagnosis in patients with severe blunt chest trauma using clinical, laboratory and instrumental findings.

УДК 616.36-001-089.168.1:616-002.3]-084

СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ РАННІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ПЕЧІНКИ

Гродецький В.К., Іфтодій А.Г.

Буковинський державний медичний університет

Травматичні ураження печінки є одне з важливих питань сучасної абдомінальної хірургії. У роботі розглядаються основні питання діагностики та методів оперативного та консервативного лікування невідірваних травм печінки. Особлива увага надається висвітленню перспектив розробки методів профілактики гнійно-септичних ускладнень при їх оперативному лікуванні.

Ключові слова: Травма печінки, лікування, профілактика, огляд літератури.

У загальній структурі травматичних ушкоджень органів черевної порожнини травми печінки складають 8,2-21,8% і супроводжується, залежно від тяжкості травм, летальністю до 80% [1, 9, 27]. частота післяопераційних ускладнень у таких хворих, враховуючи наявність у них супутніх пошкоджень інших органів і систем, сягає від 8-12 % до 84,6% [27, 36], що, безумовно, погіршує прогноз результатів хірургічного лікування даної категорії хворих. Частота гнійно-септичних ускладнень після ушивання травматичних ушкоджень печінки, впродовж останніх років не має стійкої тенденції до зниження, а лікування цих ускладнень викликає значні труднощі і не завжди завершується успішно [4, 31].

Наявність патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, як основного чинника виникнення гнійно-запальних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді та присутність вторинної госпітальної інфекції потребують профілактичного та терапевтичного застосування препаратів, які володіють антибактеріальною та протизапальною дією [22]. Більшість збудників інфекції наділені високою резистентністю і використання цих препаратів стає недоцільним, а процес лікування недостатньо ефективним [12]. Водночас, значна кількість ефективних антибіотиків мають виражену безпосередню гепатотоксичну дію, що обмежує їх використання при травмах печінки. Вважається, що результат перебігу гнійно-запального процесу пропорційно залежить від кількості та якісних показників патогенної флори у вогнищі ураження і транслокації. [22, 29, 33]. Високий рівень травматичних ушкоджень печінки, частота гнійно-септичних ускладнень, летальність, а також необхідність розробки оптимальних методів профілактики їх виникнення зумовлюють актуальність даної проблеми.

Серед хворих на травматичні ушкодження печінки основний контингент складають чоловіки – близько 75%, пацієнти працездатного віку (20-30 років) становлять близько 76,5%, що засвідчує важливе соціально-економічне значення даної проблеми. Травми на виробництві отримують 5,4% потерпілих, побутові – 94,6%. У переважній більшості випадків спостерігаються відкриті ушкодження

печінки (67%), в тому числі ножові та вогнепальні [35, 38].

Ізольовані ушкодження виявляються у 58,5% травмованих, а поєднані – у 41,5%. При проникаючих пораненнях живота, окрім печінки, ушкоджуються також грудна клітка і діафрагма (5,4 - 10%), шлунок (8%), ободова кишка (8%), тонка кишка (5%), жовчний міхур (2,3%), дванадцятипала кишка (3%), селезінка (3%), портальна і нижня порожниста вена (2%), нирки (3%) [7, 13].

При закритій травмі одночасно ушкоджуються селезінка (8%) і підшлункова залоза (2%). Травма печінки поєднується із ушкодженням кісток скелету у 4,6% випадків. Серед пошкоджень живота на долю травматичних ушкоджень печінки та селезінки припадає 15-54% з летальністю при них 56-78% [16]. Причиною летальності у перші години та дні після травми є шок, крововтрата, а в подальшому – розвиток гнійно-септичних ускладнень та поліорганна недостатність. Третина потерпілих гине на місці події або на шляху до лікувальної установи. Серед госпіталізованих, незважаючи на інтенсивне лікування, летальність складає від 4 до 60%. При відкритих ушкодженнях летальність дещо менша (від 6 до 27,6%), ніж при закритих травмах (25-60%). Аналіз летальності хворих з травмами печінки засвідчив, що збільшення тяжкості шоку, кількості поєднаних ушкоджень та крововтрати, призводили до значного її підвищення [15]. Переважна частина хворих госпіталізована в перші 6 годин з моменту травми (82,3%), решта – до 24 годин. Головним завданням лікування потерпілих з травмами паренхіматозних органів є забезпечення інтраопераційного гемостазу, попередження та лікування ускладнень раннього післяопераційного періоду [10, 17].

Результат лікування залежить від наявності ушкодження інших органів та систем, ступеня крововтрати, його відновлення, терміну з моменту травми до початку лікування, а також від якості хірургічної обробки ран печінки [20, 23, 30]. Ускладнення, що виникають в післяопераційному періоді у хворих з травмами печінки, поділяють на:

1) ускладнення, пов'язані з ушкодженням органу (травматичний гепатит, шок з

крововтратою, печінково-ниркова недостатність).

2) ускладнення, пов'язані з ушкодженням інших органів та систем (пневмонія, ексудативний плеврит, набряк мозку, тощо);

3) ускладнення, пов'язані з операцією з приводу травми печінки (жовчні нориці, синдром гемобілії, рецидиви кровотечі, абсцеси, нагноєння рани).

Ушкодження правої долі печінки спостерігається у 65,4% травмованих, лівої - у 33%, обох долей - у 1,6%. У 72,3% рани печінки поверхневі, у 13% - глибокі, а у 14,7% - наскрізні. Множинні тріщини і розриви печінки виявляють у 29,2% постраждалих [6-7].

Найбільш часто ушкодження печінки проявляються симптомами внутрішньочеревної кровотечі та гострого живота: блідість шкірних покривів, порушення гемодинаміки, зміни показників червоної крові, симптом Щюткіна-Блюмберга, біль в животі. У залежності від переваги тих або інших симптомів клінічно розрізняють дві форми захворювання – геморагічну та перитонеальну. Характерні для пошкодження печінки симптоми (Elecoure, Heineke, Kullenkampf, Bellance, Pitts, Hendry) зустрічаються в 24,4% випадків. Суттєву допомогу у виявленні травми печінки надає біохімічне дослідження. У пацієнтів з даною патологією виникають з різним ступенем вираженості цитолітичний, холестатичний, гепатодепресивний та гіпосинтетичний синдроми [4].

Більшість авторів надають перевагу наступній класифікації травм печінки [16]:

За тяжкістю : I ступінь – периферичні або центральні лінійні розриви, тріщини глибиною до 3 см; II ступінь – глибокі розриви більше 3 см, що займають більше 1/3 сегмента із значним кровотоком та жовчовитоканням; III ступінь – розчавлення частки або множинні розриви обох часток; IV ступінь – розчавлення, стиснення паренхіми з некрозом печінкової тканини в об'ємі одного сегмента з ушкодженням печінкових вен, елементів гепатодуоденальної зв'язки, ворітної вени.

Така класифікація дозволяє оцінити не тільки тяжкість ушкодження, але й прогнозувати результат травми. При I та II ст. травми печінки – прогноз сприятливий, а при III та IV ст. – проблематичний [5].

Існують й інші класифікації травматичних ушкоджень печінки. Одна з останніх запропонована в 1997 р. В.В. Владимировой та М.М. Абакумовим з Московського НДІ швидкої допомоги [16]. В її основі – характер ушкоджень печінки: I тип – субкапсулярні та внутрішньопечінкові гематоми; II тип – розриви паренхіми по периферії; III тип – множинні розриви обох часток печінки як периферичні, так і центральні; IV тип – центральний розрив печінки (повний або неповний) з переважною

локалізацією в ділянці 4 сегменту; V тип – ушкодження привідних та відвідних структур (судин, жовчних протоків); VI тип – фрагментація органу [8].

Результати лікування хворих з закритою травмою печінки залежить від тяжкості ушкодження, своєчасності діагностики, термінів оперативних втручань, методу зупинки кровотечі та способу ушивання рани печінки [21]. Спеціальні дослідження порівняльної оцінки впливу видів швів та вибору шовного матеріалу при ушиванні ран печінки, у хірургії відсутні, хоча відомо про важливе значення їх впливу на післяопераційний перебіг у таких хворих. Недостатньо вивчені адаптаційні зміни регенерації вшитой рани печінки та динаміки мікробної контамінації, залежно від виду швів та сучасного шовного матеріалу, що дозволило б адекватно підібрати відповідний вид шовного матеріалу для таких хворих.

У цій, актуальній сфері абдомінальної хірургії залишається ряд невирішених проблем, найбільш важливою з яких слід визначити відсутність способів надійного гемостазу [39]. Для зупинки паренхіматозної кровотечі запропоновано багато способів та методик, технічних удосконалень і матеріалів, але ні один з них не відповідає всім необхідним вимогам. Можна констатувати, до теперішнього часу відсутній простий, швидкий, малотравматичний і патогенетично обґрунтований спосіб зупинки кровотечі із ранової поверхні.

Окрім швидкої та надійної зупинки паренхіматозної кровотечі, методи місцевого гемостазу повинні забезпечувати сприятливі умови для регенерації тканин, швидкого відновлення функції органів, попередження післяопераційних ускладнень [32]. Близько 50-60% субкапсулярних розривів та поверхневих ран паренхіми печінки під час операції не кровлять і не потребують накладання швів. Незначна кровотеча із таких ран може бути ефективно зупинена звичайною компресією паренхіми печінки. Дифузна кровотеча із колоторізованих ран і лінійних тріщин, без пошкодження основних часткових та сегментарних судин і жовчних протоків, зупиняється П-подібними або 8-подібними швами, накладеними на всю глибину рани [25]. При глибоких ранах з пораненням сегментарних судин, шви на паренхіму печінки не створюють надійного гемостазу, а стиснена швами паренхіма некротизується і стає підґрунтям для формування кісти або абсцесу [17-21].

За даними літератури, у 53,5% пацієнтів операції виконують загальнохірургічними методами, серед яких надають перевагу простим вузловим швам (53,8%). П-подібний печінковий шов застосовують лише у 7,8% хворих, шви з тампонадою сальником використовують у 26,8%. У 4,4% випадків застосовують електрокоагуляцію рани та у 5,5%

– резекційні методи обробки [18-19].

Використання високих температур для зупинки кровотечі з печінки здавна приваблює хірургів [26]. Проте, застосування гіпертермічних методик призводить до порушення життєдіяльності клітин печінки з подальшим уповільненням репаративних процесів, що особливо яскраво виявляється при використанні електрокоагуляції. Остання, маючи малий гемостатичний ефект, супроводжується значним ушкодженням тканини печінки [34, 40].

Непоганий гемостатичний ефект отриманий при використанні препаратів з окисленої регенованої целюлози. Проте, препарати з оксидцелюлози можуть викликати подразнюючу дію на тканини: збільшувати набряк, утворювати інфільтрати та нориці. Недоліком цих препаратів є те, що при нейтралізації окисленої целюлози солями кальцію і натрію зменшується гемостатичний ефект при паренхіматозних кровотечениях [24].

Шви можуть доповнюватися використанням різних гемостатичних засобів (тахокомб, капрофер, фібриновий або ціанокрилатний клей, гемостатична губка). У медичній літературі з'явилися дані про позитивні результати застосування безлігатурного шва за допомогою полімерного адгезиву "Сульфакрилат", обробленого енергією низькочастотного ультразвуку [19].

Використання кріокоагуляції для зупинки кровотечі з печінки суперечливе. Пошкоджуюча дія низьких температур підсилюється необхідністю додаткового накладання швів [40]. Доцільним є застосування при первинних резекціях пошкодженої паренхіми печінки плазмового струменю, що забезпечує надійний гемостаз та ощадливе видалення тканин [14].

Хірургічне та реабілітаційне лікування повинно проводитись в спеціалізованих хірургічних відділеннях із сучасними діагностичними і лікувальними можливостями, що дає змогу надавати адекватне лікування хворим з політравмою [3, 24].

При тяжкій травмі печінки, яка супроводжується поширеними або численними пошкодженнями її тканини, не завжди існує можливість виконати якісну первинну хірургічну обробку ран печінки. При цьому хірурги вимушені застосовувати тампонаду ран печінки марлевими серветками. Ці обставини призводять до прогнозованого формування вогнищ некрозу тканини печінки з порушенням живлення, що обумовлює високий ризик виникнення абсцесів, арозивних кровотеч, прогресування перитоніту. Враховуючи безсумнівний взаємозв'язок розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих з важкою геморагією, слід констатувати, що більш якісний інтраопераційний гемостаз при важких ушкодженнях печінки обумовив помітне зниження летальності (з 14,7 до 4,8%). Це

положення є правильним і щодо частоти післяопераційних ускладнень [2, 15].

Аналіз літературних джерел дозволяє дійти висновку, що проблему лікування травматичних ушкоджень печінки вирішено недостатньо повно. Зокрема, залишаються відкритими питання вибору оптимального шовного матеріалу для ушивання травматичної рани печінки з урахуванням його впливу на регенерацію рани печінки, ступінь її мікробної контамінації та зменшення частоти гнійно-запальних ускладнень, застосування методів фізіотерапевтичного впливу на зону враження під час оперативного втручання та у післяопераційному періоді. На нашу думку, вивчення цих питань дозволить покращити результати хірургічного лікування визначеної категорії хворих.

Література.

1. Адамян А.А., Гогія Б.Ш., Мурадян Р.Г. Электростимуляция при лечении ран // Хирургия. – 1998. – № 1. – С. 57–59.
2. Анисимов А.Ю., Мустафин Р.Р., Зимагулов Р.Т. Интраоперационная локальная абдоминальная гипотермия при механических травмах печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3. – № 3. – С. 175.
3. Афендулов С.А., Бегежанов Б.А. Ошибки и результаты лечения травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3. – № 3. – С. 176–177.
4. Бойко В.В., Криворучко И.А., Удербав Н.Н. и соавт. Современные методы хирургической коррекции массивных повреждений печени // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 3. – С. 89–92.
5. Бронштейн П.Г., Суркова О.В., Субботина С.В.. Анализ клинических показателей у больных с повреждениями печени при травмах живота // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – № 1. – С. 21–23.
6. Васютков В.Я., Мохов Е.М., Васютков А.В., Козлов С.В. Принципы диагностики и выбор метода хирургического лечения повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 182–183.
7. Влахов А.К. Диагностика и лечение закрытого повреждения печени // Клінічна хірургія. – 2000. – № 7. – С. 15–19.
8. Гринцов А.Г., Музин И.В., Лиховид Н.П., Конопля П.П. и соавт. Наш опыт лечения травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 186–187.
9. Загидов М.З., Инчилов М.Г., Шахназаров А.М. и соавт. Исходы лечения закрытой травмы печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 191–192.
10. Замятин П.Н. Оптимизация хирургической и реанимационной тактики у пострадавших с доминирующим повреждением органов брюшной полости при политравме // Клін. хірургія. – 2004. – № 7. – С. 39–41.
11. Іфтодій А.Г., Гродецький В.К. Спосіб лікування травматичних ран печінки // Українські медичні вісті. – 2003. – Т.5. – С.179.
12. Іфтодій А.Г., Гродецький В.К. Попередження ранніх післяопераційних ускладнень травматичних пошкоджень печінки // Укр. мед. вісті. – 2001. – Т.4, Число 1(62) – С. 42.
13. Йосипенко І.О. Діагностика пошкоджень внутрішньопечінкових жовчовивідних протоків при травмі печінки в екстреній хірургії // Хірургія України. – 2003. – № 4. – С. 220–223.
14. Козлов К.К., Шаляпин В.Г., Филиппов С.И. и соавт. Хирургическая тактика при оказании помощи больным с повреждениями печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 194–195.

15. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1996. – № 2. – С. 51–53.
16. Кукуруз Я.С., Йосипенко І.О. Травма печінки. Досвід діагностики та лікування // Хірургія України. – 2003. – № 4. – С. 192–197.
17. Майстренко Н.А., Юшкин А.С., Андреев А.Л. и соавт. Современные методы гемостаза при операциях на печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т.7, № 1. – С. 289–290.
18. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акилов Х.А. и соавт. Гемостаз раневой поверхности при травме печени и селезенки // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 198–199.
19. Нартайлаков М.А. Современные аспекты резекции печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 23–25.
20. Радзиховский А.П., Беляева О.А. Реинфузия крови при повреждениях печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 199–200.
21. Рудаков В.А., Еломенко С.Н., Валитов Р.К. и соавт. Хирургическая тактика при травме печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 201–202.
22. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис. – Чернівці: Вид-во БДМУ, 2006. – 482 с.
23. Сличко І.Й., Доманський Б.В., Йосипенко І.О. Деякі питання лікувальної тактики при травматичних пошкодженнях печінки // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва. – 2003. – Т.4, № 2. – С. 58–60.
24. Старосек В.Н., Влахов А.К. Влияние озона на биохимические и цитохимические показатели крови в раннем периоде после экспериментальной травмы печени // Клінічна хірургія. – 2001. – № 11. – С. 42–45.
25. Трутняк І.Р., Папст А.І., Чепіль Л.Ф. та ін. Пошкодження печінки і позапечінкових жовчних шляхів // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С. 541–543.
26. Фурманов Ю.А., Савицкая И.М., Гейленко О.А., Терехов Г.В. Влияние методов плазменной хирургии на ткани печени // Кліні. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 116–117.
27. Шалімов О.О., Шалімов С.О., Ничитайло М.Ю., Доманський Б.В. Хірургія печінки та жовчовивідних шляхів. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
28. Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э., Гумеров Р.Р. и соавт. Мининвазивный метод в лечении осложненных травм печени // Хирургия. – 2002. – № 2. – С. 23–27.
29. Chou F.F., Sheen–Chen S.M., Lee T.Y. Rupture of pyogenic liver abscess // American Journal of Gastroenterology. – 1995. – Vol.90, № 5. – P. 767–770.
30. Claridge J.A., Young J.S. A successful multimodality strategy for management of liver injuries // Am. Surg. – 2000. – Vol.66, №10. – P.920–925.
31. Durand L.C.A., Delgado V.B. Hepatic trauma // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2001. – Vol. 21, №2. – P. 115–122.
32. Gali B., Findlay J.Y., Plevak D.J. Skin injury with the use of a water warming device // Anesthesiology. – 2003. – Vol. 98, № 6. – P.1509–1510.
33. Goffette P.P., Laterre P.F. Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention) // Eur. Radiol. – 2002. – Vol. 12, №5. – P. 994–1021.
34. Izuishi K., Wakabayashi H., Maeba T. et al. Lidocaine-metabolizing activity after warm ischemia and reperfusion of the rat liver in vivo // World J. Surg. – 2000. – Vol.24, № 1. – P. 49–52.
35. Marr J.D., Krige J.E., Terblanche J. Analysis of 153 gunshot wounds of the liver // Br. J. Surg. – 2000. – Vol.87, №8. – P. 1030–1034.
36. Ott R., Schon M.R., Seidel S. et al. Surgical management, prognostic factors, and outcome in hepatic trauma // Unfallchirurgie. – 2005. – Vol. 108, № 2. – P.127–134.
37. Safi F., Weiner S., Poch B. et al. Surgical management of liver rupture // Chirurg. – 1999. – Vol.70, №3. – P. 253–258.
38. Struckmann Jan R., Pedersen Krogh, Burcharth Flemming. Levertraumer // Ugeskr. Laeger. – 1997. – № 34. – P. 5098–5102.
39. Veroux M., Cillo U., Brolese A. et al. Blunt liver injury: from non-operative management to liver transplantation // Injury. – 2003. – Mar. – Vol.34, № 3. – P. 181–186.
40. Zhu D., Luo Q., Zhu G., Liu W. Kinetic thermal response and damage in laser coagulation of tissue // Lasers Surg. Med. – 2002. – Vol. 31, № 5. – P. 313–321.

Реферат.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Гродецкий В.К., Ифтодий А.Г.

Ключевые слова. травма печени, лечение, профилактика, обзор литературы.

Травматические повреждения печени являются одним из важных вопросов современной абдоминальной хирургии. В работе излагаются основные вопросы диагностики, методов оперативного и консервативного лечения травматического повреждения печени. Особое внимание уделяется изложению перспектив разработки методов профилактики гнойно-воспалительных осложнений при их оперативном лечении. В общей структуре травматических повреждений органов брюшной полости травмы печени составляют 8,2-21,8% и сопровождаются, в зависимости от тяжести травм, летальностью до 80%. частота послеоперационных осложнений у таких больных, принимая во внимание наличие у них сопутствующих повреждений других органов и систем, составляет от 8-12 % до 84,6%, что, безусловно,отягощает прогноз результатов хирургического лечения данной категории больных. Частота гнойно-воспалительных осложнений после ушивания травматических повреждений печени, на протяжении последних лет не имеет тенденции к снижению, а лечение этих осложнений вызывает значительные затруднения и не всегда оканчиваются успешно .

Summary

MODERN METHODS OF PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF EARLY POSTOPERATIVE FESTERING-INFLAMMATORY COMPLICATIONS UNDER LIVER TRAUMATIC INJURY

Grodetski V.K., Iftodii A.G.

Key words. liver trauma, treatment, prophylaxis, literature review.

Traumatic injuries of liver are among important issues of modern abdominal surgery. In the article basic questions of diagnostic and methods of surgical and therapeutic treatment of non-military trauma of liver are reviewed. Special attention is emphasized to disclosure of perspectives of development of the methods of prophylaxis of festering-inflammatory processes during surgical treatment of liver trauma.

УДК 616.33/34-005.1-089-072.1

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ.

**Грубник Ю.В., Телычко А.А., Крыжановский В.В., Фоменко В.А.,
Московченко И.В.**

Одесский медицинский университет. Городской центр сочетанной травмы на базе 11 ГКБ.

В клинике для лечения 928 больных с сочетанной травмой широко применялся лечебно - диагностический алгоритм, включающий в себя: УЗИ, компьютерную томографию и видеолaparоскопию. 281 больным произведена видеолaparоскопия, которая позволила избежать необоснованных лапаротомий в 107 случаях с сочетанной травмой. У 91 больных проведены лапароскопические операции при ранениях печени, селезенки и брыжейки кишечника. В 83 случаях в виде лапароскопии в виду наличия массивного профузного кровотечения и значительного повреждения полых органов было произведена лапаротомия. В 51 случае произведена видеоторакоскопия для исключения патологии со стороны органов грудной полости. Лапароскопические операции являются высокоэффективными, малотравматичными и позволяют снизить летальность у больных с тяжелой сочетанной травмой.

Ключевые слова: лапароскопия, сочетанная травма, УЗИ, компьютерная томография.

В последнее десятилетие отмечается значительный рост пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Это связано с общим ростом бытового и автомобильного травматизма.

Главенствующее место среди повреждений органов брюшной полости занимают повреждения печени и селезенки, обусловленные большим объемом органов, низкой упругостью их паренхимы, тяжестью клинического течения.

Летальность при тяжелой сочетанной травме колеблется от 12 до 50 %. Столь высокие цифры обусловлены поздней госпитализацией больных, совокупностью тяжелых сочетанных повреждений, высокая кровопотеря, сопровождающая их, большой процент лиц пожилого и старческого возраста, а также пациентов с тяжелой сопутствующей патологией [1,2,3].

Отсутствие четкого диагностического алгоритма в лечении этой категории больных приводит к необоснованному расширению показаний к лапаротомии, что значительно увеличивает летальность.

Целью работы явилось снижение летальности на основе внедрения диагностико-лечебного алгоритма с использованием ультразвуковой, компьютерной и видеолaparоскопической диагностики в сочетании с малоинвазивными операциями.

Методы и материалы.

За последние 5 лет в городской центр сочетанной травмы поступило 928 больных с тяжелой политравмой. Всем больным выполнялось общепринятые методы диагностики: рентгенография грудной и брюшной полостей, головы и конечностей, лабораторные методы исследования.

Ультразвуковая диагностика была произведена 651 пациенту. Из них у 320 выполнялась динамическая ультразвуковая диагностика - наблюдение за состоянием внутренних органов на протяжении 3-5 дней. Ультразвуковое исследование является наименее инвазивным и высокоинформативным методом диагностики, особенно при наличии центральных разрывов и под-

капсульных гематом печени, которые трудно диагностировать другими методами. В большинстве случаев удается визуализировать зону и характер повреждения печени. Непосредственным признаком повреждения паренхимы печени при эхолокации является наличие неравномерных эхонегативных образований в паренхиме с изменением контуров и размеров печени. Также хорошо определяются признаки нарушения целостности капсулы печени и субкапсулярные гематомы. Четко определяется наличие свободной жидкости в подпеченочном и поддиафрагмальном пространствах. Достаточно достоверна возможная оценка глубины и распространенности разрывов печени. Плюсом данного метода исследования является также его достаточно низкая себестоимость.

Компьютерная томография выполнялась нами у 310 больных. В основном у этих больных наряду с абдоминальной травмой была тяжелая травма черепа, которая требовала экстренной компьютерной диагностики для решения вопроса об экстренной операции по поводу субдуральных гематом. Данный метод исследования имеет высокую диагностическую ценность, однако не всегда применим из-за ограниченной информативности и высокой стоимости обследования.

340 больным выполнялась пункция брюшной полости методом «шарящего катетера», с дренированием брюшной полости через троакар полихлорвиниловой трубкой и введением до 600 мл асептической жидкости с последующим отсасыванием через нее отделяемого из брюшной полости. Однако данный метод исследования имеет большой процент ошибок и риска повреждения полых органов при пункции при наличии спаечного процесса в брюшной полости и других причин.

Наиболее информативным методом диагностики брюшной полости является лапароскопия. Качественно новым этапом является видеолaparоскопия с использованием дополнительных 2-3 портов, через которые в брюшную полость вводятся лапароскопические инструменты, по-

звolyающие детально осмотреть все органы, установить и оценить характер повреждений, а также произвести в ряде случаев малоинвазивные лапароскопические вмешательства. Нами произведено 281 лапароскопических исследований с использованием видеолапароскопа фирмы "Olympus". Все лапароскопические исследования проводились с использованием общего обезболивания. При тяжелой сочетанной травме нами обязательно перед видеолапароскопическим обследованием больного проводилось рентгенологическое обследование грудной клетки. При наличии гемопневмоторакса нами проводилась превентивная пункция плевральной полости с последующим дренированием поврежденной половины грудной клетки по плевральной полости с целью исключения повреждения магистральных сосудов и продолжающегося массивного кровотечения, повреждения сердца и разрыва диафрагмы. При шоке и коматозных состояниях нами проводились противошоковые мероприятия, инфузионная терапия, направленная на восстановление объема циркулирующей плазмы, искусственная вентиляция легких.

Противопоказаниями к видеолапароскопическим операциям считаем наличие в брюшной полости свыше 700 мл крови, профузное кровотечение, невозможность полноценной ревизии брюшной полости из-за спаечного процесса, наличие тяжелой кардиальной патологии, не позволяющей осуществлять необходимую инсuffляцию воздуха в брюшную полость на уровне 12-15 мм от ст., разрыв диафрагмы, значительное повреждение полых органов, требующее резекции участка кишечника с последующим наложением анастомоза, а также локализация повреждений печени в области ворот и внепеченочных желчных протоков.

Для производства видеолапароскопии нами использовался лапароскоп со скошенной оптикой в 30°.

Необходимо также кроме обычного лапароскопического инструментария иметь дополнительный набор, включающий в себя иглодержатели, синтетическую рассасывающуюся нить с атравматическими иглами, элеватор для печени, зажимы Бэбкока, электроды для биполярной коагуляции, сшивающий аппарат Endo GIA 30,60 с кассетами.

Для выполнения полноценной ревизии органов брюшной полости необходимо дополнительно установить 10 мм троакар на 2 см ниже реберной дуги по правой средне - ключичной линии, 5 мм троакар - на 2 см ниже реберной дуги по левой средне - ключичной линии, а также 10 мм троакар непосредственно под мечевидным отростком. При необходимости устанавливаются дополнительные троакары в зависимости от выявленных в процессе видеолапароскопии повреждений.

Лапароскопию проводили через прокол пе-

редней брюшной стенки на 1 - 2 см выше пупка. У 32 пострадавших из - за перенесенных ранее операций производили пункцию передней брюшной стенки посредством микролапаротомии.

Осмотр органов брюшной полости начинали с диафрагмы, печени и селезенки с постепенным изменением угла наклона больного на операционном столе.

После прокола желудочно - ободочной связки проводился осмотр полости малого сальника и поджелудочной железы. Далее мягким кишечным зажимом перемещали сальник вверх и осматривали петли кишечника. Постепенным перебиранием мягкими кишечными зажимами от связки Трейпа производился осмотр целостности кишечника.

Результаты и обсуждение

Из 281 произведенных видеолапароскопий у 107 больных удалось исключить повреждения внутренних органов. В 174 случаях удалось четко верифицировать источник кровотечения или разрыва полого органа.

Из 51 торакоскопических исследований в 38 случаях удалось исключить наличие повреждения крупных магистральных сосудов и сердца с продолжающимся массивным кровотечением. В 8 случаях верифицирован разрыв диафрагмы и в 1 случаях верифицировано повреждение сердца и в 4 случаях - повреждение лёгкого с продолжающимся массивным кровотечением.

В 83 случаях в виду верификации в процессе лапароскопии повреждений тонкого и толстого кишечника с наличием разлитого перитонита, массивных разрывов диафрагмы, а также значительного продолжающегося кровотечения, обусловленного разрывом селезёнки, почки, брыжейки и с наличием в брюшной полости свыше 1,5-2 литров крови была произведена экстренная лапаротомия с остановкой кровотечения, спленэктомией, нефрэктомией и резекцией или ушиванием разрывов полых органов, диафрагмы, печени. В 91 случае удалось лапароскопически произвести оперативные вмешательства.

В 41 случае произведена лапароскопическая электрокоагуляция ран печени, санация и дренирование брюшной полости.

В 14 случаях производилось ушивание ран печени.

В 16 случаях производилась электрокоагуляция ран печени с фиксацией сальника к ее поверхности. После тщательной санации брюшной полости произвели ревизию раны печени с последующей оценкой глубины разрыва при помощи инструментальной «пальпации», удаляя сгустки крови из раневого канала струей жидкости.

Нами было выявлено 7 подкапсульных гематом, что потребовало последующего их рассечения и производства ревизии повреждений. В

двух случаях при осмотре небольших гематом обнаружались значительные повреждения печени, потребовавшие лапароскопического ушивания.

Еще в 9 случаях нами было остановлено кровотечение из разрывов брыжейки тонкого кишечника. В 3 случаях это было достигнуто путем клипирования небольшого разрыва брыжейки, а в 6 случаях - путем наложения интракорпорального шва на разрыв.

Осмотр кишечника проводили путем тщательного перебора петель при помощи зажимов Бэбкокка и мягких кишечных зажимов.

Желудок осматривали, раздувая его через зонд, с последующим введением в брюшную полость асептического раствора и погружением желудка в жидкость. Отсутствие пузырьков воздуха свидетельствовало о целостности желудка и двенадцатиперстной кишки. В 5 случаях выявлено сквозное повреждение передней поверхности желудка, которое было устранено наложением интракорпоральных швов на рану желудка с последующей фиксацией сальника к линии швов.

Обязательно формировалось окно в желудочно-ободочной связке с последующим осмотром задней поверхности желудка и поджелудочной железы.

В 1 случае при выявлении незначительного ножевого повреждения диафрагмы было произведено лапароскопическое наложение на повреждение интракорпоральных швов.

В 5 случаях, после выявления кровотечения из краевого повреждения селезенки, была произведена биполярная коагуляция с последующим наложением на линию коагуляции фибринового клея.

Для контроля за эффективностью гемостаза через контрапертуры брюшная полость дренировалась в правом и левом подреберьях, либо в правой подвздошной области.

Летальность после лапароскопических опера-

ций наблюдалась в 7 случаях и была обусловлена тяжелой черепно-мозговой травмой.

В 9 случаях наблюдалось желчеистечение после электрокоагуляция разрыва печени, которое остановилось самостоятельно.

В 3 случаях отмечалось нагноение троакарного прокола.

Таким образом, анализируя приведенные результаты, следует отметить, что эффективность оказания urgentной хирургической помощи больным с сочетанной травмой зависит от четкого соблюдения диагностического алгоритма, включающего в обязательном порядке ультразвуковое обследование, компьютерную томографию, лабораторные исследования и видеолaparоскопию.

Выводы

Видеолaparоскопическое обследование органов брюшной полости позволяет избежать необоснованных лапаротомий. что значительно снижает летальность у больных с тяжелой сочетанной травмой и сопутствующей соматической патологией.

Лапароскопические операции являются высокоэффективным малотравматичным хирургическим пособием и могут применяться у больных с тяжелой сочетанной травмой.

Применение разработанного нами диагностического алгоритма, а также торакоскопической диагностики и видеолaparоскопических малоинвазивных операций позволило снизить летальность у больных с тяжелой сочетанной травмой в 1.5 раза.

Литература

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия // ИМА-пресс. - 1996. - С.151.
2. Борисов А.Е. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства // СПб: Предприятие ЭФА «Янус», 2002. - С.416.
3. Сухопара Ю.Н., Майстренко Н.А., Тришин В.М. Основы неотложной лапароскопической хирургии // СПб: ЭЛБИ-СПб, 2003. - С.192.

Реферат.

ЛАПАРОСКОПІЧНІ ОПЕРАЦІЇ В ДІАГНОСТИЦІ І ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ВАЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ.

Грубник Ю.В., Тельчко А.А., Крыжановский В.В., Фоменко В.А., Московченко И.В.

Ключові слова: лапароскопія, множенна травма, УЗД, комп'ютерна томографія.

В клініці з метою лікування 928 хворих з множенною травмою широко застосовували лікувально-діагностичний алгоритм, як то: УЗД, комп'ютерна томографія та відеолaparоскопія. 281 хворим виконана відеолaparоскопія, яка дозволила уникнути непотрібних лапаротомій у 107 випадках множенної травми. У 91 хворих виконані лапароскопічні операції у зв'язку з пораненням печінки, селезінки та брижи кишки. У 83 випадках при лапароскопії у зв'язку з діагностованою профузною кровотечею та значним ураженням органів черевної порожнини була виконана лапаротомія. У 51 випадку виконана відеоторакоскопія з метою діагностики уражень з боку органів грудної порожнини. Лапароскопічні операції є високо ефективними, малотравматичними та дозволяють знизити летальність у хворих з тяжкою множенною травмою.

Summary.

LAPAROSCOPIC OPERATIONS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA.

Grubnik Yu.V., Telychko A.A., Kryzhanovskiy V.V., Fomenko V.A., Moskovchenko I.V.

Key words: laparoscopy, mixed trauma, ultrasound, computer tomography.

In clinic we used the special diagnostic and treating protocol: ultrasound examination, computer tomography and videolaparoscopy in treating 928 patients with mixed trauma. We performed laparoscopy in 281 patient with mixed trauma and in 107 cases this method allowed not to do laparotomy because there were no abdominal traumas. In 91 cases we do the laparoscopic operations because there were injury of liver, spleen and bowel. In 83 we do the conversion after the laparoscopy to the traditional laparotomy, because of very massive bleeding and very big injury of organs. In 51 cases we do the thoracoscopy examination the organs of thoracic cavity. Laparoscopic operations are very effective and allow to decrease the mortality and morbidity in the patients with mixed trauma.

УДК 616-036.886-052

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.

Дудинский Р.П., Корик В.Е.

Белорусский государственный медицинский университет

Проведен анализ 187 протоколов судебно-медицинских экспертиз погибших на ДГЭ. Морфологические изменения внутренних органов при ДТП и кататравме оказались идентичными, и отличались от таковых при криминальной травме. Основной причиной гибели пострадавших на ДГЭ являются кровопотеря и множественные повреждения внутренних органов. У погибших на ДГЭ патогистологические изменения характеризуются картинами травматического шока и массивной кровопотери.

Ключевые слова: догоспитальный этап, тяжелая травма, морфологическая картина.

По статистике ВОЗ тяжелые механические травмы среди причин смертности уступают лишь онкологическим заболеваниям и заболеваниям сердечнососудистой системы. У пострадавших в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место [1-3]. Смертность от травм по годам недожитой жизни (рекомендации ВОЗ) превышает смертность от сердечно - сосудистых, онкологических и инфекционных болезней вместе взятых. Гибель на догоспитальном этапе (ДГЭ) при тяжелой сочетанной травме достигает 65-80%. В настоящее время в литературе недостаточно публикаций, посвященных проблеме гибели пострадавших с сочетанной травмой на ДГЭ [4].

Материалы и методы

С целью определения особенностей повреждений и их морфологической картины при получении тяжелой сочетанной травмы у погибших на ДГЭ нами был проведен анализ 187 протоколов судебно-медицинских экспертиз пострадавших, поступивших во 2-ой отдел городского бюро судебно-медицинской экспертизы г.Минска за два года.

Результаты и обсуждение.

Причинами гибели пострадавших на ДГЭ явились: падение с высоты – 89 (47,8%) пострадавших, ДТП – 59 (31,5%), железнодорожная травма – 20 (10,7%), криминальная травма 15 (7,9%), производственная травма – 4 (2,1%). В возрасте моложе 60 лет было 144 (77%) погибших, старше 60 лет – 43 (23%). Мужчин было 124 (66,3%), женщин – 63 (33,6%). В возрасте до 60 лет соотношение «мужчины/женщины» составила 2,6:1, в возрасте старше 60 лет – 1:1,2.

В результате ДТП на догоспитальном этапе скончалось 59 (31,5%) человек. Среди них 41 человек получил травму в результате наезда

движущегося транспорта, а 18 - погибли в результате внутриавтомобильной травмы. 42 пострадавших были в возрасте до 60 лет (71,18%), 17 (28,82%) - старше 60 лет. Этанол в крови был обнаружен у 31 (52,54%) пострадавшего.

В результате падения с различной высоты (4-ый этаж и выше) на ДГЭ скончалось 89 (47,8%) пострадавших. 71 (79,77%) человек был в возрасте моложе 60 лет, 18 (20,23%) – старше 60 лет. Содержание этанола в крови обнаружено у 44 (49,43%) погибших.

В результате ЖД травмы на ДГЭ скончалось 20 (10,7%) пострадавших. 16 (80%) из них были в возрасте моложе 60 лет. В состоянии алкогольного опьянения - 14 (70%) пострадавших.

При криминальной травме 15 (7,9%) пострадавших скончались на ДГЭ. 10 (66,6%) пострадавших были в возрасте моложе 60 лет. Этанол в крови был обнаружен у 11 (84,6%) человек.

Среди всех пострадавших не зависимо от механизма травмы, повреждения опорно-двигательного аппарата составили более 5 костей на каждого пострадавшего. Наиболее часто были выявлены повреждения костей таза, длинных трубчатых костей, позвоночник.

Частота обнаруженных повреждений внутренних органов у пострадавших, погибших на ДГЭ, в зависимости от механизма травмы представлена в таблице 1.

При аутопсии пострадавших после производственной травмы были выявлены повреждения головного мозга, органов грудной клетки, травмы печени и опорно-двигательного аппарата. У всех пострадавших этанол в крови выявлен не был.

Морфологические изменения внутренних органов и систем при ДТП и падении с высоты оказались идентичными, но различались по частоте тех или иных повреждений в пределах одного органа или системы.

Таблица 1.

Частота повреждений внутренних органов в зависимости от механизма травмы.

Повреждения абс. (%)	Причина травмы			
	ДТП	Падение с высоты	ЖД травма	Криминальная травма
Травма черепа	49 (83%)	66 (74,1%)	19 (95%)	7 (53,8%)
Травма груди	57 (96,6%)	85 (99,5%)	19 (95%)	13 (100%)
Гемоторакс - в среднем на 1 пострадавшего, мл	39 (66,1%) 1300	72 (80,8%) 1000	12 (60%) 650	8 (61,53%) 800
Травма сердца и сосудов средостения	32 (54,2%)	52 (58,4%)	11 (55%)	3 (23%)
Гемоперитонеум - в среднем на 1 пострадавшего, мл	29 (49,1%) 450	56 (62,9%) 400	9 (45%) 450	5 (38,46%) 850
Травма полых органов ЖКТ		28 (31,5%)	5 (25%)	6 (46,1%)
Травма печени	33 (57,6%)	69 (77,5%)	13 (65%)	5 (38,5%)
Травма поджелудочной железы	2 (3,4%)	4 (4,5%)		3 (23%)
Травма селезенки (разрыв, размоложение)	16 (27,1%)	31 (34,8%)	8 (40%)	1 (7,7%)
Кровоизлияние в ворота селезенки, подкапсулярные кровоизлияния	16 (27,1%)	11 (12,4%)	1 (5%)	-
Разрыв мочевого пузыря	2 (3,4%)	-	-	-
Разрыв почек	19 (32,2%)	27 (30,3%)	6 (30%)	1 (7,7%)
Кровоизлияния в ворота почек, паранефрий	13 (22%)	26 (29,2%)	5 (25%)	1 (7,7%)
Травма опорно-двигательного аппарата	52 (88,1%)	85 (95,5%)	19 (95%)	11 (84,6%)
Среднее число повреждений на 1 пострадавшего	6,08	6,87	6,35	4,92

В головной и спинном мозге были выявлены субарахноидальное кровоизлияние (САК), кровоизлияния под оболочки и в вещество мозга. Травма груди сопровождалась кровоизлияниями в респираторные отделы легких, дистелектазами, бронхоспазмами, острой эмфиземой, разрывами ткани легких. В сердце были выявлены контрактурные повреждения кардиомиоцитов, кровоизлияния в миокард и под оболочки сердца, паренхиматозная дистрофия сердца, разрывы миокарда. В брыжейке кишечника были обнаружены кровоизлияния и спазм сосудов кишечника. Морфологическая картина травмы печени была представлена повреждениями паренхимы, очагами шоковых клеток различного распространения, кровоизлияниями, паренхиматозной белковой дистрофией различной степени тяжести. В поджелудочной железе и селезенке были выявлены кровоизлияния и разрывы. Изменения в почках были представлены разрывами ткани органа, шунтированием кровотока в почках различной степени распространенности, кровоизлияния в ткань почек и паранефрий, паренхиматозной белковой дистрофией различной степени тяжести. В сосудистом русле определялись нарушения реологических свойств крови, картина острой кровопотери и нарушения кровообращения, венозное полнокровие внутренних органов.

В отличие от двух вышеприведенных причин травмы, при криминальной травме в головном мозге определяются только САК и отек головно-

го мозга. В легких отсутствовали разрывы легочной ткани. Отсутствовали разрывы миокарда. В печени не было выявлено признаков шунтирования кровотока. Непосредственной причиной смерти были: острая кровопотеря в 45,4% случаях, множественные повреждения всех областей без определенного превалирования – 25,5%, травматический шок – 15,1%, черепно-мозговая травма и травма позвоночника - 14,0

Сопутствующая патология была выявлена у 85 (45,45%) пострадавших. В 56 (29,94%) случаях это была ишемическая болезнь сердца в различных формах её проявления и в сочетании с заболеваниями других органов и систем. Атеросклероз аорты, венечных сосудов и периферических артерий - у 13 (6,95%) пострадавших, кардиомиопатия - у 7 (3,74%) пострадавших, морфологические признаки артериальной гипертензии – 3 (1,6%). У 32 пострадавших были выявлены сопутствующие заболевания печени, почек, поджелудочной железы, желчекаменная болезнь, мочекаменная болезнь.

Выводы

1. Основными причинами гибели пострадавших на ДГЭ являются ДТП и падение с высоты.
2. Тяжелая травма груди и опорно-двигательного аппарата выявляются у 85-100% погибших на ДГЭ.
3. Основной причиной гибели пострадавших на ДГЭ являются кровопотеря и множественные повреждения внутренних органов.

4. При гистологическом исследовании внутренних органов у погибших на ДГЭ изменения выявлены практически в 100% случаев и представлены картинами травматического шока, массивной кровопотери, повреждениями внутренних органов.

Література:

1. Гайко Г.В. Актуальні проблеми геріатричної ортопедії / Гайко Г.В., Поворознюк В.К., Подрушняк Е.П. // Геріатрична ортопедія: проблеми та шляхи їх вирішення. – К., 1996. – С.8-10.

2. Безруков В.В. Качество жизни пожилого населения Украины: факторы, проблемы, пути улучшения / Безруков В.В., Величко Н.Н. // Пожилой больной. Качество жизни. Клиническая геронтология : III Междунар. науч.-практ. конф. - 1998. - Т.3. - С. 63.

3. Демьянов В.М. Множественная и сочетанная травма / Демьянов В.М., Абелева Г.М. // Вестн. хирургии.. – 1980. - №9. - С.123-129.

4. Гаркави А.В. Политравма. Особенности оказания медицинской помощи пострадавшим на догоспитальном этапе / Гаркави А.В., Горшков С.З. // Медицинская помощь. - 1999. - №3. - С.19-26:

Реферат.

АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОСТІ ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.

Дудинский Р.П., Корик В.Е.

Ключові слова: догоспітальний етап, тяжка травма, морфологічна картина.

Проведено аналіз 187 протоколів судово-медичних експертиз постраждалих, що загинули на ДГЕ. Морфологічні зміни внутрішніх органів і систем при ДТП і кататравмі виявилися ідентичними, і відрізнялися від морфологічної картини кримінальної травми. Основною причиною загибелі постраждалих на ДГЕ були крововтрата і множинні пошкодження внутрішніх органів. Патогістологічні зміни у загинувших на ДГЕ характеризувалися картинами травматичного шоку та масивної крововтрати.

Summary

THE ANALYSIS OF LETHALITY OF INJURED PERSON WITH COMBINED TRAUMA ON ANTEHOSPITAL STAGE

Dudinsky R.P., Koryk V.E.

The keywords: antehospital stage, heavy trauma, morphological picture.

The analysis of 187 forensic medicine protocols of dead person on antehospital stage have been carried out.. Morphological change of internal organ and systems under transport damage and fall with heights turned out to be identical and differed from such under criminal trauma. The main reason to death damaged on antehospital stage are blood loss and plural damages of internal organ. The pathohistological change by dead person on antehospital stage are characterized the picture of the traumatic shock and massive blood loss.

УДК: 616-001.31

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ПОЄДНАНІЙ КРАНІОАБДОМІНАЛЬНІЙ ТРАВМІ

Дужий І.Д., Шевченко В.П., Шевченко В.В.

Сумський державний університет, Медичний інститут

Узагальнено досвід хірургічного лікування 104 постраждалих з поєднаною краніоабдомінальною травмою (ПКАТ) в гострому періоді. Проаналізовані особливості діагностики і лікування закритої травми живота в поєднанні з черепно-мозковими пошкодженнями різного ступеня тяжкості. Летальність склала 41,6%.

Ключові слова: краніоабдомінальна травма, діагностика, хірургічне лікування.

Вступ

Останнє десятиріччя характеризується ростом травматизму, в структурі якого збільшується питома вага поєднаних травм (ПТ), які супроводжуються високою летальністю до 80% [4,8]. Поєднана краніоабдомінальна травма (ПКАТ) серед ПТ складає від 3,6% до 42,6 % [1,6]. ПКАТ є специфічною категорією травми, при якій тяжкість стану визначається не просто сумою ушкоджень, а низкою обтяжуючих патофізіологічних процесів з розвитком синдрому взаємного обтяження. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) вносить якісно нові риси, перебіг і діагностику ПКАТ, і суттєво погіршує результати лікування [3,5]. На відміну від ізольованої закритої травми живота діагностика інтраабдомінальних ушкоджень при ПКАТ значно складніша, що пов'язано з порушенням свідомості, розвитком «псевдоабдомінальних» або «псевдодислокаційних» чи

«псевдокомпресійних» синдромів у постраждалих, дефіцитом часу і необхідністю проведення реанімаційних заходів під час обстеження [2, 7, 8, 9]. Це може призводити до високої частоти діагностичних помилок (35-45%) та проведенню невиправданої "експлоративної" лапаротомії у 28-50% постраждалих з тяжкою ЧМТ, що значно погіршує їх стан і може привести до летального наслідку [3]. З іншого боку на початку 90-х років у світі набула поширення тактика консервативного лікування пошкоджень паренхіматозних органів [10,11]. Відсутність єдиної діагностично-лікувальної тактики, значна частота діагностичних помилок і високий рівень летальності у постраждалих з ПКАТ свідчить про актуальність і необхідність подальшого вивчення цієї проблеми.

Мета роботи: Оптимізація діагностично-лікувальної тактики у постраждалих з закритою

травмою живота в поєднанні з ЧМТ різного ступеню тяжкості.

Матеріали і методи

За період 2002-2007 р.р. госпіталізовано 104 хворих з ПКАТ. Чоловіків – 80 (76,9%), жінок 24(23,1%). Вік травмованих від 18 до 76 років (в середньому – 40,2 роки). Найбільш частими причинами травми були: дорожньо-транспортні пригоди – 56,7%, падіння з висоти – 22,1%, побутові травми-21,2%. В стані алкогольного сп'яніння – 42 (40,8%) постраждалих. Протягом першої години після отримання травми госпіталізовані - 36 (34,6%), протягом перших трьох годин - 48 (46,2%), пізніше - 20 (19,2%). Для оцінки тяжкості травми використано шкалу тяжкості пошкоджень Injury Severity Score (ISS). Ступінь порушення свідомості характеризували за коматозною шкалою Глазго (CGS). Для визначення тяжкості стану постраждалих використано методика за Pape et Krettek.

В алгоритм обстеження крім лабораторних досліджень входили: оглядова рентгенографія черевної порожнини, краніографія, ехоенцефалоскопія, КТ головного мозку, УЗД органів черевної порожнини, лапароцентез з перитонеальним лаважем, мінілапаротомія.

Результати та їх обговорення

В залежності від тяжкості стану постраждалі розподілені на три групи: I група - 23 (22,1%) постраждалих із стабільним станом (число балів за ISS – до 25, за CGS – більше 10) із збереженим вербальним контактом; II група – 49 (47,1%) постраждалих з тяжким станом (число балів за ISS – 26-45, за CGS – 10-7), з вираженим пригніченням основних вітальних функцій, травматичним шоком III ступеню, з порушенням вербальним спілкуванням; III група – 32 (30,8%) постраждалих в критичному стані (число балів за ISS – більше 40, за CGS – менше 7), з травматичним шоком IV ступеня, в сопорі або комі.

В залежності від тяжкості стану використовували диференційований алгоритм обстеження. При стабільному стані (I група) - виконувався весь комплекс діагностичних досліджень, що включав рентгенологічне, ультразвукове та КТ дослідження, лапароцентез, частіше – мінілапаротомія. У постраждалих II групи виконувався аналогічний об'єм обстежень, але при порушенні свідомості і наявності вогнищевої неврологічної симптоматики додатково проводилась комп'ютерна томографія мозку. У постраждалих III групи алгоритм обстеження залежав від стану вітальних функцій організму. За наявності травматичного шоку або мозкової коми хворі надходили в реанімаційне відділення або зразу в операційну, де поряд з реанімаційними заходами проводили УЗД дослідження черевної порожнини, лапароцентез чи мінілапаротомію, а

після стабілізації стану КТ головного мозку.

Пошкодження органів черевної порожнини діагностовані у 86 хворих, які були екстрено оперовані. Найчастіше пошкоджувались: печінка(38), селезінка(36), тонка кишка (38). Ізольовані пошкодження одного органу були лише у 16 (15,4%), у більшості – 70 (67,3%) комбінація органів. У двох постраждалих під час лапаротомії діагностовано лише неглибокий підкапсульний розрив печінки, у 8 - заочеревинна гематома. У 26 (25%) постраждалих діагностовані тяжкі краніальні травми, які потребували екстреної нейрохірургічної операції (внутрішньочерепна гематома – у 15, втиснутий перелом з розривом твердої мозкової оболонки – у 6, вогнищеві пошкодження головного мозку з дислокацією серединних структур більше ніж 5 мм - у 5). Хірургічна тактика при ПКАТ вибиралась у кожному конкретному випадку в залежності від домінуючого життєвонебезпечного ушкодження, яке визначало і черговість оперативного втручання. Симультанні втручання з приводу тяжкої ЧМТ і інтраабдомінальної травми виконані у 10 постраждалих. «Невиправдані» лапаротомії виконані у 8 (7,9%).

ПКАТ супроводжувалась високою летальністю (41,6 %). Під час проведення реанімаційних заходів померли 7 (6,7%), у 2 (1,9%) смерть настала на операційному столі під час операції, у 31 (29,8%) - у відділенні реанімації після операції. Протягом першої доби померли 54,3 % постраждалих. Причини смерті були: тяжкі інтракраніальні і інтраабдомінальні ушкодження.

Про труднощі діагностики ушкоджень при ПКАТ свідчить і той факт, що 16 потенційно смертельних пошкоджень були виявлені тільки на розтині (розриви паренхіматозних органів у 3, пошкодження органів заочеревинного простору у 4, внутрішньомозкова гематома у 4, субарахноїдальний крововилив у 5). Причини діагностичних помилок були тяжкість стану і обмеження в часі на проведення додаткових обстежень внаслідок смерті потерпілих.

Летальність корелювала з тяжкістю ПКАТ. В I групі постраждалих вона склала 22,5%, в II – 36,7%, в III – 71,8%.

Таким чином, ПКАТ характеризується тяжким перебігом, складністю діагностики, високою летальністю, яка корелює з тяжкістю стану постраждалих.

Література

1. Антонюк М.Г. Особливості клініки, діагностики та лікування поєднаної черепно-мозкової травми та закритої торакоабдомінальної травми // Військова медицина України. – 2003. – Т.3. - №3-4. - С.109-113.
2. Бойко В.В., Кононенко М.Г. Закрита травма живота.- Харків.-2008.- 528с.
3. Бокарев М.И., Киценко Е.А., Варденян А.В. Необоснованные операции у пациентов с сочетанной травмой живота и головы // Медицинский академический журнал.- 2007.-Т.7. - №3. Прил. №10.-С.205-206.

4. Гурьев С.О., Шишук В.Д., Мацюк С.В. Стандартизація та уніфікація лікування постраждалих з політравмою.- Суми, 2006. -128с.
5. Лебедев Н.В., Абакумов М.М., Маличук В.И. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия. - 2002. - № 12. -С. 53-58.
6. Павловський М.П., Трутяк І.Р., Герич І.Д. Травматичні ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини: хірургічні аспекти // Одеський медичний журнал.-2004. - №4. - С. 60-62.
7. Педаченко Е.Г., Удод С.В. Абдоминальный синдром в остром периоде черепно-мозговой травмы.- К., 1999.- С.231.
8. Рошин Г.А. Тяжкая поєднана травма (принципи організаційної та лікувальної тактики надання уніфікованої невідкладної медичної допомоги постраждалим в ранньому періоді травматичної хвороби) // Дис. ... д-ра мед. наук: К., 2006. - С.-302.
9. Щедренок В.В., Могучая О.В., Яковенко И.В. Особенности клиники сочетанной черепно-мозговой травмы // Вестник хирургии. - 2008. - Т.167, №4. - С.40-42.
10. Demetriades D., Velmahos G. Technology – driven triage of abdominal trauma: The emerging era of nonoperative management // Annu. Rev. Med. - 2003.- V.54. - P.1-15.
11. Weigelt I.A., Kingman R.G. Complication of negative laparotomy for trauma // Am. J. Surg.-1998. – V.156. - P.544-548.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ КРАНИОАБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Дужий И.Д., Шевченко В.П., Шевченко В.В.

Ключевые слова: краниоабдоминальная травма, диагностика, хирургическое лечение.

Обобщен опыт хирургического лечения 104 пострадавших с сочетанной краниоабдоминальной травмой (СКАТ) в остром периоде. Проанализированы особенности диагностики и лечения закрытой травмы живота в сочетании с черепно-мозговыми повреждениями различной степени тяжести. Летальность составила 41,6%.

Summary.

PECULIARITIES OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC TACTICS UNDER ASSOCIATED CRANIO ABDOMINAL TRAUMA

Duzhy I.D., Shevchenko V.P., Shevchenko V.V.

Key words: craniocranial trauma, diagnostic, surgical treatment.

The experience of surgical treatment of 104 injured persons with associated craniocranial trauma (ACAT) in acute period was summarized. The diagnosis and surgical tactics peculiarities in the blunt abdominal trauma with associated craniocranial injury depending from severity of the injury were analysed. Mortality level was 41,6%.

УДК 617.541:616.26]-001-07-089

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДИАФРАГМЫ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ

Колкин Я. Г., Хацко В.В., Гюльмамедов С.И., Ступащенко О.Н., Вегнер Д.В.

Национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк.

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение.

Проанализирован опыт диагностики и лечения травм у 46 пострадавших, с острыми повреждениями диафрагмы (22 пациента) и хроническими травматическими диафрагмальными грыжами (24 пациента) за период с 2003 по 2008 гг. Изложены принципы лечебно-диагностического пособия при указанной патологии в условиях острой тяжелой закрытой травмы груди или при хронической диафрагмальной грыже. Проанализированы диагностические ошибки и их последствия. При разрывах диафрагмы осуществляли низведение органов брюшной полости с последующим ушиванием купола П – образными швами у 26 пациентов, а у 19 пациентов выполнялась пластика купола диафрагмы по разработанной нами методике. Умерло 2 пациентов.

Ключевые слова: тяжелая закрытая травма груди, повреждения диафрагмы.

Повреждения диафрагмы при тяжелой закрытой травме груди встречаются довольно часто и, по данным различных авторов составляют от 0,8 до 4,7 % [2,3]. При этом грудобрюшная преграда бывает не только подвержена анатомическим нарушениям наряду с другими внутренними органами, но и весьма длительно сохраняет патологические изменения, впоследствии проявляющиеся в виде ложных диафрагмальных грыж.

Цель: Изучить оптимальные сроки хирургического вмешательства и результаты оперативного лечения пациентов с травматическими повреждениями диафрагмы.

Материал и методы.

За период с 2003г по 2008г мы наблюдали 46

пострадавших, у которых имелись разрыв купола диафрагмы вследствие тяжелой закрытой травмы груди. Речь идет о 22 пациентах с разрывами диафрагмы, давность которых не превышала суток и повреждениями диафрагмы, которые были выявлены у 24 пострадавших, в связи с уже формирующейся посттравматической диафрагмальной грыжей, где давность предшествующей травмы колебалась от нескольких месяцев до 32 лет. Повреждения левого купола встретились у 45 пациентов, правого – только у одного. Из 22 пациентов с острыми повреждениями диафрагмы у 14 пострадавших разрыв локализовался в области переднемедиального отдела диафрагмы, у 6 – в его задней латеральной части, у 2 пострадавших - распространялся на сухожильный центр. В одном слу-

чае разрыв купола диафрагмы распространялся на перикард. Доминирование левосторонних повреждений, по-видимому, обязано печени, принимающей на себя значительную часть энергии удара и как бы защищающей правый купол.

В 26 случаях причиной повреждений явились автокатастрофы, 5 пациентов пострадали в бытовых ситуациях и 15 получили травму на производстве. Как правило, основным механизмом травмы оказалось воздействие грубой силы в переднезаднем или во фронтальном направлении, приводящей к резкому сдавлению и деформации грудной клетки.

Результаты и их обсуждение.

Большинство пострадавших поступали в клинику в состоянии шока, дыхательной недостаточности и значительной кровопотери, часто обуславливающей крайнюю тяжесть состояния. При этом симптоматика повреждений диафрагмы отличалась большим разнообразием и зависела не столько от протяжённости дефекта, сколько от нарушений, вызванных сопутствующим повреждением или дислокацией внутренних органов.

Во всех случаях наиболее достоверные клинические симптомы появлялись в связи с перемещением интраабдоминальных органов брюшной полости. При этом рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта обычно точно верифицирует диагноз (Рис. 1,2). Однако, следует учитывать, что при небольшом дефекте в диафрагме бариевая взвесь, не всегда проникает в пролабирующий отдел желудка или кишечника, что создаёт определённые трудности при интерпретации рентгенограмм. Иногда в подобных ситуациях для выявления дефекта диафрагмы мы успешно использовали дозированный диагностический пневмоперитонеум. Данный метод весьма эффективен при подозрении на разрыв диафрагмы без выпадения абдоминальных органов [1,4].



Рис. 1. Пролапс толстого кишечника в грудную полость



Рис. 2. Посттравматическая диафрагмальная грыжа перемещением и заворотом желудка

Нередко, объективно возникающие диагностические трудности являлись причиной пролонгации экстренного лечебного пособия, что нередко обуславливало тяжесть состояния пострадавшего и его прогноз.

В современной литературе имеются сообщения о диагностических трудностях и ошибках при распознавании травматических повреждений диафрагмы [5], обуславливающих задержку лечебно-диагностических мероприятий. Однако, фактор времени при этом имеет громадное значение, что всегда диктует необходимость максимально раннего проведения оперативного вмешательства [6]. Объём диагностических мероприятий (изучение гемограмм, рентгенологическое исследование органов брюшной и грудной полостей, лапаро- или торакоскопия и др.) в каждом конкретном случае выбирали с учётом характера повреждений, тяжести состояния больного, давности травмы, и затем нередко срочную операцию, имеющую и диагностические возможности, предпочитали выполнению какой-либо манипуляции. Оперировано 22 пострадавших с острыми разрывами диафрагмы и 23 с хроническими посттравматическими диафрагмальными грыжами. Среди пострадавших, оперированных в первые часы после травмы по неотложным показаниям, доступ определялся локализацией источника кровотечения (в плевральной полости – у 14 пациентов, в брюшной – у 5) или очевидными признаками перитонита (6 наблюдений). Тщательная интраоперационная ревизия диафрагмы по окончании основного этапа обеспечила эффективную диагностику ее острых разрывов у всех 22 пациентов. Хирургическая ликвидация разрыва диафрагмы как в острых, так и хронических случаях, заключалась в классическом закрытии дефекта узловыми или П-образными швами у 26 пострадавших. Однако, в ряде случаев острого обширного разрыва диафрагмы и у пациентов, которые страдали хронической ПТДГ с выраженным истончением диафрагмы, лигату-

ры при завязывании травмировали ткань купола, легко прорезая её. Очевидно, это обстоятельство было обусловлено нарушением трофики травмированной диафрагмы. После возникновения послеоперационного рецидива посттравматической диафрагмальной грыжи у одного пациента в результате наложения швов на дефект диафрагмы, мы в дальнейшем применили закрытие дефекта купола с помощью разработанной нами методики «Способ пластики купола диафрагмы» (декларационный патент Украины № 23933 от 11.06.07г., МПК (2006) А61В 17/60). Описанная операция была использована у 12 пациентов с острыми повреждениями диафрагмы и у 7 с хроническими посттравматическими диафрагмальными грыжами. Ещё у 6 оперированных пациентов с острыми повреждениями и грыжами купола диафрагмы кроме устранения дефекта диафрагмы (грыжевых ворот) дополнительно понадобилась резекция ущемлённых анатомических образований, некротизированной части тонкой (3) или толстой (1) кишки, желудка (1), а у 1 – нежизнеспособной части большого сальника.

Из 46 пострадавших с острыми разрывами диафрагмы и посттравматическими диафрагмальными грыжами погибли 2 пациента. Один из них был доставлен в клинику в критическом состоянии и умер вскоре после госпитализации от разлитого перитонита, в связи с обширным некрозом желудка являющегося грыжевым содержимым. Другой больной был оперирован по поводу перитонита, обусловленного, ущемлением и

некрозом толстой кишки и умер на вторые сутки после операции (резекция некротизированной части толстой кишки с формированием колостомы). Остальные 44 пациента выздоровели.

Выводы

Таким образом, пациенты с верифицированными острыми разрывами диафрагмы, а также с хроническими посттравматическими диафрагмальными грыжами требуют наиболее ранней госпитализации в отделения хирургического профиля с целью хирургической коррекции имеющихся анатомических повреждений диафрагмы.

Литература

1. Островский В. П., Шапринский, В. А., Ревуцкий Л. З., Разрыв диафрагмы при сочетанной травме // Вест. хир. им. И. И. Грекова. – 1990. - №1. - С. 73-75
2. Романенко А. Е., Чухриенко Д. П., Малахов Б. О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. – К.: Здоровье, 1982. - 159 с.
3. Савченко Б. К. Неотложная рентгенодиагностика тяжёлой закрытой травмы груди : Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Л., 1991. - 20 с.
4. Тамановский А. В. Ущемлённая левосторонняя диафрагмальная грыжа // Клиническая хирургия. – 1998. - №10. - С. 61-62.
5. Жестков К. Н. Хирургическая тактика при травмах органов грудной клетки // Новости медицины и фармации. – 2002. - №21-22. – С. 24 - 25
6. Кочергаев О. В. Особенности диагностики прямых повреждений лёгких при сочетанных травмах груди // Грудная и сердечно – сосудистая хирургия. - 2002. - №1. – С. 48 – 52.

Реферат

ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ДІАФРАГМИ ПРИ ТЯЖКОЇ ЗАКРИТОЇ ТРАВМІ ГРУДЕЙ

Колкін Я. Г., Хацько В.В., Стулпаченко О.Н., Гюльмамедов С. І., Вегнер Д. В.

Ключові слова: тяжка закрита травма грудей, пошкодження діафрагми.

Проаналізовано досвід діагностики та лікування травм у 46 потерпілих з гострими ушкодженнями діафрагми (22 пацієнтів) та хронічними травматическими діафрагмальними грижами (24 пацієнтів) за період з 2003 по 2008р. Викладені принципи лікувально-діагностичного посібія при вказаній патології в умовах гострої тяжкої закритої травми грудної клітки або при защемленні абдомінальних органів при хронічній діфрагмальній килі. Проаналізовані діагностичні помилки та їх наслідки. При розривах діафрагми виконували зведення органів брюшної порожнини з послідовним ушиванням купола П – образними швами у 26 пацієнтів, а у 19 пацієнтів виконувалася пластика куполу діафрагми по розробленій нами методиці. Померло 2 пацієнтів.

Summary

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF DIAPHRAGM INJURIES UNDER SEVERE CLOSED CHEST TRAUMAS.

Kolkin Y.G., Chacko V.V., Stupachenko O.N., Gulmamedov S.I., Vegner D.V.

Keywords: severe closed chest trauma, damages of diaphragm.

The article analyses experience in diagnosing the pathological condition and treating 46 patients with diaphragm injury (22 patients) and chronic traumatic diaphragmatic hernias (24 patients). The authors indicate the therapeutic and diagnostic means in this pathological emergency due to the trauma of the chest and abdomen or incarceration of the abdomen. The diagnostic errors and their consequences are analysed. In cases of fractures of the bony framework of the chest with the formation of fragments, panel fixation of the costal fragments and the sternum was carried out by the authors' methods. The results of the surgical interventions are shown with emphasis on the character of the disorders and the lapse of time from the development of the emergency to the application of therapeutic aid.

УДК 616.3-089:616.23-089

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ДІАФРАГМИ ПРИ СУКУПНІЙ ТРАВМІ

Колкін Я.Г., Хацько В.В., Дудін О.М., Кузьменко О.Е.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Проаналізовано 35 історії захворювання постраждалих із сукупною травмою та розривом діафрагми. Першу групу — становили хворі яким проведено традиційну діагностику пошкодження діафрагми. Другу — хворі, яким проводилась ендоскопічна діагностика, та застосовувались малоінвазивні торакокопічні методики та УЗД. Визначено значну ефективність малоінвазивних торакокопічних методик.

Ключові слова: ендоскопічна діагностика, пошкодження діафрагми, сукупна травма, УЗД (сонографія)

Вступ.

Таблиця [5]

У невідкладній хірургії особливе місце займає травматичний розрив діафрагми (ТРД), що спостерігається у 1,8—25% хворих [4]. Слід помітити, що дійсна частота ТРД значно більше, тому що значна кількість постраждалих гине на етапах евакуації. Проблема діагностики ТРД у гострому періоді — одна з найбільш складних. На це впливає тяжкість загального стану потерпілих, неспецифічність скарг та симптомів, ураження інших органів та систем [1,6].

Особливо важливими питання своєчасної діагностики ТРД стають при наявності у постраждалих сукупних пошкоджень, на першу чергу травматичних уражень кінцівок, тазу та голови. Шокогенна полі-травма не дозволяє своєчасно проводити повний обсяг діагностичних заходів, серед яких особливе місце наводиться рентгенологічним методам. В цих або краще таких випадках проведення рентгенконтрастних та рентгенодинамічних методів дослідження стає неможливим [7].

Отже, труднощі діагностики ТРД при сукупній травмі значно збільшують кількість діагностичних та тактичних помилок і летальність. Незважаючи на важливість проблеми, залишаються дискусійними питання показань та протипоказань до застосування специфічних методів діагностики ТРД та засобів підвищення безпеки під час виконання цих методів [2]. В першу чергу це стосується метода торакокопічної діагностики ушкоджень діафрагми.

Матеріали і методи дослідження

Нами проаналізовано 35 історій захворювання постраждалих із сукупною травмою та розривами діафрагми, які лікувались протягом 1994—2008 років у торакальному центрі обласної клінічної лікарні та клініках НДІ травматології та ортопедії.

Жінок було 11. чоловіків — 24. Вік пацієнтів коливався від 17 до 74 років, але велика кількість (29 постраждалих (83%)) перебували у найбільш працездатному віці (25—55 років), що підкреслює актуальність розглянутої проблеми. Розподіл постраждалих проведено згідно з класифікацією сукупних травм за В. В. "Тіщенко (таблиця) [5].

Розподіл постраждалих із сукупною травмою

Локалізація травми	TA S	T AN	TA	TN	TS	AS
Кількість, п. (%)	9(2-5,8)	7(2-2,1)	8(2-2,8)	4(1-1,5)	5(1-4,2)	2(1-5,7)

Примітки: A (abdomen), N (neuro), T (thorax), S (skeleton) — локалізація травми

Результати і їх обговорення.

У всіх постраждалих зафіксовано травматичний шок III—IV ступеня. У 28 (75%) хворих зібрати анамнез захворювання не було можливим. Розрив діафрагми ліворуч констатовано у 24 випадках. Праворуч — у 10, двобічний розрив — у 1 пацієнта.

Нами проведено розподіл хворих на дві групи. До групи I, численністю 11 постраждалих. віднесені пацієнти, неспроможність діафрагми у яких діагностована на підставі клінічної симптоматики, рентгенологічних методів дослідження та інтраопераційним шляхом, насамперед при виконанні лапаротомії. Послідовне виконання торако — та лапаротомії виконано у 7 постраждалих. Летальність у цій групі складала 27.2% (3 спостереження). Смерть пацієнтів констатовано через 7—28 годин від моменту травми. Середні терміни виконання оперативних заходів, спрямованих на поновлення цілісності діафрагми — 10 годин 40 хвилин. Це зумовлено несвоєчасною діагностикою і встановленням показників до оперативного втручання. Терміни стаціонарного лікування хворих складала від 29 до 57 діб (у середньому — 45.7 діб).

В групі II (24 пацієнта) усім постраждалим виконано лікувально — діагностичну комбіновану диференційовану торакокопію за удосконаленою нами методикою [3] та УЗД. Своєчасна та достовірна діагностика розриву діафрагми дозволила у мінімальні терміни виконати оперативні втручання (30 хвилин — 1 година 40 хвилин) та уникнути невинновданого розширення обсягу операції. Окрім того. конструктивні особливості торакокопічного троакару мінімізують ризик пошкодження легочної паренхіми та органів черевної порожнини, що пересуваються до плевральної порожнини, та дозволяють провести адекватну санацію та дренивання останньої під візуальним контролем. Торакотомію в групі II виконано лише

у 3 випадках. В цій групі загинуло 4 пацієнта (16,7%), терміни стаціонарного лікування коливались від 24 до 42 діб (у середньому — 36,8 діб).

Висновки

Порівняння термінів стаціонарного лікування хворих та рівня летальності в групах I та II дозволяє зробити висновок про значну діагностичну цінність та перспективність застосування малоінвазивних торакоскопічних методик та УЗД при наданні спеціалізованої хірургічної допомоги постраждалим з пилітравмою.

Література

1. Гаджиев Ш.М. Диагностика лечение травматических разрывов диафрагмы / Ш.М. Гаджиев, И.Г. Гурбаналиев, Ф. А. Аббасов // Хирургия. —1999.—№7—С. 43—45.

Реферат

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ДИАФРАГМЫ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ.

Колкин Я.Г., Хацко В.В., Дудин А.М., Кузьменко А.Е.

Ключевые слова: эндоскопическая диагностика, повреждения диафрагмы, сочетанная травма, сонография (УЗИ)

Проанализировано 35 историй болезни пострадавших с сочетанной травмой и разрывом диафрагмы. Первую группу — составляли больные, которым проведена традиционная диагностика повреждений диафрагмы. Другую — больные, которым проводилась эндоскопическая диагностика, и применялись малоинвазивные торакоскопические методики. Определена значительная эффективность малоинвазивных торакоскопических методик.

Summary

MODERN DIAGNOSTICS OF DIAPHRAGM DAMAGES WITH COMBINED TRAUMA.

Kolkin Y.G. Khatsko V.V. Dudin A.M. Kuzmenko A.E.

Key words: non-invasive endoscopic diagnostics, diaphragm damages, combined trauma, sonography (USD).

35 case histories of the patients with a combined trauma and rupture of a diaphragm were analysed. The first group — constituted by the patients, which traditional diagnostics of damages of a diaphragm is conducted by. Other — the patients, whom endoscopy diagnostics was conducted, and were applied non-invasive toracoscopy. The significant efficiency of non-invasive toracoscopy techniques were determined.

УДК 616.36-001.3-085

ЛІКУВАННЯ ПОТЕРПІЛИХ ІЗ ЗАКРИТИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ ПЕЧІНКИ

Кононенко М.Г.

Сумський державний університет, медичний інститут

В статті представлено огляд літератури щодо лікування пацієнтів із закритою травмою печінки. Приведена міжнародна класифікація AIS пошкоджень печінки; викладено показання та умови для консервативного лікування пацієнтів; ознаки неефективного гемостазу; показання для екстреного хірургічного втручання; описані 4 етапи тактики «damage control», методи тимчасового та постійного гемостазу (механічні, фізичні, хімічні, біологічні).

Ключові слова: закриті пошкодження печінки, консервативне, оперативне лікування, гемостаз, damage control.

Травма печінки з кровотечею — це екстремальна патологія. Традиційна концепція — надання допомоги в першу «золоту годину» — тепер переглядається і міняється на іншу доктрину — допомога в «золоті хвилини» [11]. Таких пацієнтів до 70-х років 20 ст., як правило, оперували. З цього часу альтернативою хірургічному лікуванню стали розглядати консервативну терапію в основному при I-II ступенях пошкодження печінки.

Для надання кваліфікованої допомоги конче

2. Гетьман В.Г. Клиническая торакоскопия / В.Г.Гетьман // Здоровье.— 1995.— 208 с.
3. Длугасаньскай Д.М. Ускладнений перебіг травматичної хвороби при закритих торакоабдомінальних пошкодженнях: Автореф. дис.... к-та мед. наук: 14.01.03.—Харків, 2000.— 20 с.
4. Макаров А.В. Диагностика закрытого ушкодження діафрагми у гострому періоді травми / А.В. Макаров, Д.В. М'ясников // Клінічна хірургія.—1999.— № 2.— С. 7—10.
5. Тищенко В.В. Общая классификация травмы / В.В.Тищенко // Клінічна хірургія.— 1999.-№1.—С.41—43.
6. Флоріян А.К. Хірургія пошкоджень грудей (патологія, клініка, діагностика, лікування) / А.К. Флоріян // Вибрані лекції. - Харків: Основа, 1998.— 504 с.
7. Gut hA. Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury / A.Guth, H.L.Patcher, U.Kim // Amer. J. Surg.— 2005— Vol. 170, №1.— P. 5—9.

потрібно правильно визначити ступінь пошкодження печінки. Найбільш часто застосовують класифікацію [25].

З метою уніфікації ступеня тяжкості пошкодження комітетом по градації пошкоджень органів при Американській асоціації з хірургії травми (American Association for the Surgery of Trauma — AAST) розроблена [38] міжнародно визнана класифікація пошкоджень органів - AIS (Abbreviated Injury Scale) — скорочена шкала пошкоджень (табл.).

Таблиця 1. Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження печінки

Ступінь* пошкодження	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS-90 бали
I	Гематома	Підкапсульна, стабільна, < 10% поверхні органа	2
	Розрив (рана)	Капсули, паренхіми глибиною < 1 см, без кровотечі	2
II	Гематома	Підкапсульна, стабільна, займає 10-50% поверхні органа	2
	Розрив (рана)	Капсули, паренхіми глибиною 1-3 см, < 10 см в довжину, кровотеча	2
III	Гематома	Підкапсульна > 50 % поверхні, стабільна;	3
		Підкапсульна, незалежно від величини, але нестабільна (наростає);	3
		Підкапсульна з розривом і кровотечею;	3
		Інтрапаренхімальна гематома > 10 см, стабільна;	3
		Центральна гематома незалежно від величини, але не стабільна (наростає);	3
	Розрив (рана)	Паренхіми глибиною > 3 см	3
IV	Розрив	Паренхіми 25-75% одної частки, або 1-3 сегментів за Куіно в межах одної частки	4
V	Розрив (рана)	Паренхіми >75% одної частки, або > 3 сегментів за Куіно в межах одної частки	5
	Пошкодження судин	Пошкодження позапечінкових вен (V.Cava inf. retrohepatic), магістральних вен печінки	5
VI	Розрив судин	Відрив печінки	6

*– При множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Основним критерієм для вибору лікувальної тактики потерпілих є ступінь пошкодження печінки, величина і швидкість крововтрати, стан гемодинаміки.

Вже загальноприйнятою стає тенденція проводити консервативне лікування при гемоперитонеумі не більше 500 мл незалежно від величини травми, але при умові стабільної гемодинаміки.

Величину гемоперитонеуму визначають [37]: *мінімальний* – кров (до 250 мл) навколо печінки у піддіафрагмальному просторі і під печінкою; *помірний* – кров (250-500 мл) навколо печінки та в боковому каналі; *великий* – кров (> 500 мл) навколо печінки, в бокових каналах, в тазу.

Більшість авторів нехірургічне лікування вважає показаним в основному при підкапсульних і внутрішньоорганних гематомах та поверхневих розривах без ознак значної кровотечі. Навпаки, [46], консервативне лікування проводять практично всіх потерпілих незалежно від ступеня пошкодження печінки, у яких стабільна гемодинаміка («нормотензія») і немає ознак перитоніту.

Ефективність такої тактики у 85% і навіть у 94,6% потерпілих [44]. Повідомляється [39], що із 404 пацієнтів з пошкодженням печінки консервативне лікування було неефективним лише у 6 (1,5%), яких прооперовано. Згідно даних НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського [13] при пошкодженнях печінки консервативна терапія за період 1980-1991 рр. проводилася лише в 9%, в 1992-2001 рр. – у 44,9% потерпілих.

На чому базується консервативна терапія при пошкодженнях печінки? На уяві, що невеликі розриви заживають без погіршення функцій органа, а невеликий гемоперитонеум

розсмоктується за 7-10 днів.

Показання і умови для консервативного лікування при закритій травмі печінки: а) немає даних за пошкодження інших органів живота; б) пошкодження печінки невелике; в) гемодинаміка стабільна (з моменту травми до оцінки у відділенні інтенсивної терапії); г) гіпотензія помірна (більше 90 мм рт. ст.) і при інфузії кристалоїдів корегується; д) показники гемоглобіну і гематокриту стабільні; е) внутрішньоорганна гематома стабільна без ознак гемобілії; є) гемоперитонеум не більше 500 мл; ж) є все необхідне для динамічного спостереження за пацієнтом (стан гемодинаміки, клінічні та біохімічні показники аналізів крові, адекватна функція сигнального катетера у черевній порожнині, УЗД, МРТ чи КТ, лапароскопія) і екстреного втручання. Кожні 6-8 годин визначають гематокрит як маркер [33].

Консервативна терапія полягає в суровому ліжковому режимі, місцевій гіпотермії, медикаментозній терапії (інтенсивна інфузійно-трансфузійна), гемостатична терапія, антибіотикопрофілактика, гепатопротектори, стимуляція перистальтики кишечника, профілактика і лікування ускладнень травми).

При закритих пошкодженнях печінки показаний і можливий ендовідеохірургічний гемостаз, коли: а) пошкодження I-II ступеня на передньо-діафрагмальній поверхні печінки; б) немає профузної кровотечі, гемоперитонеум не більше 500-700 мл; в) відсутні ознаки пошкодження порожнистих органів. Об'єм лапароскопічних втручань: електрокоагуляція судин; розкриття підкапсульної гематоми печінки і тампонада марлевими тампонами, які вводять через контрапертуру (тактика «забутих тампонів»); тампонада рани пластинкою

Тахокомб або великим сальником, який фіксують до капсули печінки кліпсою чи швами; зашивання рани печінки; санація і дренування черевної порожнини. При релапароскопії на 4-7 добу тампони видаляють.

Неефективним гемостаз вважають [33], коли: а) посилюється біль у животі, pojawiaються ознаки перитоніту; б) збільшуються чи pojawiaються ознаки нагноєння підкапсульної або внутрішньоорганної гематоми; в) виявляються в печінці ознаки біломи; г) на протязі перших 48 годин наростає тахікардія, особливо з гіпотензією; д) знижується гематокрит.

Показання для екстреного хірургічного втручання [13,33]: а) у травмованого шок, який не вдається корегувати протягом години; б) гемодинаміка не стійка і не поліпшується (АТ нижче 90 мм рт ст., частота серцевих скорочень більше 110 за 1 хв); в) значний (IV-V ступінь) розрив печінки; г) збільшується підкапсульна гематома; д) гемоперитонеум більше 500 мл; е) кровотеча із печінки продовжується або виникла повторно; є) появилася підозра чи діагностовано пошкодження інших, в першу чергу порожнистих, органів; ж) наявні симптоми перитоніту; з) в процесі абдомінального лаважу отримано 20 мл чи більше крові.

Невідкладну операцію при великому пошкодженні печінки повинні виконувати не пізніше 10 хв. з моменту госпіталізації [33], для чого потерпілого транспортують відразу ж в операційну, продовжуючи реанімаційні заходи. Шок і колапс не протипоказання до операції [8]. Більшість авторів вважає, що при закритій травмі печінки операція не показана лише при тяжких несумісних з життям пошкодженнях інших ділянок тіла при політравмі, тобто у помираючих потерпілих. При важкій закритій поєднаній травмі печінки із-за труднощів діагностики та необхідності проведення протишокових заходів кожного п'ятого (21,4%) потерпілого оперують пізніше 2 годин після госпіталізації [19].

Мета операції – хірургічна обробка рани печінки, адекватний гемостаз і холестаза. Її об'єм залежить як від локалізації і розмірів розриву органа, так і від ступеня тяжкості стану травмованого із-за величини і темпу кровотрати.

При пошкодженні печінки доцільна наступна лікувальна програма [17]:

1. Кровотеча із рани печінки – турнікет на печінково-дванадцятипалу зв'язку з оцінкою ефективності. 2. Поверхнева рана печінки – вузлові кетгутові шви з пластикою неізолюваним сальником. 3. Глибока рана печінки – хірургічна її обробка. 4. Рана на діафрагмальній поверхні печінки – передня чи задня гепатопексія і дренування ізольованої порожнини. 5. Велике пошкодження печінки з порушенням кровопостачання – резекція органа.

6. Пошкодження жовчних проток при великих ранах чи після резекції органа – дренування їх назовні для профілактики жовчного перитоніту.

Операційний доступ. Саме від нього нерідко залежить успіх втручання. Операційне поле обробляють так, щоб була можливість для маневру – при необхідності лапаротомний розріз без затримки розширити або доповнити торакотомним. Як правило (у 96,1%) застосовують верхньосерединну лапаротомію [8]. Цей доступ дає можливість виконати всі втручання при пошкодженні лівої частки печінки. При розриві діафрагмальної поверхневі правої половини печінки, особливо C_{VII}-C_{VIII}, поетапно мобілізують круглу і серпоподібну зв'язки, за які проводять тракцію органа донизу для достатньої експозиції. Але із цього доступу вкрай затруднені і навіть неможливі маніпуляції при глибокому розриві задніх відділів печінки з порушенням цілості магістральних вен органа, особливо в кавальних воротах, а тим більше печінкового відділу нижньої порожнистої вени, перед масивною кровотечею із яких хірург нерідко безсилий. Тому втрачати час на безуспішний гемостаз із лапаротомного доступу недоцільно – необхідно терміново виконати адекватний комбінований доступ Петровського-Почечуєва-Дермонта – від пупка розріз провести до реберної дуги і вздовж VII-VIII міжребер'я з діафрагмотомією [6,9,21]. При такому пошкодженні на наш погляд доцільний наступний варіант лапароторакодіафрагмотомії: середньосерединна лапаротомія з обходом пупка справа; ревізія; від верхнього краю рани (між пупком і мечеподібним відростком) розріз продовжується до реберної дуги і вздовж VI міжребер'я (а не VII чи VIII, оскільки торакотомну рану можна збільшити лише вправо за рахунок відведення нижніх ребер, а верхні залишаються майже нерухомими); діафрагмотомія. Доступ дає оптимальну зону доступності і при операціях на задніх відділах правої половини печінки та магістральних судинах, а тому повинен стати методом вибору [7,9].

Тимчасовий гемостаз. Це обов'язковий вимушений компонент операції. Для цього рану печінки притискують рукою або тампоном, передавлюють пальцями (чи судинним затискачем) або підводять турнікет під lig. hepatoduodenale з її елементами (прийом J. Pringle, 1908), а при неефективності – на 15 хв притискують пальцями чи кулаком аорту до хребта під діафрагмою [10,13].

Відомо, що турнікет крім гемостазу дає можливість диференціювати характер кровотечі: коли вона зупиняється чи значно зменшується – пошкоджена артерія та/або ворітна вена печінки, коли ж продовжується – травмовані печінкові вени чи нижня порожниста вена, в зв'язку з чим необхідна невідкладна торакофренотомія з відповідним втручанням на цих венозних

стовбурах.

При масивній кровотечі із глибокого розриву печінки, а джерело не видно, ще в 60-ті роки Тон Тхан Тунг [1967] розробив методику дігітоклазії або пальцедисекцію «finger fracture technique»: капсулу печінки розрізають, податлива паренхіма органа тупо розділяється пальцями, судини ж і протоки залишаються. Потім рану розводять і під візуальним контролем прошивають судину, що кровить. Лише після цього зшивають краї рани [20].

Надзвичайно складна хірургічна ситуація при пошкодженні позапечінкового відділу порожнистої вени чи печінкових вен поблизу їх впадіння.

У надзвичайній навіть критичній ситуації дії операційної бригади пропонують [9] у такій послідовності.

1. Асистент місце кровотечі притискує пальцем чи тампоном;
2. Хірург накладає турнікет на нижню порожнисту вену під печінкою вище вен нирок;
3. На цей же венозний стовбур турнікет накладають вище печінки (більш небезпечно і зручно інтраперикардіально, ніж між печінкою і діафрагмою);
4. Печінково-дванадцятипалу зв'язку перетискають затискачем або турнікетом;
5. Для оклюзії затискають турнікети на нижній порожнистій вені (спочатку під печінкою, потім над нею);
6. З'ясовують характер пошкодження і швидко (за 10-15 хв) проводять гемостаз: а) на розірвану стінку порожнистої чи печінкової вени накладають атравматичний шов; б) при відриві правої чи лівої печінкової вени отвір у ній зашивають, а частку печінки, від якої кров не відтікає, видаляють методом «резекції-обробки».

Як свідчать дослідження [4], форсоване виділення «всліпу» сегмента нижньої порожнистої вени вище печінки може привести до дуже небезпечного ускладнення – розриву задньої стінки вени із смертельною кровотечею. Тому проксимальний турнікет на порожнисту вену накладають внутрішньоперикардіально для атріокавального тимчасового шунтування [6,32,33].

При пошкодженні порожнистої вени чи магістральних вен печінки з метою профілактики повітряної емболії доцільно: а) оперувати в положенні хворого за Тренделенбургом; б) в наркозній системі постійно підтримувати позитивний тиск; в) обережно препарувати вени, які можна перерізати лише після перев'язки. Цілість венозних стовбурів чи артерії відновлюють судинним швом чи аутовеною. При неможливості відновити кровоплин ворітної вени, печінковий її кінець перев'язують, а дистальний вшивають у нижню порожнисту вену (portoкавальний анастомоз).

Після портальної декомпресії (турнікет послаблено) і відновлення кровообігу в печінці потрібно бути готовим до раптової гіпотонії. Вона зумовлена надходженням у кров активних

кінінів, які виділилися гепатоцитами в період аноксії. Для попередження таких розладів перед затуванням турнікету потрібно внутрішньовенно ввести 60000 - 80000 ОД контрикалу і кортикостероїди.

Хірургічна обробка рани печінки. Вона полягає у: а) видаленні нежиттєздатних тканин органа; б) ретельному гемохолестазі; в) адекватному дренируванні рани печінки. Трубку-дренаж вводять на всю глибину ранового каналу і виводять назовні. Таке дренирування, по-перше, є ефективним контролем гемостазу і холестази; по-друге, дає можливість евакуювати із рани печінки жовч, детрит, кров; по-третє, найліпше сприяє санації зони травми препаратами.

У травмованих, які в дуже тяжкому навіть критичному із загрозою для життя стані, особливо при поєднаних пошкодженнях, коли виникає феномен взаємного обтяження, результати залежать від хірургічної тактики. Одноетапні операції у таких потерпілих надто небезпечні. Тому запропонована [45] концепція двохетапних втручань: на першому етапі – прискорена операція (тампонада чи пакетування пошкодженого органа з масивною кровотечею), після зупинки кровотечі і стабілізації стану, а саме ліквідації смертельної тріади – гіпотермії, ацидозу, коагулопатії – повторне втручання для корекції пошкодження (другий етап).

Пізніше таку тактику стали називати «damage control» (контроль пошкоджень) [42]. Втручання за принципом «damage control» найбільш обґрунтовані при політравмі, особливо з пошкодженням печінки і декомпенсованим шоком [6,27].

Показання до застосування хірургічної тактики damage control [3,18,26,33,40,42]: а) декомпенсований шок, гіпотонія (АТ < 90 мм рт.ст.), гемостаз досягти неможливо; б) тяжкі із загрозою для життя пошкодження екстраабдомінальних ділянок тіла; в) стійка коагулопатія, провісники ДВЗ-синдрому (прогресуюче збільшення часу згортання крові понад 15 хв, некореговане зменшення кількості тромбоцитів нижче $90 \times 10^9/\text{л}$; г) гіпотермія нижче 34° С; д) ацидоз (рН крові < 7,2).

В концепцію damage control внесено [36] доповнення – виділено ще одну, початкову, фазу або I етап, який названо «ground zero» – нольова точка відліку. Це комплекс заходів на догоспітальному етапі – якнайшвидше транспортування травмованого з проведенням протишоккових заходів, зупинка кровотечі, боротьба з гіпотермією.

II етап – екстрене реанімаційне хірургічне втручання з метою максимально швидкої зупинки кровотечі та попередження мікробного забруднення черевної порожнини. Виходять з того, що кожна хвилина затримки операції збільшує крововтрату. Швидкий гемостаз проводять в основному за методикою тампонування. Здійснюють максимально

можливу реінфузію крові. Для профілактики гемокоагуляційних розладів доведено вводять інгібітори протеолізу у великих дозах (300.000-500.000 од. контрікалу), а також ангіопротектори (дицинон).

Після гемостазу проводять тимчасову герметизацію ран порожнистого органа безперервним однорядним швом; при необхідності резекції кишки кукси лише перев'язують без анастомозування. Порожнину живота якомога швидше закривають рідкими швами лише шкіри або цапками [40], утворюючи лапаростому. Її переваги [28]: а) проводиться швидко; б) простий контроль ефективності гемостазу, а при рецидиві кровотечі – швидкий доступ до джерела; в) профілактика компартмент-синдрому.

III етап – комплексна інтенсивна протишокова терапія. Оптимальний варіант, коли перші 2-3 години після реанімаційно-гемостатичного втручання її продовжують на операційному столі на випадок релапаротомії при продовженні чи рецидиві кровотечі. Потім ІТ проводиться в палаті (відділенні) з метою відновлення фізіологічних процесів (корекція водно-електролітних порушень, крововтрати, ацидозу, коагулопатії, гіпотермії та ін.). Виконують також діагностичні дослідження, зокрема артеріографію, яку, при необхідності, трансформують у ендovasкулярне втручання (ангіоемболізація) [27]. Виключають екстраабдомінальні пошкодження, які при можливості, корегують. Саме завдяки такій програмі вдалося врятувати 24 із 28 потерпілих з травмою печінки [41].

IV етап – релапаротомія через 24 години - декілька діб. Основна умова перед повторним втручанням – стабілізація основних фізіологічних параметрів, в першу чергу гемодинаміки, протягом 12 годин після тампонади [27,29]. Мета: контроль за пошкодженнями органами та їх корекція; некректомія; відновлення цілості порожнистого органа або формування колостоми при повторному огляді (second look); виключення пошкоджень інших органів та структур; видалення тампонів чи пакетів та ін.

Постійний гемостаз. *Механічні* методи гемостазу.

I. *Тампонада рани печінки* – метод безшовного гемостазу. Показання: а) кровотеча із рани печінки з ознаками ДВЗ синдрому; б) великий розрив печінки (IV-V ступінь); в) застосування інших методів гемостазу неефективне; г) кваліфікована допомога в даному лікувальному закладі неможлива.

Використовують дві методики.

1. Рану туго тампують. Після стабілізації стану потерпілого виконують релапаротомію з метою кінцевого гемостазу, для чого інколи в лікувальний заклад виїжає хірург-гепатолог.

2. При пошкодженні печінки з масивною

кровотечею (стан травмованого критичний і «безвихідна» ситуація) реанімаційна допомога полягає в тампонаді навколо печінки десятком великих серветок або пакетами (методика пакетування), над якими краї лапаротомної рани зшивають декількома швами чи лише зводять шкіру цапками і продовжують реанімаційні заходи [27,30]. Втручання проводять або після стабілізації гемодинаміки, або ж через 1-2-7 діб. Серветки видаляють, гемо- та холестаз, як правило, надійні. Про ефективність методики тампонади при значному пошкодженні печінки з масивною кровотечею свідчать дані [29] – із 35 потерпілих померло 5 (14%) та [13] – із 16 пацієнтів померло 8 (50%).

II. *Шви печінки*. Це основний метод гемостазу. Серед великої кількості гемостатичних швів печінки використовують тільки декілька. Більшість авторів не пропонують складні 8-подібні, матрацні та інші, які порушують васкуляризацію паренхіми органа, внаслідок чого виникає некроз і утворюються абсцеси. Найліпші прості вузлові або блокові шви [17] та шов М.Б. Замощина [6] кетгуттом, вікрилом, дексоном. Для попередження прорізання швів використовують «підкладки» із сальника, очеревини, кетгута, синтетичної тканини. При кровотечі із ампутаційної кукси печінки найбільш доцільні шви Опеля, які утворюють своєрідний ланцюг.

III. *Гепатопексія*. При травмі печінки в арсеналі способів гемостазу гепатопексія займає достойне місце [6,9,13].

Методика показана: а) при пошкодженні діафрагмальної поверхні паренхіми печінки і невеликих судинно-секреторних структур; б) після адекватної хірургічної обробки травмованої ділянки; в) як перший етап втручання при масивній кровотечі, коли немає умов (тяжкий стан травмованого, анестезіологічна або хірургічна небезпеченість операції). Використовують передньоверхню та нижньозадню гепатопексію. Передньоверхню гепатопексію вперше виконав у 1921 р. Chiari, у 1924 р. – М.В. Алферов, у 1955 р. – Г.Ф. Ніколаєв і тому вона називається гепатопексія за Хіарі-Алферовим-Ніколаєвим.

Після хірургічної обробки рани уздовж коронарної зв'язки (найнижче місце піддіафрагмального простору у хворого, який лежить на спині) розміщують гумовотрубчастий дренаж і виводять через контрапектуру нижче XII ребра. Печінку обережно утискають в глибину підреб'я, завдяки чому краї рани зближуються і адаптуються. В такому положенні орган утримується асистентом. Хірург підшиває П-подібними швами кетгуттом край печінки до очеревини від круглої до коронарної зв'язки. Завдяки цьому створюється замкнутий щілиноподібний не більше 25мл піддіафрагмальний простір навколо рани.

Задньонижня гепатопексія запропонована В.С.

Шапкіним і Ж.А. Гриненко [1977]. Методика відрізняється від попередньої тим, що до очеревини підшивають задній край печінки від порожнистої вени до трикутної зв'язки справа.

IV. *Застосування компресійної сітки.* Показання: велике (III-IV ступінь) пошкодження печінки з масивною кровотечею.

Цей метод оснований на принципі тампонування чи пакетування, тобто закутування пошкодженої частки органа компресійною сіткою із вікрилу, яка розсмоктується через 80-90 днів.

Методика показана: а) для тимчасового гемостазу, який може бути і постійним; б) коли у хірурга недостатній досвід в хірургічній гепатології.

Етапи втручання: а) хірург печінку стискає руками і якщо кровотеча зупиняється, то компресію продовжує асистент; б) хірург мобілізує печінку, перерізаючи її зв'язки (серпоподібну, коронарну); в) навколо пошкодженої мобілізованої частки печінки розміщують сітку, яку підшивають безперервним швом до серпоподібної зв'язки; г) зтягують нитки, що пропущені через сітку; д) по боковій поверхні печінки зтягують у вигляді кисету латеральний край сітки; е) підводять дренажі під печінку і над нею.

V. *Перев'язка печінкової артерії.* Відносно цієї хірургічної процедури ще немає єдиної точки зору. Тон Тхан Тунг [1967], В.С. Земсков и соавт., [1985], А.С. Ермолов [2003] перев'язку печінкової артерії вважають можливою і безпечною, оскільки не супроводжуються некрозами паренхіми органа. В.С. Шапкин и соавт. [1977] до цього відносяться принципово негативно як до надто ризикованої процедури із-за гострого порушення кровопостачання печінки, тим більше, що при накладенні лігатури на печінкову артерію гемостаз ефективний лише у 10% потерпілих [34].

Другий аспект цієї проблеми – ще не вирішено, на якому ж рівні перев'язувати печінкову артерію. При артеріальній кровотечі із печінки Р. Samek et al. [2001] вважають перев'язку загальної печінкової артерії із-за наявності коллатералів менш небезпечною, ніж перев'язку власної артерії печінки.

Перев'язка печінкової артерії допустима тільки при надзвичайній необхідності: у 20-25% таких хворих із-за множинних сегментарних некрозів печінки вона закінчується летально [1,13].

VI. *Рентгеноендоваскулярна оклюзія* – це малотравматичний хоча і інвазивний метод катетерного гемостазу емболізацією артерій печінки третього і четвертого порядку [2,6,31,32,35]. Емболізація показана при стабільній гемодинаміці. Якщо ж велике пошкодження печінки і значна кровотеча, то першим етапом виконують невідкладну (реанімаційну) лапаротомію для гемостазу в основному тампонадою. Другим етапом після

стабілізації гемодинаміки проводять ангіографію (артеріогепаатографія через стегнову артерію за Сельдінгером) з суперселективною емболізацією сегментарної артерії мікроемболами чм вводять металеву (Гіантурко) або пластмасову (Кітнера) спіраль. Після емболізації проводять внутрішньоартеріальну гемостатичну терапію, а потім виконують контрольну ангіографію.

Ендоваскулярна емболізація найбільш ефективна при гемобілії [1,5,6,13,31,43].

Катетерному гемостазу властиві також недоліки селективна, особливо суперселективна, емболізація потребує часу, якого при кровотечі немає; можливий некроз ділянки печінки, судини якої емболізували; можливий викид емболу із емболізованої артерії з ризиком емболічних ускладнень та ін.).

Фізичні методи гемостазу.

В основі гемостазу – дія високих чи низьких температур. Серед фізичних методів найбільша коагулююча дія властива плазмовим потокам і лазерам [16]. Плазмовий скальпель – це дія потоку газу температурою біля 900 °С, що у фізиці називають плазмою. Такий скальпель «розрізає» тканини печінки на глибину до 1 см, зменшуючи кровотечу у 6-7 разів. Апарат «Плазмомед» (Дніпропетровськ) наближується до «ідеального» скальпеля: повний гемостаз (коагуляція судин діаметром до 2,5 мм), холестаз, абластика, бактерицидність, зменшення терміну втручання [23].

Для розрізання тканини печінки використовують також зфокусований промінь СО₂-лазера. Для цього рану максимально знекровлюють компресією паренхіми навколо, а при значних розривах використовують турнікет на печінково-дуоденальну зв'язку з її елементами.

Ультразвуковому хірургічному аспиратору не властива гемостатична дія. З його допомогою руйнується і відсмоктується паренхіма, а на судинно-секреторні елементи необхідно накладати лігатури. Це дає можливість виконати економну, переважно сегментарну, резекцію та «резекцію-обробку».

Новим перспективним методом інтраопераційного гемостазу при операціях на печінці є застосування апарату радіочастотної абляції [22], але перед видаленням сегменту чи частки органа потрібно виділити і перев'язати судинно-секреторні структури.

Для зупинки кровотечі із печінки, переважно із кукси, використовують також метод кріодеструкції рідким азотом із дюара чи за допомогою обладнання «Кріоелектроніка-2» (кріоаплікатор кладуть на рану, яка під дією температури -190 °С замерзає, але після відтавання кровотеча часто відновлюється).

Хімічні методи гемостазу.

Найбільш відомі ціанокрилатні клеї, але вони, як і феракрил, малоефективні. З 1976 г.

застосовується рідина капрофер (аміфер). Її виливають на серветку, яку притискають до рани або в саму рану і краї зводять 20-30 сек. Завдяки цьому прискорюються коагулюючі і адгезивні властивості, настає хімічна коагуляція білків плазми крові, миттєво утворюється тромботична плівка і коагуляційний згусток.

Біологічні методи гемостазу.

1. *Тампонада рани сальником* на ніжці – найбільш поширений метод. Це «аутогенний тампон», тобто поєднання механічного і біологічного методів (із сальника виділяється тромбокіназа, яка сприяє гемостазу).

2. *Тампонада матеріалами, що розсмоктуються.* Використовують тампони із особливих сортів целюлози, гемостатичну марлю та вату (через 10 днів розсмоктуються); гемостатичну губку із плазми крові, сухий тромбін (діють механічно, зменшуючи просвіт судин і як біологічний компонент, оскільки містять тромбін і тромбопластин, які прискорюють тромбоутворення).

3. *Комбіноване застосування біологічних засобів* (сальник і гемостатична губка). Для більш надійної адгезії і з антимікробною ціллю ми в рану засипаємо порошок антибіотику (ампіцилін 1,0), кладемо губку і зверху неізолюваний сальник. Поверх нього рану притискаємо серветкою на 5-10 хв. і якщо кровотечі немає, серветка видаляється, а сальник фіксується окремими швами.

4. *Фібриновий клей* складається із фібриногену, тромбіну, XII фактору згортання крові, хлористого кальцію. При внесенні в рану внаслідок полімеризації утворюється фібрин. Його ефективно використовують [24] при розривах паренхіми труднодоступної задньодіафрагмальної поверхні печінки, та при лапароскопічній методиці гемостазу. Цей клей діє не лише адгезивно, він – пластичний матеріал, стимулятор регенерації, імунобіологічний регулятор репарації.

5. *Тахокомб* (фірма «Нікомед», Австрія) – це найбільш ефективний і перспективний біополімер. У порівнянні гемостатичних властивостей колагенової губки «Таботампу», «Геласпону» і «Тахокомбу» в експерименті і клінічних умовах беззаперечно доказана ефективність лише «Тахокомба», який, крім того, ще й стимулює фібропластичну реакцію і ангиогенез [12].

6. *Резекція печінки* – це одна із необхідних арсеналу операцій при пошкодженні печінки, яка об'єднує методи біологічного і механічного гемостазу.

Виділяють типові (анатомічні) і атипові (економі) резекції печінки і 3 способи: 1) з попередньою перев'язкою судинно-секреторних елементів часток чи сегментів органа; 2) з поступовою перев'язкою цих елементів в паренхімі органа; 3) з накладанням гемостатичних швів.

Якщо пошкоджена не вся анатомічна ділянка органа (сегмент, частка), то показана атипова (крайова, клиноподібна, поперечна) резекція. Коли ж травмована вся анатомічна ділянка чи її судинно-секреторні ніжки, то виконують анатомічну резекцію (сегмент-, лобектомія, гемігепатектомія).

Показання до резекції печінки: а) нежиттєздатні ділянки паренхіми; б) розтрощення частки печінки; в) розрив з великою зоною пошкодження органа; г) порушення цілісності судинно-секреторної триади з втратою кровопостачання сегмента, частки чи половини печінки. При глибоких і великих розривах найбільш часто проводять атипові втручання та «резекції-обробки».

Дренування жовчних проток. Внаслідок тяжкого пошкодження печінки із-за спазму сфінктера Одді виникає гіпертензія в біліарній системі. Після хірургічної «обробки-резекції» печінки внаслідок надмірного витікання жовчі із проток поверхні рани виникає жовчний перитоніт. Для його профілактики і біліарної декомпресії показано дренування жовчних проток [8,9,14,21].

Переваги біліарної декомпресії: а) полегшується виявлення пошкодження жовчних проток; б) не виникає жовчна гіпертензія, при якій порушується функція гепатоцитів; в) менша вірогідність жовчного перитоніту і утворення жовчної нориці; г) у післяопераційному періоді ідеальні умови для холангіографії.

Таким чином, надання кваліфікованої допомоги потерпілим із закритою травмою печінки залишається досить складною проблемою.

Література

1. Абакумов М.М., Владимірова Е.С., Цурова Д.Х., Черная Н.Р., Дюнова Л.В. Травматическая гемобилия // Хирургия. – 2006. – 310. – С. 10-16.
2. Авдосьев Ю.В., Григоров Ю.Б., Тарабан И.А. Рентгенохирургические методы диагностики и катетерный гемостаз при травматических повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства// Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 4(9). – С. 80–81.
3. Апарцин К.А., Стифуткин А.В., Расулов Р.И., Григорьев Е.Г. Этапная коррекция хирургической патологии живота (DAMAGE CONTROL) в условиях декомпенсированного гиповолемического шока // Вестник хирургии. – 2002. – № 2. – С. 102 – 105.
4. Бобров О.Е., Бучнев В.И., Шерметинский И.Н. Принципы гемостаза в хирургии поврежденных печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3. – № 3. – С. 179.
5. Бойко В.В., Козин Ю.И., Авдосьев Ю.В., Песоцкий О.Н., Доценко Е.Г. Возможности диагностики и лечения билиодигестивных кровотечений и синдрома гемобилии// Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 198–200.
6. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Мухиддинов Н.Д., Турдыев М.С., Эльмурадов К.С. Диагностика и хирургическое лечение изолированных и сочетанных травматических повреждений печени// Вестник хирургии им. И.И. Грекова.-2007.-№4.- С.35-39.
7. Боровков С.А. Операции на печени (Клинико – экспериментальное обоснование). – М.: Медицина, 1968. – 212 с.

8. Влахов А.К. Диагностика и лечение закрытого повреждения печени // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 15 – 19.
9. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
10. Голобородько Н.К. Диагностика и лечение множественных и сочетанных повреждений живота: Метод. реком. Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии МЗ УССР. – Харьков, 1983. – 23 с.
11. Голобородько Н.К., Голобородько Н.Н. Острые кровотечения, массивная кровопотеря и шок в условиях травмы груди и живота: современная концепция лечения// Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1. – С. 124 –129.
12. Горский В.А., Фаллер А.П., Воленко А.В., Леоненко И.В. Сравнительная оценка местных гемостатических средств в гепатобилиарной хирургии// Хірургія України.– 2006.– № 2 (18).– С. 54–61.
13. Ермолов А.С. Абакумов М.М., Владимиров Е.С. Травма печени. – М.: Медицина, 2003. – 192 с.
14. Журавлёв В.А. Большие и предельно большие резекции печени. – Изд –во Саратовского ун –та., 1986. – 214 с.
15. Земсков В.С., Радзиховский А.П., Панченко С.Н.. Хирургия печени. – К.: Наукова думка, 1985. – 151 с.
16. Козлов К.К., Шаляпин В.Г., Мамонтов В.В. и др. Применение импульсной плазменной струи при травме печени/ Вестник хирургии.–2003.–№ 2.–С.42–45.
17. Нихинсон Р.А., Чихачев А.М, Хоменко В.В., Коркин И.В. Диагностика и лечение повреждений печени и их последствий//Хирургия.–1989.–№1.–С.81–84.
18. Пронін В.О. Принципы тактики “DAMAGE CONTROL” при абдоминальных оперативных вмешательствах у потерпевших с політравмою// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 65 –66.
19. Сличко І.Й., Доманський Б.В., Йосипенко І.О. Деякі питання лікувальної тактики при травматичних пошкодженнях печінки// Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва. – 2003. – № 2. – С. 58 –60.
20. Тунг Т.Т. Хирургия печени: Пер. с франц. под. ред. И.Л. Брегадзе.– М.: Медицина, 1967. – 239 с.
21. Урман М.Г. Лечение повреждений печени / Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, № 2. – С. 158.
22. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Кубышкин В.А. и др. Использование аппарата радиочастотной абляции при резекции печени//Хирургия.–2004.–№5.–С.21–25.
23. Фурманов Ю.А., Савицкая И.М., Гейленко О.А., Терехов Г.В. Влияние методов плазменной хирургии на ткани печени // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 116 – 117.
24. Хоробрых Т.В., Антонов А.Н., Антонов О.Н., Борисова С.В. Опыт использования фибринового клея для лечения травматических повреждений печени// Анналы хирургии. – 2005. – № 3. – С. 50 –53.
25. Шапкин В.С., Гриненко Ж.А. Закрытые и открытые повреждения печени. – М.: Медицина, 1977. – 183 с.
26. Asensio J.A. , Petrone P. , Roldan G. et al. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen?//Arch. Surg. – 2004. –Vol. 139, № 2. – P. 209 –214.
27. Asensio J.A. , Petrone P., L. Garcia-Nunez, B. Kimbrell, E. Kuncir Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries aast-ois grades iv-v: a prospective study// Scandianavian Journal of Surgery – 2007.–Vol. 96, №3. – P. 214-220.
28. Barker D.E., Kaufman H.J., Smith L.A. et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7 –year experience with 112 patients //J. Trauma – 2000. – Vol. 48, №2.– P. 201 –207.
29. Beal S.L. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries// J. Trauma. – 1990. – № 30, № 2. – P. 163 – 169.
30. Berney Th., Morel Ph., Huber O., Zurbuchen Ph., Mentha G. Combined midline-transverse surgical approach for severe blunt injuries to the right liver // J. Trauma. – 2000.- Vol. 48, №2. – P. 349-353.
31. D'Amours S.K., Simons R.K., Chir B. et al. Major intra-hepatic bile duct injuries detected after laparotomy: selective nonoperative management// J. Trauma. – 2001. – Vol. 50 , № 3. – P.480–484.
32. Fabian T.C., Bee T.K. Liver and biliary tract trauma// Trauma. – New York ect.: Medical Publisching Division, 2004. – P. 637-662.
33. Feliciano D.V., Rozycki G.S. Hepatic trauma //Scand. J. Surg. – 2002. – Vol. 91, № 1. – P. 72–79.
34. Flint L.M., Polk H.C. Selective hepatic artery ligation: limitations and failure // J.Trauma. – 1979. – Vol. 19, № . – P. 319.
35. Hagiwara A., Murata A., Matsuda T. et. al. The efficacy and limitations of transarterial embolization for severe hepatic injury// J. Trauma. –2002. – Vol.52, № 6. – P. 1091 –1096.
36. Johnson J.W., Gracias V.H., Schwab C.W. et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injuru // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 2. – P. 261– 269; discus. 269–271.
37. Knudson M.M., Lim R.C., Oakes D.D., Jeffrey R.B. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance// J.Trauma. –1990. – Vol. 30, № 12. – P. 1450 – 1454.
38. Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L. et al. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney // J. Trauma. – 1989. – Vol. 29, № 12. – P. 1664 – 1666.
39. Pachter H.L., Knudson M.M., Esrig B. et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patient // J. Trauma. – 1996. – Vol. 40, № 1. – P. 31 –38.
40. Reed R.L. Surgical management of hepatic trauma // Atlas of general surgery. – Philadelphia etc.: Saunders company, 1994. – P. 521 –534.
41. Richardson J.D., Franklin G.A., Lukan J.K. et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25 –year perspective// Ann.Surg. – 2000. – Vol. 232. – № 3. – P. 324–330.
42. Rotondo M.F., Schwab C.W., Mc Gonigal M.D. et al. “Damage control”: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injuri // J. Trauma. – 1993. – Vol. 35, №3. – P. 375 –383.
43. Samek P., Bober J., Vrzgula A., Mach P. Traumatic hemobilia caused by false aneurysm of replaced right hepatic artery: case report and review // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 1. – P. 153 –158.
44. Sartorelli K.H., Frumiento C., Rogers F.B., Osler T.M. Nonoperative management of hepatic, splenic, and renal injuries in adults with multiple injuries // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, № 1. – P. 56 –61.
45. Stone H.H., Strom R.P., Mullins R.J. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy//Ann. Surg. – 1983. – Vol. 197, № 5.– P. 532 –535.
46. Velmahos G.C., Toutouzas K., Radin R., et al. High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, № 5. – P. 475 – 480; discus. 480 –481.

Реферат

ЛЕЧЕНИЕ ПОТЕРПЕВШИХ С ЗАКРЫТЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Кононенко Н.Г.

Ключевые слова: закрытые повреждения печени, консервативное, оперативное лечение, гемостаз, “damage control”.

В статье представлен обзор источников литературы о лечении пациентов с закрытой травмой печени. Приведена международная классификация AIS повреждений печени; изложены показания и условия консервативного лечения пациентов; признаки неэффективного гемостаза; показания к экстренному хирургическому вмешательству; описаны 4 этапа тактики «damage control», методы временного и постоянного гемостаза (механические, физические, химические, биологические).

Summary

THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CLOSED TRAUMA OF LIVER.

Kononenko N.G.

Key words: blunt liver injury, nonoperative, operative management, hemostasis, "damage control", liver

The review of references about management of patients with blunt liver injury is presented in this article. There is shown the international scoring system AIS for liver injury; as well as indications and conditions to nonoperative management; failing hemostasis, indications to immediate surgical intervention; 4 stages of «damage control», methods of temporal and permanent hemostasis (mechanical, physical, chemical, biological).

УДК: 61.831-005-073.432.19:612.13

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

**Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Тонкоглас А.А., Гончарова Н.Н.,
Гонтарь В.Ф.**

Харьковский национальный медицинский университет

В работе предложена система оценки прогнозирования степени тяжести при травме поджелудочной железы. Необходимо принимать во внимание клинические (антропометрические и физиологические параметры), которые определяются способом нанесения травмы. Результаты проверены статистическим анализом данных, которые получены в эксперименте на лабораторных животных, и при лечении пациентов с повреждениями поджелудочной железы.

Ключевые слова: панкреатит, травма, математическая модель, лабораторные животные, артериальное давление.

Введение

Значительное место в закрытой травме живота занимают повреждения поджелудочной железы (ППЖ), так как они характеризуются тяжестью, большим числом осложнений и высокой летальностью [1,3,4,5]. Увеличение количества производственных травм, техногенных катастроф и военных конфликтов обуславливает актуальность вопросов диагностики и хирургического лечения различных видов повреждений поджелудочной железы [6,7]. Особенность ППЖ при закрытой сочетанной травме – отсутствие патогномических симптомов. Использование математических моделей, учитывающих клинические показатели и параметры механического воздействия, значительно облегчают прогнозирование тяжести состояния и исхода у больных с ППЖ [2,4,8].

Материалы и методы.

В результате проведенных экспериментальных исследований [1] получены данные зависимости тяжести повреждений поджелудочной железы у лабораторных животных (свиней) от параметров механического воздействия. Выбор лабораторных животных был обусловлен морфологической близостью организма свиньи и человека. Было показано, что наиболее существенными факторами, влияющими на тяжесть ППЖ, являются значения частоты пульса и диастолического давления после соударения, а также комбинированный параметр механического воздействия vc – произведение максимальной скорости удара (м/с) на степень сжатия поврежденного органа (поджелудочной железы) (%). Было показано, что вероятность того, что тяжесть ППЖ по международной классификации

(AIS – Abbreviated Injury Scale) не менее 4 экспоненциально возрастает в зависимости от параметра vc .

Проведенные исследования 206 пациентов с травматическим панкреатитом, классифицированных по шкале AIS, не выявили значимой зависимости степени повреждения от таких параметров как пульс или систолическое давление. Однако, в нашей выборке среди пациентов с травматическим панкреатитом большую часть (51 из 206) составляли больные с колотоножевыми и огнестрельными ранениями, поэтому имеет смысл рассматривать выборку только для пациентов, где основным фактором поражения являлись травмы поджелудочной железы. Полученные результаты для 51 больных приведены на графике №1.

Как видно, существует достаточно высокая достоверная ($p=0,0026$) корреляция ($r=0,67$) между тяжестью поражения и пульсом. Пунктиром на графике указаны границы доверительного интервала для регрессии. Количество точек на графике рассеяния соответствует 51 случаю, но из-за совпадений данных их количество несколько меньше. Видно, что с ростом частоты пульса после удара растет вероятность увеличения степени поражения поджелудочной железы. Таким образом, есть весомые основания для использования значения частоты пульса для прогнозирования тяжести состояния пациента при травматическом панкреатите.

В то же время полученные результаты не дают достаточно четких пороговых значений частоты пульса пациента после удара, по которым можно было бы классифицировать степень поражения. Для этой цели необходимо учесть дополнительные параметры травмы. В работе [2] таким параметром было произведение vc . Не-

плохие результаты дает и использование F_c – произведения силы удара (кН) на степень сжатия (%).

Однако при построении методики прогнозирования тяжести состояния пациента при травматическом повреждении поджелудочной железы определение параметров механического воздействия v_c и F_c в некоторых случаях представляет определенные трудности. Определение скорости удара и силы воздействия не составляет проблемы, в то время как оценить степень сжатия поджелудочной железы вследствие травмы до оперативного вмешательства не представляется возможным.

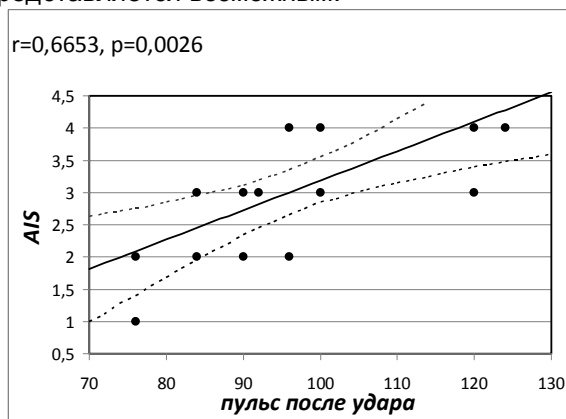


График №1. Зависимость степени поражения (AIS) от частоты пульса пациента после соударения.

Поэтому при построении методики предварительного прогнозирования от этого параметра пришлось отказаться. С другой стороны на данных из опытов над лабораторными животными можно явно проследить зависимость степени поражения от произведения силы удара (F) на скорость (v), которая отражена на приведенных ниже графиках (см. график №2). Так, при легких формах поражений (AIS = 1, 2, 3) значение F_v не превышает 10, тогда как при тяжелых травмах (AIS = 4, 5) этот параметр всегда не менее 10.

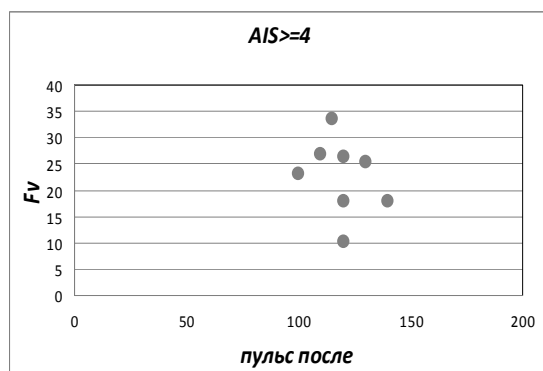
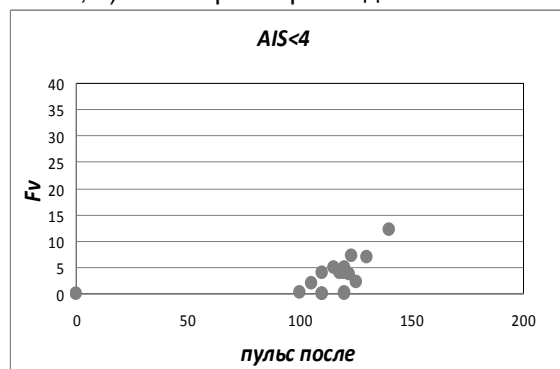


График №2. Зависимость параметра F_v от пульса после удара.

Как видно на графике №3, так же как и для лабораторных животных, для пострадавших, существует порог по параметру F_v , разделяющий легкие и тяжелые степени поражений. Однако если в первом случае этот порог составлял $F_v = 10$ кН·м/с, то для при оценке состояния больных он равен $F_v = 50$ кН·м/с.

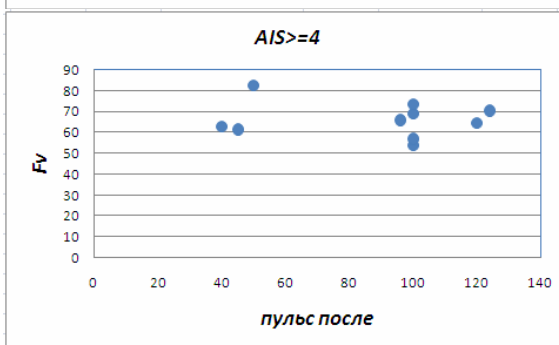
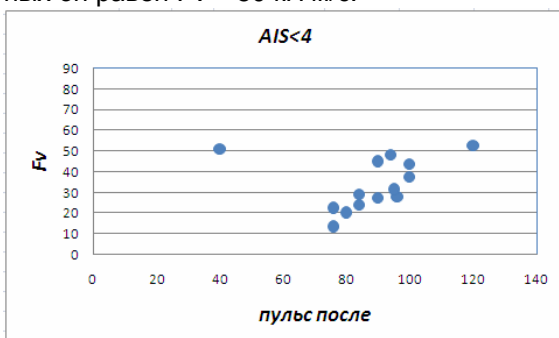


График №3. Зависимость параметра F_v от пульса после удара для пострадавших.

Аналогичная закономерность наблюдается и при рассмотрении зависимости степени поражения (шкала AIS) от параметра F_v (график №4)

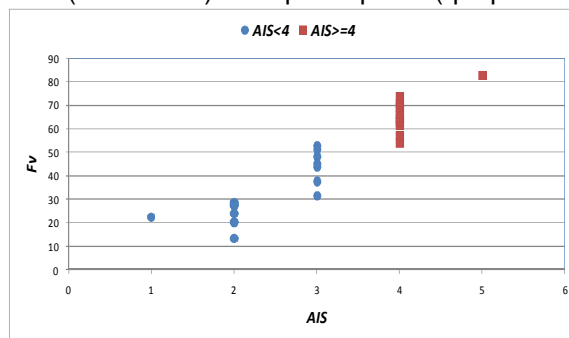


График № 4. Связь параметра F_v и степени поражения внутренних органов, классифицированной по шкале AIS.

Выводы.

Указанные закономерности позволяют построить систему оценки тяжести пострадавших с травматическим панкреатитом, основанную на идее совместного использования клинических показателей (например, частота пульса) и параметров механизма травмы. Использование подобной экспресс-методики во время госпитализации наряду с общепринятыми методами диагностики позволит выбрать наиболее оптимальную тактику и повысить эффективность лечения тяжелой категории пострадавших.

Литература:

1. Васютков В. Я., Мурашева З. М. Панкреатит, обусловленный травмой поджелудочной железы // Труды I Московского Международного конгресса хирургов. – М., 1995. – С.218 - 219.
2. Ерамишанцев А. К., Молитвословов А. Б., Филин А. В. Травматические повреждения поджелудочной железы // Хирургия. – 1994. – № 4. – С.13-17.
3. Криворучко И. А., Бойко В. В., Березка Н. И. и др. // Панкреатит. Травмы поджелудочной железы – Харьков, 2006 – С.443.
4. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей // Вашетко Р. В., Толстой А. Д., Курыгин А.А. и др. – СПб.: «Питер», 2000. – С. 320.
5. Сажин В. П., Юрищев В., Авдовенко А. Л. Лечение травм поджелудочной железы и острого травматического панкреатита // Труды I Московского Международного конгресса хирургов. – Москва. - 1995. - С.220 -221.
6. Сажин В. П., Юрищев В., Авдовенко А. Л. Профилактика осложнений при травме поджелудочной железы // Хирургия. – 1999. - № 4.- С. 33 – 35.
7. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология. – СПб.: «Питер», -1994. - С.260.
8. Aoki N, Wall M, Demsar J, et al. Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy // Am J Surg. – 2000, - P. 540-545.
9. Bochicchio GV. The management of complex liver injuries. //Trauma Quart - 2002, Vol. 15 - P. 55-76.
10. Boffard K. Manual of definitive surgical trauma care, first ed. //Arnold: Hodder - Headline Group, - 2003.
11. Definitive surgical trauma care course manual. // Sydney: Trauma Department, Liverpool Hospital, - University of New South Wales, - 1999.
12. Eddy VA. Hypothermia, coagulopathy, acidosis. // Surg Clin North Am.- 2000.- Vol. 80.- P. 845-854.
13. Eiseman B, Moore E, Meldrum D, Raeburn C. Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties // Arch Surg.- 2000. - Vol. 135.- P.1323-1327.
14. Sugerman H., Windsor A., et al. Intraabdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity // J. Intern. Med. - 1997. –Vol. 241. -. P. 71-79.
15. Tolerance to Steering Wheel-Induced Lower Abdominal Injury. Mary Alice Miller. // J. Trauma. – 1991. - Vol.31, №10. - P.1332—1339.

Реферат

ВИЗНАЧЕННЯ ВАЖКОСТІ СТАНУ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ.

Криворучко І.А., Тесленко С.М., Тонкоглас О.А., Гончарова Н.М., Гонтарь В.Ф.

Ключові слова: панкреатит, травма, математична модель, лабораторні тварини, артеріальний тиск.

У роботі запропонована система оцінки прогнозування ступеня важкості при травмі підшлункової залози. Необхідно брати до уваги клінічні (антропометричні та фізіологічні параметри), які визначаються способом нанесення травми. Результати перевірені статистичним аналізом даних, отриманих у експерименті на лабораторних тваринах, та при лікуванні хворих з пошкодженнями підшлункової залози.

Summary

DETERMINING OF PATIENTS' SEVERITY UNDER BECAUSE OF TRAUMATIC PANCREATITIS.

Krivoruchko I.A., Teslenko S.M., Tonkoglas O.A., Goncharova N.M., Gontar V.F.

Key words: pancreatitis, injury, mathematical model, laboratory animals, blood pressure.

The ideas to develop a system to prognosticate the severity of pancreas injuries is suggested in the work. The main point to take into accounts both clinical (anthropometrical and physiological) parameters and ones which are caused by the mode of injury. Results are verified by statistical analysis of experimental data, which were obtained on laboratory animals and patients with pancreas injuries.

УДК:616.24-001-07:617.54-001-089

ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Міщенко В.В., Пустовойт П.І., Величко В.В., Вододюк Р.Ю.

Одеський національний медичний університет

Проведено аналіз лікування 103 хворих із закритою травмою грудної клітки. Найбільша кількість ранніх посттравматичних ускладнень виникла при двобічних поширених враженнях грудної клітки (89,9%). 81,6% хворих поступило в клініку у важкому й вкрай важкому стані, 18,4% хворих - з середнім ступенем тяжкості. Зниження SpO_2 спостерігалось у всіх обстежених хворих. При закритій травмі грудної клітки з двобічним пошкодженням легень і розвитком синдрому гострого пошкодження легень лікування повинно бути направлено на комплексну профілактику та лікування порушень газообмінної функції легень. У хворих з фрагментованими переломами ребер синдром гострого пошкодження легень виникає навіть при однобічному пошкодженні. Своєчасне раннє виділення таких травм в групу ризику розвитку синдрому гострого пошкодження легень дає змогу провести профілактичний комплекс заходів, направлених на попередження розвитку синдрому, а вчасно розпочате лікування зменшує ризик його розвитку.

Ключові слова: синдром гострого пошкодження легень, закрита травма грудної клітки.

Вступ.

В даний час відмічено прогресуюче зростання торакальної травми, яка характеризується певними особливостями, що пов'язано з соціально-економічними чинниками, стихійними лихами, аваріями на транспорті й в промисловості, збільшенням поранень в наслідок бойових дій в гарячих точках. Число пацієнтів з цією патологією щорічно зростає в співвідношенні 5 на 100 чоловік [1].

Особливості торакальної травми змінили її структуру як в кількісному, так і в якісному відношенні [2,4].

Успішне лікування ускладненої травми грудної клітки можливо із застосуванням комплексу лікувальних заходів, основу яких складають по-синдромне лікування, протишокова терапія і дренування плевральної порожнини. Широкі торакотомії повинні виконуватися лише за строго обґрунтованими показами приблизно у 10-15% постраждалих [2,6].

Кількість важких ускладнень торакальної травми коливається від 13 до 21 % і належать до реанімаційних. При травмі органів грудної клітки синдрому гострого пошкодження легень приділяється недостатня увага і лише за умови комплексного підходу до лікування ускладнених травм органів грудної клітки можливо добитися прогресу в вирішенні цієї проблеми [3,5].

Мета: підвищити ефективність комплексного хірургічного лікування хворих із закритою травмою грудної клітки на основі оцінки ризику виникнення легеневих ускладнень залежно від масштабності пошкодження органів грудної клітки і порушень газообміну.

Матеріали і методи

Проведено аналіз лікування 103 хворих із закритою травмою грудної клітки (ЗТГК), у яких вивчені клінічні, рентгенологічні і газообмінні показники. Клінічне обстеження пацієнтів виконували із застосуванням загальноприйнятих методів: опитування, огляду, пальпації, перкусії, аускультії. Ступінь тяжкості пошкодження

оцінювали за шкалою PTS [6].

Рентгенологічне дослідження здійснювали з використанням рентгенографії, а також, за показами, ряду спеціальних методик: томографії, плеврографії, латерографії на апараті CHIRODUR-125B. Рентгенографія і рентгеноскопія грудної клітки проводилася на апараті РУМ-20, РУМ-30 всім хворим із ЗТГК на етапі прийому в стаціонар, а також у динаміці. У післяопераційному періоді, при покращенні загального стану постраждалих, проводили рентгенографію на апараті EDR 750. У хворих у вкрай важкому стані використовували пересувний рентгенівський апарат «Арман».

Насичення артеріальної крові киснем контролювали в динаміці неінвазивним, контактним і безпечним методом з використанням апарату Пульсоксиметр, виробництва фірми «ЮТАС».

Для боротьби з травматичним шоком поряд з іншими протишовковими засобами нами ефективно застосовується Гекодез – препарат гідроксіетилкрахмалу з плазмозамінною дією, що має протишовкову дію, збільшує обсяг циркулюючої крові, корегує гіповолемію, підвищує артеріальний тиск, сприяє адекватній гемодилуції і реосорбілат – комплексний інфузійний розчин, основними фармакологічно активними речовинами якого є сорбітол і натрія лактат з реологічною, протишовковою, дезінтоксикаційною дією. Крім того у комплексному патогенетичному лікуванні хворих з ЗТГК з метою поліпшення найближчих та віддалених результатів, зниження частоти гнійно-септичних ускладнень нами проводилась профілактика інфекційних ускладнень і лікування посттравматичної пневмонії інфузійним антибіотиком лефлосацином (левофлосацином) та зіноцефом по 750 мг 3 рази на добу у продовж 7 днів.

Результати та їх обговорення:

Проведений аналіз показав, що найбільша кількість ранніх посттравматичних ускладнень

виникло при двобічних поширених враженнях грудної клітки (89,9%).

Середній вік хворих склав $39,9 \pm 3,2$ р. 81,6% хворих поступило в клініку у важкому й вкрай важкому стані, 18,4% хворих - з середнім ступенем тяжкості. Найбільша питома вага серед хворих, що поступили в клініку у важкому й вкрай важкому стані, складали хворі з

множинними, двобічними пошкодженнями грудної клітки (ГК), розривом легенів і органів середостіння, ускладненими гемопневмотораксом (ГПТ) і гемомедіастіумом (ГМ). З середнім ступенем тяжкості поступили, в основному, хворі із ЗТГК з прямими легеневиими ускладненнями, субтотальними ГПТ (табл.1).

Таблиця 1.

Характеристика даних клінічного обстеження хворих із ЗТГК (n=103)

Ступінь важкості	Характер пошкодження при ЗТГК			
	Двобіч.пошк. ГК, ПР, ГПТ	Двобіч.МПР, ГПТ	Двобіч.пошк. ГК, ГПТ	Двобіч.пошк. ГК, фрагмент. перел.ребер
Задовіль.	-	-	-	-
Серед.тяжкос	3	3	11	2
Тяжкий	3	4	27	38
Вкрай тяжк.	3	-	6	9
Всього	3	7	44	49

Враховуючи особливості клінічного перебігу ЗТГК, було проведено визначення сатурації кисню артеріальної крові методом пульсоксиметрії (табл. 2). З таблиці 2 видно, що зниження SpO_2 спостерігалось у всіх обстежених хворих. Особливо вираженим було зниження сатурації у хворих з двобічним пошкодженням легенів як при множинних переломах ребер (МПР), так і при фрагментованих переломах ребер (ФПР), а також за наявності прямих легеневиих ускладнень (ГПТ). Очевидно, ступінь зниження SpO_2 залежить від тяжкості й поширеності патологічного процесу в легеневій тканині і свідчить про порушення процесу дифузії газів на межі розділу фаз рідина-повітря, що вимагає від практичних лікарів немало зусиль для корекції цих порушень.

Таблиця 2

Величина SpO_2 крові у хворих з ЗТГК при госпіталізації

Вид ЗТГК	N	pO_2 в %
Двобічні переломи ребер, забій легень, ГПТ	19	$90,0 \pm 1,4$
Двобічні переломи ребер, розрив легень, ГПТ	34	$78,2 \pm 2,6^*$
Множинні переломи ребер, розрив легень, ГПТ	30	$76,4 \pm 2^*$
ФПР двобічні, ГПТ	10	$74,1 \pm 1,8^*$
Розрив діафрагми, ГПТ	6	$83,0 \pm 0,8^*$
Розрив бронха, ГМ	2	$80,5 \pm 0,9^*$
Забій серця, тампонада серця	2	$86,0 \pm 2,0^*$
Всього	103	$80,1 \pm 2,1^*$

Примітка: * $P < 0,05$ по відношенню до норми

Проведені дослідження свідчать, що у хворих з поширеними легеневиими пошкодженнями (>50% поверхності легень) спостерігаються виражені порушення газообмінної функції легенів, що підтверджує зниження SpO_2 . Ступінь тяжкості асоційованих з пошкодженням порушень кисневого балансу наростає від поширеності пошкодження легенів (однобічних пошкодженнях легенів до двобічних пошкодженнях легенів з множинними переломами і ФПР).

Одним з самих інформативних критеріїв синдрому гострого пошкодження легень (СГПЛ) є визначення рівня сатурації киснем артеріальної

крові, тому було вивчено в динаміці й виведені середні величини на 7 й 14 доби лікування. Отримані показники SpO_2 свідчать, що величина SpO_2 вже на 7 добу значно покращились у всіх групах хворих і склала в середньому $93,9 \pm 0,6\%$, що в порівнянні з аналогічним показником на момент поступлення ($80,1 \pm 2,1$) вказує на достовірне покращення ($p < 0,001$). Найбільш значні зміни відбулись в групах з ЗТГК, однобічними ФПР, розривом і забоем легень, ГПТ й двобічними ФПР й розривом легень, ГПТ ($88,6 \pm 0,5$ при поступленні і $92,6 \pm 0,3$ на 7 добу ($p < 0,05$) і $86,0 \pm 1,6$ проти $92,8 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) відповідно, не дивлячись на те, що початкові показники в цих групах були найбільш низькими. На 14 добу показники SpO_2 : продовжували покращуватись, доходять в групах з ЗТГК, МПР, двобічними забоями легень, ПТ; ЗТГК, МПР, двобічним забоем розривом легень, ГПТ і ЗТГК, забоем ГК, гемомедіастинумом до показників норми.

Висновки

Таким чином, дослідження показали, що при ЗТГК з двобічним пошкодженням легень і розвитком СГПЛ, при якому виникають глибокі порушення газообмінної функції легень, в самий ранній посттравматичний період лікування повинно бути направлено одночасно з хірургічною корекцією виниклих пошкоджень реберно-м'язового каркаса ГК й ліквідації пошкоджень легень і плеври, на комплексну профілактику та лікування порушень газообмінної функції легень.

Найбільш складну групу ЗТГК представляють хворі з ФПР, у яких розвиток СГПЛ виникає навіть при однобічному пошкодженні.

Своєчасне раннє виділення таких ЗТГК в групу ризику розвитку СГПЛ дає змогу провести профілактичний комплекс заходів, направлених на попередження розвитку синдрому, а вчасно розпочате лікування зменшує ризик розвитку ГРДС, летальність при якому складає більше 90%.

Література

1. Бечик С. Л. Клинико-патогенетические особенности закрытой сочетанной травмы груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1985. - 19 с.
2. Гринев М. В., Цыбин Ю. Н., Опушнев В. А. Травматическая болезнь и полиорганная недостаточность // Актуальные проблемы множественных и сочетанных травм: Тез. докл. науч. конф. - СПб, 1992. - С. 6.
3. Брунс В. А., Урман Н. Г., Срибных С. И. Хирургическая тактика при сочетанных травмах груди и живота //
4. Сочетанная травма груди: Сб. науч. тр. НИМ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. - М, 1984. - С. 130-133.
5. Цыбуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб: Гиппократ, 1995. - 428 с.
6. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди.-М.: Медицина,1981.-285 с.
7. Сайдаковский Ю. Я., Яцкевич Я. Е., Лабай Е. Н. Диагностика и тактика при сочетанной травме // Хирургия. - 1994. - № 12. - С. 38-42.

Реферат

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

Мищенко В.В., Пустовойт П.И., Величко В.В., Вододюк Р.Ю.

Ключевые слова: синдром острого повреждения легких, закрытая травма грудной клетки.

Проведен анализ лечения 103 больных с закрытой травмой грудной клетки. Наибольшее количество ранних посттравматических осложнений возникли при двусторонних распространенных повреждениях грудной клетки (89,9%). 81,6% больных поступило в клинику в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, 18,4% больных - со средней степенью тяжести. Снижение рО₂ наблюдалось у всех обследованных больных. При закрытой травме грудной клетки с двусторонним повреждением легких и развитием синдрома острого повреждения легких лечение должно быть направлено на комплексную профилактику и лечение нарушений газообменной функции легких. У больных с фрагментирующими переломами ребер синдром острого повреждения легких возникает даже при одностороннем повреждении. Своевременное раннее выделение таких травм в группу риска развития синдрома острого повреждения легких дает возможность провести профилактический комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития синдрома, а своевременно начатое лечение уменьшает риск его развития.

Summary

DIAGNOSTICS OF SYNDROME OF ACUTE LUNG DAMAGE UNDER CLOSED CHEST TRAUMA

Mischenko V.V., Pustovoyt P.I., Velichko V.V., Vododyuk R.YU.

Keywords: syndrome of acute lung damage of lungs, closed chest trauma.

Analysis of treatment for 103 patients with the closed trauma of thorax was conducted. Most of early posttraumatic complications arose up at the bilateral chest damages (89,9%) of 81,6% of patients were admitted to the clinic in severe and extremely severe condition, 18,4% patients were in moderate condition. The decline of pO₂ was observed for all of the inspected patients. Under the closed chest trauma with the bilateral lung damage and the development of acute lung damage must be directed on a complex prophylaxis and treatment of damages' severity of pulmonary gases function. The syndrome of acute lung damage arises up even at an one-sided damage in patients with fragmenting fractures of ribs. The early detection of such traumas in the risk groups because of the syndrome development enables to conduct the prophylaxis measures directed on prevention of the syndrome development as well as to start proper treatment as early as possible.

УДК 617.576-001.5-089.844:622

ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ ШКІРИ ПРИ ВАЖКІЙ ТРАВМІ КИСТІ

Черенок Є.П.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця м. Київ

В основі роботи лежить досвід хірургічного лікування 78 пацієнтів з великими травматичними дефектами шкіри кисті та пальців. Важкість травми визначали за системою HISS (The hand injury severity scoring). Запропоновані нові та удосконалені існуючі методи закриття дефектів шкіри при важкій травмі кисті, а також диференційований підхід до їх вибору. Результати лікування оброблені згідно системи інтегральної оцінки функції кисті та верхньої кінцівки розробленої Американською асоціацією хірургів кисті (AAHS) в модифікації Курінного I.M. та адаптованого опитувальника MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire).

Ключові слова: важка травма, кисть, дефект, клапоть, результат лікування.

Вступ.

Травматичні дефекти м'яких тканин при важкій травмі кисті з експозицією сухожилок, кісток та суглобів, потребують заміщення васкуляризованими повноцінними шкірними клаптями. При цьому можливості переміщення місцевих тканин вкрай обмежені.

Грунтуючись на аналізі даних МСЕК встановлено, що серед травматологічних пацієнтів, які проходили огляд, 30,4% (398 справ) склали пацієнти з наслідками травм кисті [1]. Такі ж дані дає бюро медико-соціальної експертизи Росії – інвалідність при травмах кисті складає 30% [5]. Нажаль ми бачимо зростання інвалідності в порівнянні з 80–90-ми роками минулого століття – 21–28% [4].

Серед причин високої інвалідизації на перше місце виходять помилки або недостатній об'єм при наданні кваліфікованої допомоги [2].

Закриття травматичних дефектів м'яких тканин при важкій травмі кисті представляє на сьогоднішній день доволі складну та невирішену проблему. В першу чергу це обумовлено складністю визначення тактики та методів реконструктивно-відновного лікування із застосуванням клаптів та утильних тканин.

Мета роботи. Вивчити ефективність закриття травматичних дефектів м'яких тканин при важкій травмі кисті шкірними васкуляризованими клаптями (ШВК) з різних ангіосомальних мереж.

Матеріали та методи дослідження.

На кафедрі загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в підрозділ якої входить Київський міський центр пластичної мікрохірургії та хірургії кисті виконано оперативне лікування 92 пацієнтів з важкою травмою кисті за період 2001–2008 роки.

Визначення важкості травми ми проводили за системою HISS (The hand injury severity scoring), яка була запропонована є D.A. Campbell та S.P.J. Kay (1996). За її допомогою оцінювали ступінь будь-якого ушкодження кисті (незначна, помірна, важка, дуже складна) [6]. Це дозволило зіставити всі види травм між собою відповідно до складності.

Для визначення тактики лікування та вибору адекватного методу реконструктивно-відновного лікування доцільним був розподіл потерпілих на 2-і групи в залежності від стану долонних артеріальних дуг кисті: 1 – без ушкодження долонних артеріальних дуг, 2 – з ушкодженням долонних артеріальних дуг.

Були запропоновані п'ять груп методів закриття дефектів важкої кисті: острівцевими васкуляризованими клаптями з басейну пальцевих та п'ясткових артерій (43), острівцевими клаптями на судинній ніжці з басейну променевої та ліктьової артерії (13); закриття дефектів паховим клаптем (24), вільна аутоотрансплантація комплексу тканин зі стопи (3) та застосування утильних тканин (9).

Для закриття дефектів пальців кисті при збереженні артеріальних долонних дуг застосовували ШВК бокової поверхні пальців (35), 25 клаптів було мобілізовано з гетерологічного пальця, ще 10 – з гомологічного. Серед них 19 комплексів мали ретроградне кровопостачання, решта – антеградне. У 23 випадках накладався невральний шов для ортотопічної реіннервації реципієнтної ділянки, 9 клаптів забезпечували гетеротопічну чутливість. Метакарпальні ШВК переміщували на I або II тильний п'ястковий артерії у 9 спостереженнях, коли виникала необхідність заміщення дефектів шкіри в області середньої або проксимальної фаланги.

Транспозиція променевого клаптя (ПК) на дистальній судинній ніжці виконана 10 разів. Серед них 2 комплекси ПК включали фрагмент променевої кістки для заміщення дефектів фаланг пальців. Показанням до такого хірургічного втручання були дефекти великого пальця або дефекти кількох пальців. При ушкодженні променевої артерії або при ушкодженні артеріальних долонних дуг застосовували у 3 випадках запропонований нами спосіб закриття дефекту ліктьового краю кисті острівцевим клаптем на поворотній (дистальній) шкірній гілці ліктьової артерії.

При великих, скальпованих дефектах кисті та пальців застосовували у 24 випадках пластику

паховим клаптем. При цьому в 8 випадках створювали штучну синдактилію при скальпованих дефектах пальців із наступним формуванням пальців за допомогою еспандерної пластики.

При руйнуванні значної частини судинного русла кисті (мінно-вибухові поранення) застосовували вільну аутоотрансплантацію тильного клаптя стопи (3) з влученням тильної артерії стопи в променеву або ліктьову артерію за типом “кінець в бік”.

В 9 випадках виконували транспозицію комплексів тканин на власних пальцевих судинах, які моделювали із решток “безперспективних” пальців і переміщували на дефект сусіднього пальця, застосовували утильну тканину кисті (шкіра, сухожилки, кістки). Для заміщення дефектів кісток по швидкій допомозі застосовували в більшості випадків утильну кісткову тканину, кісткову аутопластику застосовували в стадії ранового спокою.

59 оперативних втручань при важкій травмі кисті з використанням шкірної пластики проведено в перші 6–12 годин після травми, решта – у віддалені терміни.

Результати та обговорення.

Віддалені результати вивчено в термін 6–24 місяці у 48 пацієнтів. Вони були оброблені згідно системи інтегральної оцінки функції кисті та верхньої кінцівки розробленої Американською асоціацією хірургів кисті (AAHS) в модифікації І.М. Курінного [3]. Для оптимізації оцінки функціональної здатності та якості життя пацієнтів після важкої травми кисті ми вперше проводили за допомогою адаптованого опитувальника MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire) [7]. Шкала MHQ містить шість блоків питань: I блок містить загальні питання, які стосуються функції кисті (наприклад, як добре протягом останнього тижня рухалися пальці кисті); II блок містить питання, які охоплюють основні функції кисті (щипок, гачкоподібний захват, складні координовані рухи кистями та інше); III блок містить питання, які дозволяють оцінити ступінь впливу функціональної недостатності кисті на виконання роботи; IV блок містить питання, які стосуються наявності больового синдрому; V блок містить питання про зовнішній вигляд кистей; VI блок містить питання, які стосуються задоволеності пацієнта функціональною спроможністю кисті.

Даний опитувальник MHQ дозволив, на основі суб'єктивної думки самого пацієнта, дати оцінку всім аспектам функціонування кисті.

Тотальний некроз клаптя виник у одному випадку при аутоотрансплантації тильного клаптя стопи, як результат компресії судинної ніжки. У 2 випадках виникала потреба у повторних хірургічних втручаннях для ревізії анастомозу з неступною тромбектомією. У 6 пацієнтів спостерігали крайові некрози ШВК з

ангіосомальних мереж кисті та передпліччя. При застосуванні пахових клаптів ускладнень не відмічалось.

Ми отримали наступні результати комплексного лікування важкої травми кисті: добрі – 79,5%, задовільні – 13,7%, незадовільні – 6,8%. Лікування із застосуванням пахового клаптя з наступною еспандерною пластикою було самим довготривалим (10,5 місяців).

Висновки.

1. Прогностична шкала HISS дозволяє як найшвидше розподілити травми кисті на категорії одразу після ушкодження, і допомогти з висновками щодо подальших дій і доцільного використання ресурсів.
2. Закриття поширених багатоскладових дефектів шкіри кисті за допомогою розробленого диференційованого підходу із застосуванням нових та удосконалених методик реконструктивно-відновних операцій є ефективним методом пластики, який дозволив суттєво поліпшити функціональні та естетичні результати лікування важкої травми кисті.
3. Адаптований опитувальник якості життя MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire)

Реферат.

ЗАКРЫТИЕ ДЕФЕКТОВ КОЖИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЕ КИСТИ.

Черенок Е.П.

Ключевые слова: тяжелая травма, кисть, дефект, лоскут, результат лечения.

В основе работы лежит опыт хирургического лечения 78 пациентов с обширными травматическими дефектами кожи кисти и пальцев. Тяжесть травмы определяли по шкале HISS (The hand injury severity scoring). Предложены новые и усовершенствованы существующие методы пластики дефектов кожи при тяжелой травме кисти, а также дифференцированный подход к их выбору. Результаты лечения обработаны согласно системе интегральной оценки функции кисти и верхней конечности разработанной Американской ассоциацией хирургов кисти (AAHS) в модификации Куринного И.М. и адаптированного опросника MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire).

Summary

CLOSING OF SKIN DEFECTS UNDER SEVERE TRAUMA OF HAND.

Cherenok E.P.

Keywords: a severe trauma, hand, defect, flap, result of treatment.

In a basis of the work the experience of surgical treatment of 78 patients with extensive traumatic skin defects of a hand and fingers lays. Weight of a grass defined on scale HISS (The hand injury severity scoring). Are offered new and existing methods plastics of defects of a leather are advanced at a severe trauma of a hand, and also the differentiated approach to their choice. Results of treatment are processed according to system of an integrated estimation of function of a brush and the top finiteness by the developed American association of hand surgery (AAHS) in updating Kurinnogo I.M. and adapted questionnaire MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire).

дозволив оптимізувати оцінку функціональної здатності кисті після лікування важкої травми кисті.

Література.

1. Гайко Г.В., Страфун С.С., Курінний І.М. Причини і структура інвалідності внаслідок травм верхньої кінцівки // Лікування травм верхньої кінцівки та їх наслідків: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. – К., 2007. – С.15–16.
2. Козюков В.Г. Реконструктивно-восстановительное лечение больных с тяжелыми последствиями поврежденной кисти: Автореф. дис...д-ра мед.наук.– Пермь, 2007.– 38с.
3. Курінний І.М. Кількісна оцінка порушень функції кисті та верхньої кінцівки // Лікарська справа. – 1999.–№6.–С. 99–105.
4. Науменко Л.Ю., Бойко І.В., Хомяков В.Н., Ліфarenко Є.Л. Медико-соціальна характеристика інвалідності, внаслідок травм дистальних відділів верхньої кінцівки // Проблемні питання лікування захворювань та пошкоджень кисті в сучасних умовах: Матеріали другої регіональної організаційно-методичної конференції. – Дніпропетровськ, 2007. – С.50–52.
5. Родоманова Л.А., Полькин А.Г. Реконструктивная микрохирургия верхней конечности // Травматология и ортопедия России. – 2006.–№4(42).–С. 15–19.
6. Campbell D.A., S.P.J. Kay The hand injury severity scoring system // J. Hand Surg. [Br].– 1996.– Vol.21, №3.– P.295–298.
7. Horton T.C., Dias J.J., Burke F.D. Social deprivation and hand injury // J. Hand Surg. [Eur].– 2007.– Vol.32, №3.– P.256–261.

УДК 616-001-06-036.886

СМЕРТЬ «БЛАГОПОЛУЧНОГО» ПАЦИЕНТА В ОСТРОМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

**Шейко В.Д., Воронин С.М., Панасенко С.И., Демянюк Д.Г., Сакевич П.П.,
Должковой С.В.**

ВГУЗ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Анализируются причины неблагоприятных исходов у пострадавших без клинических признаков декомпенсации гемодинамики в первые сутки после травмы. Из 63 умерших в первые сутки после травмы пациентов выявлено 4 (6,4%) пострадавших, (все – мужчины, 24-52 лет) с устраненными повреждениями без гипотензии, в состоянии алкогольного опьянения. Острый период травмы у пациентов-атлетов и пострадавших с дисфорической формой опьянения характеризуется гипердинамической компенсаторной реакцией на кровопотерю со скудными клиническими проявлениями, требуют пристрастного осмотра для раннего выявления «скрытого» шока без гипотензии, срочного гемостаза, адекватного восполнения ОЦК и предупреждения внезапной смерти.

Ключевые слова: травма, шок, кровопотеря, алкогольное опьянение.

Рост травматизма во всем мире вывел травму и ее последствия на первое место в структуре заболеваемости и причин смертности населения. Кровопотеря и шок у пострадавших с травмой является ведущим синдромом, который обуславливает возникновение полиорганной недостаточности и неизбежность смерти травмированных. Особенной проблемой является своевременная диагностика инициированных травмой и кровопотерей субкомпенсированных органных дисфункций у пациентов с клинически невыраженными признаками декомпенсации гемодинамики. Пострадавшие со «скрытым» шоком могут «выпадать» из режима активного наблюдения и лечения, внезапно обращая на себя внимание коллапсом и асистолией. Поэтому актуальность диагностики шока у отдельных категорий пострадавших с тяжелыми механическими повреждениями не вызывает сомнения [1-5].

Целью исследования был анализ причин неблагоприятных исходов у пострадавших без клинических признаков декомпенсации гемодинамики в первые сутки посттравматического периода для улучшения результатов лечения этой категории пациентов.

По данным областного бюро медицинской экспертизы за 2003-2007 г отобрано 63 протокола вскрытий пострадавших, умерших в течение 24 часов после травмы в стационарах хирургического профиля вследствие кровопотери и шока. При изучении характера повреждений и течения травматической болезни этих пациентов выявлено 4 (6,4%) пострадавших (в возрасте от 24 до 52 лет, все – мужчины) с устраненными (3) или потенциально устранимыми (1) анатомическими последствиями повреждений. По указанным 4 клиническим ситуациям в соответствующие сроки были проведены служебные расследования. В трех случаях был констатирован факт не верной оценки тяжести состояния пациентов и, как следствие, неадекватной лечебной тактики, которая не предотвратила гибель пациентов. В одном случае – пациенту адекватная помощь не была оказана ввиду категорического (агрессивного) отказа пациента от любых лечебно-диагностических мероприятий до момен-

та его смерти.

Все пострадавшие были доставлены в стационар в течение 1 часа от момента травмы. Трое доставлены бригадами СМП, один – попутным транспортом из сельского ФАП после оказания первой медицинской помощи. Все – с наложенными марлевыми повязками, двое – с повязками и жгутами на конечностях.

Анатомические повреждения у троих пострадавших были представлены рваными и резаными ранами конечностей с констатированным кровотечением и тяжестью травмы по ISS= 4 балла, у одного – изолированное ножевое ранение грудной клетки с ранением и тампонадой сердца (ISS= 16 баллов). Таким образом, тяжесть анатомических повреждений у этих пациентов относилась к категории среднетяжелых (3) и тяжелых (1).

Все пострадавшие при поступлении находились в состоянии алкогольного опьянения (алкоголь крови 1,9-3,2%). Осмотр и обследование пациентов были затруднены вследствие психомоторного возбуждения и негативизма в 3 клинических ситуациях и агрессивного поведения – в 1.

При госпитализации пострадавшие были гиперактивны, вставали и выходили курить (не покидая стационар), препятствовали адекватному врачебному осмотру. У всех пациентов как на догоспитальном этапе так и при поступлении в стационар было констатировано отсутствие ярких клинических признаков органных дисфункций. Уровень сознания оценен как ясное или отмечена заторможенность вследствие алкогольного опьянения. ЧСС в пределах 86-100 в мин., характеристики пульса удовлетворительные, уровень систолического артериального давления в пределах 95-110 мм рт.ст. Дыхательных расстройств и тахипноэ не выявлено. Динамика диуреза не оценивалась.

Двум пострадавшим с наложенными жгутами была выполнена первичная хирургическая обработка ран конечностей, при этом констатировано отсутствие значимого кровотечения в ранах. Одному пострадавшему проведена смена повязок, кровотечение при манипуляции отсут-

ствовало, запланирована отсроченная хирургическая обработка ввиду массового поступления пострадавших. Пациенту с ранением грудной клетки лечебных мероприятий не проводилось ввиду категорического агрессивного отказа с рукоприкладством в отношении медицинских сотрудников.

При первичном и повторных осмотрах кровопотеря и шок ни в одном наблюдении не констатированы. Инфузионная терапия не проводилась.

Смерть пострадавших наступила внезапно при явлениях необратимого коллапса и асистолии, реанимационные мероприятия – неэффективны. Пациенты с ранами конечностей умерли спустя 4-6 часов после госпитализации. Пострадавший с ранением грудной клетки – через 1,5 часа.

Сегодня для абсолютного большинства клиницистов шок – это сборное понятие, определяющее экстремальное состояние жизненно-важных функций организма (в первую очередь, сердечно-сосудистой системы), которое характеризуется ведущим общеклиническим признаком – артериальной гипотензией. Почти все отечественные учебники для студентов и монографии для врачей при определении легкого шока (1 степени) среди клинических признаков приводят артериальную гипотензию до 90 мм рт.ст. При таком подходе к диагнозу шока, когда во главу угла ставится гипотензия, противошковая терапия запаздывает и ее несвоевременность может явиться причиной развития органических и полиорганных дисфункций. Особенно это актуально у некоторых категорий пострадавших.

Молодые, физически развитые пациенты (атлеты) с травмой и кровопотерей, обладают мощной адаптационной симпато-адреналовой реакцией, которая в состоянии достаточно длительное время удерживать вазоконстрикцию, адаптируя сосудистую емкость к уменьшенному ОЦК, нередко на 25-30% и более от исходного. При этом уровень артериального давления запущенным генерализованным вазоспазмом удерживается на субнормальных и даже нормальных значениях. Подобная гипердинамическая симпато-адреналовая реакция при острой кровопотере наблюдается у пострадавших с дисфорической (яркая психо-моторная окраска) формой алкогольного опьянения. В динамике, через несколько часов, с истощением, по механизму потребления, мощной адренергической стимуляции спазм сосудов сменяется их генерализованной атонией, катастрофическим падением уровня артериального давления с развитием терминального состояния и, нередко, внезапной смертью пациента. Таким образом, беспокойный и активный «благополучный» пациент внезапно становится агонирующим. Нередко, оставленный для «вытрезвления» в приемном покое пострадавший, случайно обнаруживается персоналом или родственниками мертвым. Учитывая полное истощение соб-

ственных естественных адренергических стимуляторов, критический коллапс и асистолия, несмотря на самые активные реанимационные мероприятия, как правило, оказываются неэффективными [2-5].

Своевременное и адекватное выявление посттравматических анатомических и функциональных расстройств у этой категории пострадавших в первую очередь зависит от возможности наладить контакт с пациентом, его родственниками и сопровождающими. Особое внимание следует уделять выяснению обстоятельств получения травмы. Так, в двух наших наблюдениях медицинские работники догоспитального этапа не посчитали важным акцентировать внимание врача в стационаре на количество излившейся на месте происшествия крови (визуально более 1-1,5 литра!).

Нередко причиной формального осмотра возбужденного пострадавшего в состоянии алкогольного опьянения являются отсутствие визуально выраженных анатомических повреждений и нормальный или субнормальный уровень артериального давления. Однако гипердинамическая симпато-адреналовая реакция в состоянии скомпенсировать сосудистую емкость генерализованным вазоспазмом даже при 30-35% дефиците ОЦК (более 2,5 литра у 100 кг пациента), удерживая уровень систолического артериального выше 100 мм рт.ст. [2, 3].

Своевременно оценить тяжесть травмы у этой категории пострадавших позволяет оценка, с одной стороны – тяжести и характера повреждений, с другой – внешних признаков расстройства периферического кровообращения, таких как бледность кожи и ногтевых лож, снижения температуры кожных покровов. Наиболее ранние гемодинамические расстройства позволяют выявить функциональная ортостатическая проба – оценка соответствия ЧСС и АД пострадавшего в положении лежа и сидя [2, 3]. Изменение положения тела приводит к гравитационному перераспределению крови, что на фоне дефицита ОЦК определяет необходимость в дополнительной адренергической стимуляции для удержания запущенного генерализованного вазоспазма. Клинически этот феномен характеризуется усилением тахикардии, а при достигнутом максимальном вазоспазме – снижением уровня артериального давления. Уже 20-25% дефицит ОЦК инициирует субкомпенсированные расстройства гемодинамики с шоком средней тяжести, который характеризуется тахикардией (90-120 в мин.) и субнормальным уровнем систолического артериального давления (100–120 мм рт.ст.). Основными клиническими признаками субкомпенсированного расстройства гемодинамики являются ортостатическая гипотензия – падение систолического артериального давления на 15 мм рт.ст. и более при изменении положения тела и ортостатическая тахикардия – прирост ЧСС более чем на 20 в минуту. Среди

объективных методик, которые в остром периоде позволяют судить о тяжести гемодинамических расстройств, наиболее информативными являются уровень центрального венозного давления и объем диуреза в динамике, однако на этапе госпитализации у этой категории пациентов они редко доступны.

Таким образом, острый посттравматический период у пациентов-атлетов и пострадавших с дисфорической формой опьянения характеризуется гипердинамической компенсаторной реакцией на кровопотерю со скудными клиническими проявлениями. Выделение этих категорий пострадавших в группу повышенного риска, требующих более пристального, но не формального осмотра, является залогом профилактики внезапной смерти «благополучных» пациентов и позволит избежать неизбежных административных взысканий и судебных преследований. Своевременное выявление субкомпенсированных гемодинамических расстройств («скрытого»

шока без гипотензии) возможно при тщательном анализе характера травмы и оценке ортостатической пробы. Раннее выявление гемодинамических расстройств правильно ориентирует врача на определении дефицита ОЦК, как главной причине шока, а решающую роль в его лечении отводит срочному гемостазу и быстрому и адекватному его восполнению.

Литература.

1. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 512 с.
2. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. // гл. ред. А.И. Мартынов – М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 635 с.
3. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. – К.: Вища школа, 2004. – 582 с.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб.: «Специальная литература», 1998. – 569 с.
5. Murata A., Kikuchi M., Yukoika T., Shimazaki S. Shock and acute organ dysfunction // Nippon. Geka Gakkai. Zasshi. – 1999. - Vol.100, №10. - P.683-688.

Реферат

СМЕРТЬ «СПРИЯТЛИВОГО» ПАЦІЄНТА В ГОСТРОМУ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ.

Шейко В.Д., Воронін С.М., Панасенко С.І., Демянюк Д.Г., Сакевич П.П., Должковой С.В

Ключові слова: травма, шок, крововтрата, алкогольне сп'яніння.

Аналізовані причини несприятливих результатів у постраждалих без клінічних ознак декомпенсації гемодинаміки в першу добу після травми. З 63 померлих в першу добу після травми пацієнтів виявлено 4 (6,4%) потерпілих, (всі – чоловіки, 24-52 років) з усуненими пошкодженнями без гіпотензії, в стані алкогольного сп'яніння. Гострий період травми у пацієнтів-атлетів і потерпілих із дисфоричною формою сп'яніння характеризується гіпердинамічною компенсаторною реакцією на крововтрату з незначними клінічними проявами, вимагають упередженого огляду для раннього виявлення «прихованого» шоку без гіпотензії, термінового гемостазу, адекватного відновлення ОЦК і попередження раптової смерті.

Summary

DEATH OF «FAVOURABLE» PATIENTS DURING ACUTE POST-TRAUMATIC PERIOD.

Sheyko V.D., Voronin S.M., Panasenko S.I., Demjanjuk D.G., Sakevich P.P., Doljkovoy S.V

Keywords: trauma, shock, blood loss, alcoholic intoxication.

The paper is devoted to the analysis of the unfavourable outcomes among the victims without the clinical signs of decompensation of hemodynamics for the first days after a trauma. Among 63 deceased during the first days after the trauma there were 4 (6,4%) victims, (24-52 aged males) with removed injury without hypotensia in the state of alcoholic intoxication. Acute period of trauma among athletes and victims with the dysphoric form of intoxication is characterized by the hyperdynamic compensating response to blood loss accompanied with insignificant clinical signs. These patients require early careful examination for the early detection of the latent shock without hypotensia, urgent hemostasis, adequate filling in volume of circulatory blood and prevention of sudden death.

УДК 616.37-001-089

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ ЖИВОТА

Шейко В. Д., Гур'єв С. Є., Панасенко С. І.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава;

Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, м. Київ

Проаналізовано наслідки лікування 148 випадків пошкодження підшлункової залози у віддалені терміни. Виявлені закономірності свідчать про відсутність системи диспансерного спостереження та реабілітаційно-відновлювального лікування травмованих, що обумовлює низькі показники якості життя пацієнтів.

Ключові слова: травма підшлункової залози, якість життя, критерії Visick

Вступ.

Для об'єктивної оцінки наслідків лікування окремих видів травми необхідно враховувати не тільки безпосередні, але і віддалені наслідки оперативних втручань, що дозволяють дати оцінку ефективності лікування за такими

важливими критеріями, як відновлення працездатності або виникнення хронічних інвалідизуючих захворювань пов'язаних із травмою [1, 3, 4].

Оцінка якості життя – це новий перспективний напрямок клінічної медицини, що надає можливість більш точно оцінювати зміни і

порушення в стані здоров'я пацієнтів, чітко уявляти суть клінічної проблеми, вибирати найбільш раціональний підхід до лікування, що задовольняє інтереси хворого і, що саме головне, оцінювати його ефективність за параметрами, які знаходяться на межі наукового підходу хірургів і суб'єктивної точки зору пацієнта. У своїй практичній діяльності хірурги традиційно надають головне значення удосконаленню хірургічної техніки. Тому, на сьогодні, хірурги отримали можливість сконцентрувати увагу на варіабельності "якісних" результатів в умовах стабільних "кількісних" наслідків [2].

Мета дослідження - оцінка якості життя пацієнтів, що перенесли пошкодження підшлункової залози (ППЗ) при ізольованій і поєднаній закритій травмі живота (ЗТЖ), як кінцевого етапу хірургічного лікування.

Матеріали і методи.

Методикою, що найбільш відповідає вимогам даного дослідження, є критерії Visick. Дана методика була адаптована нами для оцінки результатів лікування ППЗ.

Для методик оцінки якості життя, виділяють наступні головні умови: 1) простота; 2) широта обхвату аспектів якості життя; 3) відповідність змісту методик реальним суспільним умовам і визначення його емпірично на основі обстеження пацієнтів, опитування лікарів; 4) кількісна оцінка якості життя; 5) відображення якості життя пацієнтів із однаковою ефективністю незалежно від їх віку, статі, професії і характеру захворювання; 6) ретельне встановлення валідності створеної методики; 7) однакова зручність використання методики для пацієнтів і дослідників; 8) висока чутливість методики; 9) різниця в отриманих даних про якість життя при дослідженні різних груп пацієнтів; 10) кореляція результатів оцінки якості

життя за допомогою спеціальних методик із результатами інших методів дослідження пацієнтів.

Для оцінки віддалених наслідків ефективності хірургічного лікування ППЗ нами були застосовані адаптовані критерії Visick: 1) відмінні результати (Visick I) – пацієнти не виявляють скарг, немає ознак хронічних захворювань внаслідок перенесеного ППЗ, повне відновлення працездатності; 2) добрі результати (Visick II) – пацієнти виявляють скарги на незначні розлади, що не пов'язані із хронічними захворюваннями внаслідок перенесеного ППЗ; повне відновлення працездатності; 3) задовільні результати (Visick III) – пацієнти виявляють скарги характерні для хронічного панкреатиту, є ознаки помірних ендокринних розладів; працездатність відновлена повністю або частково; 4) незадовільні результати (Visick IV) – часті рецидиви хронічного панкреатиту, знаходження на диспансерному обліку з приводу цукрового діабету; операції в анамнезі з приводу нориць і кіст підшлункової залози, або їх наявність на момент анкетування; працездатність знижена або втрачена.

Для оцінки якості життя і наслідків ППЗ ми використовували анкетування, а при необхідності і вибіркоче стаціонарне клінічне обстеження (амбулаторно і в стаціонарі).

Результати дослідження та їх обговорення

Віддалені наслідки вивчені в терін від одного до тридцяти років у 148 хворих, що перенесли оперативні втручання з приводу ППЗ.

Із 246 розісланих анкет відповіді не отримано від 82 (33,3%) респондентів. У 16 (6,5%) випадках анкети визнано недійсними: 6 (2,4%) пацієнтів змінили місце проживання і 4 (1,6%) померли (табл. 1).

Таблиця 1
Результати анкетування

Характер травми	Відправлено анкет	Відповіді не отримано	Отримано анкет	
			визнано недійсними	визнано дійсними
Ізольована ЗТЖ	78	18	4	56
Поєднана ЗТЖ	168	64	12	92
Всього	246	82	16	148

Таким чином ми володіємо інформацією про 148 (66,7%) пацієнтів із ППЗ у віці від 21 до 73 років, середній вік $37,7 \pm 2,4$ із термінами спостережень від 1 до 30 років. Жінок – 28 (18,9%), чоловіків – 120 (81,1%).

Табл. 2 ілюструє розподіл пацієнтів в залежності від характеру травми.

Таблиця 2
Розподіл пацієнтів в залежності від характеру травми і термінів спостереження

Характер травми	Роки спостереження			Всього	
	1-10	11-20	21-30	абс.	%
Ізольована ЗТЖ	28	20	8	56	37,8
Поєднана ЗТЖ	56	24	12	92	62,2
Всього	84	44	20	148	100,0

Виконують попередню роботу 61 (41,2%) пацієнт, 16 (10,8%) перейшли на більш легку і 9 (6,1%) хворих мають інвалідність, яка не пов'язана безпосередньо із ППЗ.

У 47 (31,8%) пацієнтів у поліклінічних установах діагностовано панкреатит, 23 (15,5%) хворих проходили стаціонарне лікування: 9 (6,1%) з приводу загострення хронічного

панкреатиту та 14 (9,5%) з приводу панкреонекрозу (2 оперовані). З приводу кіст підшлункової залози оперовані 4 (2,7%) хворих та ще 4 (2,7%) з приводу спайкової непрохідності кишечника. На диспансерному обліку у ендокринолога знаходяться 11 (7,4%) пацієнтів. Дієти дотримуються лише 23 (15,5%)

особи. Своє самопочуття як задовільне оцінюють 88 (59,5%) пацієнтів, добре – 24 (16,2%) і погане – 36 (24,3%). Зміну свого самопочуття і якості життєдіяльності 89 (60%) пов'язують із перенесеною травмою і (або) операцією (табл. 3).

Таблиця 3

Загальний стан пацієнтів в залежності від характеру травми і термінів спостереження

Дані про загальний стан	Характер травми						Всього
	Ізольована ЗТЖ			Поєднана ЗТЖ			
	1-10 років	11-20 років	21-30 років	1-10 років	11-20 років	21-30 років	
Добре самопочуття	9	11	-	8	5	3	36
Задовільне самопочуття	16	5	3	36	21	7	88
Погане самопочуття	4	4	4	12	-	-	24
Оперізуючий біль в животі	4	4	-	4	8	3	23
Тупий біль в животі	8	4	8	16	4	4	44
Спастичний біль в животі	-	-	-	20	-	-	20
Нудота	12	4	4	12	4	-	36
Блювота	5	3	-	4	-	-	12
Відрижка	4	4	4	8	-	4	24
Гіркота в роті	8	4	8	20	4	8	52
Зниження апетиту	9	3	-	8	-	-	20
Здуття живота	16	4	-	9	12	3	44
Метеоризм	16	4	-	32	8	4	64
Відчуття тяжкості після їжі	12	-	-	24	-	4	40
Запори	4	8	-	8	4	4	28
Пронеси	-	-	4	12	-	4	20
Жирний стілець	4	4	4	-	-	-	12
Слабкість після їжі	16	4	4	32	8	4	68
Відчуття спраги і сухості у роті	21	11	4	37	11	8	92
Підвищення температури	12	4	4	20	-	4	44
Серцебиття	4	4	4	16	4	4	36
Схуднення	16	4	4	12	4	-	40
Збільшення ваги тіла	4	-	-	13	7	-	24

Як видно із табл. 3, періодично у 88 (59,5%) чоловік виникає біль у животі у 44 (29,7%) він тупий без певної локалізації, у 23 (15,5%) носить оперізуючий характер, у 20 (13,5%) спастичний. У всіх випадках біль пов'язаний із прийомом їжі або порушенням дієти (алкоголь, гострі страви і т. і.).

Інші диспепсичні симптоми, як правило, не були самостійним явищем, а супроводжували

абдомінальний біль. У одного пацієнта абдомінальний біль супроводжувався різноманітними диспепсичними явищами - від 2 до 9.

Такий розподіл больових і диспепсичних явищ у наших респондентів дозволив провести оцінку якості життя пацієнтів, що перенесли ППЗ у віддалені терміни (табл. 4).

Таблиця 4

Оцінка віддалених результатів лікування закритої травми підшлункової залози за адаптованими критеріями

Адаптовані критерії оцінки результатів	Характер травми						Всього
	Ізольована ЗТЖ			Поєднана ЗТЖ			
	1-10 років	11-20 років	21-30 років	1-10 років	11-20 років	21-30 років	
Відмінні результати	8	-	-	4	1	4	17
Добрі результати	8	-	-	8	8	-	24
Задовільні результати	12	20	8	27	16	8	91
Незадовільні результати	-	-	-	16	-	-	16

Як видно із табл. 4 відмінні результати мають 17 (11,5%) пацієнтів які не виявляють скарг, у них немає ознак хронічних захворювань внаслідок перенесеного ППЗ, повне відновлення працездатності. Добрі результати мають 24 (16,2%) пацієнтів, вони виявляють скарги на незначні розлади здоров'я, що не пов'язані із хронічними захворюваннями внаслідок перенесеного ППЗ, повне відновлення

працездатності. Задовільні результати мають 91 (61,5%) пацієнтів які виявляють скарги характерні для хронічного панкреатиту, є ознаки помірних ендокринних розладів, працездатність відновлена повністю. Незадовільні результати мають 16 (10,8%) пацієнтів із частими рецидивами хронічного панкреатиту, які знаходяться на диспансерному обліку з приводу цукрового діабету або перенесли операції з

приводу ускладнень ППЗ, працездатність знижена або пацієнти мають інвалідність.

Клінічний приклад. Хворий Л., 53 р., і/х №2899, госпіталізований 04.02.96 через 2⁰⁰ год після того як був побитий невідомими. Хворий у стані помірного приглушення (GSC 14 балів), скаржиться на біль в животі без певної локалізації, втрачав свідомість. Від пацієнта різкий запах алкоголю. Шкіра бліда, чиста, суха, тургор збережений. Пульс 72 удари за 1 хв, задовільних властивостей, АТ 125/80 мм рт. ст. При пальпації грудної клітки виявляється крепітації відламків ребер з обох сторін, дихання ослаблене з обох сторін. Живіт правильної форми, приймає участь у диханні, напружений, болісний в епігастрії, перкуторно без особливостей, перистальтика ослаблена. Виявляється сумнівний симптом Блюмберга по всьому животу. Зважаючи на середній ступінь тяжкості стану (ВПХ-СП – 18 балів) йому проведено клінічне обстеження у повному обсязі. Оглянутий хірургом-політравматологом, нейрохірургом. При рентгенографії грудей виявлені множинні двосторонні переломи ребер, лівосторонній гідроторакс. Хворий поданий в операційну. При торакопункціях зліва отримано кров, проведено дренування лівої плевральної порожнини за Бюлау. З метою уточнення наявності ЗТЖ виконано лапароцентез – отримано кров. Лапаротомія у невідкладному порядку, в черевній порожнині до 2000.0 крові із згустками, 1500.0 аутокрові забрано для реінфузії. При ревізії виявлено множинні забої-гематоми бриж поперечної ободової і тонкої кишок та малого чепця, заочеревинна паранефральна гематома зліва. Проведено ревізії гематом і сальникової сумки. Виявлено: крайовий розрив верхньої брижової вени, забій лівої нирки, забій головки підшлункової залози. Вена ушита. Встановлено дренажі у малий таз і чепцеву сумку через вінсловий отвір. Остаточний діагноз: Украй тяжка (ВПХ-МТ 26,6 бала) краніо-торако-абдомінальна травма. Закрита ЧМТ – струс головного мозку. ЗТГ – множинні двосторонні переломи ребер, лівосторонній гемоторакс. ЗТЖ – розрив верхньої брижової вени, забій лівої нирки, забій головки підшлункової залози, забій бриж поперечної ободової і тонкої кишок та малого чепця, заочеревинна паранефральна гематома зліва. Алкогольне сп'яніння середнього ступеню (2^{0/00}).

Перебіг травматичної хвороби у даного пацієнта ускладнився розвитком пневмонії на 3 добу, на 14 добу гострим посттравматичним панкреатитом, на 24 добу нагноєнням післяопераційної рани. Виписаний на амбулаторне лікування на 38 добу.

Контрольне стаціонарне обстеження через 6 років. Госпіталізований 25.01.01, і/х №2367. Із анамнезу встановлено, що займається звичною роботою, дієти не дотримується, на стаціонарному лікуванні і диспансерному спостереженні після виписки не знаходився. Періодично турбує оперізуючий біль в животі після прийому алкоголю і гострої їжі, відмічає періодичні підйоми температури до 37,1⁰ С. У хворого проведено дослідження аналізів червоної крові, біохімічних показників. Інструментальні дослідження: УЗД органів живота, дуодентальне зондування, ендоскопічну езофагогастродуоденоскопію. Пацієнт консультований хірургом, урологом, терапевтом, кардіологом. Встановлено діагноз: Стан після ЗТЖ (1996 р.). Хронічний індуративний панкреатит в стадії нестійкої ремісії. Хронічний лівосторонній пієлонефрит в стадії загострення. Рефлюкс гастрит. Цироз печінки. Післяопераційна вентральна грижа.

Даний клінічний приклад ілюструє задовільні безпосередні і незадовільний відділений наслідок лікування ППЗ.

При аналізі 41 клінічного випадку, серед пацієнтів із відмінними і добрими віддаленими наслідками встановлено, що тяжкість перенесеної травми за ВПХ-МТ становила 13,2±3,8 бали, на I-II класи ППЗ приходилося 80% і лише 20% на III клас. Серед 107 пацієнтів із задовільними і незадовільними віддаленими наслідками, тяжкість перенесеної травми за ВПХ-МТ становив 11,9±1,8 бали, на I-II класи ППЗ приходилося 63% і 37% на III-IV класи.

Висновки

На якість життя пацієнтів, які перенесли ППЗ у відділений період має вплив не стільки загальна тяжкість травми скільки тяжкість ППЗ.

Висока частота хронічного панкреатиту серед наших пацієнтів (62,1%) і інших ускладнень безпосередньо пов'язаних із перенесеною ППЗ (10,5%) свідчать про відсутність належного диспансерного спостереження за даною категорією хворих і, відповідно, недоліками профілактичних заходів поліклінічних установ.

Література:

1. Гур'єв С. О., Панасенко С. І. Клініко-епідеміологічна характеристика пошкоджень підшлункової залози при закритій сполученій травмі // Харківська хірургічна школа – Харків, 2007. - С. 129–131.
2. Новик А. А., Матвеев С. А., Іонова Т. І. и др. Оценка качества жизни больного в медицине. // Клиническая медицина. - 2000. - №2. - С. 10-13.
3. Asensio J.A., Petrone P., Roldan G., Pak-art R., Salim A. Pancreatic and duodenal injuries. Complex and lethal. // Scand J Surg. - 2002. - Vol. 91. - P. 81-86.
4. Boffard K. Manual of definitive surgical trauma care, first ed. Arnold // Hodder Headline Group, 2003.-P. 54-78.

Реферат

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Шейко В.Д., Гур'єв С.С., Панасенко С.І.

Ключевые слова: травма поджелудочной железы, качество жизни, критерии Visick

Проанализировано последствия 148 повреждений поджелудочной железы в отдаленные сроки. Выявленные закономерности свидетельствуют об отсутствии системы диспансерного наблюдения и реабилитационно-восстановительного лечения травмированных, что обуславливает низкие показатели качества жизни пациентов.

Summary

REMOTE RESULTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF THE PANCREAS DAMAGES UNDER CLOSED ABDOMINAL TRAUMA

Sheiko V.D., Gur'ev S.E., Panasenko S.I.

Keywords: damage of the pancreas, life quality, Visick criteria

The paper focuses on the analysis of 148 damages of the pancreas during the remote periods. The regularities revealed are evidence proving the absence of the regular medical check-up and reconstructive treatment of traumatized persons that determines their life qualities.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК 616.35–089–002.3–08

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ПОВІДОН-ЙОД ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОКТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Березницький Я.С., Сулима В.П., Маліновський С.Л.

Дніпропетровська державна медична академія

Лікування гнійно-запальних уражень шкіри та слизових, вибір для цього ефективних методів дії до теперішнього часу є однією з актуальних проблем сучасної хірургії та фармакології. Ця проблема поглиблюється невирішеністю питань боротьби з інфекцією післяопераційних ран, що призводить до зростання кількості їх гнійно-запальних ускладнень. Враховуючи значну терапевтичну ефективність та переносимість, мазь Повідон-йод може бути рекомендована для комплексного лікування хворих з поверхневими інфікованими ранами після операцій з приводу гострого парапроктиту та запалення епітеліальної кисти куприка.

Ключові слова: мазь Повідон-йод, гострий парапроктит, запалення епітеліальної кисти куприка.

Вступ.

Лікування гнійно-запальних уражень шкіри та слизових, вибір для цього ефективних методів дії до теперішнього часу є однією з актуальних проблем сучасної хірургії та фармакології. Ця проблема поглиблюється невирішеністю питань боротьби з інфекцією післяопераційних ран, що призводить до зростання кількості їх гнійно-запальних ускладнень.

Гнійно-запальні ускладнення післяопераційних ран призводять до їх довготермінового загоювання, що збільшує строки непрацездатності, сприяє утворенню в віддаленому періоді грубих келоїдних рубців, та можуть бути причиною повторного оперативного втручання. Виникнення цих ускладнень збільшує матеріальні витрати на їх усунення, що свідчить про соціально-економічне значення проблеми лікування інфікованих ран.

Запропоновані та широко застосовуються в практиці хірургічні, хімічні та біологічні методи лікування поверхневих інфікованих ран, а також їх комбінації, та вони, маючи, в ряді випадків, ефективну терапевтичну дію, часто недоступні пацієнтам.

Слід відмітити, що особливе місце серед поверхневих інфікованих ран займають рани після проктологічних операцій з приводу гострого парапроктиту та запалення епітеліальної кисти куприка, коли рана може забруднюватись калом, що буде сприяти розвитку інфекції у рані та збільшує терміни лікування.

Мета. Метою роботи є підвищення ефективності лікування хворих з поверхневими інфікованими ранами в проктологічній практиці за рахунок необхідної ефективної дії з широким антимікробним спектром та фінансової доступності застосованого вітчизняного препарату Повідон-йод в зрівнянні з іншими антисептичними засобами.

Матеріали та методи дослідження.

Препарат Повідон-йод, 10% мазь у тубах по 20 грам виробництва ВАТ «Фітофарм» (Україна), призначений для лікування пацієнтів з поверхневими інфікованими ранами, механізм дії якого зумовлений широким антимікробним спектром відносно бактерій, вірусів, грибків та найпростіших при вивільненні йоду під час контакту зі шкірою та слизовими, коли препарат утворює з білками клітини бактерій йодаміни, коагулює їх та викликає загибель мікроорганізмів, надає швидку бактерицидну дію на грампозитивні та грамнегативні бактерії (за виключенням *Mycobacterium tuberculosis*).

Мазь Повідон-йод наносять тонким прошарком на уражену ділянку 2-3 рази на добу, можна застосовувати під оклюзійну пов'язку. Препарат добре переноситься, але внаслідок підвищеної чутливості до йоду в одиничних випадках може виникнути подразнення, яке з часом зникає.

Препарат Повідон-йод, 10% мазь в тубах по 20 грам був застосований в лікуванні 36 хворих – основна група, з післяопераційними поверхневими інфікованими ранами при гострих

проктологічних захворюваннях (пацієнти жіночої та чоловічої статі в віці від 18 до 65 років з діагнозами гострий парапроктит та запалення епітеліальних кист куприку). Контрольна група – 36 пацієнтів, яким застосовували інші антисептичні засоби. Під час лікування хворі отримували призначені препарати та їм проводились необхідні дослідження.

Мазь застосовували місцево після первинної хірургічної обробки ран, яка складалася з видалення некротичних тканин та гнійного ексудату з наступним промиванням рани розчином антисептичного засобу (хлоргексидин) та висушування рани стерильним марлевим тампоном. Мазь наносили або на уражену поверхню, або наносили на стерильні марлеві серветки, якими закривали ранову поверхню, після чого накладали стерильну пов'язку. Вказана процедура виконувалась кожного дня двічі на день з інтервалом 6 годин на протязі 5 днів.

Для обстеження пацієнтів застосовувались наступні методи:

- об'єктивне обстеження (оцінка стану рани);
- мікробіологічне дослідження матеріалу, що був взятий з рани;
- загальний аналіз крові (еритроцити, гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ);
- загальний аналіз сечі (колір, реакція, питома вага, білок, цукор, епітеліальні клітини, лейкоцити, еритроцити, сіль);
- біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, креатинін, глюкоза).

Оцінка стану рани проводилася за наступними показниками:

- 1) площа поверхні рани (см²);
- 2) запальні зміни у рані та оточуючих тканинах (періфокальний набряк, гіперемія шкіри, локальна гіпертермія);
- 3) характеристика рани (наявність некрозу, фібрину, грануляцій);
- 4) наявність виділень з поверхні ран;
- 5) характер виділень з поверхні рани.

Результати та їх обговорення.

Під впливом терапії поверхневих інфікованих ран Повідон-йодом у хворих проходило зменшення клінічних проявів післяопераційних ран після розкриття та дренирування гострого парапроктиту і запалення епітеліальної кисти куприку: ефективно очищувалось дно ран, зменшились запальні зміни в ранах та оточуючих тканинах, змінювався характер виділень з ран, зменшувалась кількість самих виділень, стимулювалось утворення грануляцій.

Значний клінічний ефект відмічався вже к 4-й добі, повний клінічний ефект відмічався до кінця 6-ої доби. Позитивна динаміка клінічних проявів була подібною як у хворих основної групи, так і контрольної. Зникнення клінічних проявів наступало практично одночасно з контрольною групою. Початок утворення грануляцій у хворих

основної та контрольної груп було подібним, що вказує на ефективність препарату. Відмічена також позитивна рівноцінна динаміка суб'єктивних скарг у хворих основної і контрольної груп після проведення рекомендованого комплексу лікування.

Таким чином, результати дослідження препарату Повідон-йод, отримані на підставі вивчення зрівняльної динаміки об'єктивних клінічних проявів, свідчать про високу виражену фармакотерапевтичну активність препарату.

Аналіз результатів, свідчить про те, що лікування із застосуванням препарату Повідон-йод та інших антисептичних засобів не причиняло якоїсь негативної дії на показники периферійної крові. В обох групах після лікування відмічалось достовірне зниження кількості лейкоцитів, еозинофілів та ШОЕ до нормальних показників.

Аналіз кількості лейкоцитів у хворих показав підвищення лейкоцитів до проведення лікування, що обумовлено наявністю місцевого гнійного вогнища при гострому парапроктиті і запаленні епітеліальної кисти куприку. Зниження кількості лейкоцитів у хворих основної та контрольної груп після проведення лікування, може бути показником санації вищезгаданих вогнищ. Прискорення ШОЕ у хворих обох груп, розцінюється як слідова реакція макроорганізму на гнійну інфекцію.

Динаміка показників біохімічного аналізу крові у хворих контрольної групи і пацієнтів основної групи достовірно не змінювалась. Аналіз лабораторних даних показав, що препарат Повідон-йод не має токсичних властивостей, не викликає побічних ефектів, не впливає на функцію печінки та фізико-хімічні властивості білків сироватки крові.

Показники, що характеризують стан клітин печінки та інтенсивність цитолізу гепатоцитів (активність аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази), а також функції гепатоцитів у процесі лікування хворих препаратом Повідон-йод не мали ніяких змін і зостались в межах норми.

Загальний стан хворих при застосуванні препарату Повідон-йод був характерним для клінічних проявів гострого парапроктиту та запалення епітеліальної кисти куприку.

За час застосування препарату Повідон-йод побічних явищ не зареєстровано та не було відмічено ні одного випадку непереносимості препарату Повідон-йод.

Висновки.

1. Препарат Повідон-йод, 10% мазь у тубах по 20 грам виробництва ВАТ «Фітофарм» має значну загоювальну дію при лікуванні післяопераційних поверхневих інфікованих ран при гострому парапроктиті та запаленні епітеліальної кисти куприку.
2. Повідон-йод добре переноситься хворими з

гострим парапроктитом та запаленням епітеліальної кисти куприку, не викликає патологічних змін з боку органів кровотворення, видільної системи.

3. Мазь Повідон-йод терапевтично еквівалентна іншим антисептичним засобам за показником загальної ефективності.
4. Препарат Повідон-йод статистично значимо не відзначається від інших антисептичних засобів за показником загальної переносимості.
5. Враховуючи значну терапевтичну ефективність та переносимість, мазь Повідон-йод може бути рекомендована для комплексного лікування хворих з поверхневими інфікованими ранами після операцій з приводу гострого парапроктиту та запалення епітеліальної кисти куприку.

Література

1. Georgiade N.G., Harris W.A.: Open and closed treatment of burns with povidone-iodine // Plastic and Reconstructive Surgery. – 1973. – V.52:– P.640-644.
2. Hunt J. L., Sato R., Heck E.L., Baxter C.R.: A critical evaluation of povidone-iodine absorption in thermally injured patients // The Journal of Trauma. – 1980. – V.20. – P. 127-129.
3. de Kock M., van der Merwe A. J.: A study to assess the effects of a new Betadine cream formulation compared to a standard topical treatment regimen for burns // Burns. – 1987. – V.13. – P. 69-74.
4. Lavelle K. J., Doedens D. J., Kleit S. A., Fornay R. B.: Iodine absorption in burn patients treated topically with povidone-iodine // Clin. Pharmacol. Ther. – 1975. – V.17. – P. 355-362.
5. McKnight A. C.: A clinical trial of povidone-iodine in the treatment of chronic leg ulcers // The Practitioner. – 1965. – V.195. – P. 230-234.
6. Pietsch J., Meakins J. L.: Complications of povidone-iodine absorptions in topically treated burn patients // The Lancet. – 1976. – V.1. – P.280-282.
7. Steen M.: Die Lokalbehandlung der Brandwunde mit PVP-Jod // Unfallheilkunde. – 1983. – P. S6: 28-33.
8. Thorne N., Fox D.: A trial of povidone-iodine ointment in the treatment of leg ulcers // The Practitioner. – 1985. – V.194. – P. 250-253.
9. de Wet P. M., Rode H., Cywes S.: Bactericidal efficacy of 5 per cent povidone iodine cream in Pseudomonas aeruginosa burn wound infection // Burns. – 1990. – V.16. – P. 302-306.
10. Wynn-Williams D., Monballiu G.: The effects of povidone-iodine in the treatment of burns and traumatic losses of skin // British Journal of Plastic Surgery. – 1995. – V.18. – P. 146-150.
11. Zamora J. L.: Povidone-iodine and wound infection // Surgery. – 1984. – V.95. – P. 121-122.
12. Zamora J. L.: Chemical and microbiologic characteristics and toxicity of povidone-iodine solutions // The American Journal of Surgery. – 1986. – V.151. – P. 400-406.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА ПОВИДОН-ЙОД ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Березницький Я.С., Сулима В.Ф.

Ключевые слова: мазь Повидон-йод, острый парапроктит, воспаление эпителиальной кисты копчика.

Лечение гнойно-воспалительных поражений кожи и слизистых, выбор для этого эффективных методов воздействия до настоящего времени остается одной из актуальных проблем современной хирургии и фармакологии. Эта проблема усугубляется нерешенностью вопросов борьбы с инфекцией послеоперационных ран, что приводит к росту количества их гнойно-воспалительных осложнений. Учитывая выраженную терапевтическую эффективность и переносимость, мазь Повидон-йод может быть рекомендована для комплексного лечения больных с поверхностными инфицированными послеоперационными ранами по поводу острого парапроктита и воспаления эпителиальной кисты копчика.

Summary

APPLICATION OF PREPARAT POVIDON-IODINE OINTMENT FOR TREATMENT OF PATIENTS OPERATED ON INFLAMMATORY PROCTOLOGICAL DISEASES

Bereznytsky Ya.S., Sulyma V.P.

Keywords: Povidon-iodine ointment, acute paraproctitis, pilonidal inflammation.

Treatment of suppurative inflammatory defects of skin and mucosal tissue with effective methods is among the actual up-to-date problems of surgery and pharmacology. This problem is redoubled by a number of questions referring to the treating of post-operative infection that in turn increases purulent inflammatory complications. Taking into account pronounced therapeutic effect of Povidon-iodine ointment and patients' tolerance to it this remedy may be advised to include in the complex therapy of patients with infected wounds after operations on acute paraproctitis and inflammation pilonidals.

УДК 617.53 – 002.36– 06:616.27 – 002] – 089.48

НОВЫЙ СПОСОБ ДРЕНИРОВАНИЯ ЗАДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ФЛЕГМОНАХ ШЕИ ОСЛОЖНЁННЫХ МЕДИАСТИНИТОМ

Высоцкий А.Г., Вегнер Д.В, Тахтаулов В.В., Филахтов Д.П., Ковалёва Е.С.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Работа основана на исследовании результатов лечения 144 пациентов с флегмонами шеи осложнёнными медиастинитом. Источником флегмоны у 42 пациентов был перитонзиллярный абсцесс, у 36 – абсцесс надгортанника, у 34 больных они носили одонтогенный характер, в 21 случаях установлен травматический генез и в 11 наблюдениях диагностированы аденофлегмоны. Локализация медиастинита была следующей: передневерхний – 41 больных, задневерхний – 25, тотальный верхний – 18, тотальный передний – 18, тотальный задний – 14, тотальный – 28. Оперативное вмешательство было выполнено 138 больным (шестеро не оперированных умерли в течение двух часов после госпитализации в отделение). Общая летальность составила – 39,3%, послеоперационная – 35,1%. Представлены результаты клинического применения нового способа дренирования заднего средостения.

Ключевые слова: флегмона шеи, медиастинит, средостение.

Введение.

Проблема диагностики и хирургического лечения медиастинита является одним из наиболее сложных разделов гнойной торакальной хирургии. Хотя воспаление клетчатки средостения относится к сравнительно редким заболеваниям, следует отметить, что абсолютное число больных погибающих от этой патологии, существенно превышает количество пациентов, умирающих от других гнойных заболеваний [1, 2, 3].

Особенность анатомического строения клетчаточных пространств шеи и средостения – отсутствие естественных перегородок - обуславливает невозможность отграничения гнойно-некротических изменений пределами одной анатомической области. Ошибочный диагноз становится причиной неоправданного пролонгирования и неадекватного объёма хирургического пособия. Одновременно с развитием медиастинита возникают такие осложнения, как сепсис, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, пневмония, эмпиема плевральной полости, пиопневмоторакс, перикардит, протекающие на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В совокупности это приводит к неблагоприятному исходу заболевания [5, 6].

Ведущей причиной «нисходящего» медиастинита является флегмона шеи. Чаще всего источником флегмоны служит перитонзиллярный абсцесс, одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, абсцесс надгортанника, травмы, нагноение лимфатических узлов. И хотя флегмона головы и шеи сама по себе является угрожающим жизни состоянием, развитие медиастинита у этих больных значительно повышает летальность. По данным литературы она варьирует от 14% до 70% . Все это обуславливает необходимость дальнейшего комплексного изучения патогенеза, диагностики и лечения медиастинита в совокупности с его источником - воспалительным заболеванием глубоких клетчаточных пространств головы и шеи [7].

Материалы и методы.

Настоящее исследование основано на ретро-

спективном анализе историй болезни 144 пациентов, находившихся на лечении в торакальном и ЛОР отделении ДОКТМО, а также в лечебных учреждениях области с 1994 по 2007 год с флегмонами глубоких клетчаточных пространств головы и шеи осложненными медиастинитами. Источником флегмоны у 42 пациентов был перитонзиллярный абсцесс, у 36 – абсцесс надгортанника, у 34 больных они носили одонтогенный характер, в 21 случаях установлен травматический генез и в 11 наблюдениях диагностированы аденофлегмоны. Среди пациентов с гнойным воспалительным процессом в средостении были 108 мужчин и 36 женщин в возрасте от 25 до 79 лет. Локализация медиастинита была следующей: передневерхний – 41 больных, задневерхний – 25, тотальный верхний – 18, тотальный передний – 18, тотальный задний – 14, тотальный – 28.

Результаты и обсуждение.

Основными клиническими проявлениями у больных с флегмоной шеи были: боль при глотании, отек мягких тканей подподязычной области, болезненность при пальпации проекции сосудистонервного пучка, смещении органокомплекса шеи, нарушения дыхания и дисфагия различной степени.

Однако при распространении гнойно-некротического процесса в только в ретовисцеральном и реторофарингеальном пространствах шеи с переходом на заднее средостение гиперемия кожных покровов и отек мягких тканей может отсутствовать [3].

Основными клиническими проявлениями медиастинита были боли в грудной клетке. Загрудинные боли, усиливающиеся при запрокидывании головы назад (симптом А.А. Герке) отмечены нами у 62 пациентов; их появление свидетельствовало о значительном распространении гнойного процесса в переднем средостении. Болезненность и усиление загрудинных болей при пальпации инфильтрата в проекции сосудисто-нервного пучка шеи – у 58 пациентов. Ригидность мышц спины (симптом Равич-Щербо и Штейнберга) – у 40 больных. У 56 пациентов -

нарушение глотания, у 45 – расширение под-
кожных вен шеи.

Общее состояние пациентов было от средне-
тяжелого до агонирующего. В клинической кар-
тине следует отметить быстроту распростране-
ния патологического процесса из клетчаточных
пространств шеи в средостения. Этому способ-
ствует отсутствие соединительно-тканых пере-
городок между ними, а также отрицательное
давление в грудной полости на вдохе. К тому же
одышка, возникающая при тяжелой интоксика-
ции, лихорадка, ведет к росту частоты дыха-
тельных движений, что усиливает «присасы-
вающий эффект». Отек гортани, так же в значи-
тельной мере способствует росту отрицательно-
го давления в грудной клетке, и как следствие –
рост «присасывающего эффекта».

Клинические и биохимические анализы крови
и мочи у больных с флегмонами шеи и медиа-
стинитом не являются специфичными. Так, у
всех обследованных больных в общем анализе
крови выявлен лейкоцитоз с дегенеративным
палочкоядерным сдвигом влево, лимфопения,
ускорение СОЭ. Наблюдаются нарушения вод-
но-электролитного и белкового обмена. Особое
внимание следует обращать на уровень гипер-
гликемии, который определяет не только тяжесть
течения, но и исход заболевания. Сахарный
диабет выявлен у 43 обследованных больных.

Наиболее специфичными являются лучевые
методы исследования. Самым распространен-
ным до настоящего времени остаётся рентге-
нография органов грудной клетки в двух стандар-
тных проекциях выполнялась всем больным с
флегмонами шеи. В 84 наблюдениях она позво-
лила выявить, а в 35 – заподозрить наличие ме-
диастинита. У 25 больных рентгенологические
признаки медиастинита отсутствовали, а гнойный
процесс в средостении диагностирован только во
время операции. Ошибки в рентгендиагностике,
сложность трактовки данных и отсутствие рент-
генпризнаков медиастинита при его наличии мы
объясняем несколькими причинами. Прежде все-
го, это запаздывание рентгенологической карти-
ны за морфологическими изменениями, во-
вторых, из-за тяжести состояния больным рент-
генографию производят в положении лежа, по-
этому трудно оценить, является ли расширение
тени средостения патологическим или нет и, в-
третьих, обусловлено ошибкой самого метода. В
комплексе диагностических средств, использо-
ванных для верификации острого медиастинита,
наиболее точным исследованием является ком-
пьютерная томография, ставшая в последнее
время методом выбора при обследовании па-
циентов с заболеваниями средостения. Компью-
терная томография органов грудной клетки даёт
возможность определить точную локализацию,
распространенность, объём патологических из-
менений в средостении и стадию воспалительно-
го процесса. Данное аппаратное исследование
проведено 18 пациентам.

При верифицированном диагнозе пациент с
медиастинитом должен быть оперирован в
срочном порядке. Консервативная выжидатель-
ная тактика недопустима. Однако при выражен-
ных гиповолемических расстройствах показано
проведение кратковременной инфузионной
предоперационной подготовки в течение 1-2 ча-
сов. При пренебрежении этим правилом воз-
можны грозные осложнения, вплоть до асисто-
лии при вводимом наркозе на операционном сто-
ле, которую мы наблюдали у двух пациентов.

Все больные с флегмонами глубоких клетча-
точных пространств шеи и головы осложненны-
ми медиастинитом оперированы под внутривен-
ной поликомпонентной анестезией с искусст-
венной вентиляцией легких. При этом больных
необходимо интубировать под местной анесте-
зией при спонтанном дыхании. Интубацию
больного в сознании проводили в условиях
безопасной для него седации. Резкий отек гор-
тани послужил показанием к наложению сроч-
ной трахеостомы 22 больным. Однако, по на-
шему мнению к трахеостомии следует прибегать
в исключительных случаях, так как у трахеосто-
мированных больных при наличии гнойного
процесса на шее и в средостении очень быстро
развивается гнойный трахеобронхит, ослож-
няющийся двусторонней пневмонией. Леталь-
ность в этой группе составила 51,2%. Вот поче-
му в последние четыре года интубацию прово-
дим под контролем бронхоскопа, что позволяет
избежать трахеостомии.

Оперативное вмешательство было выполнено
138 больным (шестеро не оперированных умер-
ли в связи с тем, что на момент госпитализации
находились в инкурабельном состоянии).

При наличии флегмоны шеи предпочтение от-
давали колярной медиастинотомии по В.И. Ра-
зумовскому. С одной стороны она была произ-
ведена в 79 случаях, с двух – в 65. Используя
этот доступ, возможно широко вскрыть и дрени-
ровать все анатомические пространства перед-
ней области шеи: сосудистонервного пучка, за-
глоточного, пре- и ретровисцерального, межа-
пневротического супрастерального, а также
верхних отделов переднего и заднего средосте-
ния. Края раны после операции не ушиваем, что
в послеоперационном периоде позволяет про-
водить этапную некрэктомию. При одонтогенных
флегмонах дополнительно вскрывали и дрени-
ровали клетчаточные пространства дна полости
рта, межкрыловидного промежутка, ретроман-
дибулярной ямки, применяя доступ в надподъя-
зычной области (17 больных). В двух случаях
переднее средостение дренировалось супра-
стерально по Сазонову.

Тотальный и тотальный задний медиастинит
служил показанием к торакотомии и дренирова-
нию заднего средостения. У 12 больных дрени-
рование заднего средостения выполнялось по
предложенной нами методике, сущность кото-
рой заключается в следующем. Производится

переднебоковая торакотомия справа в IV или V межреберье, аспирируется гнойное содержимое из плевральной полости, при наличии сращений мобилизуется лёгкое. Справа выполняется рассечение медиастинальной плевры параззофагеально от купола плевры до v. azugos, при этом вена не мобилизуется. Затем заднее средостение вскрывается от нижней легочной вены до кардиодиафрагмального синуса, при этом существенным моментом является то, что медиастинальная плевра между указанными анатомическими зонами (позади корня лёгкого) остаётся интактной. Тупым путём мобилизуется пищевод и создаётся искусственный канал между пищеводом и интактным участком медиастинальной плевры позади корня лёгкого. После чего параззофагеально в краниальном направлении проводятся два, перфорированных на всём протяжении, дренажа, которые позади корня лёгкого располагаются между пищеводом и интактным лоскутом медиастинальной плевры. Верхний полюс дренажей проводится до ретрофарингеального пространства. На грудную стенку дренажи выводятся в IX межреберье по задней подмышечной линии (рис. 1). При выполнении торакотомии слева медиастиномия выполняется аналогичным образом с учётом анатомических ориентиров – медиастинальная плевра рассекается от дуги аорты до левой легочной артерии, и от левой нижней легочной вены до кардиодиафрагмального синуса, участок медиастинальной плевры позади корня лёгкого также остаётся интактным.

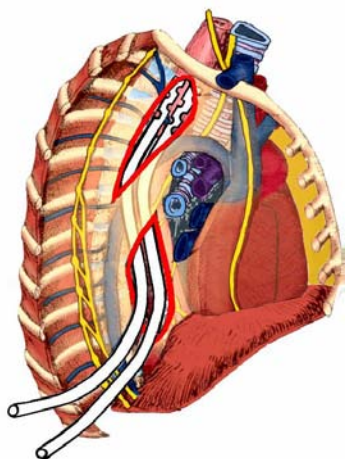


Рис. 1. Способ дренирования заднего средостения

Разработанная нами методика дренирования заднего средостения выгодно отличается от ранее предложенных тем, что оставшаяся пере-

мычка, представленная медиастинальной плеврой позади корня лёгкого, дополнительно фиксирует дренаж в заданном положении и позволяет исключить смещение дренажей в плевральную полость, которые необходимы для проведения дальнейшей перманентной санации указанной анатомической области, что позволяло осуществлять санацию средостения и клетчаточных пространств шеи в течение необходимого времени послеоперационного периода. В отдельных случаях при локализации гнойника в ретрофарингеальных и ретровисцеральных пространствах вышеописанная методика позволяла избежать колярной медиастиномии, что в свою очередь исключало сообщение плевральной полости с внешней средой через рану на шее.

Выводы

Таким образом, единственным и основным способом лечения флегмон глубоких клетчаточных пространств головы и шеи осложненных медиастиномией, является хирургический. Улучшению результатов хирургического лечения способствует ранняя диагностика, полноценная коррекция гомеостаза, рациональная антибиотикотерапия основанная на принципе дэскалации, открытое ведение раны на шее, наложение трахеостомы только в случае невозможности интубации, перманентная санация средостения, плевральной полости и трахеобронхиального дерева.

Литература

1. Агеева С.А. Флегмоны шеи. // Неотложная оториноларингология : Респ. Сб. науч. тр. -М.-1984.- С.111-117.
2. Цыбырнэ К.А., Чеботарь А.М., Гладчук Н.В. и др. Клиническое течение и лечение медиастиномии //Грудная хирургия.- 1985. - №7.- С. 33-37.
3. Слесаренко С.С., Агапов В.В., Прелатов В.А. Медиастинит. М: ИД Медпрактика – М, 2005 – 200 с.
4. Mathieu D., Nevire R., Teillon C. et al. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management.//Clin. Infect. Dis.- V. 21.- № 1.- 1995.-P. 51-56.
5. Tung-Yiu W., Jehn-Shyun H., Ching-Hung C., Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases.//J. Oral. Maxillofac. Surg.- V.58.- №12.- 2000.- P. 1347-1352.
6. Naya Galvez M.J., Fernandez Liesa R., Martinez-Berganza Y. Asensio R. et al. Diffuse deep cervical infection. Report of three cases. //Acta Otorrinolaringol. Esp. - 2000. - V.51, №2.- P. 183-187.
7. Djupesland P.G. Necrotizing fasciitis of the head and neck – report of three cases and review of the literature // Acta Otolaryngol. Suppl.- 2000. -V. 543.- P.186-187.

Реферат

НОВИЙ СПОСІБ ДРЕНУВАННЯ ЗАДНЬОГО СЕРЕДОСТІННЯ ПРИ ФЛЕГМОНАХ ШІЇ УСКЛАДНЕНИХ МЕДІАСТИНОМІОМ

Висоцький А.Г., Вегнер Д.В, Тахтаулов В.В., Філахтов Д.П. Ковальова Є.С.

Ключові слова: флегмона шії, медіастиніт, середостіння.

Робота заснована на дослідженні результатів лікування 144 пацієнтів з флегмонами шії ускладненими медіастинітом. Джерелом флегмони у 42 пацієнтів був перитонзиллярний абсцес, 36 – абсцес надгортанника, 34 хворих вони носили одонтогенний характер, в 21 випадку встановлений травматичний генез і в 11 спостереженнях діагностовані аденофлегмони. Локалізація медіастиніту була наступною: передньоверхній – 41 хворих, задньоверхній – 25, тотальний верхній – 18, тотальний передній – 18, тотальний задній – 14, тотальний – 28. Оперативне втручання було виконане 138 хворим (шісттеро не оперованих

померли за дві години після госпіталізації у відділення). Загальна летальність склала – 39,3%, післяопераційна – 35,1%. Представлені результати клінічного застосування нового способу дренування заднього середостіння.

Summary

NEW METHOD OF POSTERIOR MEDIASTINAL DRAINAGE IN PATIENTS WITH NECK PHLEGMONS COMPLICATED BY MEDIASTINITIS

Vysotskiy A.G., Vegner D.V., Takhtaulov V.V., Filakhtov D.P., Kovaleva E.S.

Key words: neck phlegmon, mediastinitis, mediastinum.

The study based on the analysis of treatment of 144 patients with complicated neck phlegmon by mediastinitis. The origin of neck phlegmon was caused by peritonsillary abscess (42), epiglottitis (36), orofacial (34), traumatic (21), lymph node abscess (11). Localization of mediastinitis was: upper anterior – 41, upper posterior - 25, upper total - 18, total anterior - 18, total posterior - 14, total - 28. Surgical treatment was performed on 138 patients (six were not operated on and died within two hours after admission). Overall mortality was - 39,3%, postoperative - 35,1%. The authors describe a new original technique of posterior mediastinal drainage.

УДК:616.94-073.584

ПЕРСПЕКТИВИ ДІАГНОСТИКИ СЕПСИСУ І ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ: МЕТОД ФЛУОРЕСЦЕНТНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ

**Герич І.Д., Остап'юк Л.Р., Ващук В.В., Волошиновський А.С.,
Мягкота С.В.**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Львівський обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом

Львівський національний університет імені Івана Франка

Львівський державний аграрний університет

Здійснена апробація методу флуоресцентної спектроскопії для діагностики сепсису і гнійно-септичних ускладнень. Досліджено спектри флуоресценції (СФ) та спектри збудження флуоресценції (СЗФ) сироватки крові (СК) здорових осіб, хворих на сепсис і з гнійно-септичними ускладненнями і 20%-ного розчину альбуміну. Зареєстровано значну різницю СФ СК хворих і здорових осіб, хоча клінічна картина захворювань була недостатньо чіткою і не спостерігалось суттєвих змін лабораторних показників. Встановлено, що у хворих з бактеріємічними гнійно-септичними ускладненнями на фоні послаблення смуги флуоресценції в області 330-340 нм з'являється малоінтенсивна смуга флуоресценції в області 370-390 нм – зміни якої корелюють з інтенсивністю вияву бактеріємії. В результаті належного лікування ця смуга поступово зникала, а інтенсивність смуги в області 330-340 нм поступово зростала; СФ та СЗФ хворих і здорових осіб поступово ставали ідентичними. Отримані результати свідчать про те, що флуоресцентний аналіз при подальшому поглибленому вивченні може стати надійним методом експресної діагностики сепсису та гнійно-септичних ускладнень.

Ключові слова: флуоресценція, діагностика, сироватка крові, сепсис, перитоніт, панкреатит, бактеріємія

Вступ.

Сучасні досягнення медицини тісно пов'язані з успішним розвитком медико-біологічних досліджень, зокрема в області біологічної хімії. Помітний прогрес у розвитку цієї науки дозволив виявити чисельні механізми складних процесів життєдіяльності організму людини як у нормі, так і при різних патологічних станах. Сучасні методи профілактики та лікування захворювань передбачають широке використання біохімічних методів дослідження для їх діагностики, вибору лікарських препаратів і методики лікування, а також спостереження за ефективністю лікування.

При різних захворюваннях виявлені характерні зміни специфічних для них біохімічних показників крові та сечі [7,10,12,13]. Безумовно, вони свідчать про відповідні зміни у процесах метаболізму хімічних речовин, які забезпечують білковий, ліпідний, вуглеводний, водно-мінеральний та вітамінний обмін в організмі, ферментів, які каталізують всі хімічні процеси в ньому, а також гормонів, які виконують

регуляторну функцію. Отримавши надійні результати для значної кількості біохімічних показників, можна володіти об'єктивною інформацією про стан процесів метаболізму в цілому організмі та в окремих його органах. Слід відзначити, що дуже велику діагностичну та прогностичну цінність має вивчення біохімічних показників у динаміці – в процесі розвитку хвороби та під впливом лікувальних заходів.

Сьогодні накопичено величезну інформацію про особливості поведінки біохімічних показників крові та сечі при різних патологічних станах, у тому числі і в динаміці [7,10,12,13]. Ці результати є дуже цінними для діагностики даних захворювань. Але, на жаль, більшість сучасних лабораторних, мікробіологічних та інструментальних методів дослідження у принципі є репрезентативними на фоні вже маніфестуючих виявів патологічних процесів. А тому надзвичайно важливо було б мати метод, який би володів високою чутливістю і можливістю проведення надійної діагностики ще на доклінічному етапі, а також надання прогностичної оцінки перебігу захворювання.

Прогрес науки і техніки у другій половині минулого століття привів до широкого використання фізичних методів для діагностики різних захворювань. Дослідження декількох останніх десятиріч засвідчили, що спектральна флуоресценція є найпоширенішим і найуніверсальнішим методом у біологічній спектроскопії. Її основні переваги полягають у поєднанні високої чутливості та експресності з можливістю неруйнівного контролю за біологічними об'єктами та середовищами [2,8,14]. Саме ці характеристики зумовлюють підвищений інтерес до спектрально-флуоресцентного аналізу як до важливого та перспективного методу ранньої діагностики різних захворювань. Так, у роботі Е.А. Черницького і співавт., обговорювалася проблема використання флуоресцентного аналізу для діагностики цілої низки хвороб печінки, сполучної тканини та онкологічних захворювань [14]. У своїх дослідженнях автори виявили характерні для цих хвороб зміни спектрально-флуоресцентних параметрів, які, однак, були неспецифічними для різних груп захворювань і не дозволили встановити загальні тенденції чи фундаментальні закономірності. Пізніше було запропоновано використати метод флуоресцентного аналізу для діагностики панкреатиту [3] та хвороб, що спричиняються мікроорганізмами, а саме для гнійно-запальних захворювань і сепсису [4,5,9]. Ми не випадково звернули увагу на гнійно-септичні захворювання. Адже проблема сепсису сьогодні є однією з найбільш болючих та актуальних проблем сучасної медицини.

Так, у США сепсис залишається головною причиною смерті пацієнтів "не кардіологічних" відділень інтенсивної терапії та одинадцятю причиною загальної летальності хворих [20]. З понад 750000 випадків важкого сепсису, які реєструються в США кожного року, щоденно помирає приблизно 500 пацієнтів [15]. Незважаючи на агресивне хірургічне лікування, застосування в терапевтичних програмах найновіших методик лікування та новітніх ефективних медикаментів, у 40% хворих перебіг захворювання ускладнюється септичним шоком, а загальна летальність коливається в критичних межах – 43-95% [15,20].

Згідно з рішенням узгоджувальної конференції з проблем сепсису (Чикаго, 1991), сепсис – це синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) організму, спричинений вогнищем інфекції [19]. ССЗВ маніфестується як мінімум двома з наступних ознак: 1) температурою тіла понад 38°C або нижче 36°C; 2) тахікардією понад 90 ударів за хвилину; 3) частотою дихальних рухів понад 20 д.р./хв або парціальним тиском CO₂ менше 32 торр (4,3 кПа); 4) кількістю лейкоцитів понад 12000/мм³, або менше 4000/мм³, або наявністю понад 10 % незрілих форм у лейкоцитарній формулі крові [19].

Загалом, з часу запровадження консенсусного підходу, сучасна доктрина адекватного вирішення проблеми сепсису [16,18] окреслюється двома тезами: I. Ефективне лікування сепсису можливе тільки (!) за умови його ранньої діагностики; II. Сучасний стандарт ранньої діагностики сепсису полягає у верифікації в пацієнта як мінімум двох критеріїв ССЗВ і класичних візуалізаційно-клінічних ознак вогнища інфекції.

У патогенезі сепсису та його ускладнень домінуючу роль відіграють: 1) ендogenous медіатори; 2) порушення периферичної мікроциркуляції; 3) пригнічення функції міокарда; 4) зменшення надходження і споживання кисню [11]. У даний час остаточно доведено, що розвиток сепсису пов'язаний не з безпосередньою дією бактеріальних токсинів та індукованих ними продуктів розпаду, а з вивільненням в організмі у відповідь на їх дію великої кількості медіаторів запалення, які потрапляють у загальний кровотік і викликають загальну системну відповідь організму.

Одним із найпотужніших пускових агентів сепсису є ендотоксин-ліпополісахарид (LPS) мембран грамнегативних бактерій та його частина – ліпід А. Грампозитивні бактерії мають ліпополісахаридну капсулу з фосфоліпідною мембраною і шаром пептидогліканів, які разом зі специфічними антигенами (стафілококовий протеїн А, стрептококовий протеїн М) і токсинами здатні стимулювати продукцію медіаторів запалення та ініціювати ССЗВ. У відповідь на дію ендотоксину відбувається вивільнення великої кількості медіаторів системної запальної реакції цитокінів (інтерлейкіни IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, фактор некрозу пухлин, простагландини, система комплементу, фактор активації тромбоцитів, лейкотрієни), які викликають вазодилатацію і підвищення проникності судин, стимулюють агрегацію та активацію тромбоцитів та нейтрофілів. Глибоке пізнання патофізіологічних процесів на молекулярному рівні та застосування сучасних біотехнологій повинно привести до нових перспективних напрямків лікування бактеріальних інфекцій. Принципово важливим є створення "коктейлю" з антитіл, які блокують рецептори і дадуть змогу спинити генералізацію процесу ССЗВ.

Принципово важливим у клінічній практиці лікарів хірургічних спеціальностей є раціональне ведення раннього післяопераційного періоду. Найбільш суттєвими моментами при цьому є профілактика інфекційно-запальних ускладнень та попередження синдрому ендотоксикозу. Чутливими маркерами інфекційного ендотоксикозу і системної запальної реакції є IL-1, IL-6 та інші цитокіни. Визначення IL-6 у даний час вже використовується для щоденного моніторингу цих критеріїв. Підвищення концентрації IL-6 до 15-80 мкг/л на добу передую

появі лихоманки та інших клінічних синдромів системного запалення. Рівень IL-6 понад 150 мг/л, як правило, свідчить про наявність сепсису. При цьому при грампозитивному сепсисі рівень IL-6 сягає 400-500 мг/л, а при грамнегативному - 2000 мг/л і більше.

Дуже цінну інформацію про показники, які відображають напруженість всіх процесів гомеостазу в організмі, можна отримати, вивчаючи стан молекул альбуміну в СК. При важкій ендogenous інтоксикації, властивій гнійно-запальним процесам, в організмі створюються умови для утворення форм альбуміну зі зміненими фізико-хімічними характеристиками. Дуже важливо при цьому вивчити функціональну активність альбуміну. В цьому відношенні перспективним є використання методу флуоресцентних зондів для оцінки особливостей зв'язуючих центрів альбуміну [1]. За його допомогою проводиться оцінка ефективної і загальної концентрації альбуміну (ЕКА та ЗКА, відповідно), а ЕКА, фактично, дає інформацію про кількість повноцінного альбуміну в СК, яка володіє нормальною зв'язуючою здатністю. В нормі ЕКА співпадає із ЗКА. У пацієнтів з гнійно-септичними захворюваннями зв'язуюча здатність альбуміну знижена, що обмежує надходження токсичних продуктів до органів детоксикації і поглиблює ендogenous інтоксикацію. Різне зниження показників ЕКА, ЕКА/ЗКА є прогностично несприятливими ознаками [1].

У середньому критичне значення має величина ЕКА 20 г/л. Якщо в процесі захворювання хоча б один раз реєструвалось значення ЕКА нижче вказаного, вірогідність летального висліді зростає до 40-50 %, в той час як при значеннях ЕКА, що постійно перевищували 20 г/л – вірогідність летального кінця дуже низька (0-4 %). Існує і "летальне значення" ефективної концентрації альбуміну. Встановлено, що при значенні ЕКА, нижчому від 10 г/л (навіть одноразово за весь період захворювання), летальність хворих становить 90-100 %. Таке зниження ЕКА віддзеркалює серйозні порушення гомеостатичних процесів, які організм не в стані відновити навіть при інтенсивному лікуванні.

Слід відзначити, що попри очевидну прогресивність і клінічну раціональність сучасної доктрини адекватного вирішення проблеми сепсису, вона має низку суттєвих недоліків. Вони головним чином стосуються прикладних проблем діагностики сепсису. По-перше, усі клінічно-лабораторні ознаки ССЗВ, рекомендовані погоджувальною конференцією в якості ранніх діагностичних критеріїв сепсису, формують підґрунтя для його "суспідійної" (від лат. *Suspicio* – підозрювання), а не "верифікаційної" (від лат. *verificatio* – встановлення істини) діагностики, позаяк подібні зміни параметрів можуть спостерігатися не лише при сепсисі, але й при цілій низці

розповсюджених банальних гнійно-запальних захворювань, які серйозно не загрожують життю хворих і легко піддаються лікуванню. По-друге, констатація другого діагностичного компонента – класичних візуалізаційно-клінічних ознак вогнища інфекції є можливою далеко не у всіх пацієнтів. Лише в 45-46 % пацієнтів з клінічними виявами сепсису вдається виявити бактеріємію. Приблизно в 10 % випадків сепсис має криптогенний ґенез, тобто протікає без утворення клінічно суттєвого первинного вогнища інфекції.

За таких умов сучасна тактика верифікації діагнозу "сепсис" полягає у виявленні у хворого "вторинних" септичних ознак (знижений системний опір судин, збільшений серцевий викид, підвищення споживання кисню, лактоацидоз, порушення функції нирок і печінки, тромбоцитопенія, підвищення рівнів прокальцитоніну, цитокінів, реактивного протеїну та ін.) [16], або констатації бактеріємії – наявності в крові пацієнта бактерій – як атрибутивного септичного феномена. "Ахілесовою п'ятою" цієї визнаної медичним співтовариством тактики діагностики сепсису є достатньо тривалий (2-7 днів) період очікування клінічно-лабораторної симптоматики завантаженого захворювання та результатів бактеріологічних досліджень – фактично час втрачених терапевтичних можливостей і відтермінування адекватного лікування, який і зумовлює, назагал, незадовільні результати лікування цієї патології [4].

Таким чином, сьогодні незадовільні результати лікування сепсису є безпосередньо пов'язаними з відсутністю ефективних специфічних методик його експрес-діагностики.

Враховуючи наведене, в даній роботі ми вирішили дослідити доцільність та ефективність використання спектральної флуоресценції як експресного високочутливого методу ранньої діагностики сепсису та інших гнійно-запальних захворювань, а також для вивчення особливостей перебігу цієї патології. З цією метою було досліджено СФ та СЗФ СК дистильованою водою та 20 %-ним розчином альбуміну. Слід зазначити, що поставлена задача в наших дослідженнях якісно відрізняється від підходу, описаного в інших роботах [14]. Автори робіт, які представлені та обговорені [14], у своєму дослідженні орієнтувалися на пошук специфічних спектрально-флуоресцентних кількісних змін при різній патології фізіологічних параметрів організму, тоді як ми – на виявлення спектрально-флуоресцентних ознак патогномонічної для сепсису та гнійно-запальних захворювань патологічної констеляції

"сироватка крові + бактерії" – феномену бактеріємії [4].

Слід відзначити, що флуоресценція СК зумовлена, передусім, альбумінами. Для більшості білків вона пов'язана з триптофановими амінокислотними залишками, індольні кільця яких є унікально чутливими і складними флуорофорами [8]. Флуоресценція СК – це фізичний процес, у результаті якого здійснюється перетворення певного типу енергетичного збудження молекул альбуміну в електромагнітне випромінювання. При цьому флуоресцентний перехід відбувається спонтанно, що відповідає випромінюванню різних молекул у різні моменти часу, а тому таке випромінювання не є когерентним. На спектрально-флуоресцентні характеристики СК суттєво впливають ефективні взаємодії між збудженими і незбудженими молекулами альбуміну, які виникають при дії на СК світла, а також реакції асоціації та денатурації [1,8]. На процеси асоціації та денатурації в СК суттєво впливає середовище. При попаданні в СК сторонніх об'єктів (продуктів метаболізму бактерій, цитокінів, кисню і ін.) може посилюватись гасіння флуоресценції. Цілком можлива і передача енергії збуджених молекул альбуміну молекулам гасника.

Матеріали і методи.

Для дослідження було використано СК 100 пацієнтів. Основну досліджувану групу склали 80 хворих, які впродовж 2001-2004 рр. лікувались у гнійно-септикологічному центрі Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м.Львова (КМКЛШМД) з приводу хірургічних гнійно-запальних захворювань і сепсису. З них 35 (35 %) становили пацієнти з асептичною патологією, 30 (30 %) – хворі з досептичною патологією і 15 (15 %) – хворі на сепсис. Контрольну групу склали 20 (20 %) здорових осіб. СФ і СЗФ зразків СК реєструвались на спектрофотометричній установці, змонтованій на базі монохроматора МДР-2. Збуджуюча лінія виділялась із континууму випромінювання водневої лампи ДДС-400, яка характеризується неперервним спектром випромінювання в області $\lambda = 200-420$ нм, за допомогою монохроматора МДР-12.

Спектри збудження флуоресценції не приведені до однакової кількості збуджуючих квантів, а спектри флуоресценції не поправлені на спектральну чутливість установки. Спектральне положення максимуму смуг випромінювання $\lambda_{\text{Макс.}}$ та збудження $\lambda_{\text{зб.}}$ визначено з точністю $\Delta\lambda = \pm 2$ нм.

СФ досліджувались при збудженні зразків СК світлом в області $250 \leq \lambda_{\text{зб.}} \leq 280$ нм. Контури смуг випромінювання при цьому практично не відрізнялися між собою. Вибір такої області довжин хвиль при збудженні СК світлом був пов'язаний із наявністю в даній області спектра

свічення білків плазми крові, зокрема альбуміну, а точніше його структурного елемента триптофану. Такі дослідження ґрунтувались на висловленій нами гіпотезі [4] про появу при гнійно-септичних ускладненнях особливих "бактерійних білків", які виникають при взаємодії бактерій та продуктів їх життєвого циклу з альбумінами (див. також [1]).

Результати й обговорення.

Безперечно, ми вважали за доцільне з'ясувати чи існують певні характерні закономірності зміни спектрально-флуоресцентних характеристик у хворих з гнійно-септичними ускладненнями порівняно з донорами. Проведені нами "in vitro" дослідження [5] спектрально-флуоресцентних характеристик регулярних розведень СК донора 20 %-ним розчином альбуміну свідчать, що ці характеристики близькі між собою і подібні до аналогічних характеристик триптофанового амінокислотного залишку в білках [8]. Результати дослідження СФ і СЗФ СК донора і 20 %-ного розчину альбуміну представлені на рис. 1. З рисунка видно, що СЗФ для цих об'єктів дещо відрізняються; водночас, СФ дуже подібні між собою, хоча смуга флуоресценції СК донора є дещо ширшою. При цьому 20 %-ному розчину альбуміну відповідає $\lambda_{\text{Макс.}} = 330$ нм, а еталонному донору – $\lambda_{\text{Макс.}} = 337$ нм. Цей результат є дуже важливим і дозволяє зробити висновок, що при проведенні досліджень спектрально-флуоресцентних характеристик хворих в якості еталону можна використовувати 20 %-ний розчин альбуміну. При дослідженні спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворих з гнійно-септичними ускладненнями було зафіксовано дві вірогідні якісно суттєві тенденції, а саме: зміщення максимумів смуг флуоресценції для пацієнтів з пресептичною патологією і сепсисом у довгохвильову область, які сягали $\Delta\lambda = 40$ нм та значне зменшення їх інтенсивностей максимально – на 70-80 % стосовно донорської одиниці. Обидва вектори змін не мали жодної кореляції зі стандартними лабораторно-біохімічними параметрами конвенційного контролю за цими пацієнтами, проте належним чином корелювали з інтегральними клінічними критеріями важкості стану хворих і феноменом верифікованої бактеріємії. Слід зазначити, що виявлені зміни спектрально-флуоресцентних характеристик СК у пацієнтів із сепсисом у більшості випадків мали доманіфестний характер: зазвичай вони фіксувались за 24-48 годин до появи очевидних клініко-лабораторних ознак суттєвої зміни загально-соматичного статусу хворих. Водночас, структура СЗФ донорів і хворих на сепсис загалом є подібною (рис. 2). У групі хворих з асептичною патологією зареєстровано незначні зміщення смуг флуоресценції, переважно в короткохвильову область ($\Delta\lambda \leq 6$ нм). Інтенсивності цих смуг при цьому зменшуються,

але не більше, ніж на 20-25 %. Форма смуг флуоресценції практично не змінюється. В низці випадків було зареєстровано незначне їх звуження. Водночас, слід відзначити, що це питання в цілому вимагає більш ґрунтовного вивчення. При дослідженні спектрально-флуоресцентних характеристик СК пацієнтів з хірургічними гнійно-запальними захворюваннями було відзначено, що при їх прогресуючому перебігу і клініко-лабораторних ознаках наростання септичної компоненти спостерігається зниження інтенсивності смуги флуоресценції в області 335-340 нм і поступове наростання інтенсивності смуги флуоресценції в області нового "септичного" піку в довгохвильовій області. А тепер коротко зупинимось на отриманих результатах для спектрально-флуоресцентних характеристик СК пацієнтів з гнійно-септичними ускладненнями. Спочатку детальніше схарактеризуємо окремі, найпоказовіші результати досліджень, зокрема серійних обстежень трьох хворих на сепсис, для яких було вивчено особливості динаміки СФ за різними патогенетичними сценаріями і на різних стадіях перебігу хвороби. На рис. 3 наведено результати дослідження СФ СК донора та хворої на важкий сепсис, спричинений гнійним епідуридом попереково-крижового відділу хребта та масивною заочеревинною внутрішньотазовою флегмоною, яка лікувалась в КМКЛШМД з 28.12.2001 р. до 15.04.2002 р. На час госпіталізації (28.12.2001 р.) – критично важкий стан хворої та верифікована бактеріємія (посів крові від 28.12.2001 р. – *St.aureus*). З рис. 3 видно, що максимум смуги флуоресценції СК цієї хворої був зміщений у довгохвильову область на $\Delta\lambda = 40$ нм (крива 1) відносно смуги флуоресценції донора, а інтенсивність флуоресценції становила 0,3 від інтенсивності флуоресценції СК донора (I_n). Після оперативного втручання на фоні інтенсивної терапії та триваючої бактеріємії (посів крові від 4.01.2002 р. – *St.aureus*) констатовано суттєве покращання та стабілізацію стану хворої: аналіз СФ СК цієї хворої на сьому післяопераційну добу показав, що зсув її смуги флуоресценції значно зменшився і становив тепер $\Delta\lambda = 7$ нм (рис.3, крива 2). Водночас, значно і доволі неочікувано зросла інтенсивність цієї смуги і становила 1,07 I_n . Зважаючи на субкомпенсовані зміни абсолютного кількісного та якісного вмісту білків СК на час обстеження (біохімічні дослідження від 2-4.01.2002 р. – загальний білок і білкові фракції на нижній межі норми), стрімке зростання інтенсивності смуги флуоресценції СК пацієнтки не можна обґрунтувати абсолютною гіпопротеїнемією, яка типово спричиняє послаблення концентраційного гасіння флуоресценції, властиве для флуоресценції білків [8]. Єдиним можливим поясненням зареєстрованого нами вище феномену

зростання інтенсивності смуги флуоресценції СК даної пацієнтки може бути наявність у цей період лікування транзиторної гіперволемії – об'єм щоденних довенних інфузій впродовж цього періоду лікування становив 8-10 л. За таких обставин закономірне збільшення рідинної компоненти СК призводить до псевдогіпопротеїнемії – лабораторного феномену, який не виявляється стандартною біуретовою реакцією і може віддиференційовуватися від істинної гіпопротеїнемії лише за допомогою спеціальної методики та нормограми Phillips і van Slyke [17]. На нашу думку, вимушене надмірне терапевтичне розрідження крові в цей період стало причиною послаблення концентраційного гасіння флуоресценції СК даної пацієнтки і зумовило зростання інтенсивності смуг флуоресценції її СК. Безперечно, на згаданий вище значний ріст інтенсивності смуги флуоресценції її СК 4.01.2002 р. вплинуло послаблення у неї септичної симптоматики. Проведені нами пізніше дослідження *in vitro* [5] спектрально-флуоресцентних характеристик регулярних розведень СК донора дистильованою водою (див. рис. 4) підтвердили правильність запропонованого нами пояснення зареєстрованого феномену зростання інтенсивності смуги флуоресценції СК цієї хворої 4.01.2002 р. Адже зменшення вмісту СК у пробах після додавання дистильованої води також призводить до значного зростання інтенсивності смуг флуоресценції. Додатковим підтвердженням цього припущення ми потрактували і той факт, що після зміни режиму інфузійної терапії, пов'язаного із зменшенням септичної симптоматики і домінуванням закономірних для цього етапу сепсису серцево-судинних розладів, за відсутності суттєвих змін лабораторно-біохімічних параметрів було констатовано зменшення інтенсивності смуг флуоресценції СК цієї пацієнтки в наступних зборах крові до 0,39 I_n , яке, однак, перевищувало вихідний рівень (рис. 3, криві 3, 4 vs 1).

1-6

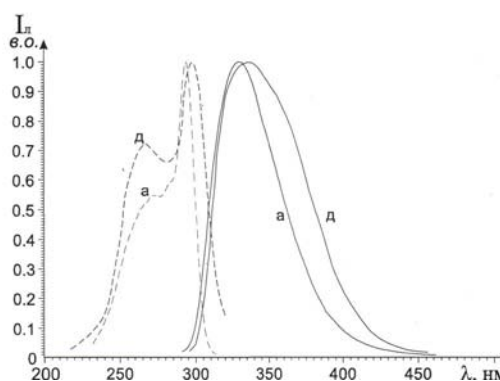


Рис.1. Спектри збудження смуг флуоресценції ($\lambda_{\text{макс}} = 340$ нм (д,а)) та спектри флуоресценції ($\lambda_{36} = 280$ нм (д,а)) сироватки крові донора (д) і 20 %-го розчину альбуміну (а)

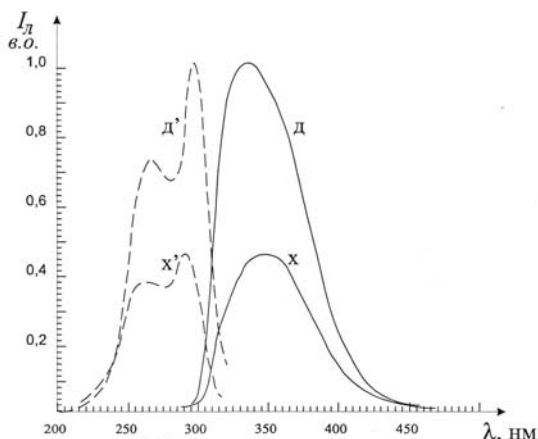


Рис.2 . Спектри флуоресценції сироватки крові донора (д), особи, хворої на сепсис (х) при $\lambda_{36} = 280$ нм і спектри збудження смуг флуоресценції з $\lambda_{\text{макс}} = 340$ нм сироватки крові донора (д') і хворої на сепсис (х')

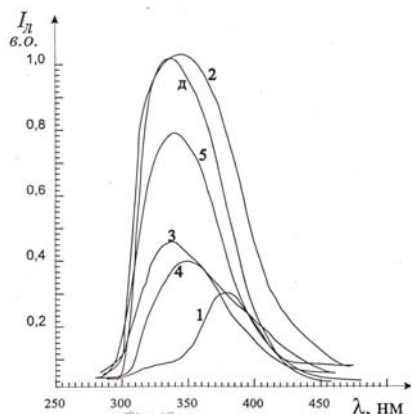


Рис. 3. Спектри флуоресценції сироватки крові особи, хворої на сепсис, яка лікувалась в КМКЛШМД в 2001-2002 рр.: 1-28.12.2001 р.; 2-04.01.2002 р.; 3-12.02.2002 р.; 4-19.03.2002 р.; 5-04.06.2002 р. і сироватки крові донора (д) $\lambda_{36} = 250$ нм

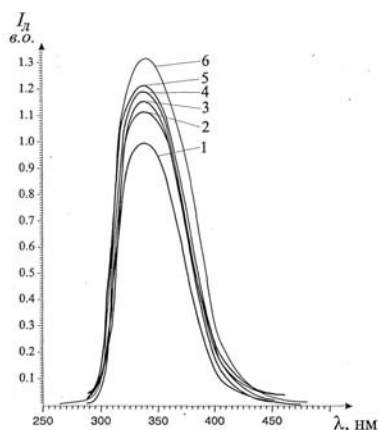


Рис. 4. Спектри флуоресценції регулярних розведень сироватки крові дистильованою водою: 1 – СК; 2 – 90% СК; 3 – 80% СК; 4 – 70% СК; 5 – 60% СК; 6 – 30% СК. $\lambda_{36} = 280$ нм.

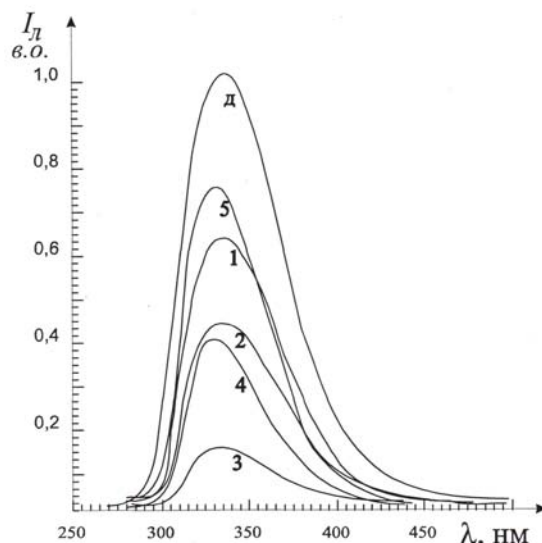


Рис.5. Спектри флуоресценції сироватки крові хворого на сепсис-епідурит, який лікувався у 2002 р. в КМКЛШМД: 1-03.06; 2-05.06; 3-06.06; 4-07.06; 5-10.06 і сироватки донора (д) $\lambda_{36} = 280$ нм

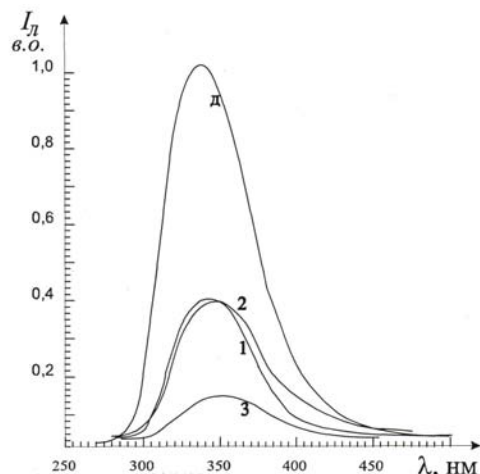


Рис.6. Спектри флуоресценції сироватки крові хворої на сепсис і цукровий діабет, яка лікувалась у 2002 р. КМКЛШМД: 1-03.06; 2-05.06; 3-06.06 і сироватки крові донора (д) $\lambda_{36} = 280$ нм

Надалі, на фоні інтенсивної комплексної терапії, спостерігалось поступове покращання стану пацієнтки, що супроводжувалось відповідною динамікою зміни спектрально-флуоресцентних характеристик її СК: поступове збільшення інтенсивності смуги флуоресценції та зворотний зсув її максимуму в спектральну область 337 нм (рис. 3, криві 3-5). Суттєве наближення параметрів флуоресценції СК хворої до відповідних показників СК донора ми констатували через 2,5 місяця після виписки зі стаціонару [4].

Таким чином, на основі проведених досліджень СФ СК даної хворої можна відзначити, що зменшення інтенсивності та зсув смуги флуоресценції зумовлені наявністю

заавансованого септичного процесу і корелюють з інтегральними показниками важкості клінічного стану та бактеріємією. Динаміка змін спектрально-флуоресцентних характеристик СК згаданої хворої достатньо об'єктивно віддзеркалює перебіг сепсису, який у свою чергу корелює з ефективністю лікувальної тактики.

Дуже цікавими виявились і результати дослідження СФ СК іншого хворого, який лікувався в КМКЛШМД у червні 2002 р. з приводу гнійного епідуриту поперекового відділу хребта, ускладненого сепсисом. Суттєва відмінність двох випадків полягає у тому, що в даного хворого з огляду на своєчасну госпіталізацію і ранню хірургічну ліквідацію вогнища інфекції заавансованість септичного процесу була значно меншою, що суттєво віддзеркалилось на динаміці змін спектрально-флуоресцентних характеристик його СК (рис. 5).

Аналізуючи результати, представлені на цьому рисунку, слід відзначити, що після ліквідації вогнища інфекції на фоні інтенсивної антибіотикотерапії у даного хворого при клінічно неважкому перебігу сепсису впродовж певного періоду мала місце бактеріємія (посіви крові від 3-6.06.2002 р. — *Kl.pneumoniae*), під час якої було здійснено три забори крові для дослідження СФ. У цього пацієнта динаміка СФ СК була дещо іншою, ніж у попередньої хворої: зменшення інтенсивності смуг флуоресценції досягнуло максимуму (0,15 I_n) лише наприкінці бактеріємічного періоду (рис. 5, криві 1-3). Водночас, на відміну від попередньої хворої, в цьому випадку не спостерігалось суттєвого зсуву смуг флуоресценції СК. Цілком можливо, що ця особливість зумовлена легшим перебігом септичного процесу завдяки своєчасній ліквідації гнійно-септичного вогнища інфекції. Надалі, на ґрунті поступового одужання хворого мало місце значне зростання інтенсивності флуоресценції аж до 0,75 I_n (рис. 5, крива 5).

Порівняння результатів дослідження СФ СК і клінічних особливостей сепсису в двох наведених вище випадках дає підстави зробити висновки про подібний характер динаміки захворювання в "післябактеріємічному" періоді. Водночас, дослідження спектрально-флуоресцентних характеристик СК цих хворих, на відміну від конвенційних методів клініко-лабораторної оцінки стану пацієнтів, дозволило чітко прослідкувати характер протікання хвороби аж до одужання.

Безперечно, заслуговують на увагу і результати досліджень спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворої на сепсис, спричинений множинними м'якотканними вогнищами інфекції на ґрунті цукрового діабету (рис. 6). Стан цієї пацієнтки впродовж періоду спостереження за нею постійно погіршувався, незважаючи на оперативне втручання та інтенсивну

антибіотикотерапію, що цілком можна пояснити наявністю у неї низки важких супутніх захворювань та її старечого віку. Слід відзначити, що негативну динаміку стану хворої віддзеркалює несприятлива динаміка параметрів спектрально-флуоресцентних характеристик її СК — постійне зменшення інтенсивності смуг флуоресценції (рис. 6, криві 1,2,3). Хвора, якій відповідають ці результати, померла внаслідок заавансованого процесу генералізації інфекції та поліорганної недостатності.

7-12

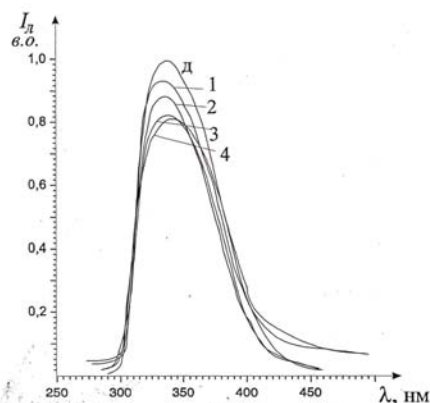


Рис. 7. Спектри флуоресценції сироватки крові хворих на: панкреатит (1 – 4.01.2002 р., 2, 3 – 19.03.2002 р.) і цукровий діабет, артрит (4 – 4.01.2002 р.), які лікувались у 2002 р. в КМКЛШМД, та сироватки крові донора (4). $\lambda_{\text{де}} = 280$ нм.

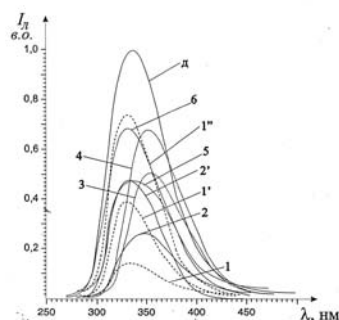


Рис. 8. Спектри флуоресценції сироватки крові хворих на: сепсис-епідурит (1 – 6.06.2002 р., 1' – 7.06.2002 р., 1'' – 10.06.2002 р.); флегмону (2 – 7.06.2002 р., 2' – 10.06.2002 р.), перитоніт (3, 4 – 28.12.2001 р.; 5 – 5.06.2002 р., 6 – 3.06.2002 р.), які лікувались у 2001-2002 рр. в КМКЛШМД, та сироватки крові донора (4). $\lambda_{\text{де}} = 280$ нм.

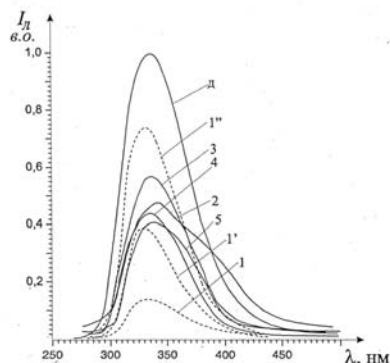
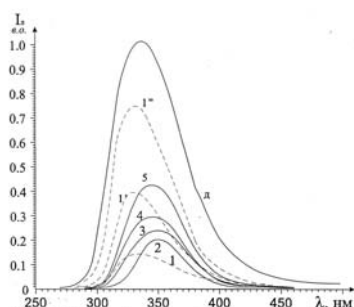


Рис. 9. Спектри флуоресценції сироватки крові хворих на: сепсис-епідурит (1 – 6.06.2002 р., 1' – 7.06.2002 р., 1'' – 10.06.2002 р.); діабетичну стопу (2 – 12.02.2002 р.), токсичний зоб (4 ст.) (3, 4 – 3.06.2002 р.), гострий панкреатит (5 – 19.03.2002 р.), які лікувались у 2002 р. в КМКЛШМД, та сироватки крові донора (4). $\lambda_{\text{де}} = 280$ нм.



Мал. 10. Спектри флуоресценції сироватки крові донора (д) та хворих на: сепсис-епідурит (1-6.06.2002р., 1'-7.06.2002р., 1''-10.06.2002р.), некротичний фасцит (2-14.07.2004р.), панкреатит (3-14.07.2004р.), флегмону (4-14.07.2004р.), з $\lambda_{\text{аб}}=280$ нм та перитоніт (5-14.07.2004р.), яких лікували у 2002, 2004рр. в КМКЛШМД

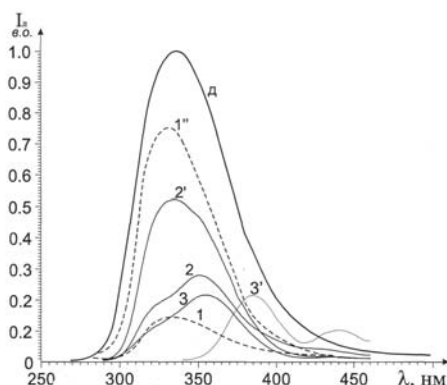


Рис. 11. Спектри флуоресценції сироватки крові донора (д) і хворих на сепсис-епідурит (1—6.06.2002 р.; 1'—10.06.2002 р.), кишкову непрохідність (2-14.07.2004 р.; 2'-16.07.2004 р. $\lambda_{\text{аб}} = 280$ нм) та гепатит, сепсис ($\lambda_{\text{аб}} = 280$ нм) (3-16.07.2004 р.) і ($\lambda_{\text{аб}} = 325$ нм) (3'-16.07.2004 р.), які лікувались в КМКЛШМД

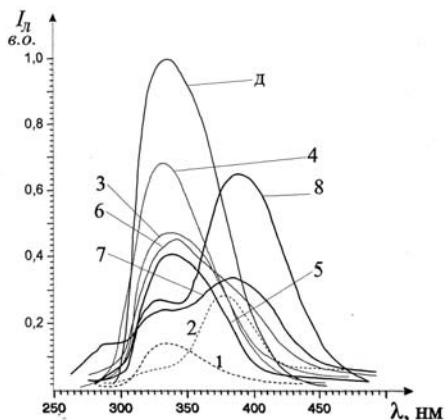


Рис. 12. Спектри флуоресценції сироватки крові хворих на: сепсис (1 – 28.12.2001 р., 2 – 6.06.2002 р.), перитоніт (3 – 5.06.2002 р., 4 – 3.06.2002 р.), гострий панкреатит (5 – 19.03.2002 р., 8 – 12.02.2002 р.), діабетичну кому (6 – 12.02.2002 р.) та цироз (7 – 12.02.2002 р.), які лікувались у 2001-2002 рр. в КМКЛШМД, та сироватки крові донора (д). $\lambda_{\text{аб}} = 280$ нм.

Наведені вище результати вказують на два найвірогідніші сценарії розвитку сепсису. Потрібно відзначити, що динаміка змін спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворих на сепсис, які ми досліджували, об'єктивно віддзеркалює клінічні особливості перебігу цього захворювання, який, своєю чергою суттєво залежить від якості діагностики і корелює з ефективністю лікувальної тактики.

На рис. 7 наведено типові результати для СФ СК для хворих з асептичною патологією. Як вже було відзначено раніше, ми зареєстрували

незначні зміни форми та положення смуг флуоресценції їх СК і, відповідно, зменшення їх інтенсивності на 20-25 %. На рис. 8-11 подано результати дослідження СФ СК хворих з пресептичною патологією. Із цих рисунків видно, що спектрально-флуоресцентні характеристики СК суттєво відрізняються від відповідних характеристик СК донорів. У той же час положення смуг флуоресценції та їх інтенсивності якісно корелюють з отриманими результатами для хворих на сепсис, а саме зареєстровано зміщення смуг флуоресценції СК переважно у довгохвильову область і значне зменшення їх інтенсивності. Згадані зміни віддзеркалюють клінічні особливості перебігу цих захворювань. Для хворих на флегмону (див. рис. 8 (криві 2, 2')) та кишкову непрохідність (див. рис. 11 (криві 2, 2')) зареєстровано позитивну динаміку змін СФ, яка корелює з характером перебігу цих захворювань. Для хворих на гепатит, сепсис та кишкову непрохідність (рис. 11), крім значного пригнічення інтенсивності смуг та довгохвильового зсуву максимумів смуг зареєстровано появу нових смуг флуоресценції. Зокрема, ці смуги з $\lambda_{\text{макс.}} = 380$ и 400 нм представлені на рис. 11 для хворого на гепатит і сепсис. Детальний аналіз СЗФ СК даного хворого (рис. 12) підтверджує існування згаданих додаткових смуг в СФ його СК. Не виключено, що поява нових смуг у СФ СК згаданих вище хворих пов'язана з можливим перепоглинанням випромінювання альбуміну комплексами "альбумін + медпрепарати". Нам невідомі роботи, присвячені дослідженню впливу медпрепаратів на спектрально-флуоресцентні характеристики СК пацієнтів з різними захворюваннями. Це питання є цікавим і вимагає подальшого поглибленого дослідження. Підсумовуючи обговорення отриманих результатів для спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворих з гнійно-септичними ускладненнями, на рис. 12 ми представили результати дослідження СФ пацієнтів у важкому стані. Серед цих результатів слід відзначити СФ важких хворих, для яких зареєстрована деструктуризація спектра флуоресценції. Слід згадати, що на можливі зміни структури СФ при цирозі було вказано ще в монографії Е.А. Черницького і співавт. [14]. Аналіз наведених на рис. 12 результатів вказує на існування в СФ СК цих хворих двох можливих типів смуг. При цьому можлива поява чи наявність смуг флуоресценції в області 370-390 нм корелює з важкістю захворювання. Смуги в області $330 \text{ нм} < \lambda < 355 \text{ нм}$ існують в СФ усіх хворих і донорів. З поглибленням важкості захворювання зменшуються інтенсивності згаданих смуг і помітнішим стає їх довгохвильовий зсув. Безперечно, що з отриманих нами результатів впливають загальні тенденції та фундаментальні закономірності поведінки

спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворих на сепсис та з гнійно-септичними ускладненнями. Безумовно, подальші поглиблені дослідження в цій царині приведуть до глибшого пізнання патофізіологічних процесів на молекулярному рівні, а це прискорить появу нових підходів у розробці перспективної експрес діагностики і лікувальної тактики сепсису і гнійно-септичних ускладнень.

Висновки

1. Для поглиблення розуміння особливостей розвитку сепсису та гнійно-септичних ускладнень перспективним є дослідження спектрально-флуоресцентних характеристик СК пацієнтів з цими захворюваннями в динаміці і детальне порівняння отриманих даних з результатами, характерними для модельного сценарію.

2. При проведенні досліджень спектрально-флуоресцентних характеристик хворих на сепсис і гнійно-септичні ускладнення в якості еталону можна використовувати 20 %-ний розчин альбуміну.

3. При дослідженні спектрально-флуоресцентних характеристик СК хворих з гнійно-септичними ускладненнями було зафіксовано дві вірогідні якісно суттєві тенденції, а саме: зміщення максимумів смуг флуоресценції для пацієнтів з пресептичною патологією і сепсисом у довгохвилову область та значне зменшення їх інтенсивностей максимально – на 70-80 % стосовно донорської одиниці. Обидва вектори змін належним чином корелювали з інтегральними клінічними критеріями важкості стану хворих і феноменом верифікованої бактеріємії.

4. Виявлені зміни спектрально-флуоресцентних характеристик СК у пацієнтів із сепсисом у більшості випадків мали доманіфестний характер: зазвичай вони фіксувалися за 24-48 годин до появи очевидних клініко-лабораторних ознак суттєвої зміни загально-соматичного статусу хворих.

5. При проведенні досліджень спектрально-флуоресцентних характеристик у важких хворих зареєстрована деструктуризація спектра флуоресценції. При цьому можлива поява чи наявність смуг флуоресценції в області 370-390 нм, яка корелює з важкістю захворювання.

6. Флуоресцентний аналіз може стати надійним методом експрес діагностики сепсису. А використання його в динаміці дасть змогу вчасно застосовувати ефективну лікувальну

тактику і постійно контролювати ефективність лікування, значно збільшити показники виживання та виживання цього важкого захворювання.

Література

1. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине / Под ред. Ю.А.Грызунова, Г.Е.Добрецова. - М.: ГЭОТАР, 1998. - 440 с.
2. Барашков Н.Н. Люминесцентный анализ на службе здоровья. - М.: Наука, 1985. -95 с.
3. Герич І.Д., Бідюк Д.М., Левицька Л.Р. та ін. Люмінесцентний аналіз як метод діагностики гострого панкреатиту // Вісн. морської медицини. – 2003. - Т 2, №21.- С. 86-89.
4. Герич І.Д., Левицька Л.Р., Волошиновський А.С., Мякотка С.В. Люмінесцентний аналіз як метод діагностики сепсису // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. – 2003, Вип. 32. - С 23-30.
5. Герич І.Д., Левицька Л.Р., Волошиновський А.С., Мякотка С.В. Люмінесцентно-спектральна модель сепсису in vitro // Матеріали наукової конф. "Актуальні питання абдомінальної та гнійно-септичної хірургії". - Львів, 2004. - С. 111-112.
6. Дідич О., Яворський О., Гук Т. Сучасні погляди на патогенез і лікування сепсису // Медицина світу. - Т. 111. - №6. – 1997. – С. 269-273.
7. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов // Под ред. Передерия В.Г., Хмелевского Ю.В. - К.: Здоров'я, 1993. - 191 с.
8. Лакович Дж. Основы флуоресцентной спектроскопии. - М.: Мир, 1986, 496 с.
9. Левицька Л.Р. Нові можливості діагностики гнійно-септичних ускладнень // Тези 65-ї наукової конф. студентів, інтернів, магістрів і клінічних ординаторів Донецького державного медичного університету "Актуальные вопросы клинической, экспериментальной, профилактической медицины и стоматологии". - Донецк, 2003. - С. 26.
10. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы. - М.: Триада-Х, 2003.-312 с.
11. Саенко В.Ф. Актуальные вопросы хирургического сепсиса // Международный медицинский журнал. - Т. 5, № 1. - 1999. - С. 101-105.
12. Справочник по клиническим функциональным исследованиям / Под ред. Гиттера А., Хельмейера Л. - М.: Медицина, 1966. - 612 с.
13. Цылко Т.Ф. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. - 128 с.
14. Черницкий Е.А., Слобожанина Е.И. Спектральный люминесцентный анализ в медицине. - Минск: Наука и техника, 1989. - 141 с.
15. Angus D.C. Reflects hospital-wide cases of severe sepsis as defined by infection in the presence of organ failure // Crit. Care. Med. – 2001. - Vol. 213. - P. 59-68.
16. Bochud P.-Y. Antibiotics in sepsis // Intensive Care. Med. – 2001. - Vol. 27. - P. 33-48.
17. Gitter A., Heilmeyer L. Tashenbuch Klinischer Funktions Priifunden. - Jena : VEB Gustav Fischer Verlag, 1965. - 612 s.
18. Llewelyn M., Cohen J. Diagnosis of infection in sepsis // Intensive Care. Med. – 2001. - Vol. 27. – P. 10-32.
19. Matot I., Sprung C. Definition of sepsis // Intensive Care. Med. – 2001. - Vol. 27. - P. 3-9.
20. Murphy S.L. National vital statistics reports. 2001. - 128 p.

Реферат.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ СЕПСИСА И ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ: МЕТОД ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ

Герич И.Д., Остапюк Л.Р., Ващук В.В., Волошиновский А.С., Мякотка С.В.

Ключевые слова: флуоресценция, диагностика, сыворотка крови, сепсис, перитонит, панкреатит, бактериемия

Проведена апробация метода флуоресцентной спектроскопии для диагностики сепсиса и гнойно-септических осложнений. Исследованы спектры флуоресценции (СФ) и спектры возбуждения флуоресценции (СВФ) сыворотки крови (СК) здоровых доноров, больных сепсисом и гнойно-септическими осложнениями и 20%-ного раствора альбумина. Установлено значительное различие СФ СК больных и здоровых доноров, хотя клиническая картина заболеваний была недостаточно четкой

и не отмечено существенных отклонений лабораторных показателей. Выявлено, что у больных с бактериемическими гнойно-септическими осложнениями на фоне ослабления полосы флюоресценции в области 330-340 нм появляется малоинтенсивная полоса флюоресценции в области 370-390 нм – изменения которой коррелируют с интенсивностью проявлений бактериемии. В результате адекватного лечения эта полоса постепенно исчезала, а интенсивность полосы в области 330-340 нм постепенно возрастала; СФ та СВФ больных и здоровых лиц постепенно становились идентичными. Полученные результаты свидетельствуют о том, что флюоресцентный анализ при дальнейшем углубленном изучении может стать надежным методом экспресс-диагностики сепсиса и гнойно-септических осложнений.

Symmary.

THE PERSPECTIVES IN DIAGNOSTICS OF SEPSIS AND OF PURULENT SEPTIC COMPLICATIONS: METHOD OF FLUORESCENT SPECTROSCOPY.

Gerych I.D., Ostapuk L.R., Vashchuk V.V., Voloshinsky A.S., Myagkota S.V.

Keywords: fluorescence, diagnostics, blood serum, sepsis, peritonitis, pancreatitis, bacteriemia.

In the present article we report on the approbation of the fluorescent spectroscopy method for diagnostics of purulent-septic complications. We study the fluorescence spectra (fs) and spectra of fluorescence excitations of serum taken from healthy persons and from sepsis patients and patients with purulent-septic complications. A considerable difference in these fluorescence spectra has been detected, even though the clinical course of sepsis was not sufficiently clear, and no essential changes of analysis were observed. It should be mentioned that in serum samples from patients with bacteriemic sepsis in addition to weakening of the fluorescence band near $\lambda = 340$ nm, a lower than normal peak near $\lambda = 380$ nm emerges. Changes in this peak correlated with bacteriemia. Under the proper treatment, this peak near $\lambda = 380$ nm gradually vanished, whereas the peak near $\lambda = 340$ nm gradually increased. After that the fluorescence spectra and spectra of fluorescence excitation become identical.

УДК: 617.587-089.873-06:617.586-06:616.379-008.64

ОПОРОЗБЕРІГАЮЧА АМПУТАЦІЯ ВЕЛИКОГО ПАЛЬЦЯ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Герич І.Д., Яремкевич Р.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львівська комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Проаналізовано типові недоліки стандартного лікування гнійно-некротичних уражень І-го пальця стопи – його ампутації з резекцією головки І плюсневої кістки. З'ясовано їх патоморфологічне підґрунтя і розпрацьовано методіку опорозберігаючої операції великого пальця. Клінічну апробацію операції проведено впродовж 1999 – 2008 років на 40 пацієнтах із гнійно-некротичними ураженнями І-го пальця стопи віком від 38 до 81 років на ґрунті важкого цукрового діабету. Типові недоліки класичних оперативних втручань при синдромі діабетичної стопи складають підґрунтя для розпрацювання нових методів їх хірургічного лікування.

Ключові слова: цукровий діабет (ЦД), синдром діабетичної стопи (СДС), гнійно-некротичні ураження (ГНУ)

Вступ.

Позитивні результати хірургічного лікування ГНУ І-го пальця при СДС традиційно ґрунтуються на виконанні класичної ампутації великого пальця стопи, яка передбачає обов'язкове усунення головки І-ї плесневої кістки [1, 2, 4, 5]. Проте своєрідною платою за успішну елімінацію гнійно-некротичного процесу є суттєва біомеханічна втрата – ліквідація однієї з трьох точок опори плантарного трикутника (горбистість V плюсневої кістки, медіальний паросток п'яtkового горба, головка І-ї плесневої кістки). Фактично, несприятливим наслідком зазначеної операції є суттєва трансформація субстрату опори оперованої кінцівки: заміна фізіологічного трикутника опори на афізіологічну "п'яту" лінію (головка V плесневої кістки, медіальний паросток п'яtkового горба) [1, 6, 7, 8].

Таким чином, вже на етапі завершення успішного лікування гнійно-некротичної складової СДС за рахунок порушення опорної, штовхальної, ресорної і балансувальної функцій, торсії м'язів та кровопостачання оперованої кінцівки, апіорно формуються передумови для виникнення в наступному каскадних гнійно-

некротичних уражень стопи [3, 7, 9, 10].

Логічно виникає запитання: "Чи можна під час операції з приводу ураження І-го пальця при СДС ефективно елімінувати гнійно-некротичний субстрат уникнувши ліквідації фізіологічної опори стопи і розвитку патологічного каскаду в майбутньому?". Позаяк, в доступній літературі, ми не знайшли відповіді на поставлене запитання, останнє сформувало ключове положення мети нашого дослідження.

Мета. Поліпшення результатів лікування СДС шляхом розпрацювання опорозберігаючої операції при ГНУ великого пальця стопи.

Матеріали.

Клінічний матеріал склали 40 хворих із СДС, які лікувалися в клініці загальної хірургії (II хірургічне відділення Львівської комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького впродовж 1999 – 2008 рр. У 39 пацієнтів домінуючим виявом СДС були ГНУ І-го пальця на ґрунті декомпенсованого важкого цукрового діабету (ЦД), в одного – післятравматична волога гангрена великого пальця на фоні СДС. Вік

пацієнтів коливався від 38 до 81 року, жінок було – 22 (55 %), чоловіків – 18 (45 %). Середня тривалість діабетичного анамнезу складала 13 років.

Усі пацієнти були госпіталізовані в клініку від 3 до 40 днів від початку виникнення ГНУ СДС.

Згідно з дизайном дослідження, усіх пацієнтів розділено на 2 групи: першу – аналітичну (30 пацієнтів, яким виконано типову ампутацію I-го пальця з резекцією дистальної головки плесневої кістки) – для вивчення недоліків, морфологічного підґрунтя, особливостей проведення класичної ампутації та аналізу її результатів, і другу – апробаційну (10 пацієнтів) – для розпрацювання та клінічної апробації опорозберігаючої ампутації великого пальця стопи.

Методи.

В стаціонарі діапазон обстеження пацієнтів передбачав виконання існуючих галузевих стандартів: клінічні, загальнолабораторні, біохімічні (в т.ч. білкові фракції, загальний холестерин, β -ліпопротеїди), гемостазіологічні, рентгенологічні (рентгенографія органів грудної клітки та черевної порожнини за показаннями, рентгенографія стоп в 2-х стандартних проекціях), ультрасонографічні (УСГ паренхіматозних органів черевної порожнини та серця за показаннями) дослідження. В окремих випадках за клінічними показаннями діапазон обстежень розширювали за рахунок проведення: рентгенографії в проекції опорності стопи, доплерографії, реовазографії, ехокардіографії, фіброгастродуодено-, колоно- та ретророманоскопії. Водночас, усім пацієнтам в динаміці визначали рівень глікемії натще та протягом доби, кількість глюкози, виділеної із сечею за добу, глікозильований гемоглобін.

Скринінгове обстеження пацієнтів передбачало оцінку локального нейротрофічного статусу (колір, цілість, структура шкіри, стан підшкірної клітковини, кістково-суглобової системи: наявність деформацій (молоткоподібної, Hallux valgus або артропатія Шарко), неврологічного статусу (дослідження вібраційної, пропріорецептивної, больової, тактильної, дискримінаційної, температурної чутливості, характер порушень сухожилкових рефлексів), біомеханічного статусу (антропометричні виміри, оцінка об'ємів, тону і сили м'язів, наявності контрактур, рентгенографічна верифікація деформацій кістково-суглобових структур стопи, остеоартропатій, остеопорозу), стану кровопостачання дистальних відділів кінцівки (пальпаторне обстеження пульсації на a. tibialis posterior і a. dorsalis pedis, доплерографія, реовазографія судин нижніх кінцівок).

Зазначені параметри оцінювали первинно – в перший день госпіталізації – та в динаміці і фіксували в розпрацьованій скринінговій карті

СДС.

Окремо, прицільно вивчали результати субопераційного (особливості проведення етапів операції, макроскоповий стан тканин, зони локалізації поширення патологічного процесу та ін.) та післяопераційного патоморфологічного дослідження, особливості післяопераційного перебігу, безпосередні та віддалені результати лікування хворих.

В аналітичній групі (30 пацієнтів) операцією вибору була типова ампутація I-го пальця стопи з резекцією дистальної головки плесневої кістки [5, 10] за показаннями доповнена некретомією (9 випадків), екзартикуляцією інших пальців (6), висіченням сухожильно-апоневротичних структур (6), артротомією (2), секвестректомією (1). В пацієнтів апробаційної групи (10 осіб) операцією вибору була розпрацьована нами опорозберігаюча ампутація великого пальця стопи.

Післяопераційне лікування відповідало загальноновизнаним стандартам і містило застосування адекватних інфузійних, детоксикаційних, протизапальних, реологічних середників, інсуліно- та антибіотикотерапію, ефективні локальні антисептики, обробку шкірних клаптів мазями нестероїдних протизапальних препаратів, озонотерапію [6, 8].

Віддалені результати (якість життя, опорна функція, стан трофіки рубця та ін.) оцінювали в терміни від 1 місяця до 8 років після операції.

Результати.

На підставі аналізу результатів обстеження пацієнтів аналітичної групи констатовано, що попри однотипність хірургічної тактики і її повну відповідність існуючим стандартам лікування СДС з домінуючим ураженням I-го пальця [1, 4, 5, 10], патологічний субстрат суттєво відрізнявся за основними параметрами в кожному окремому випадку.

Так, у 50 % випадків (15 хворих) доопераційно діагностовано глибоку діабетичну флегмону стопи, у 36,7 % (11) – гангрену сусідніх пальців стопи, у 20 % (6) – остеомієліт, ще у 20 % (6) – гнійно-деструктивний артрит міжфалангових та плюснево-фалангових суглобів, що вимагало врахування при плануванні додаткових етапів оперативного втручання. Водночас, слід зауважити, що в силу атиповості клінічних виявів хірургічної інфекції при СДС, маскування симптоматики притаманними змінами неврологічного та нейротрофічного статусу СДС, низької діагностичної цінності рентгенологічного обстеження у зазначеній групі пацієнтів субопераційно верифіковано: у 5 випадках – остеомієліт (16,7 %), у двох – гнійно-деструктивний артрит міжфалангових та плюснево-фалангових суглобів (6,7 %).

Таким чином, типова ампутація I-го пальця, як основний етап оперативного втручання, була виконана лише у 19 з 30 пацієнтів при наявних

ураженнях кістково-суглобового каркасу I-го пальця стопи, у решти хворих (11 осіб, 36,7 %) – при гнійно-некротичних ураженнях м'яких тканин за збереженої структури і функції кісткової основи пальця – фактично пацієнтам усунений “здоровий” кістковий каркас.

Окремо, слід звернути увагу, на характер ураження шкірних покривів I-го пальця при зазначеній патології. Як засвідчив аналіз результатів дослідження пацієнтів аналітичної групи, площа та характер ураження шкірних покривів I-го пальця і прилеглих ділянок стопи, жодною мірою не корелювали з ступенем гнійно-некротичної деструкції м'якотканинних елементів і кісткової опори.

Незважаючи на діапазон суттєвих патоморфологічних змін при СДС, наведених вище, грубі ураження шкірних покривів (в діапазоні від некрозу до деструктивного запалення, яке унеможливорює потенційну регенерацію шкіри) площею меншою від підлеглих уражень (від апікального некрозу до циркулярного некрозу в межах однієї фаланги) констатовано лише у третини пацієнтів. Тобто, у $\frac{2}{3}$ хворих із зазначеною патологією під час типової ампутації усувається значний обсяг здорової або патоморфологічно не суттєво запаленої (зі збереженням ресурсом до регенерації) шкіри – репараційного ресурсу якого зазвичай бракує в процесі післяопераційного лікування для загоєння післяампутаційних ран стопи.

Таким чином, як засвідчив аналіз результатів дослідження пацієнтів аналітичної групи ГНУ I-го пальця при СДС клінічно та патоморфологічно є збірним поняттям (мозаїчність уражень, їх різні тканинна тропність і площинність), яким об'єднуються різні патологічні стани на ґрунті спільної локалізації, але стандартно завше оперується однотипно – виконанням типової ампутації [1, 4, 5, 10]. Понадто, це оперативне втручання є надмірно радикальним: щонайменше в третини пацієнтів усуваються не суттєво уражені важливі функціонально-структурні елементи стопи (шкіра, кістково-суглобовий апарат). Проте, як засвідчують наші дослідження доцільність зазначеного радикалізму не підтверджується післяопераційними результатами: загоєння післяопераційних ран часто супроводжується розвитком остеомієліту “здорової” кукси (20 %), проблемами повноцінного закриття ампутаційного торця зовнішніми покривами (80 %), поширеннями інфекції (37 %), руйнацією

плантарного опорного трикутника стопи (100 %), і відтак – розвитком у віддаленому періоді (від 3 до 12 місяців) каскадних ГНУ, які вимагають виконання наступних ампутаційних втручань (5 пацієнтів – трансметарзальна ампутація, один – висока ампутація на рівні стегна, загалом – 20 % реампутацій).

Враховуючи результати дослідження пацієнтів аналітичної групи ми розпрацювали спосіб оперативного лікування I-го пальця, який дозволяє елімінувати недоліки притаманні його класичній ампутації.

Методика операції.

При наявності апікального некрозу великого пальця пелюсткоподібним розтином за контуром некротично змінених шкірних покривів до кістки пересікаються м'які тканини, які распатором відділяються від фаланги і видаляються (рис. 1, а). Утворені передній та задній м'якотканинні клапті распатором відшаровуються від кістки проксимально до рівня здорових тканин. В умовах бокової тракції за верхівку клаптя уражена та парабіотична підшкірна клітковина, апоневротичні структури та м'язи висікаються en bloc на рівні проксимальної межі здорових тканин (рис. 1, б).

Скелетизований сухожилок *m. flexor hallucis longus* виводиться через контрапертуру в межах здорових тканин на межі середньої та дистальної третини плюсневої кістки і в умовах еластичного натягу відсікається. Після оцінки стану кісткових структур на рівні фіксації суглобової капсули – проксимального метафізу фаланги кістка пересікається пилою Джіглі. Після обпилювання кісткової кукси та обробки рани антисептиком 0,5 см вище проксимального кута кожної рани накладаються вузлові шви (рис. 1, в). Через торець сформованого шкірного каналу до кісткової кукси підводиться марлевий тампон, змочений антисептиком, вздовж ложа сухожилка *m. flexor hallucis longus* через контрапертуру по медіальному краю стопи проводиться гумовий випускник.

За відсутності некротичних уражень шкірних покривів великого пальця операція починається з нанесення U-подібного розтину (два колатеральні розтини по бокових поверхнях пальця з'єднані між собою через верхівку пальця 0,5 см дистальніше від вільного краю нігтьового ложа – розтин за типом “паші риби”) від рівня середньої третини основної фаланги I-го пальця на повну глибину до кістки (рис. 1, г).

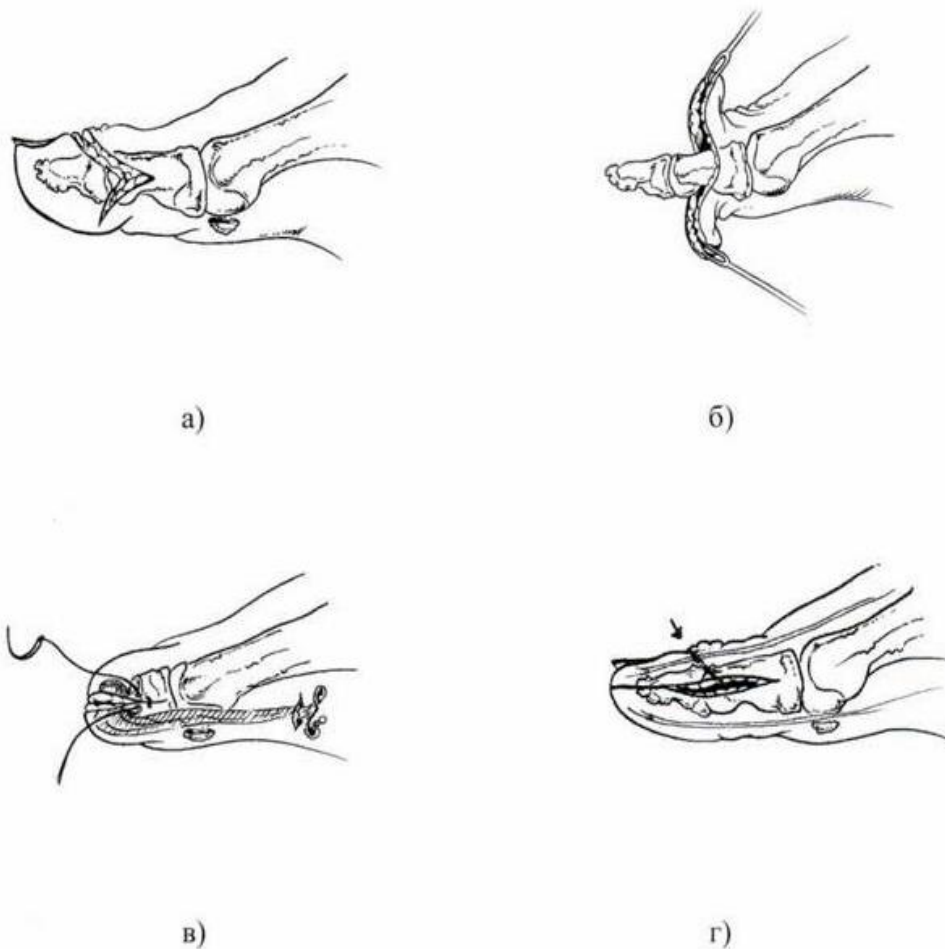


Рис. 1. Схема опорозберігаючої ампутації великого пальця СДС

а) пелюсткоподібний розтин; б) тракція м'якотканинних кляптів; в) формування кукси; г) U-подібний розтин.

Після оцінки глибини і поширеності гнійно-некротичного процесу розтин за потребою поширюється проксимально до межі здорових тканин. Після формування тильного м'якотканинного клаптя шляхом півовального пересічення м'яких тканин нижче нігтьового ложа утворені передній та задній м'якотканинні клапті распатором відшаровуються від кістки проксимально до рівня здорових тканин. Надалі операція виконується за наведеною вище методикою.

У випадку сумнівів щодо стану проксимальної частини основної фаланги виконується екзартикуляція кісткової основи I-го пальця в плесново-фаланговому суглобі з обов'язковою елімінацією усіх елементів суглобової капсули та хрящового покриття головки I-ої плесндової кістки.

Операція показана при ГНУ I-го пальця при СДС за домінуючих уражень м'яких тканин і

підшкірної клітковини, відсутності клінічних та рентгенологічних ознак деструкції I-ої плесндової кістки. Протипоказанням до операції є ГНУ I-го пальця стопи з ураженням головки I-ої плесндової кістки.

Розпрацьовану операцію ми апробували у 10 пацієнтів другої групи: дев'ятьом хворим виконано опорозберігаючу ампутацію великого пальця з резекцією через проксимальний метафіз основної фаланги, одному – через проксимальний метафіз дистальної нігтьової фаланги.

Як засвідчив аналіз результатів лікування пацієнтів цієї групи, післяопераційний перебіг був сприятливим, запальні ексудативні явища було куповано (до 7 – 14 доби), кісткова кукса виповнилася грануляційною тканиною (до 21 доби), основна маса надлишкових шкірних клаптів трансформувалася в здорову тканину.



Рис. 2. Результати виконання опорозберігаючої ампутації великого пальця при СДС: а) хв. К., 3-а доба, вигляд післяопераційної рани; б) хв. Б. 14-а доба, вигляд післяопераційної рани; в) хв. В. 21-доба, вигляд післяопераційної рани.

У всіх пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді та у семи у віддалені терміни (відповідно 25, 21 та 4 місяці) констатовано формування повноцінної післяопераційної кукси, на контрольній рентгенографії – повноцінність кісткової кукси, адекватну опорність в ділянці плантарного трикутника, адекватне збереження штовхальної, ресорної та балансувальної функцій нижньої кінцівки, достатню торсію м'язів та нормалізацію тиску ступні, відсутність деформацій, трофічних та ГНУ.

В одному випадку в пізньому післяопераційному періоді, з причин не пов'язаних з наведеною операцією, виконано трансметатарзальну ампутацію ступні з подальшим поетапним прикриттям гранулюючої рани розщепленими вільними автодермотрансплантатами.

Летальних наслідків і ускладнень, пов'язаних з апробованими оперативними втручаннями не було.

Висновки

1. ГНУ I-го пальця при СДС клінічно та патоморфологічно є збірним поняттям (мозаїчність уражень, їх різні тканинна тропність і площинність), котрим об'єднуються різні патологічні стани на ґрунті спільної локалізації, але яке стандартно оперується однотипно – виконанням типової ампутації.
2. Незважаючи на радикалізм, типова ампутація I-го пальця при СДС часто супроводжується розвитком остеомієліту “здорової” кукси, проблемами повноцінного закриття ампутаційного торця зовнішніми покривами,

поширеннями інфекції, руйнацією плантарного опорного трикутника стопи, і відтак – розвитком у віддаленому періоді каскадних ГНУ, які вимагають виконання наступних ампутаційних втручань.

3. Розпрацьована опорозберігаюча ампутація великого пальця при СДС – щадний спосіб лікування, який є технічно легко викональним, дозволяє радикально усунути гнійно-некротичний процес, елімінувати недоліки, притаманні класичній ампутації, зберегти фізіологічну структуру опорного трикутника, штовхальної, ресорної та балансувальної функцій стопи.

Література

1. Wagner F.W. The diabetic foot // *Ortopedics*. – 1987. – № 10. – Р. 163 – 171.
2. Boulton A.J. Peripheral neuropathy and the diabetic foot // *The Foot*. – 1992. – № 2. – Р. 67 – 72.
3. Reiber G.E. The Epidemiology of the Diabetic Foot Problems // *Diabetic Medicine, Suppl. 1*. – 1996. – V. 13. – Р. 6 – 11.
4. Павловський М.П., Маркевич Ю.О. Діагностика і комплексне лікування гнійно-некротичних уражень діабетичної стопи // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – № 3. – С. 71 – 74.
5. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 275 с.
6. Охрименко Г.И, Вильховой С.О. Дифференцированный подход к лечению гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете // *Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики: 36. наук. статей*. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2003. – Випуск IX. – С. 143 – 149.
7. Лябах А.П., Міхневич О.Е., Якімов Д.Ю. Тактика хірургічного лікування гнійно-некротичних процесів стопи у хворих на цукровий діабет // *Вісник ортопедії травматології та протезування*. – 2004. – № 3. – С. 49 – 53.
8. Желіба М.Д. Корекція деформацій стопи у хворих на цукровий діабет з невропатичними виразками / М.Д.

- Желіба, С.Б. Майструк, А.В. Багрий, Ю.С. Царюк // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2005. – Т. 5, Вип. 1 (9). – С. 83 – 85.
9. Якобчук С.О., Іфтодій А.Г., Гребенюк В.І. і ін. Результати лікування хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи у ранньому післяопераційному періоді // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6. – №1. – С. 12 – 15.
10. Герасимчук П.О. Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 43 – 47.

Реферат.

ОПОРОСОХРАНЯЮЩАЯ АМПУТАЦИЯ БОЛЬШОГО ПАЛЬЦА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Герич И.Д., Яремкевич Р.В.

Ключові слова: сахарный диабет (СД), синдром диабетической стопы (СДС), гнойно-некротические поражения (ГНП)

Проведено анализ типичных недостатков стандартного лечения гнойно-некротических поражений I-го пальца стопы – його ампутации с резекцией головки I плюсневой кости. Розроблено метод опоросохраняющей операции большого пальца. Клиническую апробацию метода проведено с 1999 по 2008 год на 40 больных с гнойно-некротическими поражениями I-го пальца стопы возрастом от 38 до 81 года на почве тяжелого сахарного диабета. Типичные недостатки классических оперативных вмешательств при синдроме диабетической стопы составляют почву для разработки новых методов их хирургического лечения.

Summary.

SUPPORT-CONSERVING AMPUTATIONS OF THE FIRST DIGIT ON DIABETIC FOOT.

Gerych I.D., Yaremkevych R.V.

Keywords: diabetes mellitus (DM), diabetic foot (DF), purulent-necrotic lesion (PNL)

The typical faults of conventional surgical treatment of purulent-necrotic damages on the first digit of the foot were analyzed. The pathomorphological background was ascertained as well. New surgical techniques have been worked out. Clinical approbation of the methods was performed during 1999 – 2008 on 40 patients aged 38 – 81 with severe stage of diabetic foot. Thorough analysis of typical faults of conventional surgical treatment of diabetic foot pave the way to the development of new surgical techniques.

УДК 617-001.4-002.3

ПРОГНОЗУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ЗАГОЄННЯ ГНІЙНИХ РАН У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Дігтяр І.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

За допомогою методів бінарного логістичного регресійного аналізу побудована спеціальна розрахункова шкала балів та розроблений алгоритм прогнозу загоєння гнійних ран у хворих похилого та старечого віку.

Ключові слова: логістичний регресійний аналіз, прогнозування, гнійна рана

Вступ.

Проблема прогнозування ускладнень ранозагоєння у осіб похилого та старечого віку з запально – гнійними ураженнями м'яких тканин є недостатньо розробленою, особливо, щодо можливості прогнозування затяжного перебігу ранового процесу, тобто хронічного запалення в ділянці рани [1,4,5].

Традиційним підходом до вирішення таких проблем являється побудова автоматизованих систем прогнозування на підставі нейромережевого або регресійного аналізу [2,6,7,9].

Однак, використання таких методів

надзвичайно незручне при застосуванні в практичній медицині, оскільки потребує багато розрахунків, володіння спеціальними математичними навиками та наявності персонального комп'ютера [8].

Більш оптимальним з практичної точки зору являється способи прогнозування з використанням спеціальних розрахункових шкал балів [8,10].

Матеріали та методи.

Для вирішення цього питання ми вирішили побудувати за допомогою методів логістичної регресії спеціальну розрахункову шкалу балів,

що дозволить прогнозувати, з певною вірогідністю, ускладнений (затяжний) перебіг гнійних ран при лікуванні запально-гнійних уражень м'яких тканин у хворих похилого та старечого віку. Всі розрахунки проводились з використанням статистичних програм "SPSS" версія 16.0 та "STATISTICA" версія 7,0. [2,6,7]

Побудову прогностичного алгоритму розпочали з визначення найбільш важливих ознак, які можуть розглядатись як потенційні предиктори (прогностичні чинники). В данному випадку таких чинників ми визначили 19, в дужках наведені їх можливі значення:

1. вік хворого (інтервальна змінна);
2. температура тіла хворого (інтервальна змінна);
3. рівень лейкоцитів в крові (інтервальна змінна);
4. рівень лімфоцитів в крові (інтервальна змінна);
5. рівень фібриногену в сироватці крові (інтервальна змінна);
6. рівень загального білку в сироватці крові (інтервальна змінна);
7. рівень С-реактивного білку в сироватці крові (СРБ) (інтервальна змінна);
8. рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) (інтервальна змінна);
9. рівень загального (в сироватці крові) естрадіол/тестостеронового індексу (ЕТІ) (інтервальна змінна);
10. рівень місцевого (в ділянці рани) естрадіол/тестостеронового індексу (ЕТІ) (інтервальна змінна);
11. рівень індексу маси тіла (ІМТ) (інтервальна змінна);
12. характер мікробної забрудненості рани (інтервальна змінна);
13. тип цитограми (некротичний, деструктивно-запальний, запальний, запально-регенеративний, регенеративно-запальний, регенеративний);
14. наявність у хворого цукрового діабету (ЦД) (так, ні);
15. наявність у хворого хронічної артеріальної недостатності (ХАН) (так, ні);
16. наявність у хворого хронічної венозної недостатності (ХВН) (так, ні);
17. наявність у хворого ішемічної хвороби серця (ІХС) (так, ні);
18. наявність у хворого полінейропатії (ПНП) (так, ні);
19. наявність у хворого іншої супутньої патології (так, ні).

Значення інтервальних змінних брали до уваги, які визначались на 3-ю – 5-у добу ранозагоєння, оскільки цей час вважають важливим в завершенні гострого запалення та переходу до повноцінної регенерації, а відхилення від цієї послідовності призводить до порушення загоєння ран [3].

В подальшому - визначили які з перелічених

чинників (незалежних змінних) і в якій мірі можуть впливати на перебіг ранозагоєння (залежна змінна). Для цього ми проаналізували історії хвороб 116 пролікованих хворих похилого та старечого віку з гострими запально-гнійними ураженнями м'яких тканин та визначили, що у 17 хворих (9 чоловіків та 8 жінок) рановий процес перебігав з ознаками хронічного запалення.

Використання логістичного регресійного аналізу можливе лише за умов, що:

- залежна ознака (в нашому випадку – перебіг ранозагоєння) має бути якісна, бінарна, тобто мати лише два можливих значення – «так» (є ускладнений перебіг) та «ні» (ускладнений перебіг відсутній);
- незалежні (пояснюючі) ознаки (в нашому випадку – прогностичні чинники) можуть бути кількісними та/або якісними;
- незалежні (пояснюючі) ознаки повинні бути незалежними також один від одного.

Тому, враховуючи, що деякі з перелічених вище ознак (прогностичних чинників) можуть бути залежними від статі хворих (естрадіол/тестостероновий індекс, індекс маси тіла, ішемічна хвороба серця, хронічна артеріальна недостатність), то, для коректного використання регресійного аналізу, хворих розподілили на дві групи – жінки (61 хворих) та чоловіки (55 хворих).

Кожну з цих груп розподілили на дві підгрупи, в залежності від значень залежної ознаки (перебіг ранозагоєння), тобто на хворих, з ускладненим та неускладненим ранозагоєнням. За допомогою бінарного логістичного регресійного аналізу встановили рівень залежності залежної ознаки від незалежних, тобто визначили рівень статистичної значимості залежності ранозагоєння (ускладненого та неускладненого) від визначених прогностичних чинників (таб.1 та таб.2).

Результати та обговорення

Як видно з таб. 1 та таб.2 з 19 визначених прогностичних чинників лише 10 мають статистично значимий вплив на перебіг ранозагоєння, а саме: вік, рівень СРБ в сироватці крові, ЛІІ, місцевий ЕТІ, кількість лейкоцитів та лімфоцитів в крові, ступінь мікробної забрудненості ран, тип цитограми, наявність ЦД, ХАН, ХВН. Ці чинники були включені для побудови регресійної моделі перебігу ран.

В якості регресійної моделі була вибрана категоріальна регресія (CATREG) - регресія оптимального шкалювання (Regression with Optimal Scaling). Ця модель була вибрана нами у зв'язку з тим, що окрім стандартизованих коефіцієнтів регресії, внаслідок аналізу, обчислюються так звані «коефіцієнти відносної важливості Пратта» (Pratt's importance), тобто вона оцифровує (шкалює) категоріальні незалежні змінні (прогностичні чинники).

Оскільки дана регресійна модель оперує лише категоріальними змінними – всі включені інтервальні та порядкові предиктори

(прогностичні чинники) були категоризовані з присвоєнням певній категорії значень відповідний код (таб.3 та таб 4).

Таблиця 1

Потенційні прогностичні критерії перебігу ранозагоєння (чоловіки)

№ п/п	Прогностичні критерії (предиктори)	Міра виміру	Перебіг ран		р
			ускладнений	неускладнений	
1	Вік	роки	70,36±4,11	66,37±4,08	0,040
3	Температура тіла	°C	37,6±0,4	37,4±0,5	0,211
4	Лейкоцити	х10 ⁹ /л	9,4±2,8	9,0±2,2	0,417
5	Лімфоцити	%	18,71±3,1	23,1±2,16	0,011
	Фібриноген	г/л	4,8±0,6	4,4±0,4	0,318
7	Загальний білок	г/л	66,6±2,74	71,17±2,78	0,421
8	СРБ	-	1	33	0,045
		+	3	3	
		++	3	7	
		+++	2	3	
9	ЕТІ місцевий	у.о.	1,49±6,7	1,86±0,39	0,033
10	ЕТІ загальний	у.о.	2,23±0,52	2,42±0,51	0,255
11	Індекс маси тіла	у.о.	19,7±0,7	21,2±0,8	0,317
12	Мікробна забрудненість ран	куо/мл	(2,5±0,3)×10 ⁵	(1,4±0,3)×10 ⁵	<0,001
13	Тип цитограми	дест.зап.	7	18	0,033
		запальн.	2	28	
14	Наявність ІХС	так	2	13	0,709
		ні	7	33	
15	Наявність ЦД	так	3	0	<0,001
		ні	6	46	
16	Наявність ХАН	так	3	3	0,018
		ні	6	43	
17	Наявність ПНП	так	1	1	0,190
		ні	8	45	
18	Наявність ХВН	так	1	0	0,018
		ні	8	46	
19	Інша супутня патологія	так	1	1	0,190
		ні	8	45	

Таблиця 2

Потенційні прогностичні критерії перебігу ранозагоєння (жінки)

№ п/п	Прогностичні критерії (предиктори)	Міра виміру	Перебіг ран		р
			ускладнений	неускладнений	
1	Вік	роки	72,44±5,25	68,34±4,01	0,044
3	Температура тіла	°C	37,4±0,3	37,2±0,4	0,181
4	Лейкоцити	х10 ⁹ /л	9,8±3,1	9,3±2,5	0,573
5	Лімфоцити	%	19,89±4,07	23,39±3,75	0,016
	Фібриноген	г/л	4,9±0,4	4,7±0,3	0,224
7	Загальний білок	г/л	68,44±2,11	70,85±3,99	0,417
8	СРБ	-	1	32	0,045
		+	2	9	
		++	2	7	
		+++	3	5	
9	ЕТІ місцевий	у.о.	6,7±2,6	10,11±6,7	0,019
10	ЕТІ загальний	у.о.	4,5±2,5	5,6±2,85	0,44
11	Індекс маси тіла	у.о.	24,5±0,6	23,7±0,9	0,376
12	Мікробна забрудненість ран	кл/мл	(2,2±0,5)×10 ⁵	(1,3±0,4)×10 ⁵	0,018
13	Тип цитограми	дест.зап.	5	14	0,04
		запальн.	3	39	
14	Наявність ІХС	так	3	13	0,303
		ні	4	40	
15	Наявність ЦД	так	5	2	<0,001
		ні	3	51	
16	Наявність ХАН	так	2	1	0,005
		ні	6	52	
17	Наявність ПНП	так	1	1	0,116

		ні	7	52	
18	Наявність ХВН	так	1	0	0,009
		ні	7	53	
19	Інша супутня патологія	так	1	2	0,287
		ні	7	51	

Таблиця 3

Статистично значимі прогностичні критерії перебігу ран після категоризації (чоловіки n=55)

№ п/п	Прогностичні критерії (предиктори)	Категорія	Код	Перебіг ран (кількість випадків)	
				Ускладнений (n=9)	Неускладнений (n=46)
1	Вік	> 70р	1,0	7	19
		≤ 70р	0,0	2	27
2	Лімфоцити	< 19%	1,0	6	12
		≥ 19%	0,0	3	34
3	СРБ	> ++	1,0	5	10
		≤ ++	0,0	4	36
4	ЛП	> 1,6 у.о.	1,0	7	17
		≤ 1,6 у.о.	0,0	2	29
5	ЕТІ місцевий	< 1,5 у.о.	1,0	6	14
		≥ 1,5 у.о.	0,0	3	32
6	Тип цитограми	дестр.зап.	1,0	7	18
		зпальний	0,0	2	28
7	Мікробна забрудненість	> 1,5×10 ⁵ куо/мл	1,0	7	16
		≤ 1,5×10 ⁵ куо/мл	0,0	2	30
8	Наявність ЦД	так	1,0	3	0
		ні	0,0	6	46
9	Наявність ХАН	так	1,0	3	3
		ні	0,0	6	43
10	Наявність ХВН	так	1,0	1	0
		ні	0,0	8	46

Таблиця 4

Статистично значимі прогностичні критерії перебігу ран після категоризації (жінки n=61)

№ п/п	Прогностичні критерії (предиктори)	Категорія	Код	Перебіг ран (кількість випадків)	
				Ускладнений (n=8)	Неускладнений (n=53)
1	Вік	> 70р	1,0	7	21
		≤ 70р	0,0	1	32
2	Лімфоцити	< 19%	1,0	5	10
		≥ 19%	0,0	3	43
3	СРБ	> ++	1,0	5	12
		≤ ++	0,0	3	41
4	ЛП	> 1,6 у.о.	1,0	5	13
		≤ 1,6 у.о.	0,0	3	40
5	ЕТІ місцевий	< 10 у.о.	1,0	6	11
		≥ 10 у.о.	0,0	2	42
6	Тип цитограми	дестр.зап.	1,0	5	10
		зпальний	0,0	3	43
7	Мікробна забрудненість	> 1,5×10 ⁵ куо/мл	1,0	4	9
		≤ 1,5×10 ⁵ куо/мл	0,0	4	44
8	Наявність ЦД	так	1,0	4	2
		ні	0,0	4	51
9	Наявність ХАН	так	1,0	2	1
		ні	0,0	6	52
10	Наявність ХВН	так	1,0	1	0
		ні	0,0	7	53

Обчислені коефіцієнти регресії та коефіцієнти важливості прогностичних ознак наведені в таб. 5. Рівень статистичної значимості для моделі в цілому склав p<0,001.

Таблиця 5

Результат регресійного аналізу з оптимальним шкалюванням

Прогностичні критерії (предиктори)	Коефіцієнт регресії (b)		Коефіцієнт важливості Пратта (Pratt's importance)	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Вік	0,280	0,120	0,099	0,006

Лімфоцити	0,300	0,109	0,126	0,059
СРБ	0,247	0,210	0,091	0,100
ЛПІ	0,397	0,204	0,159	0,091
ЕТІ місцевий	0,448	0,259	0,164	0,167
Тип цитограми	0,090	0,096	0,034	0,040
Мікробна забрудненість	0,157	0,062	0,066	0,027
Наявність ЦД	0,247	0,400	0,176	0,331
Наявність ХАН	0,022	0,120	0,009	0,068
Наявність ХВН	0,185	0,212	0,075	0,112

Позитивний знак перед коефіцієнтом регресії вказує на кореляцію залежної змінної від предиктора закодованого як 1,0, а негативний – як 0,0 (таб.3, таб.4). В нашому випадку коефіцієнти регресії для всіх предикторів мають позитивний знак, а отже на залежну змінну (перебіг ранозагоєння) будуть впливати наступні предиктори (закодовані під кодом – 1,0) – вік (> 70 років), лімфоцити (< 19%), СРБ (> ++), ЛПІ (> 1,6 у.о.), ЕТІ місцевий (< 1,5 у.о. – для чоловіків та < 2,5 у.о. – для жінок), тип цитогам (деструктивно-запальний), мікробна забрудненість ран (> $1,5 \times 10^5$ куо/мл), наявність ЦД, ХАН, ХВН.

З таб. 5 видно, що абсолютні значення коефіцієнтів важливості пропорціональні

коефіцієнтам регресії, а отже – пропорціональні ступеню вкладу кожного предиктора в пояснення значень залежної змінної (перебіг ранозагоєння).

Тому коефіцієнти важливості вибрані нами в якості вагових значень для побудови шкали. Для цього для кожного предиктора (прогностичного чинника) був вирахований його ваговий бал шляхом множення абсолютного значення відповідного коефіцієнта важливості на 100 та округлення до цілих значень [8].

Таким чином була побудована прогностична цифрова шкала, де кожному прогностичному чиннику присвоєний відповідний ваговий цифровий еквівалент його впливу на перебіг ранозагоєння (таб.6 та таб. 7).

Таблиця 6

Шкала бальної оцінки ризику ускладненого перебігу ранозагоєння (для чоловіків)

№ п/п	Прогностичні критерії	Значення	Бали
1	Вік	більше 70 років	10
2	Лімфоцити	менше 19%	13
3	СРБ	більше ++	9
4	ЛПІ	більше 1,6 у.о.	16
5	ЕТІ місцевий	менше 1,5 у.о.	16
6	Тип цитограми	деструктивно-запальний	3
7	Мікробна забрудненість	більше $1,5 \times 10^5$ куо/мл	7
8	Наявність ЦД	так	18
9	Наявність ХАН	так	1
10	Наявність ХВН	так	7

Кожний хворий в залежності від наявності в нього певної кількості прогностичних критеріїв та відповідних їм балів набирал сумарний бал, який і являвся числовим показником вірогідності того, що залежна змінна (перебіг ранозагоєння) отримає значення «ускладнений» чи «неускладнений».

Наступним етапом було визначення меж сумарного балу, в залежності від яких залежна змінна з певною вірогідністю приймала б одне із своїх значень.

Таблиця 7

Шкала бальної оцінки ризику ускладненого перебігу ранозагоєння (для жінок)

№ п/п	Прогностичні критерії	Значення	Бали
1	Вік	більше 72 років	1
2	Лімфоцити	менше 19%	6
3	СРБ	більше ++	10
4	ЛПІ	більше 1,6 у.о.	9
5	ЕТІ місцевий	менше 2,5 у.о.	17
6	Тип цитограми	деструктивно-запальний	4
7	Мікробна забрудненість	більше $1,5 \times 10^5$ куо/мл	3
8	Наявність ЦД	так	33
9	Наявність ХАН	так	7
10	Наявність ХВН	так	11

Для цього провели регресійний аналіз де в якості предикторів (прогностичних чинників) виступав сумарний бал кожного хворого, а залежна змінна залишалась попередньою

(перебіг ранозагоєння). Враховуючи те, що в нашому випадку залежна змінна (перебіг ранозагоєння) приймала лише два значення («ускладнений» або «неускладнений») –

використовували бінарну логістичну регресію з обчисленням теоретичних значень вірогідності розвитку ускладненого перебігу ран для кожного пацієнта. Діаграма розсіювання, що відображає дану залежність наведена на рис. 1 та рис. 2.

Рівень статистичної значимості для моделі в цілому склав $p < 0,001$, регресійний коефіцієнт $b = 1,631$.

Наступний момент – визначення діапазону теоретичних вірогідностей ускладненого та неускладненого перебігу ран. Для цього були підраховані середні значення вірогідності в групі хворих із значенням залежної змінної «неускладнений» та «ускладнений» перебіг ран (рис.3 та 4.).

Довірчий інтервал теоретичної вірогідності неускладненого перебігу ранозагоєння у чоловіків був в межах від 0,022 до 0,131, у жінок – від 0,007 до 0,062, який знаходиться в діапазоні сумарного прогностичного балу від 20 до 36 - у чоловіків (рис. 1) та від 10 до 24 балів – у жінок (рис. 2), тобто, у чоловіків, при діапазоні сумарного балу прогностичних чинників від 20 до 36, а у жінок від 10 до 24 - перебіг ранового процесу протікає практично без ускладнень. Довірчий інтервал теоретичної вірогідності ускладненого перебігу ранозагоєння у чоловіків був в межах від 0,418 до 0,802, у жінок – від 0,497 до 1,046, який знаходяться в діапазоні сумарного прогностичного балу від 52 до 68 – у чоловіків (рис. 1) та від 42 до 70 – у жінок (рис.2), тобто, у чоловіків, при діапазоні сумарного балу прогностичних чинників від 52 до 68, а у жінок від 42 до 70 - перебіг ранового процесу практично протікає з ускладненнями. Діапазон між верхньою межею прогнозованою неускладненого перебігу ранозагоєння та нижньою межею прогнозованою ускладненого перебігу ранозагоєння (як у чоловіків так і у жінок) вважали як сумнівний прогноз перебігу ран .

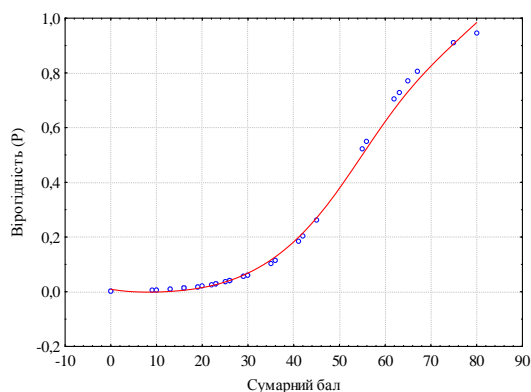


Рис. 1 Діаграма розсіювання. Залежність теоретичної вірогідності перебігу ран від сумарного балу прогностичних чинників у чоловіків похилого віку.

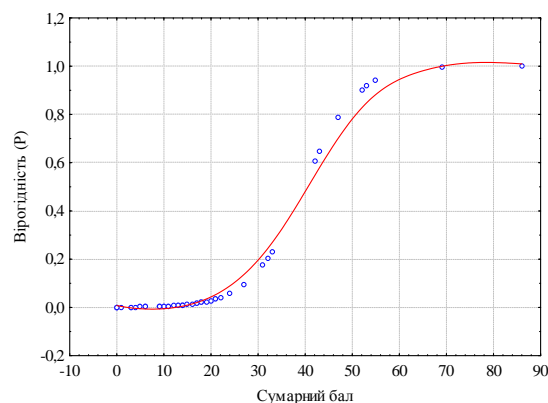


Рис. 2 Діаграма розсіювання. Залежність теоретичної вірогідності перебігу ран від сумарного балу прогностичних чинників у жінок похилого віку.

Таким чином був визначений орієнтовний сумарний бал чинників прогнозу перебігу ранозагоєння у осіб похилого та старечого віку: до 36 балів (для чоловіків) та до 24 балів (для жінок) – прогнозується неускладнений перебіг ран; від 37 до 52 балів (для чоловіків) та від 25 до 42 балів (для жінок) – сумнівний перебіг; більше 52 балів (для чоловіків) та більше 42 балів (для жінок) – ускладнений перебіг (таб.8).

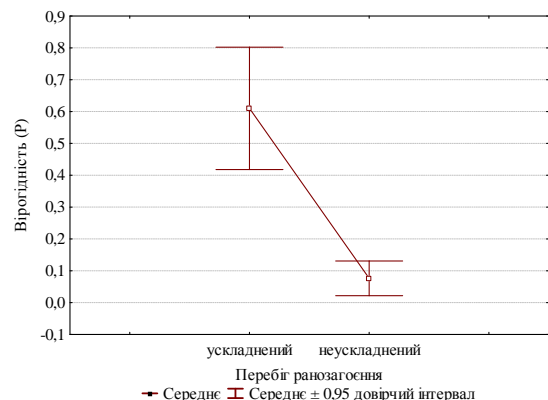


Рис. 3 Діапазон теоретичних вірогідностей ускладненого та неускладненого перебігу ран у хворих чоловіків похилого віку.

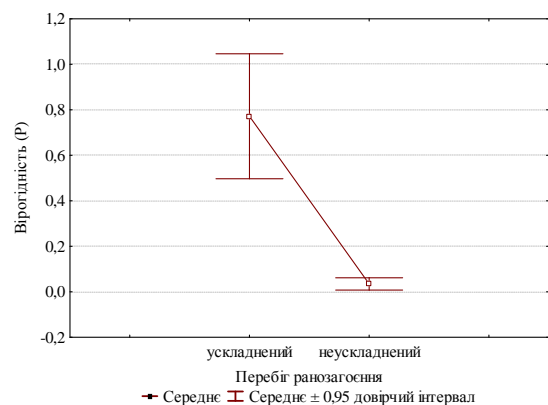


Рис. 4. Діапазон теоретичних вірогідностей ускладненого та неускладненого перебігу ран у хворих жінок похилого віку

Перебіг ранозагоєння в залежності від сумарного балу прогностичних чинників

Перебіг ранозагоєння	Сумарний бал прогностичних чинників	
	чоловіки	жінки
Неускладнений	До 36	До 24
Сумнівний	37-52	25-42
Ускладнений	Більше 52	Більше 42

Якість запропонованого прогностичного алгоритму для чоловіків: чутливість – 77,8%, специфічність – 95,7%, точність – 92,7%. Для жінок: чутливість – 87,5%, специфічність – 98,1%, точність – 96,7%.

Для апробації прогностичного алгоритму в клінічних умовах нам попередньо необхідно визначити його прогностичну цінність, тобто вірогідність наявності (відсутності) ускладненого перебігу ранозагоєння при відомому результаті дослідження, яка в свою чергу залежить від чутливості та специфічності тесту та розповсюдженості захворювання (ускладненого перебігу ранозагоєння) в досліджуваній популяції хворих.

По нашим даним розповсюдженість ускладненого перебігу ранозагоєння у осіб похилого та старечого віку склала 14,7% (у жінок – біля 13%, у чоловіків – біля 16%).

Прогностичну цінність позитивного результату алгоритму визначали по формулі: $PPV = (Se \times P) : ((Se \times P) + (1 - Se) \times (1 - P))$. Прогностичну цінність негативного результату алгоритму - по формулі: $NPV = ((Sp \times (1 - P)) : ((Sp \times (1 - P) + P \times (1 - Se)))$, де PPV (positive predictive value) – прогностична цінність позитивного результату (вірогідність наявності ускладненого перебігу ран при позитивному результаті тесту), NPV (negative predictive value) – прогностична цінність негативного результату (вірогідність відсутності ускладненого перебігу ран при негативному результаті тесту), Se (sensitivity) – чутливість, Sp (specificity) – специфічність, P (prevalence) – розповсюдженість захворювання [6, 10].

Прогностична цінність позитивного тесту для чоловіків склала: $PPV = (0,778 \times 0,16) : ((0,778 \times 0,16) + (1 - 0,778) \times (1 - 0,16)) = 0,4$ (40%), для жінок: $PPV = (0,875 \times 0,13) : ((0,875 \times 0,13) + (1 - 0,875) \times (1 - 0,13)) = 0,51$ (51%). Прогностична цінність негативного тесту для чоловіків склала: $NPV = 0,957 \times (1 - 0,16) : ((0,957 \times (1 - 0,16)) + 0,16 \times (0,1 - 0,778)) = 0,958$ (95,8%), для жінок $NPV = 0,957 \times (1 - 0,13) : ((0,957 \times (1 - 0,13)) + 0,13 \times (0,1 - 0,778)) = 0,966$ (96,6%).

Отримані результати свідчать про більш вірогідну прогностичну цінність розробленого алгоритму при прогнозуванні негативного результату (неускладненого перебігу ранозагоєння), що пов'язано з відносно невеликою (14,7%) розповсюдженістю ускладненого перебігу ранозагоєння серед хворих похилого та старечого віку.

Перевірку працездатності розробленого

прогностичного алгоритму виконували на додатковій, знову набраній вибірці хворих. Для цього ми, за спеціально розробленою анкетною, визначили сумарний бал прогностичних чинників у 35 хворих (19 жінок та 16 чоловіків) похилого та старечого віку на 3-ю добу перебігу ранозагоєння та перевірили прогнозовані дані з реальним перебігом ран у цих хворих.

Результати прогнозу наступні: у чоловіків із 3 хворих з ускладненим перебігом ранозагоєння у 2 (66,7%) сумарний прогностичний бал був більше 52, а з 13 хворих з неускладненим перебігом ран у 11 (84,6%) сумарний прогностичний бал був меншим за 36, загальна кількість хворих з правильно визначеним перебігом ранозагоєння склала – 13 з 16, тобто 81,3% ; у жінок із 4 хворих з ускладненим перебігом ранозагоєння у 3 (75%) сумарний прогностичний бал був більше 42, а з 15 хворих з неускладненим перебігом ран у 13 (86,6%) сумарний прогностичний бал був меншим за 24, загальна кількість хворих з правильно визначеним перебігом ран склала – 16 з 19, тобто 84,2%.

Висновки.

Таким чином, розроблений нами алгоритм доцільно використовувати в якості дієвого способу прогнозу результатів перебігу ранозагоєння у осіб похилого та старечого віку з запально – гнійними ураженнями м'яких тканин.

Література

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга: Раны и раневая инфекция. // Феникс.-2006.-427с.
2. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. СПб., 2003. 688 с.
3. Белоцкий С, Брейтман Р Раны и повязки. Современные концепции и практика (40 лет применения пленочных повязок). – Издание DDB Ramat – Gan, Израиль, 2000. – 280 с.
4. Брискин Б. С., Хачатрян Н. Н., Савченко З. И., Петерс Г. Э. Прогнозирование течения хирургических инфекций у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. – 2007. - № 6. - С. 24-27
5. Лещенко И.Г., Галкин Р.А. Гнойная хирургическая инфекция. - Самара: ГП «Перспектива», 2003.- 326 с.
6. Наследов А. Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. - СПб., 2005. - 416 с.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
8. Чичеватов Д.А. Модель шкалы прогнозирования бинарных переменных в медицинских исследованиях // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2007 – Т.11, Вып.4. - С. 110-117
9. Нейронные сети. STATISTICA Neural Networks: Пер. с англ. - М., 2001. 182 с.
10. Шейко В.Д., Кравченко С.П., Лавренко Д.О. Прогнозування гнійно – септичних ускладнень в динаміці

травматичної хвороби при політравмі // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008 – Т.8, Вип.1-2 (21-22). – С. 195 – 198

11. Altman DG, Bland J M Statistics Notes: Diagnostic tests 2: predictive values // BMJ -1994 – Vol.309, № 6947, P.102

Реферат.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗАЖИВЛЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.
Дигтярь И.И.

Ключевые слова: логистический регрессионный анализ, прогнозирование, гнойная рана

При помощи методов бинарного логистического регрессионного анализа построена специальная расчетная шкала баллов и разработан алгоритм прогноза течения заживления гнойных ран у больных пожилого и старческого возраста.

Summary.

PROGNOSTICATION OF COMPLICATIONS OF PURULENT WOUND HEALING IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE.
Digtyar I.I.

Keywords: logistic regression analysis, prognostication, purulent wound

By the methods of binary logistic regressive analysis the special calculation scale of marks is built and the algorithm of prognosis of purulent wound healing for patients of elderly and senile age is developed.

УДК 616-001.4-93+615.33

АНАЛИЗ СПЕКТРА МИКРОБОВ, ВЫДЕЛЯЕМЫХ ИЗ РАН БОЛЬНЫХ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ИХ К АНТИБИОТИКАМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ*

**Жадинский Н.В., Гюльмамедов Ф.И., Жадинский А.Н. Каспарова О.В.,
Бойцун И.Н.**

Изучен спектр микроорганизмов, выделенных в течение 2-х лет (с 2006 по 2008 год) из ран больных трех хирургических отделений Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО). Определены ведущие патогены. Ими являются: S. aureus, E. coli, P. aeruginosa и E. faecalis. Отмечен рост числа штаммов микробов резистентных к антибиотикам, в том числе современным. Наибольшую активность в отношении микробов, обнаруживаемых в ране, проявляли антибиотики групп карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов, аминогликозидов.

Ключевые слова: гнойные раны, спектр микробов, чувствительность к антибиотикам.

В отличие от отдельных исследователей, высказывающих мнение о пользе микробов, заключающейся в ускорении очищения раны от погибших клеток своими ферментами, мы согласны с большинством в том, что они мешают её нормальному заживлению [2,7,9]. Микробы, находясь в ране, являются одним из раздражителей, привлекающих лейкоциты в рану, поддерживающих воспалительную реакцию и выступающих важным фактором, способствующим нагноению ран [2,5,10]. Питаясь в ране, микробы создают в ней дополнительный дефицит питательных веществ, необходимых для трансформации вышедших из крови в рану моноядерных клеток, в частности, моноцитов в макрофаги, для построения новых клеток регенерата и, таким образом, удлиняют сроки заживле-

ния гнойных ран [3]. Поэтому жизнедеятельность их в ране должна подавляться.

Разрабатывая подходы к местному лечению гнойных ран, мы не отказываемся от антибиотиков, но применение их должно быть рациональным и не должно мешать стимуляции целебных сил самого организма. Выбор антибактериального препарата должен осуществляться на основе установления вида микроорганизмов, вегетирующих в ране и уточненной чувствительности их к антибиотикам. Поскольку даже самые современные методы микробиологической экспресс-диагностики позволяют получить точную идентификацию возбудителя не ранее 48 часов, а традиционное микробиологическое исследование – не ранее 72 часов, в клинической практике при стартовой терапии врач вынужден на-

* Работа выполнена по плану НИР «Разработка способов коррекции раневых процессов, ускоряющих заживление гнойных и длительно незаживающих ран» 0105 У008691 Шифр УН 06.01.03.

значать антибактериальные препараты эмпирически до получения ответа из бактериологической лаборатории. В этом случае основанием для выбора антибиотика могут служить данные микробиологического мониторинга видового состава микробов ран и динамики их антибиотикорезистентности [6,8]. Учитывая, что спектр микробов и чувствительность их к антибиотикам со временем может меняться, такие бактериологические исследования должны проводиться в стационарах хирургического профиля постоянно и учитываться в клинике.

В данной работе поставлена задача изучить спектр микробов, выделенных за последние 2 года из ран больных хирургических отделений Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО) и чувствительность их к антибиотикам.

Материалы и методы.

За период с 1.01.2006 г. по 15.03.2008 г. из отделяемого ран больных хирургических отделений №1,2,3 (проктология) ДОКТМО выделено и идентифицировано 326 штаммов микроорганизмов. Определение принадлежности культур к роду и их видовую идентификацию проводили в соответствии с приказом МЗ СССР №535 от

22.04.85г. и «Определителем бактерий Берджи - 1997г.». Определение чувствительности выделенных микробов к антибиотикам выполняли диско-диффузионным методом с помощью коммерческих дисков, среды АГВ по стандартной методике в соответствии с МР №2675-83 от 10.03.83г. по таблице, где приведены пограничные значения зон задержки роста устойчивых, умеренно устойчивых и чувствительных штаммов. Качество среды и дисков с препаратами контролировали с помощью эталонных штаммов – *E. coli*, ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *S. aureus* ATCC 25923. Чувствительность выделенных культур микробов определялась к 23 отечественным и 9 зарубежным антибиотикам.

Для анализа результатов бактериологического исследования раневого отделяемого использовали компьютерную систему экспертно-аналитического микробиологического мониторинга (EASMM). Для обработки данных использовалась программа «Ax Pert» со статистической обработкой результатов, представленная фирмой «Ranbaxy».

Полученные результаты.

На рисунке 1 показан спектр различных видов микроорганизмов, выделенных из ран больных.

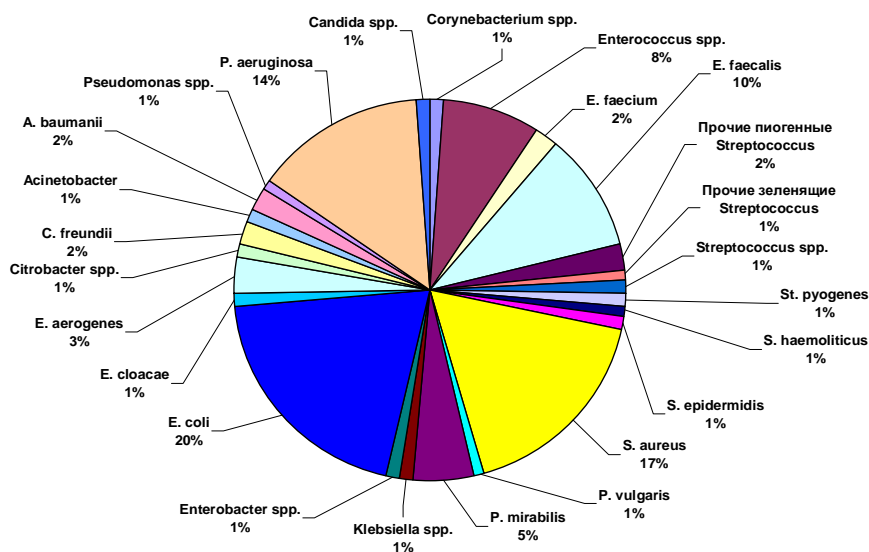


Рис. 1 Спектр микроорганизмов, выделенных из ран больных хирургических отделений №1,2,3 ДОКТМО за период с 1.01.2006 по 15.03.2008.

Он характеризовался достаточным разнообразием. Из 326 выделенных и идентифицированных культур больший процент (35%) приходился на микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, среди которых чаще других регистрировали *E. coli* (20%). На втором, третьем, четвертом месте были соответственно микробы родов *Enterococcus* (21%), *Staphylococcus* (18%), *Pseudomonas* (15%). На стрептококки приходи-

лось 5%, МГОБ – 4%. В 1% случаев выделялись грибы рода *Candida*. При исследовании отделяемого ран выявлено незначительное преобладание грамотрицательной микрофлоры (54%) над грамположительной (46%).

Если рассматривать спектр выделяемых из ран микроорганизмов отдельно по отделениям, то вырисовывается следующая картина (Рис.2, 3, 4).

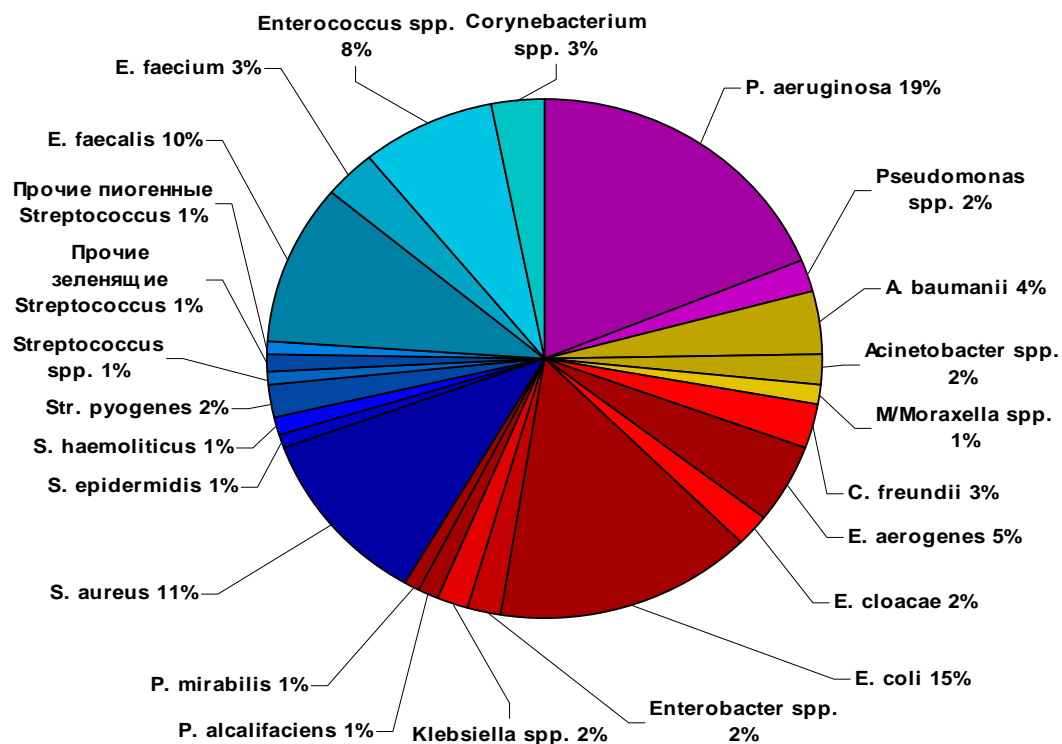


Рис 2. Спектр микроорганизмов, выделенных из ран больных хирургического отделения №1

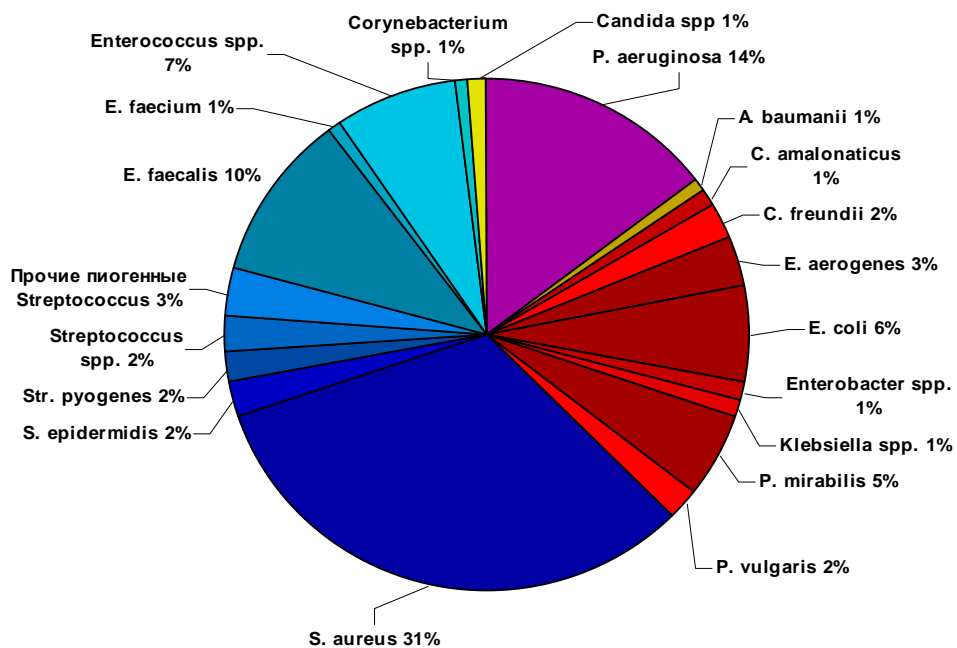


Рис 3. Спектр микроорганизмов, выделенных из ран больных хирургического отделения №2

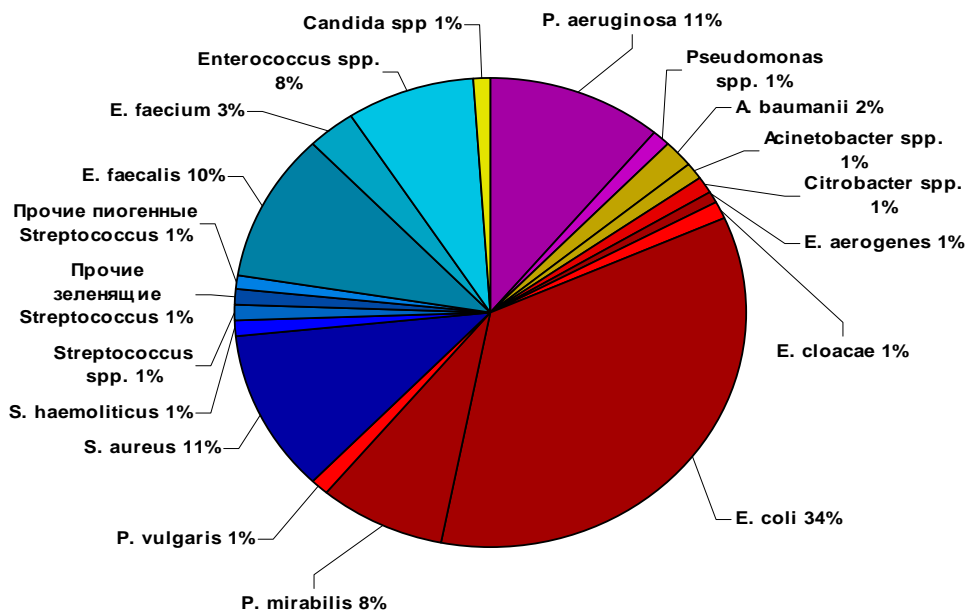


Рис 4. Спектр микроорганизмов, выделенных из ран больных хирургического отделения №3 (проктология)

Анализ этих диаграмм позволил выявить «ведущие» патогены в том или ином хирургическом стационаре. Так, в хирургическом отделении №1 наиболее часто выделяемыми из ран пациентов были *P. aeruginosa* (19%), *E. coli* (15%), *S. aureus* (11%), *E. faecalis* (10%). Грамотрицательные бактерии обнаружены в 58% случаев, грамположительные – в 42%.

В хирургическом отделении №2 лидирующую позицию занимали *S. aureus* (31%), *P. aeruginosa* (14%), *E. faecalis* (10%), *E. coli* (6%). На грамположительные микробы приходилось 62%, грамотрицательные – 37%.

Прямо противоположная ситуация в хирургическом отделении №3 (проктология). Среди всех выделенных из ран микробов 62% грамотрицательных и 37% – грамположительных. Ведущий патоген – *E. coli* (34%). Второе место поделили *P. aeruginosa* и *S. aureus* (по 11%). 10% приходилось на *E. faecalis* и 8% на *P. mirabilis*.

На рис. 5 показана чувствительность к антибиотикам бактериальных культур, выделенных из ран больных хирургических отделений №1,2,3. Из диаграммы видно, что нет ни одного антибиотика, который бы подавлял жизнедея-

тельность всех видов выделяемых из ран микробов. Наиболее активными в отношении микробов, обнаруживаемых в ранах являются карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины, аминогликозиды. Однако к большинству из них процент чувствительных штаммов редко достигает 50 и выше.

Наши результаты совпадают с данными, полученными в других регионах относительно роста числа устойчивых к антибиотикам штаммов микробов, обнаруживаемых в ранах [1,4].

Сложившаяся в современных условиях ситуация обязывает клиницистов более взвешенно подходить к назначению стартовой антибиотикотерапии больных с гнойными ранами. При этом необходим учет результатов «свежих» исследований спектра микроорганизмов в том или ином отделении в данный период времени и динамики чувствительности их к антибиотикам. Обязательным должно быть бактериологическое исследование содержимого раны, которое позволит решить вопрос о возможной коррекции в антибиотикотерапии каждого конкретного больного.

Состояние чувствительности аэробных бактериальных культур

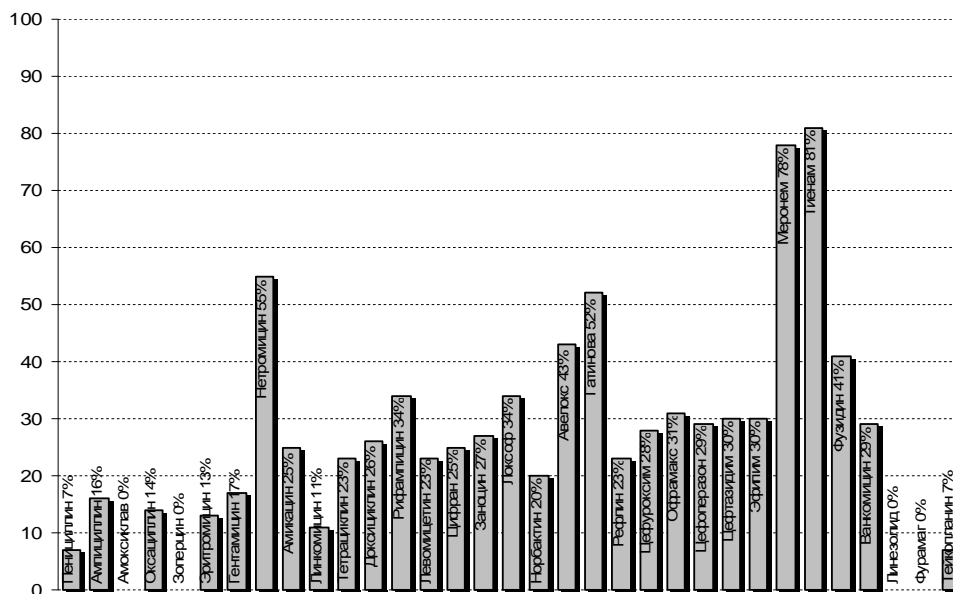


Рис. 5 Чувствительность к антибиотикам бактериальных культур, выделенных из ран больных хирургических отделений №1,2,3.

Выводы

1. Наиболее значимыми для течения гнойного раневого процесса в настоящее время являются следующие виды микробов: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *E. faecalis*. В хирургических отделениях отмечена вариабельность в микробном пейзаже ран.
2. Наиболее активными в отношении микробов, обнаруживаемых в ранах являются антибиотики: карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины, аминогликозиды.
3. В условиях возрастающей устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, необходимы воздействия, стимулирующие целебные силы самого организма, в частности, макрофагальную реакцию в ране.

Литература

1. Десятерик В.И. Антибактериальная терапия хирургических инфекций мягких тканей / Десятерик В.И., Котов А.В., Савченко Т.И. // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2008.-Т.8, Випуск 1-2.-С.219-223.
2. Жадинский Н.В. Микробный фактор в развитии гнойных осложнений раневых процессов / Н.В. Жадинский, О.А. Пшеничная, А.Н. Жадинский // Вестник неотложной и восстановительной медицины.-2007.-Т.8, №1.-С.158-162.

3. Жадинский Н.В. Разработка новых подходов к местному лечению гнойных ран / Н.В. Жадинский, В.Н. Ельский, А.Н. Жадинский и др. // Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2006.-Т.6, №1-2.-С.248-252.
4. Желіба М.Д. Профілактика та лікування післяопераційної ранової інфекції і гнійно-запальних захворювань м'яких тканин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт.мед.наук: спец. 14.01.03 «хірургія» / М.Д.Желіба. - Київ, 2002.-32с.
5. Медведський Є.Б. Роль взаємовідносин нейтрофілних гранулоцитів, ендотеліоцитів та мононуклеарних макрофагів у виникненні і перебігу гнійно – септичних станів. Повідомлення 2. Антимікробна активність нейтрофілних гранулоцитів / Є. Б.Медведський, В. І.Зубков, А.М. Дубов, Г.Г.Влайков, В.Є.Стеблина, В.В.Крижевський, О.М. Литвиненко // Клінічна хірургія. – 2003.-№9.-С.53-55.
6. Мруг К.Ф. Скринінг збудників хірургічної інфекції м'яких тканин нижніх кінцівок, динаміка чутливості штамів до антибіотиків / К.Ф. Мруг, М.Д. Желіба, В.М. Мруг // Bio-medical and Biosocial Antropology, 2006.-№6.-С.82-83. Vol.14.- P.244-269.
7. Никитенко В. И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции /В.И. Никитенко., В.В. Захаров, А. В. Бородин [та ін.]/ Хирургия. – 2001. - №2. – С.63 – 65.
8. Страчунский Л.С. Методические рекомендации: Политика применения антибиотиков в хирургии / Л.С. Страчунский, Ж.К. Пешере, П.Е. Деллинджер // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.-2003.-Т.5, №4.-С.302-317.
9. Фейгельман С.С. Воспаление и раневая инфекция: взгляд на проблему/ С.С. Фейгельман //Врач. – 1997.- №5.-С.41-42.
10. Шапринський В.О. Перегляд підходів до лікування ранової інфекції / В.О.Шапринський, О.І.Бондарчук, С.В.Сандер //Клінічна хірургія.-2005.-№11-12.-С.69.

Реферат .

АНАЛІЗ СПЕКТРУ МІКРОБІВ, ЩО ВИДІЛЯЮТЬСЯ З РАН ХВОРИХ І ЧУТЛИВОСТІ ЇХ ДО АНТИБІОТИКІВ В СУЧАСНИХ УМОВАХ.

Жадинський М.В., Гюльмамедов Ф.І., Жадинський А.М., Каспарова О.В., Бойцун І.М.

Ключові слова: гнійні рани, спектр мікробів, чутливість до антибіотиків.

Вивчений спектр мікроорганізмів, виділених протягом 2-х років (з 2006 по 2008 рік) з ран хворих трьох хірургічних відділень Донецького обласного клінічного територіального медичного об'єднання. Визначені ведучі патогени. Ними є: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* і *E. faecalis*. Відмічено зростання числа штамів мікробів резистентних до антибіотиків, зокрема сучасним. Найбільшу

активність відносно мікробів, що виявляються в рані, проявляли антибіотики груп карбапенемів, фторхинолонів, цефалоспоринов, аміноглікозидів.

Summary

THE ANALYSIS OF THE SPECTRUM OF MICROORGANISMS TAKEN FROM THE WOUNDS OF PATIENTS AND THEIR ANTIBIOTIC SENSITIVITY.

Zhadinskiy N.V., Gulmamedov F.I., Zhadinskiy A.N., Kasparova O.V., Boytsun I.N.

Key words: septic wounds, the spectrum of microorganisms, antibiotic sensitivity.

The spectrum of microorganisms taken from the wounds of patients of 3 surgical departments of Donetsk regional clinical medical association during 2 years (since 2006 till 2008) was investigated. The leading pathogens were specified: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* and *E. faecalis*. The growth in number of strains that are resistant to some antibiotics, including the latest ones was observed. The highest activity among microorganisms detected in wound was shown by the following groups of antibiotics: carbapenems, fluoroquinolones, cephalosporins, aminoglycosides.

УДК 002.3 – 085.843

ДВОЕТАПНИЙ СПОСІБ ЛІКУВАННЯ НАГНІЙНИХ ФОРМ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ КУПРИКОВИХ ХОДІВ*

Іфтодій А.Г., Русак О.Б.

Буковинський державний медичний університет

Дане дослідження проведене на досвіді лікування 32 хворих з гнійними формами епітеліальних куприкових ходів. Використано двоетапний метод лікування хворих. На першому етапі лікування апробовано розроблений метод мікродренуючої елімінаційної електролізисної санації гнійної порожнини та перифокального запалення з використанням внутрішньотканинного електрофорезу, що дозволило скоротити термін перебування хворих на I етапі до $3,1 \pm 1,3$ діб. Другий етап полягає в радикальному висіченні ЕКХ.

Ключові слова: епітеліальний куприковий хід, внутрішньотканинний електрофорез, куприк, мікроіригатор-електрод, гостре нагноєння.

Епітеліальний куприковий хід (ЕКХ) являється хворобою з не до кінця в'ященою етіологією та зустрічається в більшості випадків у 3 - 9% молодих працездатних чоловіків. ЕКХ розташований переважно по середній лінії в міжсідничній складці, сліпо закінчується в підшкірно-жировій клітковині крижово-куприкової області, відкривається на шкірі одним або декількома точковими отворами (первинний епітеліальний куприковий хід) і являє собою вузьку епітеліальну трубку [1, 11].

Продукти життєдіяльності епітелію, який вистеляє хід, періодично виділяються через точкові отвори назовні. Закупорка або інфікування вивідних протоків, механічна травма призводять до появи запалення. В результаті ЕКХ розширюється, стінка його руйнується і в запальний процес втягується навколишня клітковина. Абсцес, який утворюється інколи досягає досить великих розмірів і може вскриватися назовні у вигляді нориці, яку деякі автори вважають вторинною [2, 4]. По даних різних авторів від 25 до 50% випадків всередині куприкового ходу або кісти міститься волосся, яке може врости в бокові стінки і утворювати додаткові ходи [5, 10].

Єдиного підходу до вибору методу оперативного лікування при нагноєнні епітеліального куприкового ходу і кісти немає.

Застосовують розкриття абсцесу і потім в терміни від 2 до 4 місяців проводять радикальне висічення кісти. Використовують метод раннього двоетапного лікування протягом 3-7 діб після вскриття гнійника і ліквідації запального процесу або виконують одномоментне оперативне лікування. Виконання радикального висічення мінімізує ризик виникнення рецидива. Якщо після паліативного розкриття гнійника рецидив спостерігається в 65-98% оперованих то після висічення ЕКХ у 0,7-13% [6, 13]. Радикалізм даної операції полягає у висіченні ЕКХ разом з навколишніми тканинами, але реконструкція і спосіб закриття рани все ще залишаються відкритим питанням для дискусії. Одні автори виконують часткове ушивання рани, інші підшивають краї шкірного розтину до дна рани, треті – підшивають рану наглухо. Глухий шов маючи ряд переваг перед іншими методами закриття рани, має також і ряд недоліків, основним із них є нагноєння післяопераційної рани, яке може досягати 20% і більше [3, 7, 8, 12].

Зменшення кількості виникнення рецидиву, швидке відновлення працездатності, короткий термін госпіталізації, зменшення вартості лікування, зменшення больового синдрому у хворих, адекватна передопераційна підготовка, проста і найбільш доцільна методика

* Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії та урології Буковинського державного медичного університету "Використання електричного поля постійного струму в хірургії" (№ держреєстрації: 0103U004049).

оперативного втручання та ведення післяопераційного періоду – все це потребує подальшого вивчення і розроблення удосконаленого методу лікування ЕКХ. На даний час розроблені методи лікування не відповідають всім цим поставленим завданням [9].

Метою нашої роботи була розробка шляхів оптимізації місцевого лікування гнійної рани на I етапі лікування нагноєння ЕКХ, що дозволило б пришвидшити терміни проведення II етапу (радикальної операції), а також прискорити загоювання рани первинним натягом.

Матеріал і методи дослідження.

Дане дослідження проведене на досвіді лікування 32 хворих, які знаходилися на лікуванні в 1 хірургічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці з 2004 по 2008 рр. (26 чоловіків (81,75%) і 6 жінок (18,25%)). Вік хворих коливався від 17 до 50 р., середній показник віку склав $27,31 \pm 3,4$ роки. Тривалість захворювання у 22 (68,75%) хворих вираховувалася декількома місяцями і навіть роками. У 14 (43,75%) з них проводилося вскриття гнійника, у 4 (12,5%) – повторно, у 5 (15,63%) виконувалися радикальні операції.

Клінічна картина гострого запалення епітеліального куприкового хода в значної кількості хворих була типовою. Більшість хворих за 5 - 8 діб до поступлення в стаціонар відмічали появу ущільнення та відчуття дискомфорту в ділянці сідничної складки. Через декілька днів інфільтрат збільшувався, виникав біль, підвищувалася температура тіла. Також в 3 (9,38%) хворих відбувалося самовикриття гнійника із відкриттям вторинного норицевого ходу назовні.

При огляді в день поступлення хворих в ділянці сідничної складки відмічалася наявність припухлості, шкірні покриви навколо були набряклі та гіперемовані. Також в 10 (31,25%) хворих відмічалися первинні норицеві отвори в ділянці між сідничної складки із гнійно-серозними виділеннями. Також у хворих, які в анамнезі мали перенесені операції з приводу даної патології були помітні рубці. При пальпації припухлості у 28 (87,5%) хворих відмічалася болючість, в ділянці абсцедування відмічалася флуктуація.

Всім хворим проводили загальноклінічні методи дослідження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, глюкоза крові), пальцеве дослідження прямої кишки з метою виключення парапроктиту, також в деяких випадках проводилася фістулографія та рентгенографія ділянки куприка для виключення деструктивних змін.

Обговорення отриманих результатів.

I етап лікування гострого нагноєння ЕКХ виконувався в перші години після поступлення

хворих і полягав у використанні розробленої методики мікродренуючої елімінаційної електролізисної санації гнійної порожнини та перифокального запалення. Суть даної методики полягає в тому, що хворим після обробки ділянки гнійника антисептичними засобами під місцевою анестезією розчином лідокаїну 2% - 2-3 мл пункційним методом введено в порожнину гнійника мікроіригатор – електрод та проведено санацію гнійної порожнини з введення антисептика та наступним накладенням внутрішньотканинного електрофорезу із силою струму $0,025 \text{ мА/см}^2$ протягом 60 хв. Після проведення сеансу гальванізації мікроіригатор-електрод переводили в режим дренування. Критерієм ефективності лікування була ліквідація явищ гострого запалення, що оцінювалося по зникненню больового синдрому, ліквідацією перифокального інфільтрату, зникненню гіперемії шкіри, очищенню порожнини від гнійних виділень та рівню мікробної контамінації. В середньому I етап лікування ЕКХ по розробленій методиці склав $3,1 \pm 1,3$ доби.

II етап полягав в радикальному висіченні ЕКХ, яке проводилося після ліквідації гострого запалення. Після передопераційної підготовки – очисної клізми, бриття волосся з ділянки операційного поля – хворим під загальною внутрішньовенною анестезією в положенні хворого на боку проводили оперативне втручання. Для кращого орієнтування і виявлення всіх розгалужень і порожнини ЕКХ його контрастували сумішшю, що складається із рівних кількостей 1% розчину брильянтового зеленого та 3% розчину перексиду водню, яку вводили через норицевий хід. Потім двома дугоподібними розтинами висікали ЕКХ в межах здорових тканин до куприкової фасції. Гемостаз досягався за рахунок обробки рани марлевими салфетками з 3% розчином перексиду водню та діатермокоагуляцією кровоточивих судин. Після промивання рани розчинами антисептиків рану пошарово ушивали наглухо вікрилом з використанням швів за Донаті у 26 хворих та по Karydakis G.E. [20] у 6 хворих.

В післяопераційному періоді хворим було рекомендовано уникати напруження в ділянці післяопераційної рани (заборона сидати впродовж 6-7 діб), лежати на спині з метою зменшення напруження та ліквідації вільної порожнини після видалення ЕКХ, сприяння гемостазу. Всі хворі перші три доби дотримувалися безшлакової дієти, проводився туалет промежини та перев'язки. З першого дня після операції хворим призначався внутрішньотканинний електрофорез при поперечному розташуванні електродів (електрод з «+» зарядом розміщується на куприковій ділянці, електрод з «-» - над лонною кісткою) з густиною струму $0,05 \text{ мА/см}^2$ протягом 60-90 хв із площею активних електродів $15-20 \text{ см}^2$,

кількість сеансів 5-7. Шви знімалися на 6,9±1,7 день після операції. Нагноєння рани наступило в одному випадку (3,13%). В інших хворих рана зажила первинним натягом.

Висновки

1. Методом вибору в лікуванні хворих з гострим нагноєнням ЕКХ являється використання двохетапного операції спрямованої на санацію гнійника з наступним комплексним лікуванням його до стихання запального процесу та радикальна операція з накладенням глухого шва.
2. Використання розробленої методики мікродренуючої елімінаційної електролізисної санації гнійної порожнини та перифокального запалення на основі введення в порожнину гнійника мікроіригатор-електрода, санації гнійної порожнини з введення антисептика та наступним накладенням внутрішньотканинного електрофорезу із силою струму 0,025 мА/см² протягом 60 хв дозволило скоротити термін перебування хворих на I етапі до 3,1±1,3 діб.
3. Використання внутрішньотканинного електрофорезу з антибактеріальними засобами дозволяє зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді та скоротити терміни лікування.

Література

1. Алекперов Э.Э., Коплатадзе А.М., Проценко В.М. и др. Тактика и методы хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода // Актуальные проблемы колопроктологии. IV Всероссийская конференция с международным участием. Тезисы докладов. Иркутск, 1999. – С. 81-82.

2. Гобеджашвили В.К., Лаврешин П.М., Муравьев А.В. и др. Непосредственные результаты лечения эпителиального копчикового хода // Актуальные проблемы колопроктологии. IV Всероссийская конференция с международным участием. Тезисы докладов. Иркутск, 1999. – С. 131-132.
3. Даченко О.Б., Головаха В.М., Або Галі Моххамед. Новый способ хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода // Хирургия Украины. – 2003. – № 2 (6). – С. 81-85.
4. Кукушко В.А., Прищепов В.Л. Опыт лечения эпителиального-копчиковых ходов // Болезни толстого кишечника и вопросы организации проктологической помощи (Тезисы докладов IV Республиканской конференции по проктологии). – Минск. – 2001. – С. 45-47.
5. Лаврешин П.М., Смирнов В.Е., Кириллов Ю.Б. Диагностика и лечение эпителиального копчикового хода, осложненного свищами ягодично-крестцово-копчиковой области // Вестник хирургии. – 1996. - № 3. – С. 83-85.
6. Ротков А.И. Способ этапного лечения осложненного эпителиального копчикового хода // Нижегородский медицинский журнал. – Н. Новгород. – 2000. - № 3. – С. 64-65.
7. Рудин Э.П., Дубов С.Б. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода // Актуальные проблемы проктологии: Тез. докл. – СПб., 1993. – С. 188.
8. Aldean P. J., Shankar J., Mathew N. et al. Simple excision and primary closure of pilonidal sinus: a simple modification of conventional technique with excellent results // Blackwell Publishing Ltd. Colorectal Disease. – 2005. V. 7. – P. 81-85.
9. O'Meara S.M., Cullum N.A., Majid M., Sheldon T.A. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds // British Journal of Surgery. – 2001. V. 88. – P. 4-21.
10. Senatapi A, Cripps NP, Thompson MR. Bascom's operation in the day surgical management of pilonidal sinus // British Journal of Surgery. – 2000. Vol. 87. – P. 1067-1070.
11. Wienert V. Knowledge-based therapy of the pilonidal sinus. // Eur. Surg. – 2004. V. 36. – P. 166-169.
12. Pravin J.Gupta. Radiofrequency Incision and lay open Technique of pilonidal sinus // Kobe J. Med. Sci. – 2003. Vol. 49, № 4. – P.75-82.
13. Mohammed H., Ayman R., Amr A. et al. Pilonidal disease simple pathogenesis but complex management // The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2007. - Vol. 29. – P.726-731.

Реферат

ДВУХЭТАПНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ФОРМ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КОПЧИКОВЫХ ХОДОВ

Іфтодій А.Г., Русак О.Б.

Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход, внутритканевой электрофорез, копчик, микроиригатор-электрод, острое нагноение.

В данном исследовании показан опыт лечения 32 больных с гнойными формами эпителиальных копчиковых ходов. Нами был использован двухэтапный метод лечения больных. На I этапе апробирован разработанный метод микродренирующей элиминационной электролизисной санации гнойной полости та перифокального воспаления с использованием внутритканевого электрофореза, что позволило сократить время пребывания больных к 3,1±1,3 сутки. Вторым этапом было радикальное иссечение ЕКХ.

Summary

TWO-STAGE METHOD OF TREATMENT OF PURULENT FORMS OF EPITHELIAL COCCYGEAL PASSAGES.

Iftodij A.G., Rusak O.B.

Key words: epithelial coccygeal passage, interstitial electrophoresis, coccyx, microirrigator-electrode, acute suppuration.

The present paper represents the experience in treating of 32 patients with suppurative forms of epithelial coccygeal passages. We used two-stage method of treatment. At the first stage we introduced the method of microdraining elimination electrolysis sanation of suppurative cavity and perifocal inflammation with use of an interstitial electrophoresis that has allowed to reduce time of stay of patients to 3,1±1,3 days. Radical excising of ECP was the second stage.

УДК 617–002.3–073.173

LIQUID VOLUMETRIC VULNEROMETRY AND CRITERIA OF VULNEROMETRICAL ESTIMATIONS OF THE WOUNDS

Gerych I.D., Dvorchyn O.M., Dvorchyn N.O., Stoyanovsky I.V.

1. Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

2. Lviv Communal Emergency Care Clinical Hospital (LCECCH)

The method of liquid volumetric vulnerometry (LVV) is a modern standard of a quantitative estimation of volume of a complicated surgical wound. The volume of a wound was measured by the method of LVV at 32 patients. They were operated of the general surgery clinic concerning an acute purulent septic pathology. The developed method of LVV enables: to measure volume of a wound of different localization, the form, a configuration, the area and depth; to monitor dynamics of change of volume of a wound during healing process; to estimate quantitatively a wound for digital vulnerological criteria: "gradient changes of volume of a wound" (ΔV), "volumetric speed of healing of a wound" (\dot{V}).

Key words: volume of a wound, the area of a wound, gradient changes of volume of a wound, volumetric speed of healing of a wound, plane speed of healing of a wound, liquid volumetric.

Introduction.

Surgery is known to differ from other fields of medicine primarily in that it is based on the employment of operative methods of treatment. Surgery is a unique treatment which includes both infliction of a wound (Wd) and, on the other hand, the operation as means of treatment for various Wd's. Although this fact is of general acceptance, it allows to underscore the significance of Wd investigations and peculiarities of the course of wound process (WP) as both the cause and the results of the surgical treatment [1, 2].

The problem of Wd healing and treatment still remains as one of the most emerging problem in current surgery [3, 4]. Permanent attention to this problem can be explained by the fact that the WP concept has been changing with the development of surgery and adjacent sciences [5, 6, 7].

During the last year, the concept of Wd treatment has considerably changed under the influence of the following developments [4, 8, 9]:

1) Advancements in pathophysiology, histochemistry and electronic microscopy have made the notion of WP more profound and, in particular, have shown a significant role of different previously unknown biological substances in Wd necrosis and reparation processes;

2) Discovery and wide application of antibiotics have considerably extended possibilities of prevention and treatment of wound infection; however, biological properties of microbial agents have also undergone significant changes;

3) Extensive employment of xenobiotics, hormones, and other biologically active substances have changed protective reactions of the organism to trauma and wound infection.

These developments have underlined the necessity of a more profound, detailed investigation of the WP to be conducted according to the high standards of modern surgical sciences.

Another significant argument in favour of thorough vulnerological investigation of the WP is a steady high incidence of the specific subgroup of Wd's, caused by surgical infection, and unfavourable results of its treatment [3, 4].

At present 35 to 40 % of surgical patients are presented with purulent inflammatory diseases

[3, 10, 11]. Postoperative purulent complications develop in approximately 30 % of cases (from 2 % to 70 %, depending of the disease type). Mortality rate associated with infectious complications is as high as 42 – 60 % of the overall lethal cases in surgical departments [12, 13].

Increased numbers of purulent diseases and postoperative purulent complications, the ever growing incidence of generalized infection [15, 16] alongside with unsatisfactory results of treatment for this pathology signify that the problem of purulent infection in surgery remains unsolved, becoming the problem of a great social-economic significance in our country [17, 18, 19].

To estimate efficiency of treatment of the Wd's caused by various damaging factors and to determine the course of WP in different surgical pathologies, a lot of vulnerological methods are being currently employed, including: clinical, bacteriological, cytological, and instrumental [20, 21, 22]. However, these methods are mainly used for scientific purposes. In practical surgery, the WP is usually estimated ad oculus on the basis of generally accepted clinico-morphological criteria [16, 23]: perifocal inflammation, Wd cleaning, formation and filling of the Wd with granulations, contractation of the Wd, and Wd edge epithelization.

Even superficial analysis of the foresaid methods allows confirmation of their main pitfalls: they are qualitative indicators based on the number of subjective estimations of different WP components.

Objective parameters of the course of WP have been studied less thoroughly. They include: planimetric methods [16, 22, 23, 24, 25]; definition of pH in the wound content [10, 16, 23, 24]; and cytological investigation of the Wd [16, 24, 25].

Historical reference.

Clinical methods that imply elucidation of the objective parameters of Wd healing estimation deserved considerable attention. Measurement of the Wd area, or planimetry, is a vulnerological method most frequently used for monitoring of the WP course. Many different planimetric methods are used in clinical practice [16, 23, 24].

Among the known methods used to measure the wound area is Wd measurement by Popova's test

(1942) as follows [16, 23, 26]. The Wd contours are run on a sterile cellophane film and the Wd area is calculated by means of millimeter paper. In 6 – 10 days, the Wd surface is measured again. Percentage of decrease in the Wd area is calculated by the formula:

$$(S - S_n) \cdot 100 / (S \cdot t), \quad (1)$$

where S – value of the Wd area at the time previous measurement;

S_n – value of the Wd area at the moment of actual investigation;

t – number of days between measurements.

For planimetric estimation, Y.V. Kuleshov, K.V. Povorinskaya (1971) used the method of repeated photography of the Wd covered with a millimeter net [16, 24]. Having compared the repeated Wd photographs with the calculated area, the authors determined percentage of decrease in the Wd area by Popova's formula.

V.F. Chotinyan (1983) suggested the principle of Wd area measurement by the formula [16, 25]:

$$S = (L / 4) \cdot (K - C), \quad (2)$$

where S – area of the Wd;

L – perimeter of the Wd measured by the KU–A curvimeter;

R – ratio of regression (for the Wd's, approximating by the form to square,

$K = 1,013$, for the Wd's of irregular contours $K = 0,62$);

C – a constant (for Wd's approximating by the form to square, $C = 1,29$; for Wd's of irregular contours $C = 84,3$).

V.I. Rusakov (1977) used a sterile X-ray film on which the Wd was outlined with a pencil of the "glass-graphic" type, then part of the film with Wd contours was cut out and weighed [24, 25]. The Wd area was calculated by the mass of cut-out film. Daily speed of Wd healing was determined by Popova's formula.

T.D. Zyryanova and co-authors (1977) developed the method based on dynamic weighing of Wd area outlined on a tough high-density polyethylene film (GOST 16338–70): stable mass of the cut-out Wd contours, due to the hydrophobic property of the film, permitted to reduce a probable error of the method to 3 % [16, 25].

V.S. Peshchanskiy (1977) and A.B. Shneider (1983) improved Popova's test, having suggested a mathematic model of the dynamics of Wd healing per unit of time, calculated by the formula [16, 24]:

$$Y = (S_0 - S_t) / S_0, \quad (3)$$

where Y – value of the relative healing;

S_0 – initial area of the Wd;

S_t – area of the Wd on the day of measurement.

Multiplicity of Y values received during the entire period of investigation in the system of rectangular co-ordinates made of a multiplicity of dots which, af-

ter the graphic processing, acquired form of the curve of functional dependence between Y and t values. This correlation was interpreted by the authors as a specific mathematic model of Wd healing.

For complex investigation of the WP course, A.A. Yefimov (1975) suggested a method of "indian ink plates", consisting of several rows of marks made by sterile indian ink on the skin around the Wd at a definite distance from its edges [16, 25]. The speed of decrease in the distance between the marginal marks and center of the Wd served as an index of the actual rate of contraction dependent of the transition of intact surrounding skin and the included growth of cells. The speed of epithelization was determined by the dynamics of increase in the distance between marginal marks and central edge of regenerating epithelium.

All the enumerated methods have a significant disadvantage in that only the Wd area in dynamics was taken into account whereas changes in the Wd depth volume in the process of healing were impossible to assess.

To improve the quantitative estimate of Wd area of any size and form, new methods were developed where not only changes in the Wd area but also alterations of the Wd depth were addressed [27, 28]. Such is the method of Wd volume measurement by means of a three-dimensional ruler that implies application of the probe, designed for this specific purpose and computer processing of the numeric and graphic data (computer program "Wound-graph", @ I.D. Gerych, D. Korshevnyuk, 1994). The defect of this method is its limited applicability: it can be used only for monitoring of the Wd's of geometrically regular forms.

The Wd volume measurement by means of computer scanning is also employed [23, 29, 30]. This method, however, is inapplicable for measurement of deep Wd's of large areas and tissue defects localized on the convex surfaces of the body.

Since current methods of vulnerology are far from perfect and methods of precise objective measurement of the Wd's of any size and form are absent, the purpose of our research was determined by the necessity of developing a new method of quantitative estimation of the complicated Wd volume and to monitor applicability and efficiency of the method for objective evaluation of the Wd and the course of Wd healing.

Materials of the research.

Thirty-two patients, treated for acute purulent-septic pathologies from August 1, 2002 to May 1, 2003 at the second surgery department of LCECH, were entered into the research.

Grouping of the assessed patients by the age and sex is presented in Table 1.

Table 1
Age and sex of the patients

Age (years)	Males		Females		Total number		Male / female correlation
	n	%	n	%	n	%	
18–20	2	6.3	1	3.1	3	9.4	2 : 1
21–30	1	3.1	6	18.8	7	21.9	1 : 6
31 – 40	4	12.5	4	12.5	8	25	1 : 1
41– 50	5	15.6	–	–	5	15.6	–
51 – 60	4	12.5	–	–	4	12.5	–
over 60	2	6.3	3	9.4	5	15.6	1 : 1.5
Total	18	56.3	14	43.7	32	100.0	1.3 : 1

As listed in the table, males outnumbered females (18; 56.3 %) among the assessed patients. The male-female correlation was 1.3:1. The patients' ages ranged between 18 and 74 years (males – from 18 to 74 years, females – from 20 to 72 years). Mean age in males was 44.8 ± 3.51 years (min – 18, max – 74), in females – 37.0 ± 4.63 years (min – 20, max – 72), in the whole group

– 41.4 ± 2.87 years (min – 18, max – 74). It should be noted that in the age group of 21 to 30 years, females outnumbered males with the correlation of 6:1. The peak morbidity fell on the age periods from 21 to 30 and from 31 to 40 years.

Data on the duration of the disease by the time of admission are summarized in Table 2.

Table 2
Duration of the disease by the time of admission

Duration of the disease (days)	Number of patients	
	n	%
up to 3	5	15.6
4 – 7	13	40.6
8 – 14	7	21.9
over 14	7	21.9
Total	32	100.0

In general, mean duration of the disease by the time of admission was 10.6 ± 1.29 days. Data listed in the table show that only 5 (15.6 %) of patients were hospitalized within three days from the onset of the disease that enabled a timely initiation of treatment. Almost half of the assessed (43.8 %) were hospitalized 7 days later, including 7 (21.9 %) of patients admitted two weeks past the onset.

All the patients were hospitalized for purulent-septic pathologies. Summarized data on the structure of purulent-septic pathology of the patients are presented in Table 3.

Table 3
Structure of purulent-septic pathology

Nosology	Number of patients	
	n	%
Abscess	18	56.25
Phlegmon	4	12.5
Carbuncle	3	9.375
Abscessing lymphadenitis	2	6.25
Purulent bursitis	2	6.25
Others	3	9.375
Total	32	100.0

As it is shown in the table, abscesses (18; 56.25 %) were prevailing in the structure of purulent-septic pathology (PSP). Of them, most frequent were postinjection abscesses which incidence was as high as every other case (9 patients; 50 %). Their genesis was mainly associated with the pre-muscular injections of antiinflammatory agents (sodium diclofenac), magnesium sulphate, vitamins (B₁, B₆, B₁₂, PP). As to place of origin, they were localized as follows: abscesses of the left buttock – in 5 (27.8 %) of patients, abscesses of the right buttock – in 5 (27.8 %) cases, abscesses of the abdominal wall – in 4 (22.2 %), abscesses of other lo-

calizations – in 4 (22.2 %) patients.

In the structure of purulent-septic diseases (PSD), phlegmons and carbuncles ranked second and third, respectively; with phlegmon localized in the areas of the right forearm, right upper arm, left buttock and right foot (4 cases; 12.5 %) and carbuncles – on the back, right thigh and left buttock (3; 9.375 %). Other pathologies encompassed purulent bursitis of the right and left knee joints (2 patients; 6.25 %), dextral purulent inguinal lymphadenitis and abscessing lymphadenitis of the left thigh (2; 6.25 %), dextral purulent mastitis (1; 3.125 %), acute hypodermic paraproctitis (1; 3.125 %) and a

purulent wound in the lumbar-sacral area (1; 3.125 %).

After the conventional preoperative examination and standard preoperative medication aimed at correction of significant disorders in the homeostasis

system, all patients were operated on under the intravenous anesthesia.

Findings on the type and volume of operations in the assessed patients are listed in Table 4.

Table 4
Structure of surgical interventions

Volume of surgical interventions	Number of interventions	
	n	%
ISD of abscess	17	53.1
ISD of phlegmons	4	12.5
ISD of carbuncle + necrectomia	3	9.4
ISD of purulent bursitis	2	6.25
ISD of abscess + lymphadenectomy	2	6.25
Other operations	4	12.5
Total	32	100.0

Note. ISD – incision, sanation, drainage.

Postoperative treatment was conventional and encompassed: infusion detoxication therapy; antibiotic therapy (most frequently – 3rd generation cefalosporins, namely, cefotaxim, ceftriaxon and others, fluorine-chinolons: ciprofloxacin, pefloxacin and others, or combination of the drugs of cephalosporin series with fluorine-chinolons); non-steroid anti-inflammatory preparations (sodium diclofenac, naclofen and others); anesthetics (ketorolac, analgin, tramadol and others); disaggregants (pentoxifillin, aspirin etc.).

Local treatment for the postoperative Wd's correlated with the phase of WP course:

1) in the phase I – daily sanation of wounds with the solutions of antiseptics, in particular, furacillin, 3 % solution of H₂O₂, solutions of preparations with iodine as an active principle (iodinedicerine) and polyvinylpyrrolidon-iodine (betadin, iodobac), and ointments on the water-soluble basis (levosin, levomecol, dioxisole, oflocain);

2) in the phase II – ointments on the liposoluble basis (tetracycline, gentamicin, polymixin) and preparations stimulating metabolic processes and tissue regeneration (methyluracil, mefenate, actovegin, solcoseryl);

3) in the phase III – ointments stimulating and regulating reparative processes in the wound that provide optimal conditions for reorganization of the scar (pantestin, pantenol, dermopanten, septalan).

In 2 (6.1 %) of patients who had been primarily operated on for prepatellar purulent bursitis and purulent Wd of the lumbar-sacral area, respectively, after the Wd cleaning, surgical intervention was repeated for plasty closing of the Wd defect.

Major pathology in the assessed group was not accompanied by local complications. No lethal outcomes were observed.

After the treatment had been completed, all patients were given corresponding instructions and discharged from the hospital in a satisfactory condi-

tion. Mean bed day index was 17.2 ± 2.55 (min – 5, max – 40) in males, 12.0 ± 1.65 (min – 4, max – 24) in females, and in the assessed group as a whole – 14.9 ± 1.65 (min – 4, max – 40).

Methods of the research. T

The following methods were used: general clinical methods (complaints, anamnesis of the disease, common clinical symptoms, routine physical examination: palpation, percussion, auscultation and others, classic clinical signs of the PSP), laboratory-biochemical tests (general blood analysis and urinalysis, blood sugar, biochemical blood analysis, coagulogram), instrumental investigations (ultrasonography, scanning radioscapy, scanning radiography of the thoracic organs, electrocardiography, reovasography, dopplerography, determination of the external respiratory function), vulnerological methods (estimation of the WP course by the standard clinico-laboratory criteria, determination of pH in the Wd exudate by virtue of indicator papers of the "Lachema" firm, cytological examination of Wd's by D.M. Shteinberg's method, wound area measurement by the modified Popova's test), and statistical methods of investigation.

Volume of the Wd was measured by the method of liquid volume vulnerometry – the LVV method invented by the author.

Method of LVV.

The essence of LVV is measurement of the Wd volume by the amount of liquid injected into the cavity of Wd sealed hermetically with a sticky film.

The procedure was performed as follows. In the dressing ward, aseptic bandage was taken off the Wd of a given localization, form, area and depth (Fig.1) and newly bandaged in a standard way.

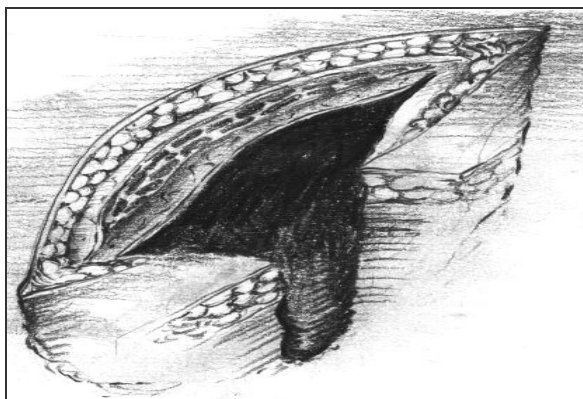


Fig.1 Schematic representation of the typical explored Wd

Skin around the Wd was treated with a cotton ball soaked in alcohol. Pathological exudate was evacuated from the Wd surface. The Wd cavity was bathed with the solution of antiseptics (hydrogen peroxide, furacillin) and dried with a sterile gauze napkin. Colour of the skin edges, presence of local edema, character of pathological exudate, degree of focal necroses, presence of granulations in the Wd, activity of epithelization processes were evaluated ad oculus.

Having taken into account localization and size of the Wd, degree of the skin edge afflictions, and character of Wd exudate, from the uniform package of "Duoderm", a piece of sterile transparent sticking film was cut out by the configuration of the Wd to overlap it completely in length and width. In case of contra-apertures alongside with the major Wd, similar segments were cut out for them too, thereby overlapping additional incisions. After the protective covering was taken off from the film, the latter was tightly stuck to the skin by the Wd perimeter. The stage of hermetical sealing with a sticking film is pictured schematically in Fig.2.

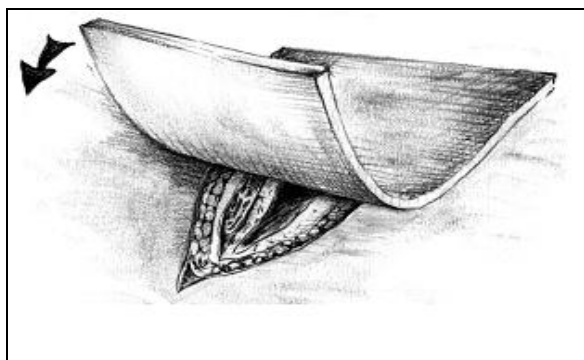


Fig.2 Stage of hermetical Wd sealing with a sticking film

In the central part of the film, in Wd projection, an opening of up to 4 mm in diameter was cut out with sterile scissors. A sterile polychlorvinyl tube of 20 to 40 cm long (dependent of the Wd depth) and 3 to 4 mm in diameter was introduced into the Wd cavity through the opening in the film.

In the central part of the film, in Wd projection an additional opening of 3 mm in diameter was cut out at the distance of 2 cm from the previous one. Another sterile polychlorvinyl tube was introduced into

the Wd (2 cm deep from the surface of the film) to let the air out. Fig.3 presents a schematic picture of the Wd with both drainage tubes introduced.

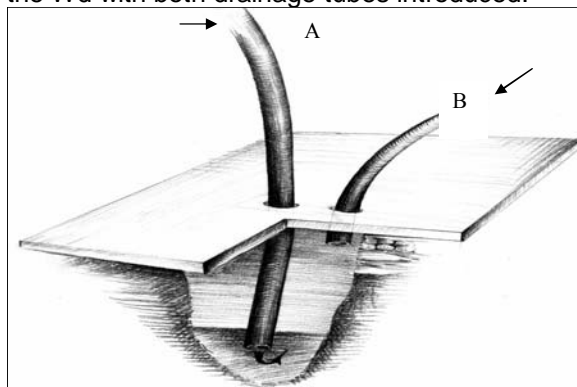


Fig.3 Schematic representation of the Wd with both drainage tubes introduced

To fill up the Wd cavity with the solution, a sterile syringe of 20 to 50 ml capacity was used. For precise measurement of a small volume Wd, a sterile insulin syringe of 1 ml capacity, graduated in 0.1 ml was employed. The syringe with sterile 0.9 % physiological solution of sodium chloride was connected to the polychlorvinyl tube and the Wd cavity filled up with the solution. Appearance of a liquid meniscus in the tube for air passage indicated that the Wd was completely filled with the solution. Volume of physiological solution of sodium chloride in the Wd cavity was noted and treated as a numerical analogue of the Wd volume. After the measurement was completed, construction elements were taken away and an appropriate agent of local therapy and corresponding dressing material used for the Wd to be bandaged. Monitoring was performed in dynamics at definite periods of time after the operation, with the indexes of dynamics being statistically and graphically analyzed. Absolute volume of a Wd ($V - \text{cm}^3$), gradient changes of volume of a Wd (ΔV) and volumetric speed of healing of a Wd (\dot{u}_v) were measured.

So, ΔV was determined in our research as the difference between the absolute values of the previous and succeeding measurements of the Wd and calculated by the formula:

$$\Delta V = V_1 - V_2, \quad (1)$$

where ΔV – gradient changes of volume of a Wd;

V_1 – volume of the Wd at time of previous measurement;

V_2 – volume of the Wd at the moment of actual measurement.

Since ΔV applies to one interval of time between the previous and the following measurements, this index can be treated as a specific volumetric speed of Wd healing, calculated per one period of the investigation.

\dot{u}_v of the Wd healing was determined as the ratio of ΔV expressed in cm^3 to the length of time between the two successive measurements of the volume (T) – in days. This index calculated by the formula:

$$\dot{u}_V = \Delta V / T, \quad (2)$$

where \dot{u}_V – volumetric speed of healing of a Wd;

ΔV – gradient changes of volume of a Wd;

T – interval of time between the two successive measurements: $T = t_1 - t_2$,

where t_1 – time of the previous measurement;

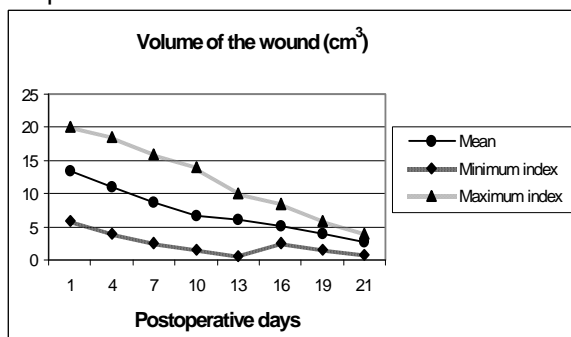
t_2 – time of the following measurement.

Variation-statistical processing of the anamnestic, clinical, laboratory-biochemical data and results of additional investigations was carried out with a personal computer by means of the sets of applied programs for statistical analysis of the data of medico-biological examinations: "Statgraphics" (Manugistics, Inc., 1992) and "Instat" (GraphPad Software Inc., 1993).

Results and discussion.

Results of the Wd volume measurement are plotted in Graph 1.

Graph 1

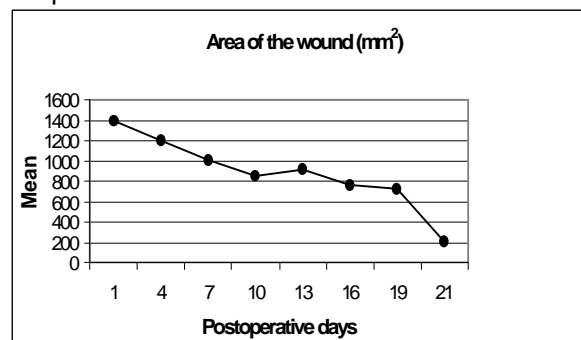


As shown in the graph, mean value gradient changes of volume of a Wd in the assessed patients was high during the 1st – 4th day and equaled: $13.3 \pm 0.86 \text{ cm}^3$ (min – 6, max – 20) on the 1st day, $11.0 \pm 0.84 \text{ cm}^3$ (min – 4, max – 18.5) – on the 4th day. Within the 7th – 10th days, the Wd volume reduced: $8.6 \pm 0.77 \text{ cm}^3$ (min – 2.5, max – 16) – on the 7th day, $6.7 \pm 0.71 \text{ cm}^3$ (min – 1.5, max – 14) – on the 10th day. Thus, within the 1st – 10th days the Wd volume decreased that was evidence of the healing process efficiency. Within the 13th – 16th days, gradient changes of volume of a Wd decreased more gradually: $6.1 \pm 0.73 \text{ cm}^3$ (min – 0.5, max – 10) on the 13th day, $5.2 \pm 0.54 \text{ cm}^3$ (min – 2.5, max – 8.5) – on the 16th day that indicated the reduced rate of reparative processes in the Wd. Within the period of from the 16th to the 21st day, another noticeable decrease was monitored in the gradient changes of volume of a Wd: $5.2 \pm 0.54 \text{ cm}^3$ (min – 2.5, max – 8.5) – on the 16th day, $3.9 \pm 0.59 \text{ cm}^3$ (min – 1.5, max – 6) – on the 19th day, $2.7 \pm 0.57 \text{ cm}^3$ (min – 0.8, max – 4) – on the 21st day.

On the whole, characterizing results of the research, we can state that during the healing process the curve of the Wd volume change declined in a plateau-like manner: it displayed a 50 % decrease by the 10th day, and 80 % decrease – by the 21st day.

Results of measurement of the Wd area are plotted in the Graph 2.

Graph 2



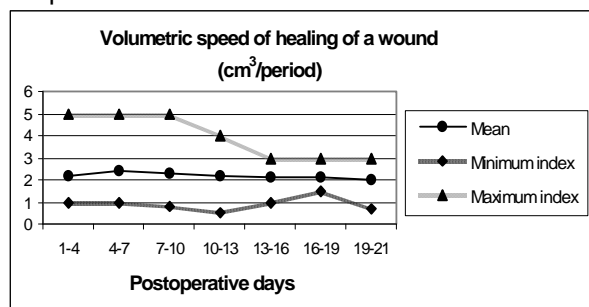
As can be seen from the graph, mean value of the Wd area in the assessed patients was high during the 1st – 4th days and equaled: 1394.2 mm^2 on the 1st day, 1202.8 mm^2 – on the 4th day. Within the period of from the 7th to the 10th day, gradual decrease in the Wd area was observed: 1005.2 mm^2 – on the 7th day, 854.9 mm^2 – on the 10th day. From the 10th to 13th day, a slight increase in the numeric values of the Wd area was monitored: 854.9 mm^2 – on the 10th day, 911.9 mm^2 – on the 13th day that was evidence of the reduced rate of reparation processes. Within the 16th – 19th days, numeric values of the Wd area remained almost unaltered: 757.7 mm^2 – on the 16th day, 724.4 mm^2 – on the 19th day. From the 19th to 21st day, the Wd area reduced intensely: 724.4 mm^2 – on the 19th day, 203 mm^2 – on the 21st day that reflected a high rate of Wd healing, apparently at the account of the process of spontaneous contraction [7, 10].

On the whole, evaluating results of Wd area measurements it is necessary to underscore that during the process of healing the curve of changes in the Wd area was sinusoidal by character: it declined from the 1st to the 10th day ($1394.2 - 854.9 \text{ mm}^2$), rose insignificantly from the 10th to 13th day ($854.9 - 911.9 \text{ mm}^2$), declined from the 13th to the 16th day ($911.9 - 757.7 \text{ mm}^2$), remained at the same level – from the 16th to the 19th day ($757.7 - 724.4 \text{ mm}^2$), and declined intensely from the 19th to the 21st day ($724.4 - 203 \text{ mm}^2$).

Comparing the WP peculiarities, determined by the volumetric and planimetric methods, with those determined by means of planimetric methods, the following principal differences were established: reparative processes in the Wd assessed by the Wd volume were of linear-regressive character whereas their interpretation by the Wd area was of sinusoidal character.

Results of measurement of volumetric speed of healing of a Wd per period of time are presented in the Graph 3.

Graph 3

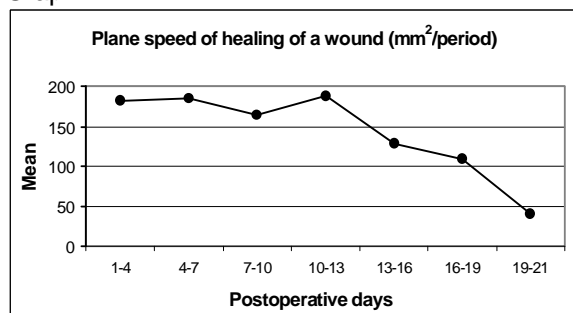


As the given graph shows, mean volumetric speed of healing of a Wd per period of time was high in the assessed patients during the 1st – 4th days and 7th – 10th days and equaled: 2.2 ± 0.17 cm³/period (min – 1, max – 5) from the 1st to 4th day; 2.4 ± 0.18 cm³/period (min – 1, max – 5) – from the 4th to 7th day; 2.3 ± 0.17 cm³/period (min – 0.8, max – 5) – from the 7th to 10th day, that was evidence of the intense Wd healing. During the 10th – 13th days and 13th – 16th days, the volumetric speed of Wd healing was monitored to decrease: 2.2 ± 0.2 cm³/period (min – 0.5, max – 4) on the 10th – 13th days, 2.1 ± 0.17 cm³/period (min – 1, max – 3) on the 13th – 16th days that manifested the reduction of reparative processes in the postoperative Wd. During the periods of 16th – 19th days and 19th – 21st days the index of Wd healing volumetric speed remained at a constant level: 2.1 ± 0.18 cm³/period (min – 1.5, max – 3) on the 16th – 19th days, 2.0 ± 0.38 cm³/period (min – 0.7, max – 3) on the 19th – 21st days.

In general, evaluating results of the measurement of the volumetric speed index of Wd healing per period of time, it can be stated that during Wd healing the curve of the volumetric speed change was of linear character: it was high from the 1st to the 10th day ($2.2 - 2.4$ cm³/period), slowed down – from the 10th to the 16th day ($2.2 - 2.1$ cm³/period), and remained at the same level – from the 16th to the 21st day ($2.1 - 2.0$ cm³/period).

Results of measurement of the plane speed of healing of a Wd per period of time are plotted in the Graph 4.

Graph 4



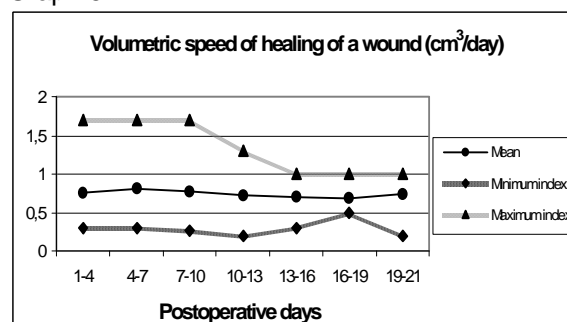
As can be seen from the graph, mean plane speed of healing of a Wd per period of time was high in the patients during the 1st – 4th days, the 4th – 7th days, the 7th – 10th days and 10th – 13th days and equaled: 181.4 mm²/period within the 1st – 4th

days, 184.8 mm²/period within the 4th – 7th days, 164.9 mm²/period within the 7th – 10th days, 187.6 mm²/period within the 10th – 13th days that was evidence that the course of reparative processes in the Wd was intense. During the periods of from 13th – 16th days and 16th – 19th days, the mean plane speed of Wd healing was observed to decrease ($187.6 - 128.1$ mm²/period) that was indicative of the reduction of healing process. Within the 16th – 19th days and 19th – 21st days the given index rapidly decreased: 108.3 mm²/period – within the 16th – 19th days and 41.0 mm²/period – within the 19th – 21st days

Thus, summarizing the expounded, we can state that during the period of Wd healing, the curve of change in the plane speed was sinusoidal by character: it was high from the 1st to the 7th day ($181.4 - 184.8$ mm²/period), slowed down from the 7th to 10th day ($184.8 - 164.9$ mm²/period), intensified again from the 10th to the 13th day ($164.9 - 187.6$ mm²/period), reduced from the 13th to 16th day ($187.6 - 128.1$ mm²/period), and sharply decreased from the 16th to the 21st day ($128.1 - 41$ mm²/period).

Results of measurement of the volumetric speed of healing of a Wd per day are presented in the Graph 5.

Graph 5



As it is shown on the graph, mean volumetric speed of healing of a Wd per day in the assessed group of patients was high within the 1st – 4th, 4th – 7th and 7th – 10th days and equaled: 0.75 ± 0.06 cm³/day (min – 0.3, max – 1.7) from the 1st – 4th day, 0.81 ± 0.06 cm³/day (min – 0.3, max – 1.7) within the 4th – 7th days, 0.77 ± 0.06 cm³/day (min – 0.3, max – 1.7) within the 7th – 10th days that on the whole confirmed a specific dynamics of reparative processes in the Wd, determined by the LVV method. Within the 10th – 13th and 13th – 16th days the volumetric speed of Wd healing remained at the same level: 0.72 ± 0.06 cm³/day (min – 0.2, max – 1.3) within the 10th – 13th days, 0.7 ± 0.06 cm³/day (min – 0.3, max – 1) within the 13th – 16th days that reflected spontaneous reduction of the intensity of reparative processes in the postoperative Wd. Within the 16th – 19th and 19th – 21st days the volumetric speed of Wd healing was observed to increase: 0.69 ± 0.06 cm³/day (min – 0.5, max – 1.0) within the 16th – 19th days, 0.74 ± 0.15 cm³/day

– within the 19th – 21st days.

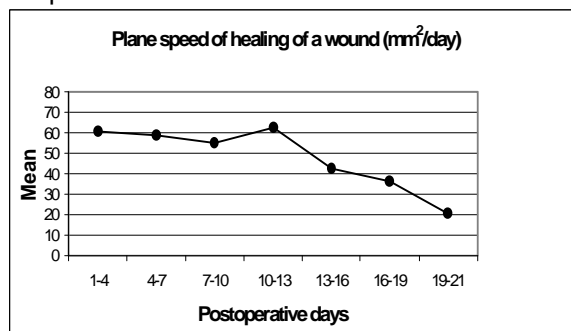
Special emphasis should be laid on the dynamics of change in the Wd healing volumetric speed under two, typical of clinical practice, variations of the WP course: favourable and unfavourable.

Thus in the favourable course of Wd reparation processes (classic duration of WP stages, absence of inflammatory-infectious Wd complications), the indexes of Wd healing volumetric speed within the 1st – 10th days were the highest and remained at the level of 1.7 cm³/day. Then during the period of from the 10th to 16th day, the volumetric speed of Wd healing was determined to display linear decrease of from 1.7 to 1.0 cm³/day and this index remained unaltered by the time the reparative processes in the Wd completed (16th – 21st days).

In the case of unfavourable course of Wd healing – altered duration of classic stages of the Wd healing process, development of perivulnary complications – the dynamics of change in the Wd healing volumetric speed was radically different. Thus, from the 1st to the 13th day, the Wd healing volumetric speed was not high, ranging between 0.3 and 0.2 cm³/day and displaying the tendency to a slight decrease. After the WP transition to the reparation phase, a peak-like increase in the Wd healing volumetric speed was observed to occur from the 16th to the 19th day (from 0.2 to 0.5 cm³/day) with a rapid decrease in the period of final healing (19th – 21st days).

Results of measurement of the plane speed of healing of a Wd per day are presented in the Graph 6.

Graph 6



As it is shown on the graph, the mean plane speed of healing of a Wd per day was high in the assessed patients during the 1st – 4th and 4th – 7th days and equaled: 60.5 mm²/day within the 1st – 4th days, 58.5 mm²/day within the 4th – 7th days. Within the 7th – 10th days and 10th – 13th days, numerical data of the plane speed of Wd healing were observed to increase: 54.9 mm²/day within the 7th – 10th days, 62.5 mm²/day within the 10th – 13th days that was evidence of the intense process of Wd healing. During the 13th – 16th, 16th – 19th and 19th – 21st days, index of the plane speed of Wd healing decreased: 42.7 mm²/day within the 13th – 16th days, 36.1 mm²/day within the 16th – 19th days, 20.5 mm²/day within the 19th – 21st days that was indicative of the reduction of reparative processes

in the Wd.

In general, evaluating the results of measurement of the plane speed index of Wd healing per day, it should be noted that during the Wd healing the curve of the plane speed change was of sinusoidal character: high – from the 1st to the 7th day (60.5 – 58.5 mm²/day), reducing from the 7th to the 10th day (58.5 – 54.9 mm²/day), reintensifying – from the 10th to the 13th days (54.9 – 62.5 mm²/day), reducing intensely – from the 13th to the 16th days (62.5 – 42.7 mm²/day), gradually decreasing – from the 16th to the 21st days (42.7 – 20.5 mm²/day).

Since current vulnerological methods are lacking objective criteria for evaluation of the WP course, we broadened their range by working out the method that allows to objectively generalize and improve vulnerological parameters and criteria, and therefore, to obtain significant data from monitoring of the Wd healing process. The LVV method enables determination of a number of precise digital vulnerological criteria ($V - \text{cm}^3$, ΔV , \dot{V}_v), which facilitate evaluation of quantitative changes in the Wd in the process of healing. Obtained data and results of the research allow us to conclude that the method of LVV is applicable for the objective estimation of the Wd because it is safe to use, simple to reproduce and technologically accessible to perform, well-tolerated by the patients, capable of high precision measurement and significant estimate of the parameters of any complicated Wd independently of its localization, form, configuration, area and depth. The LVV method is not competing and synergetic to the medical treatment, it is economically accessible for all the medical institutions and sections of population.

Conclusions.

1. The developed method of LVV allows precise measurement of the volume of complicated Wd's (of different localization, form, configuration, area and depth).
2. The suggested method of LVV enables to determine the WP dynamics by virtue of mathematic, statistical and graphical means.
3. Definition of the Wd volume in dynamics by the LVV method permits to monitor the speed of Wd healing by the principally new vulnerological parameter – \dot{V}_v that on an average equals to 0.74 cm³ per day.
4. During the process of healing, the Wd volume decreases linearly by 50 % by the 10th day and by the 80 % by the 21st day.
5. The difference in dynamics between the plane and volumetric characteristics of the Wd permits to confirm that developed method of LVV is much more objective and efficient than recognized planimetric methods of Wd measurements.
6. Reported data are the basis for outline of the critical term of Wd healing, investigation of the effect of the known forms of ointments and local anti-septics on the speed of Wd healing, development of new components of local therapy of the Wd, ration-

alization of the surgical methods of treatment and choice of the optimal terms for plastic closing of the Wd.

References

1. Clinical Surgery / Edited by L.V. Usenko, Y.S. Bereznitsky. – Kiev: Zdorovya, 1999. – P. 10 – 15.
2. Mason C., Cutting K.F., Harding K.G. Criteria for Identifying Wound Infection // Journal Wound Care. – 1994. – Vol. 3, № 4. – P. 198 – 201.
3. Surgery / Edited by Y.M. Lopuchin, V.S. Savelyev. – Moscow: Medicine, 1998. – P. 11 – 13.
4. Evans D., Land L. Topical Negative Pressure for Treating Chronic Wounds // World General Surgery. – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 250 – 252.
5. Oxford Reference Book of Clinical Surgery / Edited by P.G. Bryusov. – Moscow: Medicine, 1999. – P. 15 – 18.
6. Morozov M.A. Surgery. – Sanct-Peterburg: Piter, 2000. – P. 10 – 17.
7. Davis J.H. Clinical Surgery. – St. Louis – Washington – Toronto, 1998. – P. 17 – 22.
8. Trutyak I.R. Infectious Complications of Wounds. – Lviv: Intellect plus, 1999. – 124 p.
9. Emergency Abdominal Surgery / Edited by A.A. Greenburg. – Moscow: Triada, 2000. – P. 3 – 15.
10. Kotelnikov V.P. Wounds and Their Treatment. – Moscow: Znaniye, 1999. – P. 6 – 25.
11. Piper P., Falanga V. Classification for Wound Bed Preparation and Stimulation of Chronic Wounds // Wound Repair Regen. – 2000. – Vol. 8, № 5. – P. 347 – 352.
12. Surgery Reference Book / Edited by S.B. Shvartz, I.A. Brozini. – Sanct-Peterburg: Piter, 2000. – P. 7 – 23.
13. Hunt T. K. Disorders of Wound Healing // World General Surgery. – 2000. – Vol. 4, № 2. – P. 271 – 272.
14. Belcaro I., Flanagan M. Practical Framework for Wound Assessment // British Journal of Nursing. – 2000. – Vol. 6, № 1. – P. 8 – 11.
15. Finegold S., Sutherland F., Cruse P. Wound Volume: Measurement and Radiology of Casts // Canadian Journal of Surgery. – 2001. – Vol. 7, № 2. – P. 85 – 89.
16. Theory and Practice of the Local treatment of Purulent Wounds / Edited by prof. B.M. Datsenko. – Kiev: Zdorovya, 1995. – 381 p.
17. Batvinkov N.I., Leonov S.I., Yoskevich N.N. Clinical Surgery. – Moscow: Medicine, 1998. – P. 5 – 25.
18. Finley J.M. Practical Wound Management // Chicago: Year Book Medical Publishers, 1999. – P. 3 – 40.
19. Eckersley J. R., Dudley H. A. Wounds and Wound Healing // Br. Med. Bull. – 1998. – Vol. 44, № 4. – P. 423 – 424.
20. Cohen M., Ellis H., Lamont P. Problems in General Surgery // Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1999. – P. 3 – 45.
21. Surgery: Bases and Practice / Edited by A.P. Forest, D.S. Carter, I.B. Macleod. – Kyiv: UKSP Kobza, 1998. – P. 3 – 21.
22. Plassmann P., Melhuish J.M., Harding K.G. Problems of Assessing Wound Size // Wounds. – 2001. – Vol. 10, № 2. – P. 40 – 48.
23. Technological Advances in Wound Bed Measurements / Romanelli M., Gaggio G., Piaggini A., Coluccia M., Rizzello F. // Wounds. – 2002. – Vol. 14, № 2. – P. 58 – 66.
24. Fenchin K.M. Wound Healing. – Moscow: Medicine, 1998. – 160 p.
25. Kamaev M.F. Infected Wound and Its Treatment. – Moscow: Medicine, 1998. – 167 p.
26. Chadayev A.P., Klimiashvili A.D. Modern Methods of Local Medication Treatment of the Infected Wounds // Surgery. – 2003. – № 1. – P. 54 – 56.
27. Gerych I.D. Purulent Surgical Infection caused by parenteral drug abuse: clinical picture, diagnosis and treatment. Synopsis of Dissertation for the degree of MD. – Lviv, 1998. – 34 p.
28. Gerych I.D. Volume Vulnerometry as a New Method of Investigation of the Dynamics of Wound Healing // Materials of the 5th Republican instruction-methodical and scientific conference of the heads of general surgery chairs at higher medical educational establishments of Ukraine. – Vinnytsya, Ternopil, 1996. – P. 66 – 67.
29. Plassmann P., Melhuish J.M., Harding K.G. Methods of Measuring Wound Size: A Comparative Study // Wounds. – 2001. – Vol. 15, № 3. – P. 35 – 49.
30. Wysocki A. Wound Measurement // International Journal of Dermatology. 1998. – Vol. 35, № 2. – P. 82 – 91.

Реферат.

РІДИННА ОБ'ЄМНА ВУЛЬНЕРОМЕТРІЯ ТА КРИТЕРІЇ ВУЛЬНЕРОМЕТРИЧНОЇ ОЦІНКИ РАН

Герич І.Д., Дворчин О.М., Дворчин Н.О., Стояновський І.В.

Ключові слова: об'єм рани, площа рани, градієнт зміни об'єму рани, об'ємна швидкість загоєння рани, площинна швидкість загоєння рани, рідинна об'ємна вольнерометрія.

Метод рідинної об'ємної вольнерометрії (РОВ) є сучасним стандартом кількісної оцінки об'єму складної рани. Об'єм рани методом РОВ було виміряно в 32 пацієнтів клініки загальної хірургії, які перебували на стаціонарному лікуванні та були прооперовані з приводу гострої гнійно-септичної патології. Розпрацьований спосіб РОВ дає змогу: виміряти об'єм рани різної локалізації, форми, конфігурації, площі та глибини; відстежити динаміку зміни об'єму рани в процесі її загоєння; кількісно оцінити рану за цифровими вольнерологічними критеріями: "градієнтом зміни об'єму рани" (∆V), "об'ємною швидкістю загоєння рани" (ύV).

Реферат .

ЖИДКОСТНАЯ ОБЪЕМНАЯ ВУЛЬНЕРОМЕТРИЯ И КРИТЕРИИ ВУЛЬНЕРОМЕТРИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ РАН.

Герич И.Д., Дворчин О.М., Дворчин Н.О., Стояновский И.В.

Ключевые слова: объём раны, площадь раны, градиент изменения объёма раны, объёмная скорость заживления раны, плоскостная скорость заживления раны, жидкостная объёмная вольнерометрия.

Метод жидкостной объёмной вольнерометрии (ЖОВ) – это современный стандарт количественной оценки объёма сложной раны. Объём раны методом ЖОВ измерялся у 32 больных клиники общей хирургии, которые находились на стационарном лечении и были прооперированы по поводу острой гнойно-септической патологии. Разработанный способ ЖОВ даёт возможность: измерить объём раны различной локализации, формы, конфигурации, площади и глубины; проследить динамику изменения объёма раны в процессе её заживления; количественно оценить рану за цифровыми вольнерологическими критериями: "градиентом изменения объёма раны" (∆V), "объёмной скоростью заживления раны" (ύV).

УДК 617.586:616. - 379-008.64

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЕВЫХ МАКРОФАГАХ ПОД ДЕЙСТВИЕМ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ИСПОЛЪЗУЕМОЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Желиба Н.Д., Царюк Ю.С., Фундюр. В.Д., Фундюр Ю.В., Безручко А.В.

Военный госпиталь, г. Черновцы

У пациентов с ишемически-гангренозной формой синдрома стопы диабетика внутриартериальное введение озонсодержащего физиологического раствора по методике Сельдингера, способствует снижению уровня гликемии и оказывает положительный лечебный эффект на результаты комплексного лечения данной категории больных. Стимуляция функциональной активности макрофагов под влиянием озона, а также наличие деструктивных изменений в таких клетках без некротизирующих повреждений может быть объяснено включением механизма апоптоза, как положительного фактора в регуляции местного гомеостаза на завершении воспалительной (экссудативной) фазы раневого процесса.

Ключевые слова: Сахарный диабет, озонотерапия, синдром стопы диабетика, тканевые макрофаги, апоптоз.

Введение.

Одним из характерных клинико-морфологических проявлений сахарного диабета (СД) является микроангиопатия - генерализованное поражение всех звеньев микроциркуляторного русла, прежде всего капилляров и посткапиллярных сосудов [1,2,3,4,5,6.]. В зависимости от степени развития этого типичного для сахарного диабета осложнения и уровня нарушений микроциркуляции в дистальных отделах нижних конечностей, возникает так называемый «синдром стопы диабетика» (ССД). Согласно определению ВООЗ под этим термином подразумевается возникновение сложного комплекса морфологических и функциональных изменений в биологических тканях стопы, связанных с нейропатией и нарушением кровообращения разной степени выраженности [3]. ССД развивается в 30-80 % у больных с сахарным диабетом и в 30-70% случаев осложняется гнойно-некротическими поражениями стопы [3]. При возникновении этого осложнения потеря опороспособности нижних конечностей наблюдается в 45-52% случаев, а смертность при этом достигает 28-33,3% [3].

Подтвержденная тенденция к росту количества пациентов с сахарным диабетом и недолговременный эффект ожидаемого лечебного действия от применения новейших образцов антибактериальных препаратов, определяет необходимость в дальнейшем поиске альтернативных по своей сути и эффективных по качественным показателям мероприятий, направленных на возможность максимального улучшения результатов лечения ишемически-гангренозной формы ССД. Особое внимание при этом предоставляется поиску эффективных и недорогих методов такого лечения [1 - 6].

Накопленный в медицинской практике опыт использования с лечебной целью физических факторов стимуляции репаративных процессов в ране, санации раневой поверхности и дезинтоксикационные возможности физических факторов в комплексе с целенаправленной медикаментозной терапией, подтверждают правильность таких поисковых устремлений.

С этой целью, в последние годы стали широко применять озонотерапию. Локальное и системное внедрение в клиническую практику этого относительно нового метода лечения, указывает на его перспективность использования у пациентов с ССД и нуждается в дальнейшем изучении непосредственных и отдаленных последствий его применения.

Цель работы. Была поставлена задача, провести клиническую оценку эффективности применения системной и локальной озонотерапии у пациентов с ишемически-гангренозной формой ССД и изучить динамику изменений уровня сахара крови после пролонгированного внутриартериального введения озонсодержащего физиологического раствора с одновременным исследованием ультраструктурных изменений мононуклеарных макрофагов в зоне воспаления при локальном применении озонированного физиологического раствора.

Материал и методы исследования.

Для контроля уровня сахара крови в комплексе со стандартным методом определением уровня сахара крови (унифицированный глюкозооксидазный метод по окислению о-толидина; унифицированный глюкозооксидазный метод по окислению фенолфталина) использовали и экспресс-метод: тестер-медицинский «Глюкофорт - II» ПВП «Норма» г.Киев с индикаторными полосками «Гемоплан».

Для определения уровня поражения атеросклеротическим процессом сосудов нижних конечностей применяли доплерологическое исследование аппаратом "Super Doplex" производства Великобритании, в котором был установлен датчик на 7,5 МГц.

При необходимости больным выполняли рентгенологическое исследование пораженной стопы для определения наличия остеомиелитического поражения и его распространение.

Для электронно-микроскопического исследования использовали кусочки ткани раневой поверхности фиксированных в 2,5% -м растворе глутаральдегида на фосфатном буфере (рН – 7, 2-7,4) и дофиксированном в 1%-ном растворе OsO₄. Материал обезжизняли в спиртах воз-

растающей концентрации и вносили в аралдит.

Морфологические структуры контрастировали в процессе обезживания материала насыщенным раствором уранилацетата, а на срезах - цитратом свинца.

Срезы толщиной 40-60 нм, полученные на ультратоме УМТП-3, изучали в электронном микроскопе ТЕСЛА БС-500.

Клиническая характеристика больных с гнойно-некротичным процессом при «синдроме стопы диабетика»

За период с 2005 по 2008 год в клинике общей хирургии наблюдался 41 больной с «син-

дромом стопы диабетика» (ССД). Мужчин было 32 (78,0%), женщин - 9 (21,9%). Исследованные нами больные были распределены на две группы. В основную группу вошли 20 больных, в контрольную группу - 21 пациент.

По клиническим проявлениям преобладала ишемически-гангренозная форма ССД. Наибольшее количество пациентов (37 пациентов) была в возрасте 65-68 лет (90,24%). Распределение больных по количественным и возрастным характеристикам были идентичными и не имели достоверно значимых отличий $>0,05$ (таблица №1).

Табл. №1. Распределение больных основной и контрольной групп

Группа больных	Количество пациентов	Возраст в годах (М±м)
Основная	20	65,7±1,8
Контрольная	21	68,2±1,9
P	>0,05	

Примечание. P- показатель статистической достоверности; М - средняя арифметической величина; ±м ошибка средней арифметической величины со средне-квадратическим отклонением.

Табл. №2. Распределение больных основной и контрольных групп по возрасту

Группа больных	к	Пол			
		Мужчины		Женщины	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Основная	20	16	39,02	5	12,19
Контрольная	21	16	39,02	4	9,75
Всего	41	32	78,04	9	21,94

Примечание. к – показатель количества больных.

Все больные получали традиционное лечение: антибактериальную, противовоспалительную терапию, инсулинотерапию, сосудистые препараты, антикоагулянты, раннее этапное оперативное лечение.

В основной группе, наряду со стандартным комплексом лечебных мероприятий, аналогичными с таковым у больных контрольной группы, нами проводилось пролонгированное внутриартериальное введение озонированного физиологического раствора (ОФР) с помощью катетеризации a.femoralis по методике Сельдингера. Для выполнения процедуры использовали стандартный набор для катетеризации бедренной артерии. Вводили ежедневно внутриартериально 200 мл ОФР с помощью инфузомата в концентрации 2, 5-3,0 мг/л 6-15 дней, в зависимости от особенностей проявлений заболевания.

Вторая степень хронической ишемии пораженных заболеванием нижних конечностей (по классификации Фонтена) имела место у 9 (21,95%) исследуемых больных с ССД, третья - у 10 (24,39%), четвертая - у 22 (53,65%). Таким образом, во всех группах больных преобладала IV степень ишемии.

Табл. №3. Динамика изменений уровня сахара крови после пролонгированного внутриартериального введения ОФР (выполненного с 8 часов утра до 14 часа дня).

Распределение по часам уровня сахара крови в исследуемых группах больных	8 часов	14 часов	18 часов
Основная	9,0 ± 3,3 ммоль/л	8,4 ± 3,0 ммоль/л	9,2±3,0 ммоль/л
Контрольная	8,8 ± 4,3 ммоль/л	9,4 ± 3,3 ммоль/л	9,5±3,3 ммоль/л
P	>0,05	<0,05	>0,05

Примечание. P- показатель статистической достоверности.

Результаты исследования и их обсуждение.

Эффективность комплексного лечения оценивали клинически, цитологически и по результатам хирургического лечения, которое было направлено на экономные выполнение оперативного вмешательства, с максимально возможным сохранением опорной функции конечности.

С целью объективизации выполненных исследований у больных основной группы проводилось исследование динамики изменений уровня сахара крови как до, так и после внутриартериального введения ОФР. В контрольной группе аналогичные исследования были выполнены без проведения пролонгированного внутриартериального введения озонированного физиологического раствора.

При госпитализации всем больным также выполнялся: общий анализ крови и мочи, анализ мочи на ацетон. На следующий день всем определяли показатель билирубина крови, АлАТ, АсАТ, мочевины, креатинин с контролем состояния свертывающей и антисверывающей систем крови. Анализы крови на сахар также определялись на аппарате "Глюкофорт".

Установлено, что на начальном этапе исследования как у пациентов основной, так и в контрольной группе, уровень сахара крови был примерно одинаковым и не имел статистически достоверных отличий ($>0,05$). После выполнения пролонгированного внутриартериального введения ОФР у пациентов основной группы определялись статистически достоверные отличия при определении уровня глюкозы крови ($<0,05$) (табл.3). В дальнейшем, этот показателя в обеих исследуемых группах выравнивался с тенденцией к более определенному его снижению в основной группе.

Указанный факт свидетельствует о перспективности применения пролонгированного внутриартериального введения ОФР у больных с синдромом стопы диабетика и побуждает к дальнейшему изучению непосредственных и отдаленных последствий этого метода лечения ССД.

По результатам клинических наблюдений было установлено, что больным, которым выполнялась пролонгированная озонотерапия, уже после 1-2 выполненных им процедур отмечалось улучшение общего состояния с уменьшением болей в ногах. У пациентов основной группы наблюдался более быстрый регресс отеков ног, инфильтрации и гиперемии вокруг трофических язв и ран. После 3-4 процедур, снижалась температура тела, улучшались показатели анализа крови, мочи, снижалась частота сердечных сокращений, нормализовался сон, аппетит. В контрольной группе эти показатели стабилизировались лишь на 12-14 день стационарного лечения.

У 10 больных воспалительный процесс регрессировал к уровню фаланг стопы с переходом в сухую гангрену. Это дало возможность ограничиться выполнением экономных ампутаций.

Одновременно с этим, было проведено исследование динамики изменений ультраструктурных характеристик макрофагов под действием аллотропной формы кислорода (O_3). Электроно-микроскопическими исследованиями, подтвержден стимулирующий эффект озонотерапии на функциональную активность макрофагов и способность к элиминации этих клеток преимущественно через генетически запрограммированную клеточную смерть (апоптоз), что имеет существенное значение в регуляторных механизмах воспалительного процесса.

Под влиянием озонотерапии часто (по сравнению с контролем) обнаруживались клетки, находящиеся на различных стадиях апоптоза. Кроме начальных признаков, можно было наблюдать и развернутую фазу апоптоза с выраженной конденсацией остатков ядра и органелл клетки и началом формирования апоптических тел.

В связи с тем, что иммуногистохимические исследования апоптоза нами не проводились, процент апоптически измененных клеток не подсчитывался. Однако встречались такие клет-

ки в препаратах довольно часто. Регистрировался и митохондриальный путь запуска апоптоза, при котором, несмотря на наличие деструктивных изменений в клетке, митохондрии сохраняют свою активность.

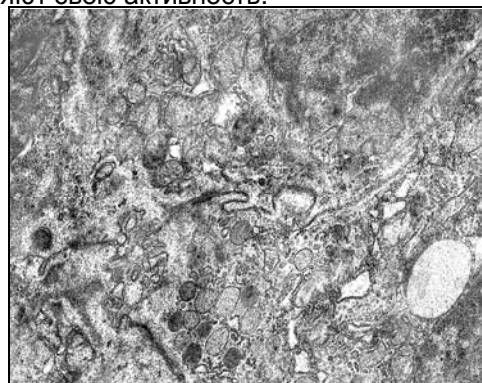


Рис. 1. Уплотненный матрикс цитоплазмы макрофага с наличием органелл и внутриклеточных мембранных образований. Электроннограмма, $\times 15000$.

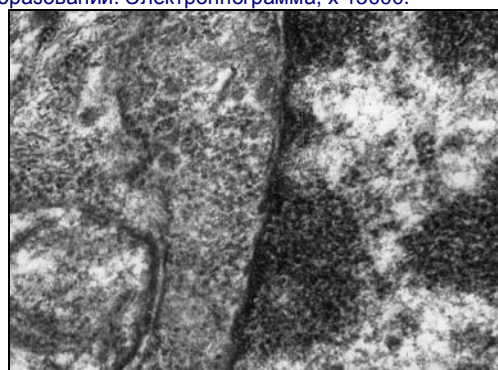


Рис. 2. Уплотнение цитоплазмы и ядерной мембраны с наличием участков конденсации хроматина и просветлений матрикса ядра, характерных для апоптоза клетки. Электроннограмма, $\times 45000$.

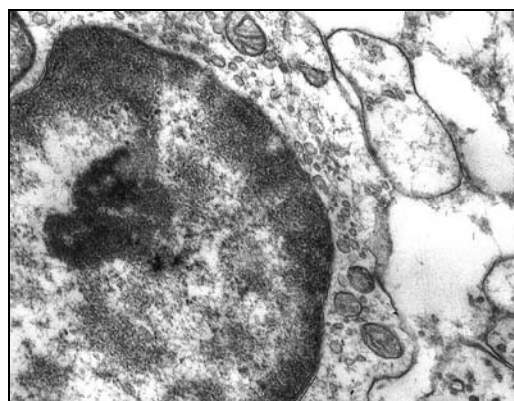


Рис. 3. Конденсация хроматина, уплотнение и гомогенизация ядрышка макрофага. Электроннограмма, $\times 25000$.

Кроме того, при озонотерапии в деструктивно измененных макрофагах определялись признаки снижения синтеза структурных белков – уменьшение размеров ядрышек и отсутствие в них гранулярного компонента, малое количество свободных рибосом и полисом, что также характерно для запрограммированной смерти клетки.

Стимуляция функциональной активности мак-

рофагов под впливом озона, а також наличие деструктивних змін у таких клітинах без некротизуючих пошкоджень може бути об'явлено включенням механізму апоптозу як позитивного фактора в регуляції місцевого тканевого гомеостазу на завершенні запальної (ексудативної) фази раневого процесу.

Выводы

1) - Установлено, що у хворих основної групи, де проводилося введення ОФР на фоні стандартного лікування, спостерігалася більш швидка нормалізація рівня глюкози крові порівняно з пацієнтами контрольної групи.

2) - Застосування регіонарної пролонгированої озонотерапії в комплексному лікуванні ССД покращує клінічну симптоматику, стабілізує показники обміну вуглеводів і стимулює обмінні та біоенергетичні процеси в організмі пацієнтів з ССД.

3) - Стимуляція функціональної активності макрофагів під впливом озона, а також наличие деструктивних змін у таких клітинах без некротических пошкоджень може бути

об'явлено включенням механізму апоптозу, як позитивного фактора в регуляції місцевого гомеостазу на завершенні запальної (ексудативної) фази раневого процесу.

Литература

1. Бородинський В.С., Остапенко А.Н., Малиновський С.Ю., Шойхет А.З. Лікування діабетических ангиопатій нижніх кінцівок // Хірургія. -1990.-С. 106-108.
2. Брискин Б. С., Тартаковський Е.А., Гвоздев Н.А., Якобшвили Я.И., Магомедов С.Н. Лікування ускладнених форм синдрому діабетическої стопи в умовах спеціалізованого хірургіческого відділення // Клінічеська медицина. - 2000. - № 5 - С. 43 - 45.
3. Буренко Г.В., Меллін В.М., Корвацький Б.Г. і др. Можливості покращення результатів лікування діабетическої ангиопатії нижніх кінцівок, ускладненої гнійно-некротическим процесом // Клінічеська хірургія. -1996.-№2-3.-С. 62.
4. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 276 с.
5. Окрут І.Є. Вплив озонированного фізіологіческого розчину на показники системи гемостазу. Автореф. дис. канд.біол.наук.-Н.Новгород: 2000.- 25с.
6. Павловська Э.Э., Камышева Э.П., Конторщикова К.Н. Ефективність озонікислородної терапії в комплексному лікуванні сахарного діабету. // Озон і методи еферентної терапії в медицині. Тезиси доповідей 3-ей Всеросійської науково-практической конференції.-Н.Новгород.-1998.-с. 116-117.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСТРУКТУРНИХ ЗМІН В ТКАНИННИХ МАКРОФАГАХ ПІД ДІЄЮ РЕГІОНАЛЬНОЇ ПРОЛОНГОВАНОЇ ОЗОНОТЕРАПІЇ, ЯКА ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТМ.

Желіба М.Д., Царюк Ю.С., Фундіур В.Д., Фундіур Ю.В., Безручко А.В.

Ключові слова: Цукровий діабет; озонотерапія; синдром стопи діабетика, тканинні макрофаги, апоптоз.

У хворих на ішемічно-гангренозну форму синдрому стопи діабетика, внутрішньоартеріальне введення озонмісного фізіологіческого розчину, виконане за методикою Сельдінгера, сприяє зниженню рівня глікемії та потенціює позитивний лікувальний ефект комплексної терапії зазначеної категорії пацієнтів. Стимуляція функціональної активності макрофагів під впливом озону, а також наявність деструктивних змін у таких клітинах без некротизуючих ушкоджень може бути пояснена включенням механізму апоптозу, як позитивного фактора в регуляції місцевого гомеостазу на завершенні запальної (ексудативної) фази раневого процесу.

Summary

FEATURES OF MICROSTRUCTURAL CHANGES IN TISSULAR MACROPHAGES UNDER LOCAL PROLONGED OZONE-THERAPY AS A PART OF COMPLEX TREATMENT OF PURULENT NECROTIC INJURIES OF THE DIABETIC FOOT IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.

Geliba M.D., Tsaruk J.S., Foundiur V.D., Foundiur J.V., Bezruchko A.V.

Key words: diabetes mellitus, ozone therapy, syndrome of diabetics foot, tissular macrophages, apoptosis.

On the basis of the study devoted to the intra-arterial introduction of physiological solution by Seldinger technique to the patients with "diabetics foot" syndromes. It has been found out the positive influence of this method on the patients' condition and the decrease of their blood glucose level. Stimulation of microphage functional activity under the ozone influence as well as the presence of destructive changes in the cells without necrosis may be explained due to the apoptosis as a positive factor in local homeostasis regulation at the terminate inflammatory stage of wound process.

УДК: 617.586-002.44:616.379-008.64]-085.006.032(012)

ЧИ Є КЛАСИФІКАЦІЯ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ НА ОСНОВІ „МІЖНАРОДНОЇ УГОДИ” КРОКОМ ВПЕРЕД В ПОЛІПШЕННІ НАСЛІДКІВ ЇЇ ЛІКУВАННЯ?

Іващенко В.В., Іващенко А.В.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м.Донецьк

В роботі на основі досвіду лікування 2300 хворих з ураженням тканин нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет здійснюється спроба уточнення поняття синдрому діабетичної стопи, сформульованого (на відміну від Міжнародної угоди) на принципах збереження або відсутності магістрального кровообігу в кінцівці. За думкою авторів такий підхід буде сприяти удосконаленню статистичного обліку цих хворих і значно покращить наслідки лікування.

Ключові слова: синдром стопи діабетика, визначення, магістральний кровообіг в кінцівці, міжнародна угода.

Кількість хворих, що страждають на цукровий діабет (ЦД) і госпіталізованих до хірургічного стаціонару з приводу гнійно-некротичних уражень тканин нижніх кінцівок (ГНУТНК) неухильно зростає. З загальної кількості хворих, яким виконують нетравматичену ампутацію нижніх кінцівок 50-70% складають хворі на ЦД, а високу ампутацію з приводу ГНУТНК виконують 45-52% хворим [1]. За матеріалами 1 з'їзду судинних хірургів України (Київ, 2006) щорічно в Україні виконується понад 7000 високих ампутацій кінцівок. Тому природньо широке висвітлення в літературі проблем удосконалення методів діагностики та лікування синдрому діабетичної стопи (СДС), яким присвячені численні науково-практичні форуми як республіканського так і міжнародного рівнів. Мабуть ні в одному розділі хірургічних хвороб немає стільки публікацій, патентів, запропонованих методик лікування, як в проблемі діабетичної стопи. Однак не дивлячись на так підвищену увагу до проблеми, розробку численних методів лікування досягнути рішучих успіхів в покращенні наслідків лікування не вдається, а розбіжності результатів лікування СДС просто вражають: частота ампутацій нижніх кінцівок коливається від 7 до 38%, а летальності від 4,1 до 61,4% [5,3,9].

Виникає питання, чому не дивлячись на значні досягнення науки не вдається отримати суттєвого поліпшення результатів лікування СДС?

Вивчаючи на протязі понад 20 років проблему хірургічного лікування СДС і маючи досвід лікування 2300 хворих на ЦД з ГНУТНК, ми прийшли до висновку, що основною причиною такого положення справ є відсутність загально визнаної, дійсно працюючої класифікації синдрому. І досьогодні існує термінологічна невизначеність в констатації уражень тканин нижніх кінцівок у хворих на ЦД, починаючи від СДС, діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок до критичної ішемії кінцівок у хворих на ЦД, що не сприяє удосконаленню тактичних підходів. Невипадково в 1989- 1991 роках були сформульовані основні положення „Міжнародної угоди з діабетичної стопи”, за якою поняття СДС об'єднує патологічні зміни периферичної нервової системи, артеріального та мікроциркуляторного русла кінцівки, ознаки артропатії, що являють собою безпосередню причину виникнення виразково-некротичних змін і гангрені стопи. Відповідно угоді розрізняють нейропатично-інфіковану стопу, ішемічно-гангренозну и змішані форми, а місцеві зміни класифікують за Wagner (1987).

Минув доволі тривалий час з моменту прийняття угоди, а наслідки лікування практично не змінилися. Достатньо подивитись тільки на кількість виконаних високих ампутацій (зокрема стегна) за даними деяких авторів у 2008 році (Табл.1).

Табл. 1

Кількість ампутацій стегна при лікуванні синдрому діабетичної стопи діабетика за даними деяких авторів у 2008 році

Автор	Місто	Кількість хворих	Відсоток ампутацій
Багрій А.В.[2]	Вінниця	142	12,7
Василіук С.М. і спів.[4]	Івано-Франківськ	183	6,6
Десятерик В.І. та спів.[6]	Дніпропетровськ	696	18,9
Кузнецов А.Я. та спів. [11]	Полтава	86	16,1
Кисляков А.Я. и соавт. [10]	Астрахань (Россия)	1178	28,7

Ми проаналізували наслідки лікування хворих на СДС за даними публікацій провідних медичних видань за період 2000-2007 років, де тактичні підходи формувались на основі „Міжнародної угоди,” і не визначили будь-яких суттєвих відмінностей (ті ж рівні і розбіжності в показниках летальності та інвалідності), від тих, що визначались більшістю авторів наприкінці ХХ століття до прийняття угоди.

Безумовно, відсутність на сьогоднішній день

абсолютно доказових етіопатогенетичних чинників цукрового діабету зводить на нівець багаторічні спроби великої кількості фахівців покращити наслідки лікування, бо безумовно ця ситуація зумовлена в певній мірі і відсутністю завдяки цьому дієздатної класифікації синдрому стопи діабетика, а існуюча на основі „Міжнародної угоди” – це деяка штучна спроба об'єднати оклюзійне ураження магістральних артерій кінцівок (атеросклеротичного,

тромботичного, емболічного та іншого генезу) і специфічне діабетичне ураження мікроциркуляторного русла, що супроводжують хворих на цукровий діабет.

На першому етапі своєї діяльності (1986-1996) роки ми користувалися відомою на той час класифікацією діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок, що була запропонована А.Є.Єфімовим [7], яка розрізняла 4 стадії: доклінічну, функціональну, органічну, і виразково-некротичну.

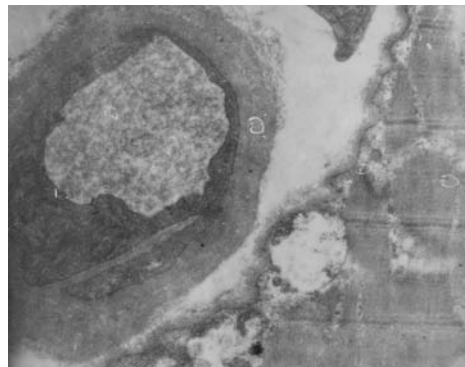
Згідно цієї класифікації ми провели численні морфологічні дослідження різних тканин кінцівок і тулубу на світлооптичному та ультраструктурному рівнях і провели клініко-морфологічні зіставлення на основі цієї класифікації і виявили наступне [8]:

На світлооптичному рівні морфологічні зміни в мікросудинах усіх тканин у хворих на цукровий діабет мають односпрямований стадійний характер і в загальних рисах на початкових стадіях захворювання виявляються значним потовщенням стінок венул та капілярів за рахунок накопичення в них ШИК-позитивних речовин, проліферацією ендотелію та перітелію, звуженням просвіту судин. В крупних та дрібних артеріях стопи визначали незначне потовщення інтими за рахунок накопичення ліпідів і склерозу, явища медіакальцинозу (Мал.1).



Мал.1 Діабетична мікроангіопатія. ШИК-позитивні речовини в стінках дрібних судин, проліферація адвентиціальних клітин (Зб.150)

При електронномікроскопічному дослідженні визначали різного ступеня потовщення базальної мембрани, капілярів шкіри та м'язів. В цитоплазмі ендотеліоцитів виявляли невелику кількість мітохондрій, вакуолей лізосом. При зростанні ступеня морфологічних змін цитоплазма ендотелію різко виступала в просвіт судини, звужуючи його. В цитоплазмі ендотелію утримується певна кількість мітохондрій, лізосом, фаголізосом. Базальна мембрана таких судин значно потовщена, розволонена, просочена білковими масами (Мал.2).



Мал.2. Дистрофічні зміни в ендотелії капілярів шкіри, потовщення і розволонення базальної мембрани. Зб.6000

При поглибленні процесу вже виявляли не тільки дистрофічні, але й некробіотичні процеси. В цитоплазмі ендотеліальних клітин велика кількість гомогенезованих органоїдів, фрагменти ендотеліоцитів десквамують в просвіт капілярів. Базальна мембрана потовщена, гомогенезована. В її складі багато пучків колагену. І головне, в окремих капілярах виявляли мікротромби - білкові ШИК-позитивні преципітати, фібринні тромби і агрегати тромбоцитів - чітка визначальна ознака заключної стадії мікроангіопатії (Мал.3).



Мал.3. Сладж еритроцитів в просвіті мікросудини. Зб. 6000

Таким чином, було підтверджено, що діабетична мікроангіопатія має стадійний характер і складається з 4 стадій, що можуть бути за морфологічними ознаками виявлені не тільки на ультраструктурному, але й світлооптичному рівні.

При цьому шкіра з'явилася найпригоднішим і найпростішим для морфологічного дослідження субстратом для визначення стадії мікроангіопатії, так як відображує не тільки системні зміни в тканинах всього організму, але й непригодніша з точки зору доступності біопсійного матеріалу і умов для загоєння рани, що має не абияке значення у хворих на цукровий діабет.

Разом з тим визначили і наступне: клініко-морфологічне співставлення виявило кореляцію лише у 60% хворих. Ми оперували багатьох хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок, грижову хворобу, що перебігали на тлі цукрового діабету і визначали у деяких хворих 4 - заключну стадію діабетичної мікроангіопатії при

відсутності будь яких скарг на нижні кінцівки. Лише у хворих з цукровим діабетом і з виразково-некротичною формою стопи завжди була 4 заключна стадія процесу. Таким чином, хворі на цукровий діабет з 4 стадією мікроангіопатії – потенційні пацієнти на найзагрозливіші ускладнення цукрового діабету – тромбози магістральних судин, вибухонебезпечне ранове запалення, навіть при незначній мікротравмі, що в більшості своїй реалізується на нижніх кінцівках, як найбільш функціонально навантажених і постійно підлягаючих травматизації.

В подальшому ми стали чітко визначати, що при однаковій клінічній картині, наприклад підошовній флегмоні стопи, типу цукрового діабету, віку хворого, супутніх страждань, рівню глікемії, збереженні магістрального кровотоку для одужання одного хворого було достаньо лише грамотно проведеного оперативного втручання на тлі корекції глікемії та антибіотикотерапії. У інших подібних хворих такі

засоби не приводили до поліпшення стану хворого, розгортався млявогранулючий рановий процес, що нерідко ускладнювався сепсисом. Ці хворі потребували допоміжних засобів, таких як пролонгована внутрішньоартеріальна терапія, методів екстракорпоральної детоксикації та інш. Як визначилось причиною тому стала стадія мікроангіопатії, бо гнійні процеси можуть виникати і при першій стадії мікроангіопатії. Таким чином, виникла необхідність в розробці методу експрес - визначення стадії діабетичної мікроангіопатії для визначення тактики лікування (бо ультраструктурне дослідження потребує тривалого часу). Ми розробили спосіб експрес діагностики стадії діабетичної мікроангіопатії, на який отриманий Патент України [12], що дозволяє за допомогою світової мікроскопії визначити на протязі години з моменту надходження хворого стадію процесу. Критерії визначення стадії мікроангіопатії на основі світової мікроскопії предствлені в табл.2

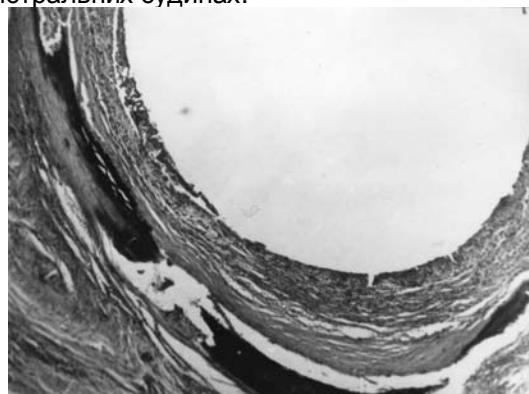
Табл.2

Морфологічні світооптичні ознаки стадій мікроангіопатії

Ознака	1 стадія	2-стадія	3-я стадія	4 стадія
Потовщення базальної мембрани	Слабке	Визначається чітко	Різке потовщення з гіалінозом	Не визначається, відсутність просвіту
Звування судин	Не визначається	Помірне	Виразене	Просвіт не визначається
Кількість судин у дермі	Звичайне	Декілька зменшено	Різко зменшено	Повна відсутність
Ступінь атрофії епідермісу	Не визначається	Вогнищева, помірна	Крупновогнищева, виражена	Виражені дифузні зміни
Ступінь згладженості епідермально-дермального кордону	Відсутня	Незначна тенденція	Чітка	Виражена
Ступінь склерозу дерми	Відсутній	Вогнищевий склероз	Крупновогнищевий склероз	Дифузний
Ступінь наявності вакуолізації цитоплазми епідермісу	Відсутня	Відсутня	Незначні ознаки	Виражена вакуолізація

В подальшому (1997-2007) продовження морфологічних досліджень виявило відсутність будь якої суттєвої залежності важкості морфологічних уражень тканин кінцівки від рівня супутнього атеросклеротичного ураження магістральних артерій. Іншими словами, специфічні мікросудинні порушення, що характерні для цукрового діабету, виявилися найвищими в зоні збереженого магістрального кровотоку і навпаки, при оклюзійному ураженні у деяких хворих на стопі морфологічні зміни менш вираженіші ніж на стегні. Ми почали розуміти, чому більш дистальні ампутації у хворих на ЦД з супутнім атеросклеротичним ураженням більш сприятливі за перебігом, ніж у подібних хворих з облітеруючим атеросклерозом, але без цукрового діабету. Тому абсолютно недоцільно об'єднувати якимось чином два абсолютно самостійних захворювання (облітеруючий атеросклероз і діабетичну мікроангіопатію) у вигляді нейроішемічної форми стопи діабетика. Макроангіопатія при цукровому діабеті - це вогнищевий або циркулярний медіокальциноз (

Мал.4), на жаль не виявляється за допомогою ангіографії, але суттєво погіршуючий наслідки реконструктивно-відновлювальних втручань на магістральних судинах.



Мал.4. Циркулярний медіокальциноз артерій гомілки. Гематоксилін-еозин.36.150.

На нашу думку до СДС слід відносити різні ураження тканин нижніх кінцівок у хворих на ЦД, але при обов'язковому збереженні магістрального кровотоку в кінцівках (з

збереженою задовільною пульсацією магістральних артерій стопи). При наявності ж оклюзійних уражень - це хворі на облітеруючий атеросклероз, що перебігає на тлі цукрового діабету. Ці хворі підлягають компетенції ангіохірургів і мають доволі відмінні тактичні підходи до лікування цієї патології.

Такий підхід дозволить налагодити чіткий статистичний облік хворих на СДС і об'єктивізувати наслідки досягнень і недоліків в лікуванні цих хворих. При такому підході ампутацію кінцівки при використанні сучасних методів лікування (своєчасне сануюче оперативне втручання з раннім аутопластичним закриттям ранових поверхонь, тривала внутрішньоартеріальна терапія, ендолімфальна антибіотикотерапія, методи квантової та еферентної терапії, сучасне фізіотерапевтичне лікування та інш.) – слід розглядати як надзвичайну міру, а незадовільні наслідки лікування – постійно контролювати і аналізувати як це роблять хірурги при гострому апендициті або защемленій грижі, а не пояснювати невирішеністю проблеми, як зараз доволі часто відбувається, ховаючись за нейро-ішемічну стопу „Міжнародної угоди”.

Хворі на облітеруючий атеросклероз, що перебігає на тлі ЦД, це зовсім інші хворі з своєрідним патогенезом і перебігом захворювання і потребують підвищеної уваги, перш за все ангіохірургів. У деяких з цих хворих, при неможливості відновлювальних втручань, більш доцільне органозберігаюче втручання, ніж у хворих на облітеруючий атеросклероз, але без ЦД. Не у всіх таких хворих доцільно перед операцією призначати простий інсулін, якщо до цього вони використовували сучасні таблетовані препарати (гліметперід, а останнім часом – гліулизин, гларгін, детермін), та багато інших відмінностей.

Взагалі, надані пропозиції не являють собою останнє слово в вирішенні цієї актуальнішої проблеми медицини, але вони зумовлені лише щирим прагненням до широкої аргументованої дискусії і досягнення суттєвого прогресу в лікуванні цих хворих, що на нашу думку можливо. Хворих на ураження тканин стопи на тлі цукрового діабету з збереженням і незбереженням магістральним кровотоком в кінцівкидесь 50 на 50%. Так хворим з

збереженою пульсацією на артеріях стопи в клініці за останні роки (2002-2008) завдяки можливостям діагностики і сучасної комплексної інтенсивної терапії ми практично не виконуємо високі ампутації кінцівки. Тому на нашу думку, покращення наслідків лікування лежить перш за все в організаційних заходах.

Література

1. Анцыпович Е.А., Дехтярь А.Л. Хирургическая тактика при гнойных послеоперационных осложнениях у больных, которым произведена ампутация конечности по поводу диабетической гангрены//Хирургические заболевания и сахарный диабет.-М.,1989.-С.26-27;
2. Багрий А.В. Клінічна характеристика особливостей перебігу гнійно-некротичних уражень стопи у пацієнтів з цукровим діабетом в залежності від маси тіла //Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2008.-№1-2.-С.199-202;
3. Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Мехта С.К., Триандафилов К.В. Предотвращение ампутаций конечностей у больных с осложнениями диабетической стопы//Хирургия,1999.-№10.-С.49-52;
4. Василюк С.М., Василюк М. Д, Шевчук А.Г.,Чурпій К.Л., Галюк В.М. Досвід етапного хірургічного лікування інфікованих виразок при синдромі діабетичної стопи// Вісник Української медичної стоматологічної академії, 2008.-№1-2.-С.212-214;
5. Гвоздев Н.А., Тартаковский Е.А., Якобишвили Я.И. Современные принципы лечения критической степени ишемии нижних конечностей при диабетической ангиопатии//Хирургические заболевания и сахарный диабет.-М.,1989.-С.14-18;
6. Десятерик В.І., Яременко І.О., Міхно С.П., Котов О.В. Аналіз і результати лікування синдрому стопи діабетика в умовах спеціалізованого центру// Вісник Української медичної стоматологічної академії, 2008.-№1-2.-С. 223-224.
7. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии.- М.:Медицина,1989.-288С;
8. Иващенко В.В. Диагностика и комплексное лечение диабетической стопы.-Донецк,1997.-123С;
9. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов С.М. и др. Оптимизация хирургических вмешательств при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом//Хирургия.-2001.-№1.-С. 47-49;
10. Кисляков В.А., Бедирханов К.Ю. Неотложная хирургия деструктивных поражений синдрома диабетической стопы//В кн.: Материалы V Всероссийской научной конференции общих хирургов.-Москва-Ростов- на Дону,2008.-С.115-117;
11. Кузнецов А.Я., Краснов О.Г., Стомба В.Г.Рентгенологічні критерії прогнозування тяжкості перебігу гнійно-некротичних ускладнень діабетичної стопи//Вісник Української медичної стоматологічної академії, 2008.-№1-2.-С. 233-234;
12. Патент 22395А Україна.МПК G01N 33/48. Спосіб експрес-діагностики стадії діабетичної мікроангіопатії/В.В.Іващенко(Україна).-Заявлено 12.05.97; Опубл. 03.03.98. Бюл.№3.

Реферат.

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ НА ОСНОВЕ «МЕЖДУНАРОДНОГО СОГЛАШЕНИЯ» ШАГОМ ВПЕРЕД В УЛУЧШЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ?

Иващенко В.В., Иващенко А.В.

Ключевые слова: синдром стопы диабетика, определение, магистральное кровообращение в конечности, международное соглашение.

В работе на основании опыта лечения 2300 больных с поражением тканей нижних конечностей у больных сахарным диабетом проводится попытка уточнения понятия синдрома диабетической стопы, сформулированного (в отличие от Международного соглашения) на принципах сохранности либо отсутствия магистрального кровообращения в конечности. По мнению авторов, такой подход будет способствовать совершенствованию статистического учета этих больных и значительно улучшить результаты лечения.

Summary

IS DIABETIC FOOT CLASSIFICATION ON THE BASIS OF THE INTERNATIONAL AGREEMENT THE STEP FORWARD IN IMPROVEMENT OF RESULTS OF ITS TREATMENT?

Ivashchenko V.V., Ivashchenko A.V.

Key words: diabetic foot syndrome, definition, main blood circulation in extremities, international agreement.

On the experience of treatment of 2300 diabetic patients with damaged tissues of lower extremities we made an attempt to define more exactly the conception of diabetic foot syndrome, formulated (in contrast to the International agreement) on the principle of undamaged state or absence of main blood circulation in extremities. To our point of view such approach will promote the improvement of the statistical registration of these patients and considerably will improve results of their treatment.

УДК 617.586-002.4-08:616.379

ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНІ УРАЖЕННЯ «ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ»: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.

Кузнєцов А.Я., Краснов О.Г., Соловйов І.Є., Ковальов О.П., Рудий М.О., Немченко І.І., Люлька О.Н.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

На підставі даних літератури, власних клінічних спостережень, результатів обстеження та лікування 134 хворих з гнійно-некротичними ураженнями «діабетичної стопи» визначені особливості клінічного перебігу та шляхи покращення результатів їх лікування.

Ключові слова: гнійно-некротичні ураження, діабетична стопа, клінічний перебіг, лікування, результати.

Вступ.

Проблема лікування хворих з гнійно-некротичними (Г-Н) ураженнями «діабетичної стопи» (ДС) є однією з найбільш актуальних.

Ризик виникнення Г-Н ускладнень зростає з віком хворих і тривалістю існування цукрового діабету (ЦД), який розпочинається як хвороба обміну речовин, а закінчується як судинне захворювання. Синдром ДС є одним з найбільш пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД) і обумовлений складним комплексом анатомо-функціональних змін стопи, що призводить до розвитку різних варіантів Г-Н уражень нижніх кінцівок, які в 30-50% випадків закінчуються ампутацією[2].

В основі тактики хірургічного лікування Г-Н уражень стопи при ЦД лежить питання можливості збереження кінцівки, що вирішується з урахуванням анамнезу, перебігу ЦД, супутніх захворювань, а також згідно з даними обстеження хворих – клінічної форми ДС, характеристики Г-Н осередку, перспективи їх подальшої реабілітації[6].

Летальність у хворих на ЦД після високих ампутацій протягом наступних трьох років коливається в межах 40-57%, протягом 5 років - від 50 до 75%. У цій же групі хворих ампутації на протилежній кінцівці виконують в перші п'ять років у 50-66 % випадках[1]. Наведені дані свідчать про необхідність подальшого пошуку нових методів хірургічного лікування, спрямованих на зниження рівня ампутацій нижніх кінцівок.

Метою даного дослідження є вивчення особливостей клінічного перебігу Г-Н уражень ДС, результатів лікування та визначення шляхів їх покращення з урахуванням можливості виконання «малих» оперативних втручань за показаннями.

Матеріали та методи досліджень.

В клініці факультетської хірургії УМСА на базі 2-ї міської лікарні (м. Полтава) за період з 1996 по 2007 рік проведено обстеження та лікування 134 хворих з Г-Н ураженнями стоп, що розвилися на тлі ЦД. Основну групу(68 хворих) склали хворі, що поступили до хірургічного стаціонару за період з 2004 по 2007 роки. Контрольну групу(66 хворих) склали хворі, що надійшли в хірургічний стаціонар за період з 1999 по 2003 роки.

При цьому, у першій групі були виконані «органозберігаючі» операції (58 пацієнтів) з урахуванням поширеності деструктивних змін, що визначалось за допомогою розроблених у клініці критеріїв оцінки життєздатності тканин.

Вік хворих коливався в межах 22-95 років. За віково-статевим складом як у першій, так і в другій групах превалювали жінки у віці від 50 до 70 років. ЦД I типу був у 11(16,2%) хворих першої групи та у 20(30,3%) хворих другої групи. Тривалість захворювання у 66(49,3%) хворих складала більше 10 років.

Розвиток Г-Н уражень стопи при ЦД супроводжується порушенням діяльності усіх життєво важливих органів, тому хворим проводилось всебічне обстеження, яке включало загальноклінічні, лабораторні, коагулологічні дослідження, оцінку ступеня ішемії стопи та нейропатії.

При нечітких границях деструкції у 22(32,4%) хворих проводилось оцінка життєздатності тканин за рахунок визначення електричного опору тканин кінцівки(Патент України №13713) [4].

При прогресуванні деструкції у 20 (29,4%) хворих використовували визначення індексу агресії (ІА) (співвідношення лейкоцитарного індексу інтоксикації(ЛІІ) до вмісту білку у

сироватці крові) на верхній та ураженій нижній кінцівці, що дозволяє визначити ступінь регіонарного ендотоксикозу і є критерієм тяжкості її ураження (Патент України №18258) [5].

Оцінка результатів лікування хворих з Г-Н ураженнями ДС проводилась з урахуванням летальності, збереження кінцівки та її опорної функції, тривалості лікування в стаціонарі.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічно у всіх хворих спостерігався набряк, важкість в нижніх кінцівках, біль різної інтенсивності, судом у м'язах кінцівок, парестезії, а також симптоми обумовлені наявністю інтоксикації.

Нейропатична інфікована форма ДС діагностована у 38(55,9%) хворих, нейроішемічна - у 30(44,1%) хворих основної групи.

З урахуванням глибини ураження ДС хворі характеризувались поверхневими та глибокими виразками, остеоартритом, гангrenoю пальця(пальців), ступні. Ураження дистального відділу стопи (пальці, плюсна) спостерігалось у 40(58,8%) хворих основної та у 49(74,2%) контрольної групи.

У переважної більшості хворих мали місце прояви синдрому ендогенної інтоксикації, які супроводжувалися підвищенням температури тіла, частоти дихання, лейкоцитозом, тахікардією.

При бактеріологічних дослідженнях у гнійних осередках 89,3% хворих частіше виявлялась змішана аеробно-анаеробна мікрофлора. У більшості хворих висівали *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus* spp., а з анаеробів - *Pseudomonas aeruginosa*. Асоціації з 2-3 мікроорганізмів та моноінфекція зустрічались частіше при нейроішемічній формі, а з 4-8 мікроорганізмів - при нейропатичній формі.

Деструктивні зміни кісток пальців стопи були у 7(10,3%) хворих, а області плесне-фалангових суглобів були відзначені у 5(7,4%) хворих основної групи.

Магістральний кровоток у ділянці стегново-підколінного сегменту був збережений у 64(94,1%) хворих основної групи. У хворих, які мали порушення магістрального кровотоку, одночасно спостерігалась відсутність дистального русла за рахунок оклюзії артерій гомілки. Кровоток по передній та задній великогомілкових артеріях визначався у 55(80,9%) і не визначався у 13(19,1%) пацієнтів. Показники кістково-плечового індексу (КПІ) менше 0,6, що вважаються критичними в плані можливості проведення успішних заходів по збереженню кінцівки, виявилися характерними у 4(16,7%) хворих.

В той же час, клінічне дослідження стану периферійної соматичної іннервації показало, що прояви нейропатії того чи іншого ступеня були характерні для усіх хворих із СДС.

Найбільш характерним і рано маніфестуючим було порушення температурної чутливості.

В основі тактики хірургічного лікування Г-Н уражень ДС перш за все лежить збереження життя хворого та вирішення питання про можливість збереження кінцівки та її опорної функції. При виборі методу хірургічного лікування проводилась оцінка тяжкості стану хворих за модифікованою шкалою APACHE II[8], супутні захворювання, характер та розповсюдженість Г-Н осередку, його локалізацію, ступінь ішемії, ризик проведення знеболення.

Вибір методу знеболення проводили з урахуванням тяжкості стану хворого, супутньої патології, локалізації і розповсюдженості Г-Н уражень та передбачуваного об'єму оперативного втручання. При цьому використовували місцеву, спинномозкову анестезію, внутрішньовенне знеболення з застосуванням нейролептаналгезії та ендотрахеальний наркоз.

Хірургічне лікування проводилось хворим із стадією IB-V за F.W.Wagner [10]. Оперативні втручання виконувались за невідкладними (2-12 год.) - з приводу глибокої флегмони, вологої гангрені стопи або терміновими (24-72 год.) показаннями - у випадках вологої гангрені пальця, некрозу тканин тілу та флегмони переднього відділу стопи. При наявності трофічних виразок, дефекту м'яких тканин та остеоартропатіях проводились планові оперативні втручання.

Ми утримувались при можливості від проведення екстрених оперативних втручань, особливо в нічний час. Це зумовлено тим, що хворих з СДС госпіталізують, як правило, в стані декомпенсації ЦД, з вираженою інтоксикацією. В таких випадках ми проводили комплексну консервативну терапію до стабілізації стану хворого, після чого виконували оперативне втручання.

Якщо запалення не поширювалось за межі середини передплюсни при відсутності порушень кісток - проводилось розкриття діабетичної флегмони із застосуванням «випереджальних» гнійний процес розтинів. У випадку виконання «малих ампутацій» та екзартикуляції пальців і ступні- виконувалось висічення сухожиль у проксимальному напрямку. Хірургічна обробка Г-Н осередку на ступні потребує виконання широких розтинів, надання умов для дренивання, видалення некротизованих тканин», попередження подальшого розповсюдження процесу[7,9].

У хворих на ЦД ураження тканин характеризується розмитістю демаркаційних кордонів між некротизованими та життєздатними тканинами, що визначає формування значної зони тканин, які знаходяться у стані некробіозу та запалення. Часто інтраопераційна травма тканин є останнім «поштовхом» для розвитку

некротичних змін. Тому важливе значення має принцип збереження тканин, коли видаляють тільки нежиттєздатні ділянки, що втратили анатомічну структуру та колір. Однак, це не дає впевненості в адекватності виконаних оперативних втручань, що не виключає можливості виконання повторних операцій (ревізії ран, етапні некректомії).

При дослідженні електропровідності тканин кінцівки нами виявлено, що у випадку розвитку некротичних змін у тканинах співвідношення опір уражена\ здорова кінцівка складала 2:1 і вище. Це дає змогу проводити резекцію пальців, стопи та некректомії у необхідному обсязі з урахуванням електричного опору кінцівки, що знижує частоту високої ампутації кінцівки у цієї категорії хворих та зменшує ризик поширення Г-Н уражень кінцівки[4].

Було виявлено, що у хворих з деструктивними Г-Н ураженнями ДС індекс агресії ІА (співвідношення лейкоцитарного індексу інтоксикації до вмісту білку у сироватці крові) на ураженій нижній кінцівці був у 2 рази вище ніж на верхній. Підвищення цього відношення більш ніж у 3 рази мало негативне прогностичне значення та свідчило про тяжкість перебігу Г-Н уражень ДС[5].

У контрольній групі хірургічні втручання на рівні стопи проводилися за традиційними методиками та обмежувалися: розкриттям і дренажуванням гнійних вогнищ, некректомією із наступним місцевим лікуванням рани до остаточного її загоєння.

В основній групі хірургічне лікування було виконано в декілька етапів та визначалося клініко-анатомічною формою ДС. При нейропатичній формі (38 пацієнтів); I етап - радикальна хірургічна обробка Г-Н осередку, II етап - пластичне закриття рани місцевими тканинами або комбінованою пластикою, місцевими тканинами та розщепленим шкірним клаптом. При нейроішемічній формі(30 хворих): I етап - реконструктивні судинні операції з метою корекції ішемії, при відсутності показань до судинної реконструкції - медикаментозна корекція ішемії, II етап - радикальна хірургічна обробка Г-Н осередку, III етап - пластичне закриття рани місцевими тканинами або комбінованою пластикою, місцевими тканинами та розщепленим шкірним клаптом.

Розкриття абсцесу та флегмони стопи проводилось у 27(39,7%) хворих основної групи, ампутація та екзартикуляції пальців - у 37(54,4%), резекція або ампутація стопи - у 7(10,3%), некректомії, в тому числі і багаторазові (етапні) виконувались 76 раз. У 10(14,7%) хворих була виконана ампутація на рівні середньої або верхньої третини стегна.

Наслідком некректомії в області I пальця були рани площею від 5,77 см² (при ампутації пальця) до 30,2 см² (при висіченні сухожиль згиначів пальця і розкритті підшовних просторів).

Швидкість зменшення рани варіювала від 1 до 2,6% на добу та дорівнювала у середньому 1,45%.

Наслідком некректомії ділянки II-IV пальців, що супроводжувалася, як правило, їхнім видаленням, було утворення клиноподібних або трапецеподібних ран дистального відрізка стопи площею від 5,6 см² (при ампутації одного пальця) до 8,5 см² (при ампутації пальця в сполученні з висіченням підшовного апоневрозу і сухожиль, або при ампутації декількох пальців). Швидкість зменшення ран варіювала від 2,5 до 8,9% на добу та складала у середньому 7,04%.

Ампутація I та V пальців призводить до часткової втрати функції стопи. Клиноподібна форма рани після операцій в області II-IV пальців, припускає менше зяяння, що робить значимим у процесі загоєння ранову контракцію. Розташування рани в області I плюсневої кістки є несприятливим тому, що ця область випробує найбільший тиск при виконанні опорної функції стопи. Для забезпечення загоєння ран, які утворилися після операцій на I пальці ми намагалися зберегти проксимальну фалангу пальця та опорну функцію стопи.

Особливо важливе значення надавали підготовці хворих до ампутації нижньої кінцівки. Зокрема, за добу до операції обов'язковою є обробка стегна антисептиками, профілактичне (за 30 хвилин перед операцією) введення антибіотиків.

Наші клінічні спостереження свідчать про вкрай тяжкий перебіг Г-Н уражень ДС, що перш за все пов'язане з імунодефіцитним станом хворих [6], декомпенсацією ранового процесу з значним уповільненням фази біологічної очистки та зниженням регенеративних процесів [1] за умов порушення тканинного метаболізму у хворих на ЦД.

Як показали наші спостереження найбільш виражені зміни лабораторних показників були при нейроішемічній формі ДС, що свідчить про більш тяжкий перебіг захворювання при поєднанні дії інфекційного агента з ішемією. При цьому достовірною була різниця у зниженні кількості еритроцитів, лімфоцитів, підвищенню ШОЕ, ЛПІ, кількості лейкоцитів, рівня сечовини. Зсув лейкоцитарної формули вліво також був більш виражений у хворих з нейроішемічною формою ДС. У 64,7% хворих основної групи спостерігалась декомпенсація цукрового діабету з рівнем цукру більш ніж 10,1 ммоль/л, яке було більше виражено у хворих з нейропатичною формою ДС.

У 43(63,2%) хворих з Г-Н ураженнями ДС клінічний перебіг захворювання супроводжував синдром системної запальної відповіді(ССЗВ), який встановлений на підставі двох симптомів - у 20 (29,4%) хворих, трьох - у 17 (25%), чотирьох - у 6 (8,8%) Динамічні спостереження за характером змін ССЗВ при лікуванні хворих з

СДС свідчили про його регресування у 30(44,1%) хворих після адекватного оперативного втручання та консервативної терапії.

Сепсис діагностовано у 13(19,1%) хворих основної групи на підставі ССЗВ, його зв'язку з осередком інфекції, прогресування в поліорганну дисфункцію при обов'язковому дослідженні гемокультури, яку ми вважаємо факультативною ознакою. При цьому в більшості спостережень джерелом інфекції була гнилісна анаеробна флегмона стопи та волога гангрена стопи, особливо при поширенні на гомілково-ступневий суглоб відповідно у 7(10,3%) та 4(5,9%) хворих.

Бактеріємія виявлена лише у 6(46,2%) хворих на сепсис, що складає 13,9% від загальної кількості хворих основної групи з генералізованою запальною реакцією.

При цьому висівався *Staphylococcus aureus*(2), *Staphylococcus epidermidis*(2), *Pseudomonas aeruginosa* (1), ентеробактерії(1). Клініко-патогенетичною особливістю сепсису у хворих з Г-Н ускладненнями ДС є висока частота його розвитку та тяжкість перебігу з блискавичним, «каскадним» перебігом та прогресуванням поліорганної недостатності, що пояснюється масивним ураженням тканин кінцівок.

Важливим елементом комплексного лікування хворих з Г-Н ураженнями ДС є консервативна терапія, яка включала корекцію вуглеводного обміну шляхом адекватної інсулінотерапії, антибіотикотерапію, антикоагулянтну, антиоксидантну, імунотерапію, дезінтоксикацію, лікування периферичної нейропатії, корекцію порушень мікроциркуляції та місцеве лікування ран.

При лікуванні Г-Н уражень ДС, ускладнених сепсисом, проводилась імунотерапія з використанням імуноглобулінів, антистафілококової плазми, гамаглобуліну, циклоферону. Ефективним є використання рекомбінантного інтерлейкіну -2 (Ронколейкіну), який має детоксикаційний, імунокорегуючий вплив та значно підвищує ефективність лікування [3,8].

Всім хворим проводилась інтенсивна терапія, яка включала «керовану» нормотермію, усунення артеріальної гіпотензії, гіповолемії та детоксикацію.

Первинним натяжінням рани загоїлися у 25(36,7%) хворих основної групи та 16(24,1%) хворих контрольної групи.

Заключним етапом хірургічного лікування було закриття дефекту шкіри. Дермопластика була здійснена 10 хворим з деструктивними формами ДС та включала пластику місцевими тканинами або марочним методом. Ранові дефекти з'явилися наслідком ампутацій пальців стопи з резекцією кісток плесни (5 хворих) та розкриття великих флегмон підшовної і внутрішньої

поверхні стопи (2 хворих).

Термін стаціонарного лікування склав $26,27 \pm 1,62$ ліжко-днів в основній групі та $42,68 \pm 2,99$ ліжко-днів у хворих контрольної групи.

Ампутація на рівні стегна була виконана у 10(14,7%) хворих основної групи та у 15(22,7%) хворих контрольної групи.

Після операції померло 4 (5,9%) хворих. Це переважно хворі у віці старше 60 років з розповсюдженими Г-Н ураженнями нижніх кінцівок, які були пізно госпіталізовані до стаціонару у тяжкому стані. Серед причин летальності: тромбоз легеневої артерії, гостре порушення мозкового кровообігу, серцево-судина та легенева недостатність, інфаркт міокарда.

Порівняльна оцінка результатів лікування хворих обох груп свідчать про доцільність використання «малих» оперативних втручань у комплексній терапії хворих з Г-Н ураженнями ДС за показаннями, що дає змогу зберегти опорну функцію кінцівки.

Висновки

1. Особливістю Г-Н уражень ДС є висока частота їх розвитку та тяжкий клінічний перебіг за умов прогресування процесу.

2. Індивідуальний підхід при лікуванні Г-Н уражень з урахуванням форми ДС, стадії та поширеності процесу, ступеню ендотоксикозу з виконанням «малих» оперативних втручань за показаннями дозволяє покращити результати лікування.

Література

1. Дедов І.І., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Удовиченко О.В. Синдром диабетической стопы. – Москва, 2003. – С.58-65.
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии.-М.: Медицина, 1989.- 288 с.
3. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление// Хирургия.- 2000. -№2.- С. 54-59
4. Кузнецов А.Я., Краснов О.Г. Способ визначення життєздатності тканин у хворих з гнійно-некротичними ураженнями діабетичної ступні// Декларативний Патент на корисну Модель №13713 А61В 5/05 Заявлено 17.10.2006. - Бюл. №4
5. Кузнецов А.Я., Краснов О.Г. Способ визначення тяжкості гнійно-некротичних уражень діабетичної ступні// Декларативний Патент №18258 МПК (2006) А61 В 5/02. - Заявлено 20.02.2006. - Опубл. 15.11.2006. - Бюл. №11
6. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.- Тернопіль.- Укрмедкнига, 2001. -275с.
7. Светухин А.М., Земляной А.Б., Истратов В.Г. и др. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы.// Хирургия.- 2003. - №3.- С.85-88
8. Сипливиий В.А., Гринченко С.В., Береснев А.В. и др. Шкала оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом.//Клінічна хірургія.-2005.-№3.- С.46-49
9. Хирургические инфекции: руководство/ Под ред.. И.А.Ерьюхина, Б.Р.Гельфанда, С.А.Шляпникова.- СПб.: Питер, 2003. - 864 с.
10. Сухарев ІІ, Дрюк М.Ф. Сучасні методи хірургічного лікування гнійно-некротичного ураження діабетичної стопи.- К., 2001.- С.3-18.

Реферат

ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ «ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ»: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ И ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Кузнецов А.А., Краснов О.Г., Соловьев И.Е., Ковальов А.П., Рудий М.А., Немченко И.И., Люлька А.Н.

Ключевые слова: гнойно-некротические поражения, диабетическая стопа, клинический ход, лечение, результаты.

На основании данных литературы, собственных клинических наблюдений (результатов обследования и лечения 134 больных с гнойно-некротическими поражениями "диабетической стопы") определены особенности клинического течения и пути улучшения результатов лечения.

Summary:

PURULENT AND NECROTIC LESIONS OF «DIABETIC FOOT»: FEATURES OF CLINICAL COURSE, TREATMENT AND ITS IMPROVEMENT OF RESULTS.

Kuznetsov A.A., Krasnov O.G., Solov'ev I.E., Koval'ov A.P., Rudij M.A., Nemchenko I.I., L'ulka A.N.

Keywords: purulent-necrotic damages, diabetic foot, clinical approach, treatment, results.

On the basis of the literature and own clinical supervision (results of inspection and treatment of 134 diabetic patients with purulent and necrotic lesions of lower extremities) we determined features of clinical courses and ways to improve of the treatment.

УДК 617-001.4-002.3

ВПЛИВ ЕСТРОГЕНІВ ТА ЛІПОСОМ НА ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНО-ГНІЙНИХ УРАЖЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН.

Лігоненко О.В., Дігтяр І.І., Кравців М.І., Кемінь Р.В.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

Проведений аналіз наукової літератури щодо особливостей впливу на перебіг ранового процесу естрогенів та ліпосом, визначені перспективи їх використання при лікуванні запально-гнійних уражень м'яких тканин.

Ключові слова: естрогени, ліпосоми, рановий процес, запально-гнійні ураження м'яких тканин.

Естрогени (з грец. oistros – збудження, genos – рід, походження) – група C₁₈-стероїдних гормонів, які регулюють формування та функціонування жіночих статевих органів та молочних залоз, розвиток вторинних статевих ознак, деякі сторони психофізіологічного стану організму, а в комплексі з гестагенами – вагітність та лактацію. Основними природними естрогенами являються – естрон та естрадіол. В організмі естрогени утворюються в залозах внутрішньої секреції (яєчниках, яєчках, наднирниках) безпосередньо із андрогенів за участю фермента ароматази.

Окрім залоз внутрішньої секреції естрогени також синтезуються в шкірі та, відповідно, в межах мікросередовища рани. В шкірі естрогени проявляють свою дію через естрогенові рецептори, які розміщуються як внутрішньоклітинно, так і на поверхні клітинної мембрани та експресуються багатьма типами клітин шкіри (фібробластами, ендотеліальними, епітеліальними, запальними клітинами) [11,17,25]. На теперішній час виділяють дві ізоформи естрогенових рецепторів (ER): ERα та ERβ [15,24].

Дефіцит естрогенів, який можна спостерігати у жінок в період менопаузи призводить до зміни структури шкіри, що призводить до її сухості, стоншення, слабкості, наявності зморшок, атрофії та погіршення загоєння ран [15,20,23,24].

По даним Brincat MP (2000, 2004, 2005) в

нормальній непошкодженій шкірі місцеве застосування естрогенів змінює наступні вікові стани шкіри: атрофію, стимулюючи проліферацію кератиноцитів, скорочуючи апоптоз, збільшує вироблення колагену, та інгібує експресію матричних металопротеїназ (ММР), сухість шкіри, змінюючи функцію кератиноцитів, збільшуючи вміст води в шкірі та вироблення шкірного сала, зморщування шкіри, збільшуючи вміст води в шкірі, збільшуючи кількість та орієнтацію еластичних волокон [5-7].

Ashcroft GS та співавтори (1997,1999,2003) демонстрували чітку непряму кореляцію між віком та ефективністю загоєння рани. У літніх рани загоювались більш повільно та характеризувались збільшеним запаленням, затримкою реепітелізації та неоваскуляризації, зниженням функції фібробластів та уповільненням матричного переміщення. Системна замісна гормональна терапія значно прискорювала загоєння ран у жінок [1,3,4,13,14], знижувала вірогідність виникнення венозних виразок та пролежнів [19], а місцеве застосування естрогенів прискорювало загоєння як у чоловіків так і у жінок [2].

Естрогени приймають участь в різних фазах загоєння рани шкіри – запаленні, проліферації, епітелізації [10].

По даним Hardman MJ, Ashcroft GS (2005) естрогени надають наступні ефекти на загоєння рани: зменшують запалення, покращують реепітелізацію, прискорюють ангиогенез (in vitro),

збільшують матриксну депозицію, зменшують експресію протеаз, збільшують швидкість загоєння ран.

Естрогени мають глибокі ефекти на запальну стадію загоєння рани. Вони уповільнюють хемотаксис нейтрофільних гранулоцитів, скорочуючи їх міграцію в рану при збільшенні їх фагоцитарної функції. Як результат – більш ефективна очистка рани зі скороченням в запальному клітинному виробництві активності протеаз, що призводить до збільшеного матриксного зміщення. Естрогени впливають на макрофаги, скорочуючи виробництво деяких прозапальних цитокінів, включаючи інтерлейкін 6 (IL6), фактор некрозу пухлин альфа (TNF α), чинник, що інгібує макрофагальну міграцію (MIF). Естрогени являються мітогенами для кератиноцитів, прискорюючи реепітелізацію та фібробластів, збільшуючи синтез чисельних позаклітинних матриксних компонентів, особливо колагену. *in vitro* естрогени прискорюють ангіогенез через збільшену експресію вазоендотеліального чинника росту (VEGF), *in vivo* ці дані виявились неоднозначними [17].

Чинник, що інгібує макрофагальну міграцію (macrophage migration inhibitory factor) (MIF) – прозапальний цитокін з молекулярною масою, ідентифікований як центральний регулятор вродженого імунітету та запалення, задіяний в розвитку таких хворобливих станів як туморогенез, артрит, атеросклероз, гломерулонефрит, септичний шок, ендотоксичний шок, алергічні реакції, аутоімунні процеси та ін. [8,12,21].

Ashcroft GS та співавтори (2003) використовуючи генетично модифікованих тварин з видаленням MIF-гену ідентифікували важливу роль MIF в загоєнні ран - як головного посередника в ранозагоюючих ефектах естрогенів. Вони показали, що на відміну від затримки загоєння ран у мишей з видаленими яєчниками, але з MIF-гену, миші з видаленими яєчниками та без MIF-гена загоюються в звичайній манері, тобто рани мишей без MIF-гена не реагують на естрогени [3].

Зниження рівня естрогенів у похилих вікових груп характеризується підвищеним рівнем MIF та чіткою затримкою загоєння ран, що корелює з MIF-посередницькою регуляцією різновидних біологічних процесів. В багатьох випадках MIF диференціює регуляцію генів з протилежною функцією, наприклад підвищення утворення протеаз та зниження утворення протеазних інгібіторів, підвищує експресію TNF- α в макрофагах, посилюючи запалення та тим самим затримуючи загоєння ран [17].

Естрогени діють через естрогенові рецептори та ядерний фактор каппа В (NFkB) – пов'язаний механізм інгібіції MIF- експресії в процесі загоєння рани [16,17], тобто естрогени зв'язуються з внутрішньоклітинними

естрогеновими рецепторами (ER: ER α або ER β), естрогенові рецептори димеризуються та зв'язуються з NFkB, що призводить до інгібіції експресії MIF [20].

MIF має прямі ефекти на експресію генів пов'язаних з клітинною проліферацією, диференціацією та апоптозом в багатьох видах клітин та задіяних у всіх фазах ранового процесу [16,20], вказуючи на фундаментальну регулюючу роль для цього цитокіна в загоєнні ран.

Hardman MJ та співавтори (2005) виділили біля 600 генів, що експресуються під дією MIF: гени, пов'язані з підвищеним утворенням MIF (тобто пов'язані з затриманим загоєнням ран), які відповідалі за м'язове скорочення, імунну відповідь, клітинну адгезію та гени, пов'язані з пониженим утворенням MIF (тобто пов'язані з прискореним загоєнням ран), які задіяні фактично у всіх головних каскадах передачі сигналів в рановому осередку: TLR (Toll-like receptors, від нім. toll - дивний) – толл-подібних рецепторів (клас клітинних рецепторів, які розпізнають консервативні структури мікроорганізмів та активують клітинну імунну відповідь), NFkB (Nuclear factor kappa-B) – ядерного фактору каппа В, IRF (Interferon regulatory factor) – інтерферон регулюючого фактору, TGF- β (Transforming growth factor-beta) – трансформуючого фактору росту β та ін. [16].

Системні та локальні рівні утворення MIF збільшуються з віком [17]. Рівень MIF в плазмі людини становить 2-6 нг/мл (21). В хронічних, довгонежаживаючих ранах рівень MIF збільшений, та знижується з успішним загоєнням рани [17].

Системна та місцева адміністрація естрогенів, місцева заборона MIF та фармакологічний агонізм естрогенових рецепторів можуть бути перспективними напрямками медикаментозного лікування довгонежаживаючих ран у людей похилого віку [8, 9, 10, 17].

Але довготривала замісна естрогенотерапія може призводити і до небажаних побічних ефектів (гіперплазія ендометрію, тромбоемболічні ускладнення, гепато-, нефро-, ототоксичність, порушення мінерального обміну, порушення серцево-судинної системи та ін.) [20]. Тому, при лікуванні інфекційно-запальної патології на фоні зниженої функції яєчників у гінекологічно здорових жінок, раціонально включати компонент низькодозованої замісної гормональної терапії естрогенами на протязі 7 діб [27].

На нашу думку перспективним напрямком для зниження побічних ефектів замісної естрогенотерапії при лікуванні ран у клімактеричних хворих є можливість їх використання в комплексі з ліпосомами, наприклад з вітчизняним ліпосомальним препаратом "Ліпін".

Ліпосоми (від греч.ліпос-жир і сома – тільце чи частка) – представляють собою мікроскопічні

заповнені рідиною сферичні везикули, мембрана (оболонка) яких складається з молекул тих же природних фосфоліпідів, що й клітинні мембрани. По своїй хімічній будові фосфоліпіди відносяться до групи так званих амфіфільних сполук, молекули яких складаються з двох частин (гідрофільної полярної головки та гідрофобного неполярного вуглеводневого ланцюга), що надає їм можливість самовільно утворювати у воді мембрани за рахунок утворення подвійного шару ліпідних молекул в якому гідрофобні ланцюги ліпідних молекул повернуті один до одного та утворюють внутрішню неполярну ділянку мембрани, в той час як їх полярні головки знаходяться на поверхні мембрани та екранують вуглеводневі ланцюги від контакту з водою. Спрямованість повністю виключити контакт неполярних ланцюгів ліпідів з водою призводить до замикання подвійного шару ліпідних молекул, при їх достатній довжині, самих на себе, утворюючи сферичні везикули (ліпосоми) [28,29].

Вперше ліпосоми були описані англійським вченим Алеком Бенгхемом в 1964р. і довгий час використовувались як моделі клітинних мембран. Унікальні властивості ліпосом зробили їх незамінними в якості не тільки моделей природних біологічних мембран, але й об'єктів, які мають самостійну цінність [28].

Ліпосомі все частіше використовуються як носії лікарських препаратів. Вони нетоксичні, повністю біодеградуємі та біосумісні, не визивають небажаних імунних реакцій, придатні для включення в них багатьох фармакологічних агентів, в тому числі ферментів, гормонів, вітамінів, антибіотиків, імуномодуляторів, цитостатиків, вакцин, генетичного матеріалу. Завдяки ліпосомам з'являється новий спосіб спрямованого впливу на клітину, який можна назвати "мембранною інженерією". Виділяють наступні форми взаємодії ліпосом з мембраною клітини: ліпосома може збільшити проникність мембрани – викликати утворення додаткових каналів; ліпосома може прикріпитися до мембрани – адсорбуватися; поглинання ліпосоми клітиною (ендоцитоз) – у цьому випадку речовина, принесена ліпосомою, попадає безпосередньо в клітину; клітинна мембрана і ліпосома обмінюються ліпідами; мембрани ліпосом і клітини зливаються [29].

Після введення в організм більша частина ліпосом адсорбується клітинами ретикулоендотеліальної системи, в основному макрофагами, тому одним із напрямків використання ліпосом - лікування інфекційних захворювань та гнійно-септичних процесів, за рахунок ціленаправленої доставки ліпосомами антибіотиків до макрофагів, всередині яких знаходяться мікроорганізми, тим самим прискорюючи їх знешкодження [28].

Не виключена, на нашу думку, можливість

ціленаправленої доставки естрогенів до клітин ретикулоендотеліальної системи (макрофаги та ендотеліоцити) безпосередньо в ділянці рани за допомогою ліпосом, стимулюючи тим самим фагоцитоз та ангіогенез.

Крейнес В.М. та співавт. (1990) при моделюванні некротичних уражень м'яких тканин на експериментальних тваринах (щурах) показали здатність лецитин-холестеринових ліпосом значно знижувати вираженість набряку та альтерації м'яких тканин, а також пригнічувати ріст умовно-патогенної мікрофлори тим самим прискорюючи загоєння ран.

Шраер Т.І. та співавт. (1994) показали можливість направленої транспорту ліпосом в патологічно змінені тканини (зону раневого некрозу) гнійної рани та до регіонарних лімфатичних вузлів при експериментальному локальному гнійному процесі

В останні роки для лікування гнійно-септичних процесів різноманітної локалізації, місцево використовують ліпосоми, а саме ліпін (Шраер Т.І. та співавт. 1994р., Хромов О.С., Стефанов О.В.1995р., Баштан В.П. 1997р., Русак П.С.,1998р., Бутіна Л.І. 2002р.)

Ліпін – це природний фосфатиділхолін, який добре суспензує у воді чи сольових розчинах з утворенням ліпосом. Цей лікарський засіб покращує дифузію кисню з альвеолярного повітря в кров і з крові до тканин, зменшує артеріальну гіпоксію, нормалізує процеси тканинного дихання, відновлює функціональну активність ендотеліальних клітин, синтез та виділення ендотеліального фактору розслаблення (оксида азоту), покращує мікроциркуляцію та реологічні властивості крові, гальмує процеси перекисного окислення ліпідів в крові та тканинах, підтримує активність антиоксидантних систем організму, виявляє мембранопротекторну дію, підвищує неспецифічний імунітет. Речовини, які розчинені у фізіологічному розчині у суміші з ліпіном частково потрапляють у внутрішню фазу ліпосом (Юхимець В.О.,1995) і у такому стані краще проникають до клітин і довше знаходяться у них (Грегориadis Г., Lasic D.D., 1993).

Тому, на нашу думку, цілком перспективним для лікування запально-гнійних уражень м'яких тканин є можливість використання ліпосом в комплексі з естрогенами та розробка естрогеноліпосомальних препаратів.

Висновки:

1. Шкіра людей похилого віку має такі особливості: атрофія, сухість, зморшки; а в їхньому організмі зменшена концентрація естрогенів, трансформуючого фактору росту - бета (TGF-β), збільшена концентрація рівня нейтрофільної еластази та фактору інгібіруючого міграцію макрофагів (MIF).
2. У людей похилого віку рани загоюються

- гірше за рахунок: посиленого запалення (за рахунок посиленої відповіді нейтрофілів та відстроченої інфільтрації макрофагів), погіршеної реепітелізації, погіршеної неоваскуляризації, погіршеного формування екстрацелюлярного матриксу (за рахунок зниженої функції фібробластів), збільшеної продукції в рані прозапальних цитокінів та факторів росту (IL-6, TNF- α , MIF), збільшеного рівня еластази
3. Фібробласти, ендотеліоцити, кератиноцити, нейтрофільні гранулоцити, макрофаги експресують на своїй поверхні естрогенові рецептори, отже, ці клітини мають потенціальну відповідь на дію естрогенів, а саме - зв'язуючись з рецепторами фібробластів – стимулюють збільшення ними синтезу колагену, утворення епідермального фактору росту (EGF) та трансформуючого фактору росту $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), тим самим, прискорюють скорочення рани та покращують міцність рани; ендотеліоцитів – стимулюють вироблення ними вазоендотеліального фактору росту (VEGF), який являється мітогеном для ендотеліоцитів, покращуючи ангиогенез; кератиноцитів – активують їх мітогенез, покращуючи епітелізацію рани; нейтрофільних гранулоцитів – зменшують їх міграцію в рану, зменшують вироблення ними нейтрофільної еластази - протеази відповідальної за деградацію колагену, фібронектину, протеоглікану – важливих компонентів екстрацелюлярного матриксу; макрофагів – збільшують їх фагоцитарну функцію.
 4. Естрогени мають позитивний вплив на всі стадії загоєння рани, а саме: фазу запалення (інгібують хемотаксис нейтрофілів, та тим самим зменшують їх міграцію в рану, інгібують вироблення матричних металопротеїназ, збільшують фагоцитарну функцію, зменшують вироблення прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α , MIF), що призводить до прискорення очистки рани); фазу грануляції (збільшують експресію вазоендотеліального фактору росту (VEGF), покращуючи ангиогенез, збільшують синтез колагену, що призводить до прискорення утворення грануляційної тканини); фазу епітелізації (стимулюють мітогенез кератиноцитів, що призводить до прискорення реепітелізації рани).
 5. Ранозагоюючий вплив естрогенів відбувається через інгібування експресії фактору інгібіруючого міграцію макрофагів (MIF).
 6. Фактор інгібіруючий міграцію макрофагів (MIF) – центральний регулятор вродженого імунітету та запалення, а також регулює чисельну кількість генів рани пов'язаних з загоєнням рани, незалежно від естрогенів,

вказуючи на фундаментальну регулюючу роль в загоєнні рани для цього цитокіна.

7. Проведені експериментальні наукові роботи довели ефективність замісної естрогенотерапії на загоєння ран шкіри у експериментальних тваринах (щурів), а також ефективність місцевої естрогенотерапії на загоєння ран шкіри у людей похилого віку (як у чоловіків так і у жінок)
8. Перспективним є необхідність вивчення впливу естрогенів на перебіг запально-гнійних уражень м'яких тканин та можливості використання в лікувальних схемах данної патології у хворих похилого віку замісної місцевої (для чоловіків та жінок) та системної (для жінок) естрогенотерапії синтетичними естрогенами (естрадерм, естрамон, дівігель та ін.), або селективними агоністами естрогенових рецепторів (лароксифен, тамоксифен),
9. Для запобігання небажаних побічних ефектів замісної естрогенотерапії під час лікування ран та цілеспрямованої доставки естрогенів до клітин ділянки рани вважаємо перспективним використання естрогенів в комплексі з ліпосомами та можливість розробки ліпосомальних естрогенових препаратів.

Література

1. Ashcroft GS, Dodsworth J, van Bostel E, Tarnuzzer RW, Horan MA, Schultz GS, Ferguson MW. Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels. *Nat Med.* 1997 Nov;3(11):1209-15.
2. Ashcroft GS, Greenwell-Wild T, Horan MA, Wahl SM, Ferguson MW. Topical estrogen accelerates cutaneous wound healing in aged humans associated with an altered inflammatory response. *Am J Pathol.* 1999 Oct;155(4):1137-46.
3. Ashcroft GS, Mills SJ, Lei K, Gibbons L, Jeong MJ, Taniguchi M, Burow M, Horan MA, Wahl SM, Nakayama T. Estrogen modulates cutaneous wound healing by downregulating macrophage migration inhibitory factor. *J Clin Invest.* 2003 May;111(9):1309-18.
4. Ashcroft GS, Ashworth JJ. Potential role of estrogens in wound healing. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4(11):737-43.
5. Brincat MP. Hormone replacement therapy and the skin. *Maturitas.* 2000 May 29;35(2):107-17.
6. Brincat MP. Oestrogens and the skin. *J Cosmet Dermatol.* 2004 Jan;3(1):41-9.
7. Brincat MP, Baron YM, Galea R. Estrogens and the skin. *Climacteric.* 2005 Jun;8(2):110-23.
8. Calandra T, Roger T. Macrophage migration inhibitory factor: a regulator of innate immunity. *Nat Rev Immunol.* 2003 Oct;3(10):791-800.
9. Calvin M, Dyson M, Rymer J, Young SR. The effects of ovarian hormone deficiency on wound contraction in a rat model. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998 Feb;105(2):223-7.
10. Calvin M. Oestrogens and wound healing. *Maturitas.* 2000 Mar 31;34(3):195-210.
11. Cowley, S.M., Hoare, S., Mosselman, S., and Parker, M. 1997. Estrogen receptors and β form heterodimers on DNA. *J. Biol. Chem.* 272:19858-19862.
12. Flaster H, Bernhagen J, Calandra T, Bucala R. The macrophage migration inhibitory factor-glucocorticoid dyad: regulation of inflammation and immunity. *Mol Endocrinol.* 2007 Jun;21(6):1267-80.

13. Gilliver SC, Ashcroft GS. Sex steroids and cutaneous wound healing: the contrasting influences of estrogens and androgens. *Climacteric*. 2007 Aug;10(4):276-88
14. Gilliver SC, Ashworth JJ, Ashcroft GS. The hormonal regulation of cutaneous wound healing. *Clin Dermatol*. 2007 Jan-Feb;25(1):56-62.
15. Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Oct;53(4):555-68; quiz 569-72.
16. Hardman MJ, Waite A, Zeef L, Burow M, Nakayama T, Ashcroft GS. Macrophage migration inhibitory factor: a central regulator of wound healing. *Am J Pathol*. 2005 Dec;167(6):1561-74.
17. Hardman MJ, Ashcroft GS. Hormonal Influences on Wound Healing: A Review of Current Experimental Data. *Wounds*. 2005;17(11):313-320
18. Kalaitzidis D, Gilmore TD. Transcription factor cross-talk: the estrogen receptor and NF-kappaB. *Trends Endocrinol Metab*. 2005 Mar;16(2):46-52.
19. Margolis DJ, Knauss J, Bilker W. Hormone replacement therapy and prevention of pressure ulcers and venous leg ulcers. *Lancet*. 2002 Feb 23;359(9307):675-7.
20. May DO, Phillips TJ. Sex Hormones and Wound Healing *Wounds*. 2006;18(1):8-18
21. Petrovsky N, Socha L, Silva D, Grossman AB, Metz C, Bucala R. Macrophage migration inhibitory factor exhibits a pronounced circadian rhythm relevant to its role as a glucocorticoid counter-regulator. *Immunol Cell Biol*. 2003 Apr;81(2):137-43.
22. Pirlä E, Parikka M, Ramamurthy NS, Maisi P, McClain S, Kucine A, Tervahartiala T, Prikk K, Golub LM, Salo T, Sorsa T. Chemically modified tetracycline (CMT-8) and estrogen promote wound healing in ovariectomized rats: effects on matrix metalloproteinase-2, membrane type 1 matrix metalloproteinase, and laminin-5 gamma2-chain. *Wound Repair Regen*. 2002 Jan-Feb;10(1):38-51.
23. Raine-Fenning NJ, Brincat MP, Muscat-Baron Y. Skin aging and menopause : implications for treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(6):371-8.
24. Thornton MJ. Oestrogen functions in skin and skin appendages. *Expert Opin Ther Targets*. 2005 Jun;9(3):617-29.
25. Zouboulis CC, Chen WC, Thornton MJ, Qin K, Rosenfield R. Sexual hormones in human skin. *Horm Metab Res*. 2007 Feb;39(2):85-95.
26. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия: Пер. з нім. — М.: Мир, 2000. - 469 с., ил.
27. Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - СП-6., 2007.-37с.
28. Барсуков Л.И. Липосомы // СОЖ.- 1998.- №10.- С.2-9.
29. Дудниченко А.С., Краснопольский Ю.М., Швеи В.И. Липосомальные лекарственные препараты в эксперименте и клинике // Харьков «РА-Каравелла».- 2001.- 143с.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНОВ И ЛИПОСОМ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Лигоненко А.В., Дигтярь И.И., Кравцов Н.И. Кремьин Р.В.

Ключевые слова: эстрогены, липосомы, раневой процесс, воспалительно-гнойные поражения мягких тканей.

Проведен анализ особенностей влияния на течение раневого процесса эстрогенов и липосом, определены перспективы их использования при лечении воспалительно-гнойных поражений мягких тканей.

Summary

INFLUENCE OF ESTROGENS AND LIPOSOMES ON THE WOUNDS HEALING

Ligonenko A.V., Digtyar I.I., Kravtsov N.I., Kremin R.V.

Key words: estrogens, liposomes, wound healing, inflammatory-suppurative soft tissue lesions

The paper centered around the peculiarities of estrogen and liposome effects on the wound healing as well as outlined the possibility of their applying in therapy of suppurative inflammatory damages of soft tissues.

УДК 617.52-002.3-089.168.1-06-083+615.276

РЕАМБЕРИН В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ

Минина К.З., Демина Т.В., Килимниченко О.И., Хомяков А.Н., Титова Т.П., Степанова А.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, центральная городская клиническая больница № 1 г. Донецка.

С целью оценки эффективности лечения послеоперационного септического шока и ПОН в отделении интенсивной терапии у больных при челюстно-лицевой гнойной патологии проанализированы результаты лечения в двух группах больных. Группа сравнения (44 больных) получала традиционную терапию. В группе из 37 больных комплекс интенсивной терапии был дополнен детоксикационной коррекцией реамберином. Включение реамберина в интенсивную терапию септического шока позволило снизить летальность в этой группе больных с 59% до 29,7%.

Ключевые слова: шок, сепсис челюстно-лицевой, интенсивная терапия, реамберин.

Хирургический сепсис, несмотря на использование новых медицинских технологий и усовершенствование хирургической техники, продолжает оставаться серьезнейшей проблемой. Количество больных с гнойно-септическими осложнениями увеличивается, а летальность дос-

тигает 30-90% [3]. Актуальность проблемы сепсиса обусловлена значительным увеличением количества больных, высокой летальностью и большими расходами на лечение. Увеличение частоты развития сепсиса связано с увеличением числа антибиотико-устойчивых форм штам-

мов возбудителей. В экономически развитых странах летальность при сепсисе составляет 50%, а среди пациентов с полиорганной недостаточностью (ПОН), которым выполняются различные оперативные вмешательства, она достигает 80-90% [1]. Как известно, ПОН является основной причиной смерти больных сепсисом. Принципиальным отличием ПОН при сепсисе является то, что ее формирование предшествует развитию шока. Поэтому септический шок необходимо рассматривать как крайнюю степень развития ПОН при сепсисе. Эти представления подтверждаются недостаточной эффективностью всего комплекса интенсивной терапии в плане лечения септического шока [1].

Особую быстроту и опасность развития угрожающих проявлений имеют септические очаги челюстно-лицевой области с возможностью метастазирования в головной мозг, распространением на медиастинальное пространство, особой вирулентностью и токсичностью бактериальной среды.

Цель исследования: увеличение эффективности интенсивной терапии и снижение летальности у больных сепсисом, осложнившимся ПОН и токсико-септическим шоком при оперативном лечении гнойных состояний в челюстно-лицевой хирургии.

Материалы и методы.

В исследование были включены 2 группы больных, проходивших лечение в отделении интенсивной терапии для взрослых центральной городской клинической больницы № 1 г. Донецка. 1 группа – 44 больных, поступавших в отделение в течение 2002 – 2005 гг. после операций вскрытия флегмоны зон верхней и нижней челюсти, шеи, фурункулов щеки, околоушной области, флегмоны дна полости рта, одонтогенных остеомиелитов, осложнившихся медиастинитом, менингоэнцефалитом, в состоянии токсико-септического шока и ПОН. 2 группа – 37 больных с идентичными оперативными вмешательствами по поводу флегмон дна полости рта, височной области, флегмон шеи, остеомиелитов челюсти, медиастинотомии, курбункулов височной области, флегмон половины лица в состоянии токсико-септического шока и ПОН. Эти больные в послеоперационном периоде находились на лечении в отделении интенсивной терапии в течение 2006 – 2008 гг. Все пациенты были оперированы в экстренном порядке. После операции эти больные в течение всего критического периода находились в отделении интенсивной терапии, где проводилось комплексное лечение, включавшее дыхательную и гемодинамическую протекцию, рациональную антибиотикотерапию, коррекцию нарушенных жизненно-важных функций и активную детоксикацию. Клинический диагноз сепсиса включал наличие признаков SIRS, сформулированных в 1991, 1997 гг. [5]: температура тела выше 38°C или ниже 36°C,

частота сердечных сокращений более 90 ударов в минуту, частота дыханий более 20 в минуту, количество лейкоцитов в периферической крови более 12000 в 1 мм или менее 4000 в 1 мм. Вышеперечисленные признаки сочетались с проявлениями ПОН, ацидозом, артериальной гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию, требовавшей постоянной инфузии дофамина. В обеих группах инфузионная терапия включала коррекцию волевических и водно-электролитных нарушений, гемодилюцию адекватными инфузионными средами – донорской плазмой, рефортаном, альбумином, полиионными растворами, растворами глюкозы и др. в должных объемах. В комплекс интенсивной терапии больных 2 группы был включен органопротектор сукцинат-реамберин, обладающий антиоксидантными свойствами и имеющий чрезвычайно важное значение в плане воздействия на систему антиоксидантной защиты при токсических шоках [6]. В состав препарата входят смешанная натрий N-метилглюкаминная соль янтарной кислоты, микроэлементы в оптимальных концентрациях, производства «Полисан» РФ. Препарат вводился внутривенно капельно в дозе 400-800 мл в сутки в течение 5-7 дней.

Обследование больных включало клиническую оценку состояния больного, клиническое и биохимическое исследование крови и мочи на уровень конечных метаболитов. Уровень эндогенной интоксикации подтверждался концентрацией молекул средней массы. Степень тяжести сепсиса и токсико-септического шока в группе с применением реамберина и лечившихся по стандартной методике рандомизирована по сумме баллов адаптированной шкалы, основанной на параметрах шкал RTS, Glasgow, APACHE, SAPS (оценивалась степень тяжести состояния и вероятность благоприятного исхода). Гуморальное влияние реамберина изучалось на основании определения состояния оксидантной системы: (ТБК-активные продукты, а именно, малоновый диальдегид) и антиоксидантной системы (каталаза, восстановленный глутатион, глутатионпероксидаза) [2,4].

Эффективность терапии оценивалась на основании скорости нормализации общего состояния больных, уменьшения признаков эндотоксикоза, ПОН, выживаемости.

Результаты и их обсуждение.

Обе группы обследованных больных были представлены в большей части мужчинами, в 1 группе 37 из 44 больных, во 2 группе 28 из 37. Возрастная категория пациентов в обеих группах укладывалась в интервал 39-69 лет. На основании параметров шкал RTS, Glasgow, APACHE, SAPS в рамках адаптированной для наших больных шкалы степень тяжести составила у 40% больных 1 и 2 групп 38-15 баллов, что соответствовало III-IV степени тяжести и не

более 40% вероятности развития благоприятного исхода. Из больных 1 группы летальный исход развився у 26 больных (59%), 2 группы у 11

больных (29,7%). Нозологический профиль больных представлен В таблице 1.

Таблица 1

Больные с токсико-септическим шоком и ПОН в зависимости от нозологии

Нозологическая форма	1 группа, n=44	2 группа, n=37
Флегмона лица, верхний медиастинит	1	-
Остеомиелит нижней челюсти	2	3
Флегмона, остеомиелит после удаления зубов	8	7
Абсцесс околоушной области	2	1
Флегмона лица, менингоэнцефалит	7	6
Абсцесс челюсти, перитонзиллярный абсцесс	3	2
Флегмона височной области	2	1
Флегмона шеи	8	3
Флегмона дна полости рта, медиастинит	9	12
Карбункул подбородочного треугольника	2	2

В составе ПОН у 13 больных были менингоэнцефалиты, у 21 больного – медиастиниты. Все остальные больные имели проявления дистресс-синдрома легких, острую почечную недостаточность, в том числе на фоне хронической почечной недостаточности, у мужчин старше 60 лет с явлениями восходящего пиелонефрита на фоне аденомы предстательной железы.

При бактериологических исследованиях обнаруживались: *Str. pneumoniae*, *St. epidermidis*, *Ps. aeruginosa*, *St. aureus*, *Str. pyogenes*, *Ent. aerogenes*. Антибактериальная терапия по многим обстоятельствам, включая социальные факторы, не была однозначной, однако в рамках возможного для стартовой терапии применялись β-лактамы, цефалоспорины I-III генерации; далее сочетание цефалоспоринов, аминогликозидов и метронидазола равноценно в обеих группах.

При исследовании показателей оксидантной и антиоксидантной систем у больных 2 группы до и после 5 суток включения в инфузионную программу реамберина отмечено снижение уровня малонового диальдегида с $5,4 \pm 1,2$ мкмоль/л до $2,8 \pm 0,5$ мкмоль/л. Увеличение активности ан-

тиоксидантной системы заключалось в увеличении восстановленного глутатиона с $8,2 \pm 3,2$ ммоль/мин·л до $27,3 \pm 5,2$ ммоль/мин·л.

Выводы

Включение реамберина в комплекс интенсивной терапии больных с токсико-септическим шоком и ПОН стимулирует антиоксидантную систему и позволяет снизить летальность в этой тяжелой группе больных с угрожающими жизни состояниями с 59% до 29,7%.

Литература.

1. Белобородов В.Б. Сепсис: итоги последнего десятилетия // Клиническая антибиотикотерапия. – 2001. - № 1 (9). – С. 3-8.
2. Гуткин Д.В., Петрович Ю.А. Активность антиоксидантных ферментов миокарда при его ишемии // Клиническая антибиотикотерапия. – 1982. - № 1. – С 33-35.
3. Костюченко А.П., Бельских А.Н., Тулунов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса // СПб: «Фолиант», 2000. – 448 с.
4. Модель М.А. К определению активности глутатионпероксидазы // Вопросы медицинской химии. – 1989. - № 4. - С. 132-133.
5. Bone R.S. Sir Isaac Newton. Sepsis, SIRS and CaPS // Critical Care Medicine. – 1996. – № 24 (7). – P.1125-1128.

Реферат

РЕАМБЕРИН В ІНТЕНСИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО СЕПТИЧНОГО ШОКУ У ХВОРИХ НА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВУ ГНІЙНУ ПАТОЛОГІЮ.

Мініна К.З., Дьоміна Т.В., Килимніченко О.І., Хомяков А.М., Тітова Т.П., Степанова А.О.

Ключові слова: шок, сепсис щелепно-лицьовий, інтенсивна терапія, реамберин.

З метою оцінювання ефективності лікування післяопераційного септичного шоку та ПОН у відділенні інтенсивної терапії у хворих на щелепно-лицьову гнійну патологію проаналізовано результати лікування у двох групах хворих. Група порівняння (44 хворих) отримувала традиційну терапію. У групі з 37 хворих комплекс інтенсивної терапії було доповнено детоксикаційною корекцією реамберином. Включення реамберину до інтенсивної терапії септичного шоку дозволило зменшити летальність у цій групі хворих з 59% до 29,7%.

Summary

REAMBERIN IN THE INTENSIVE CARE OF POSTOPERATIVE SEPTIC SHOCK IN PATIENTS WITH SUPPURATIVE MAXILLOFACIAL PATHOLOGY

Minina K.Z., Demina T.V., Kilimnichenko O.I., Khomyakov A.N., Titova T.P., Stepanova A.A.

Key words: shock, maxillofacial sepsis, intensive care, reamberin.

To estimate the effectiveness of the postoperative septic shock therapy carried out to the patients with suppurative maxillofacial pathologies in the intensive care unit we have analyzed the out ultimate results of treatment in 2 groups of above-mentioned patients. The control group (44 patients) underwent conventional course of therapy. In another group (37 patients) the conventional therapy was with reamberin detoxicant correction. The introduction of reamberin into intensive care allowed to decrease lethality from 59% to 29,7% among this group of patients experiencing conditions threatening to their life.

УДК 616.379-008.64-06

ОСОБЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН ПРИ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Подпрятков С.Є., Грабовий О.М., Зайцев С.В., Салата В.В.

Київська міська клінічна лікарня №1

Представлені результати патоморфологічної оцінки стану тканин стопи у хворих на цукровий діабет та його клінічного перебігу

Ключові слова: цукровий діабет, гнійно-некротичні ураження стопи

Вступ.

Цукровий діабет (ЦД) залишається однією з найактуальніших проблем клінічної медицини. У структурі ендокринних захворювань дана патологія займає основне місце (до 70%) [1]. По даним ВООЗ кількість хворих на цукровий діабет в світі подвоюється кожні 15 років і до 2025 року їх кількість може досягти 334 млн. чоловік, що буде складати 6,3% населення світу. В Україні офіційно зареєстровано біля 1 млн. хворих на ЦД [2].

Мета роботи: співставити види клінічного перебігу гнійно-некротичного ураження стопи у хворих на цукровий діабет з морфологічною оцінкою стану тканин.

Матеріал та методи.

Проведений аналіз результатів лікування гнійно-некротичного ураження нижньої кінцівки та стопи у 162 хворих на ЦД: I типу у 9 хворих, II типу – у 153. Чоловіків було 87 (53,7%), жінок - 75 (46,3%) в віці від 33 до 82 років. В 8 (4,9%) спостереженнях появи гнійно-некротичного ураження передувало поранення стопи гострим предметом, в інших 154 (95,1%) воно виникло поволі або від незначної травми, мозолі, потертості шкіри.

З метою антибактеріального лікування на стопу у 38 хворих накладали пов'язки з ДФ (5% розчином фуксину в 25% розчині димексиду). Пов'язку міняли 1-2 рази на добу. У інших хворих використовували пов'язки з декасаном, хлоргексидіном, 10% розчином натрію хлориду.

В 97 спостереженнях застосували алпростан (простагландин E₁, Zentiva, Чехія) черезшкірно в компресії на пахову ділянку в дозі 200-400 мкг на добу. Біоптати тканин рани фарбували гематоксиліном та еозином, за Ван Гізоном.

Результати та їх обговорення.

Проведення лікування з застосуванням одночасно алпростану та пов'язки з фуксином супроводжувалося появою грануляцій через 4-6 діб, очищенням рани впродовж 6-10 діб у 82,4 % хворих.

У 17,6 % хворих вказане лікування супроводжувалося зупиненням проявів критичної ішемії, однак, грануляції не з'являлись. Через 2-3 тижні починався лізис тканин, що були попередньо змінені за типом

сухої гангрені, або виникали нові місця сухої гангрені. При гістологічному дослідженні в цих спостереженнях відмічена аваскулярність тканин.

В 21 спостереженні лікування з застосуванням алпростану та пов'язок з декасаном, хлоргексидіном, 10% розчином натрію хлориду привело до усунення ознак критичної ішемії, однак, через 2-3 тижні викликало посилення проявів гнійного запалення. Збудниками інфекції виступали грам-безбарвні мікроорганізми, мікрококи, гриби, не чутливі до антибактеріальної терапії. Це змусило у 61,9 % з цих хворих виконати некректомію. Призначення пов'язок з фуксином дозволило стабілізувати стан тканин і в подальшому, через 6-8 тижнів, досягти загоєння ран.

Проведення лікування без застосування алпростану та пов'язок з фуксином супроводжувалося виконанням повторно некректомії у 77,4 % хворих, грануляції з'являлись через 4-7 тижнів, очищення ран відбувалось через 12-26 тижнів, загоєння – через 16-40 тижнів.

В 3 спостереженнях ураження стопи проявлялось утворенням виразки, що не загоювалась, не зважаючи на застосоване лікування. При гістологічному дослідженні у цих хворих виявляли заміщення жирової тканини фіброзною, високу активність базофілів. Виявлені зміни потребують нового підходу до лікування таких хворих.

Висновки.

1. Клітини ендотелію артерій і вен у більшості хворих на цукровий діабет мають товсту цитоплазму і розміщені тісно одна біля одної, що може зумовлювати ускладнення в здійсненні ендотелій-опосередкованих реакцій.

2. Застосування алпростану в курсовій дозі 6000 мкг супроводжується збільшенням кількості лімфоцитів в рані, що клінічно проявляється утворенням грануляційної тканини і очищенням рани.

3. Регенерація тканин стопи може відбуватися за типом заміщення жировою тканиною. При цьому клінічно загоєння ран не відбувається.

Література

1. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.// Тернопіль.-Укрмедкнига.-2001.-275с.

2. Молчанов Д. Украина присоединяется к международной кампании в поддержку резолюции ООН о сахарном

диабете // Здоров'я України.-2006.- №147.- с.3

Реферат

ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Подпратов С.Е., Грабовой О.М., Зайцев С.В., Салата В.В.

Ключевые слова: сахарный диабет, гнойно-некротические изменения стопы

Представлены результаты патоморфологической оценки состояния тканей стопы у больных сахарным диабетом и его клинических проявлений

Summary

FEATURES OF TISSULAR REGENERATION UNDER NECROTIC SUPPURATIVE FOOT DAMAGES IN DIABETIC PATIENTS.

Podpryatsov S.E., Grabovoy O.M., Zaytsev S.V., Salata V.V.

Key words: diabetes mellitus, necrotic suppurative foot damages.

Paper represents the results of pathomorphological estimation of foot in patients with diabetes mellitus and their clinical manifestations.

УДК 617 – 089.168.1: 610 – 001

СПОСІБ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДРЕНУВАННЯ РАН*

Хіміч С.Д., Ковальчук В.П., Поліщук І.В., Кателян О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

У статті наведено короткий опис методики способу підготовки та клінічного застосування антимікробних дренажів. Запропоновані дренажі виготовляють зі звичайних дренажних трубок (гумових смужок), які обробляються протимікробним засобом „Амосепт”. Виявлено значну ефективність використання антимікробних дренажів при профілактичному застосуванні та лікуванні інфікованих і гнійних ран (особливо у людей з надмірною масою тіла та ожирінням).

Ключові слова: дренажі, рани, лікування ран, антисептики

Вступ.

Незважаючи на значні успіхи сучасної хірургії, проблема попередження інфікування ран та лікування ранових інфекцій залишається актуальною [1]. На даний час 35-40% хворих хірургічного профілю складають пацієнти з гнійно-запальними захворюваннями різної локалізації [2]. Головною умовою успішного лікування ранових інфекцій є ефективне пригнічення розвитку мікробного збудника та видалення його з рани [3,4]. Загальновідомо, що на даний час широко використовують дренажі, які стерилізуються іонізуючим випромінюванням, антисептиками або за допомогою високих температур. Всі ці дренажні системи є стерильні, проте вони не проявляють протимікробної дії, тому не можуть профілакувати розвиток шпитальних інфекційних ускладнень з боку чистих ран в післяопераційному періоді, являючись фактично провідником для інфекції із зовнішнього середовища в порожнину (рану). При лікуванні гнійних ран традиційні дренажі проявляють тільки фізичні властивості, дренуючи порожнину чи рану, не проявляючи протимікробної дії. Особливо це актуально у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням, у яких кровопостачання тканин збіднене і традиційні антимікробні засоби загальної дії мають незначний ефект в зоні

враження.

Мета дослідження. Мета нашого дослідження полягає у поліпшенні профілактики потрапляння інфекції в чисту хірургічну рану через дренаж та підвищення ефективності місцевого лікування інфікованих і гнійних ран, шляхом розробки дренажів з протимікробною дією.

Матеріали та методи дослідження.

Для досягнення поставленої мети нами було запропоновано застосування дренажних систем (поліхлорвінілових трубок та латексних стрічок), оброблених амосептом. Даний антимікробний препарат, діючою речовиною якого є відомий антисептик декаметоксин, проявляє антимікробні властивості 4 тижні та більше, що дозволяє зберігати оброблені дренажні системи придатними для використання тривалий час. Дренажні системи готуються наступним способом. Стерильна дренажна трубка (смужка) обробляється амосептом та просушується. Приготовані дренажі можуть зберігатись в стерильних умовах (наприклад в стерильних чашках Петрі). Ми використовували дренажі за звичайними показами для дренування порожнин тіла, чистих операційних, інфікованих та гнійних ран.

Контроль за протимікробною ефективністю дренажів проводили в лабораторних умовах на кафедрі мікробіології та вірусології ВНМУ ім.

* Робота має зв'язок з плановою науково-дослідною роботою кафедри загальної хірургії «Оптимізація профілактики та комплексного лікування післяопераційних гнійних ускладнень та гнійно-запальних захворювань», номер державної реєстрації 0104U000331.

М.І.Пирогова. Спочатку в чашку Петрі на поживне середовище засівали клінічні штами стафілококу та поміщали 2 дренажі. Один дренаж був просто стерильний, а інший – з антимікробним покриттям (Амосепт). На наступний день відмічали ріст культури по всьому середовищі, окрім дренажу з протимікробною дією, де відмічали зону затримки росту мікроорганізмів (Рис. 1, 2).



Рис. 1. Трубчастий дренаж. Зони затримки росту *Staphylococcus aureus* (пояснення в тексті).



Рис. 2. Гумова смужка з антимікробною дією (зона затримки росту *Staphylococcus aureus*).

Клінічні дослідження проводили на базі вузлової клінічної лікарні ст. Вінниця та на базі міської клінічної лікарні невідкладної допомоги м. Вінниці. Клінічними критеріями ефективності використання дренажів були: відсутність росту мікроорганізмів на антимікробних дренажах при лікуванні чистих ран та зменшення кількісного росту мікроорганізмів на антимікробних дренажах в порівнянні з традиційними дренажами при використанні їх в інфікованих та гнійних ранах. При перев'язці проводили встановлення в рану звичайного стерильного дренажу та стерильного дренажу, обробленого по запропонованій методиці, розташовуючи їх в різних кутах рани чи відмежовуючи стерильною серветкою. На наступний день проводили видалення дренажів, причому дренажі видалялись та поміщались в стерильні пробірки з ізотонічним розчином натрію хлориду, окремо

над- та підшкірна частини антимікробного дренажу, і над- та підшкірна частини звичайного дренажу. В лабораторних умовах готували розведення отриманих завесів до 1:10, 1:100, 1:1000 в ізотонічному розчині натрію хлориду. З кожного розведення засівали по 0,1 мл на поживне середовище МПА і поміщали в термостат. Через 24 години проводили бактеріоскопію для ідентифікації збудника та здійснювали підрахунок колоній на МПА.

Результати та їх обговорення.

На рисунку 1 А представлено шматочок стерильного дренажа, який перед поміщенням на середовище був протертий спиртовим розчином декаметоксину, що призвело до незначної зони затримки росту мікроорганізмів. На рисунку 1 В представлено частину трубчастого дренажа обробленого амосептом 4 тижні тому. Як видно з даного рисунка дренаж проявляє значну протимікробну дію з великою зоною затримки росту *Staphylococcus aureus*. На рис. 2 представлено невеликі шматочки гумових стрічок, які теж оброблені Амосептом і також проявляють протимікробну дію у вигляді зони затримки росту мікроорганізмів.

Отримані результати дослідження застосування антимікробних дренажів свідчать про ефективність їх профілактичного використання при лікуванні чистих операційних ран та при лікуванні інфікованих та гнійних ран. В якості ілюстрації клінічного дослідження наведемо клінічний приклад.

Хворий П., 18 років, 08.12.2008 р. поступив в міську клінічну лікарню невідкладної допомоги м. Вінниці для лікування з діагнозом: "Абсцес правої сідниці". Пацієнту було виконано традиційне хірургічне втручання – розкриття та дренирування абсцесу. В рану вставили антимікробні та звичайні дренажі, які відмежували між собою стерильною серветкою. На наступний день дренажі були видалені та поміщені в окремі стерильні пробірки з ізотонічним розчином натрію хлориду, при чому окремо над- та підшкірна частини антимікробного дренажу (відповідно пробірки №1 та №2) і над- та підшкірна частини звичайного дренажу (відповідно пробірки №3 та №4). В лабораторних умовах провели мікробіологічне дослідження змивів з дренажних систем за вищевказаною методикою. Через 24 години проведено бактеріоскопію та ідентифікацію збудника. В рані виявлено стафілококову інфекцію, зокрема – *Staphylococcus aureus*. Було також проведено підрахунок колоній на МПА, а дані занесені в таблицю 1.

Таблиця 1.

Результати мікробіологічного дослідження змивів з дренажів

Розведення	Пробірки			
	№1	№2	№3	№4

1:1	все п/з	все п/з	все п/з	все п/з
1:10	777	428	все п/з	1241
1:100	190	65	все п/з	450
1:1000	13	12	163	63

При використанні запропонованих антимікробних дренажних систем з метою профілактики розвитку шпитальних інфекційних ускладнень з боку чистих ран в післяопераційному періоді у змивах з дренажів, оброблених амосептом, на відміну від звичайних дренажів, росту колоній не спостерігалось. Клінічно це підтверджувалось загоєнням ран без ускладнень та в мінімальні терміни. Під час використання антимікробних дренажів при лікуванні інфікованих та гнійних ран відмічалось значно менше колоній на МПА, в порівнянні із традиційним дренажем, що клінічно відображалось на швидшому очищенні рани від інфекційних агентів та прискореному загоєнні. Ми не спостерігали ускладнень від застосування антимікробних дренажних систем.

Висновки

1. Антимікробний дренаж є ефективним засобом профілактики інфікування чистих ран.

Реферат.

СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДРЕНИРОВАНИЯ РАН

Химич С.Д., Ковальчук В.П., Полищук И.В., Кателян А.В.

Ключевые слова: дренажи, раны, лечение ран, антисептики

В статье приведено краткое описание методики способа подготовки и клинического применения антимикробных дренажей. Предложенные дренажи изготавливают из обычных дренажных трубок (резиновых полосок), которые обрабатываются протимикробным средством „Амосепт”. Выявлена значительная эффективность использования антимикробных дренажей для профилактического применения и лечения инфицированных и гнойных ран (особенно у людей с избыточной массой тела и ожирением).

Summary

THE WAY IN INCREASING THE EFFICIENCY OF WOUNDS DRAINAGE

Khimich S.D., Kovalichuk V.P., Polishchuk I.V., Kateljan A.V.

Keywords: drainages, wounds, treatment of wounds, antiseptics

The paper focuses on the brief presentation of the technique of preparation and clinical applying of antimicrobial drainages. The drainages are made of usual drainages tube (the rubber stripes) and soaked with anti-infective chemical solution "Amosept". Considerable effectiveness of anti-infective drainages in the treatment and prevention of purulent wounds (especially in persons with obesity) has been found out.

УДК 617.586 - 616

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ РЕГІОНАРНОЇ ПРОЛОНГОВАНОЇ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ.

Царюк Ю.С., Фундюк В.Д., Сірий В.М., Пастернак В.І., Фундюк Ю.В.

Базовий військовий госпіталь, м. Чернівці

У хворих на ішемічно-гангренозну форму синдрому стопи діабетика, внутрішньоартеріальне введення озон-вмісного фізіологічного розчину, виконане за методикою Сельдінгера, сприяє зниженню рівня глікемії та потенціює позитивний лікувальний ефект комплексного лікування зазначеної категорії пацієнтів. Стимуляція функціональної активності макрофагів під впливом озону, а також наявність деструктивних змін у таких клітках без некротизуючих ушкоджень може бути пояснена включенням механізму апоптоза, як позитивного фактора в регуляції місцевого гомеостазу на завершення запальної (ексудативної) фази ранового процесу. Ключові слова: Цукровий діабет; озонотерапія; синдром стопи діабетика, апоптоз.

Ключові слова: Цукровий діабет; озонотерапія; синдром стопи діабетика.

Введення.

Синдром стопи діабетика (ССД) розвивається у 30-80 % хворих страждаючих на цукровий діабет. В 30 - 70 % випадків у пацієнтів з цією патологією виникають гнійно – некротичні ураження стопи, які в 45 - 52 % призводить до втрати опороздатності нижніх кінцівок [1].

Матеріали та методи дослідження.

За період з 2005 по 2008 рік в загально-хірургічному стаціонарі спостерігались -105 хворих з ССД. Чоловіків було - 62 (59,04 %), жінок - 43 (40,95 %). Досліджувані нами хворі були розподілені на дві групи. В основну групу увійшли 53 (50,47%) пацієнта, в контрольну групу - 52 (49,52 %) хворих з синдромом стопи діабетика (ССД). В контрольній групі лікування включало в себе стандартний, загальноприйнятий комплекс терапії, який застосовується при ССД. За клінічною формою переважав другий тип цукрового діабету (ЦД). Найбільша кількість хворих (84 пацієнта) була у віці 65-74 роки (80 %). Розподіл хворих за кількісним та віковим складом був ідентичним і не мав вірогідно достовірних відмінностей $>0,05$ (таблиця №1).

Табл. №1.

Розподіл хворих основної і контрольних груп

Група хворих	n	Вік (M±m)
Основна	53	69 ± 1,2
Контрольна	52	68± 1,5
P	$>0,05$	

Примітка: n - кількість хворих.

За ступенем ішемії ураженої кінцівки досліджувані основної і контрольної груп статистично не відрізнялись ($p>0,05$). Аналогічними були і показники визначеності ішемії нижніх кінцівок.

У всіх госпіталізованих в клініку хворих, що входили до складу основної та контрольної груп переважав IV ступень визначеності цього ускладнення. Так в основній групі було 28 (26,66 %) пацієнтів з зазначеною патологією, в контрольній відповідно - 26 (24,76 %). Загальна кількість досліджуваних становила в обох групах 54 пацієнта (51,42 %). III ступень ішемії визнаний в основній групі був відмічений у 15 (14,28 %), в контрольній - у 12 (11,43 %), що в сумі становило - 27 пацієнтів (25,71%). Відповідно, з другим ступенем ішемії в клініці лікувалось 24 хворих (22,85 %) без суттєвих відмінностей у своєму кількісному складі в основній (13 пацієнтів – 12,38%) та контрольній групах (11 хворих 10,47 %).

У всіх пацієнтів основної групи (53 хворих – 50,47 %) поряд із стандартною терапією, аналогічною за складом у хворих контрольної групи, нами проводилось пролонговане внутрішньоартеріальне введення озонованого фізіологічного розчину (ОФР) за методом

Сельдінгера з катетеризацією a.femoralis.

Поряд з цим, у пацієнтів основної групи вищезазначений комплекс лікувальних заходів доповнювався місцевою дією озону завдяки застосування методики - «озонового чобітка» (Рис.1). Звільнену від одягу кінцівку з ознаками локально визначених трофічних змін на стопі чи проявами гнійно-некротичного процесу, після її попередньої санації з використанням антисептичних засобів (3 % розчин перекису водню та 0,02 % розчину декасану) вмішували у герметизований поліетиленовий контейнер. Концентрація газу у сформованому за таких умов замкнутому просторі становила 15 – 40 мкг/мл. Тривалість локальної озонотерапії визначалась терміном часу в 45 хв. і щоденно виконувалась у поєднанні з внутрішньоартеріальним введенням озонованого фізіологічного розчину (ОФР) в кількості 200 мл. Інфузію здійснювали за допомогою інфузомату чи сконструйованого для цієї процедури штативу.



Рис. № 1 Застосування «озонового чобітка» у хворих з ішемічно-гангренозною формою ССД

Концентрація озону в інфузійному розчині при цьому становила 2,5-3,0 мг/л. та вводилась зі швидкістю 40 – 60 крапель за 1 хвилину. Курсова кількість виконуваних пацієнтам процедур складала від 6 до 15 і залежала від динаміки протікання захворювання та локальних змін у місці ураження стопи при ішемічно-гангренозній формі ССД.

Динамічний контроль рівня цукру крові, поряд із стандартним визначенням його рівня, здійснювали і експрес-методом з використанням медичного тестеру- «Глюкофорт II» ПВП «Норма» м. Київ з індикаторними смужками «Гемоплан».

Взяття зразків біологічного матеріалу в основній та контрольній групах виконувалось при перев'язках на 7,14 добу лікування хворих в стаціонарі після обробки ран розчинами антисептиків (3 % розчином перекису водню , 0,02 % розчином декасану) та фізіологічним розчином.

Для електронно-мікроскопічного дослідження фрагменти тканини ранової поверхні фіксували в 2,5 %-ном розчині глутаральдегіда на фосфатному буфері (pH – 7, 2-7,4) і

дофіксували в 1%-ном розчині OsO₄. Матеріал зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та розміщували в аралдіт. Морфологічні структури контрастували в процесі зневоднювання матеріалу насиченим розчином ураніацетату, а на зрізах - цитратом свинцю. Зрізи товщиною 40-60 нм, отримані на ультратомі УМТП-3, вивчали в електронному мікроскопі ТЕСЛА БС-500.

Результати дослідження.

Ефективність комплексного лікування оцінювали клінічно, цитологічно і за результатами хірургічного лікування, яке спрямовувалось на максимально економні оперативні втручання.

З метою об'єктивізації виконаних досліджень у хворих обох груп до статистичного аналізу враховували динаміку змін рівня цукру крові починаючи з сьомої доби виконаної їм комплексної терапії. В основній групі це дослідження вважали статистично значимим тільки після п'ятиразового виконання регіонарної внутрішньоартеріальної пролонгованої озонотерапії поєднаної з локальним озонуванням ураженої кінцівки. В контрольній групі аналогічні дослідження були виконані без проведення зазначеного комплексу лікувальних заходів.

При госпіталізації всім хворим також виконували загальний аналіз крові та сечі, аналіз сечі на ацетон. На наступний день всім визначали білірубін, АлАТ, АсАТ, сечовину, креатинін показники коагулограми. Дослідження виконували за загальноприйнятими методами. Аналізи крові на цукор визначались на апараті "Глюкофорт".

На 7-ту добу після проведення комплексного лікування в основній та контрольних групах

визначалася наступна динаміка змін цукру крові. Обстеження виконували в часових проміжках: о 8-мій, 14 - тій, та 18 – тій годинах добового дослідження цукру крові.

Зміни рівня цукру крові досліджуваних хворих свідчить про те, що у пацієнтів основної та контрольної груп цей показник до початку виконання процедури знаходиться на приблизно однаковому рівні та не мав вірогідної різниці в контрольній та основній групах (>0,05).

Після виконання пролонгованого внутрішньоартеріального введення ОФР у пацієнтів основної групи визначалася вірогідна різниця між цими показниками (<0,05) (табл.2). В подальшому, рівень цукру крові в обох досліджуваних групах вирівнювався з тенденцією до більш визначеного його зниження в основній групі. Зазначений факт вказує на перспективність застосування пролонгованого внутрішньоартеріального введення ОФР у хворих з синдромом стопи діабетика та спонукає до подальшого вивчення безпосередніх та віддалених наслідків цього методу лікування ССД.

За результатами клінічних спостережень було встановлено, що хворі, яким пролонговано проводилась озонотерапія після 1-2 процедур, відмічали зменшення болю, більш визначено порівняно з контрольною групою де цей метод лікування не був застосований. У пацієнтів основної групи спостерігалось більш швидке регресування набряку, інфільтрації та гіперемії навколо ран. Після 3 - 4 процедур, знижувалась температура тіла, покращувались показники аналізу крові, сечі, зменшилась тахікардія, нормалізувався сон, апетит. В контрольній групі ці показники стабілізувались лише на 12 - 14 день стаціонарного лікування.

Табл. № 2.

Динаміка змін рівня цукру крові після пролонгованого внутрішньоартеріального введення ОФР виконаної (до 18 години) на 7 добу стаціонарного лікування хворих з ССД.

Розподіл за годинами цукру крові у досліджуваних група хворих	8 годин	14 годин	18 годин
Основна	9,0 ± 3,3 ммоль/л	8,4 ± 3,0 ммоль/л	9,2±3,0 ммоль/л
Контрольна	8,8 ± 4,3 ммоль/л	9,4 ± 3,3 ммоль/л	9,5±3,3 ммоль/л
P	>0,05	<0,05	>0,05

Примітка: Р- статистична вірогідність

Проведені дослідження ультраструктури макрофагів при озонотерапії свідчать про роль алотропної форми кисню (O₃), як стимулюючого фактора на їх функціональну активність, так і сприятливої елімінації цих клітин переважно через генетично запрограмовану клітинну смерть (апоптоз), що має істотне значення в регуляторних механізмах запального процесу.

Під впливом озонотерапії часто (у порівнянні з контролем) виявлялися клітини, що перебувають на різних стадіях апоптозу. Крім початкових ознак, можна було спостерігати і

розгорнуту фазу цього процесу з визначеною конденсацією залишків ядра та органел клітин з початковими проявами формування апоптичних тілець.

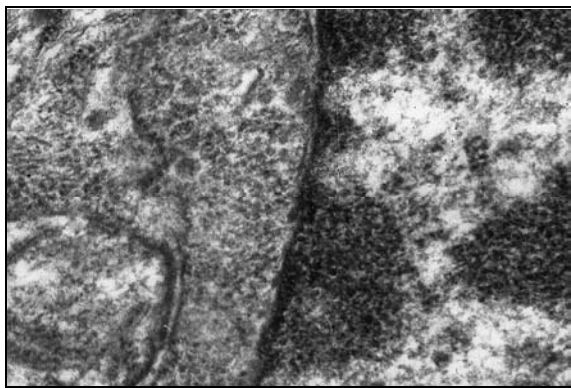


Рис. 2. Ущільнення цитоплазми та ядерної мембрани з наявністю ділянок конденсації хроматину та просвітлення матриксу ядра макрофагу характерних для апоптозу клітини. Електронорама, х 45000.

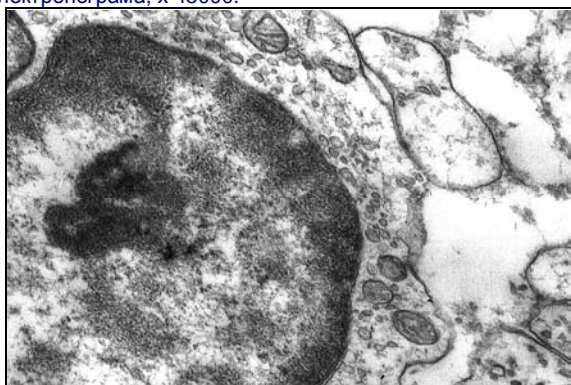


Рис.3. Конденсація хроматину, ущільнення та гомогенізація ядра макрофагу. Електронорама, х 25000.

У зв'язку з тим, що імуногістохімічні дослідження апоптозу нами не проводились, відсоток апоптично змінених кліток не підраховувався. Однак зустрічалися такі клітки в препаратах досить часто. Реєструвався й мітохондріальний шлях активації апоптозу, при якому незважаючи на наявність деструктивних змін у клітині, мітохондрії зберігають свою активність.

Резюме

КЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ПРОЛОНГОВАННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Царюк Ю.С., Фундюк В.Д., Серый В.Н., Пастернак В.И., Фундюк Ю.В.

Ключевые слова: Сахарный диабет, озонотерапия, синдром стопы диабетика, апоптоз.

У пациентов с ишемически-гангренозной формой синдрома стопы диабетика внутриартериальное введение озонсодержащего физиологического раствора по методике Сельдингера, способствует снижению уровня гликемии и оказывает положительный лечебный эффект на результаты комплексного лечения данной категории больных. Стимуляция функциональной активности макрофагов под влиянием озона, а также наличие деструктивных изменений в таких клетках без некротизирующих повреждений может быть объяснено включением механизма апоптоза, как положительного фактора в регуляции местного гомеостаза на завершении воспалительной (экссудативной) фазы раневого процесса.

Summary

CLINICAL ASPECTS IN APPLYING OF LOCAL PROLONGED OZONE THERAPY IN TREATMENT OF PURULENT-NECROTIC FOOT LESIONS IN DIABETIC PATIENTS.

Tsaryuk J.S, Foundiur V.D., Sيري V.M., Pasternak V.I., Foundiur J.V.,

Key words: diabetes mellitus, ozone therapy, syndrome of diabetics foot.

Intra-arterial introducing of ozone-containing physiological solution to the patients with ischemic-gangrenous type of diabetic foot results in the glycemia lowering and exerts positive effect on the outcomes of the complex therapy. Stimulation of microphage functional activity under the ozone influence as well as the presence of destructive changes in the cells without necrosis may be explained due to the apoptosis as a positive factor in local homeostasis regulation at the terminate inflammatory stage of wound process.

Крім того, при озонотерапії в деструктивно змінених макрофагах визначалися ознаки зниження синтезу структурних білків - зменшення розмірів клітинного ядра з відсутністю у ньому гранулярного компонента, мала кількість вільних рибосом і полісом, що також характерно для програмованої смерті клітки.

Обговорення та висновки.

1) - Встановлено, що у хворих основної групи, де проводилось введення ОФР на фоні стандартного лікування, спостерігалась більш швидка нормалізація рівня глюкози крові порівняно з пацієнтами контрольної групи.

2) - Застосування регіонарної пролонгованої озонотерапії в комплексному лікуванні ССД покращує клінічну симптоматику, стабілізує показники вуглеводного обміну та стимулює обмінні та біоенергетичні процеси в організмі пацієнтів з ССД.

3) - Стимуляція функціональної активності макрофагів під впливом озону, а також наявність деструктивних змін у таких клітках без некротизуючих ушкоджень може бути пояснена включенням механізму апоптозу, як позитивного фактора в регуляції місцевого гомеостазу на завершенні запальної (ексудативної) фази раневого процесу.

Література

1. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи диабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
2. Окрут И.Е. Влияние озонированного физиологического раствора на показатели системы гемостаза. Автореф. дис. ...канд. биол. наук.- Н. Новгород: 2000.- 25с.
3. Павловская Е.Е., Камышева Е.П., Контрощикова К.Н. Эффективность озонотерапии в комплексном лечении сахарного диабета. // Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Тезисы докладов 3-ей Всероссийской научно-практической конференции.- Н.Новгород.-1998.-с.116-117.

СУДИННА ХІРУРГІЯ

УДК 616-0.85.835. 546.214; 616.5-089.844;

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ганжий В.В., Танцура П.Ю.

Запорожский государственный медицинский университет.

Обобщен опыт лечения 80 больных с трофическими язвами различного генеза. Пациентам с одичными язвами более 5 см² проводилась аутодермопластика. Больные с ПТФС после аутодермопластики направлялись в специализированный сосудистый центр. У 11 (13,75%) больных, после аутодермопластики, при отсутствии нарушения проходимости и клапанной недостаточности глубоких вен, выполнялось общепринятое оперативное лечение. Сроки заживления трофических язв в послеоперационном периоде зависели от площади язвенного дефекта. Эпителизация язвы наступала в ранний послеоперационный период (≤ 15 дней) только при площади язвенного дефекта в дооперационном периоде менее 6 см². Заживление обширных трофических язв происходило в среднем в сроки $2,3 \pm 0,3$ мес. после аутодермопластики. Неудовлетворительные результаты аутодермопластики у 8 (10,0%). Низкая информированность пациентов о состоянии своего здоровья снижают мотивацию к лечению и самоконтролю, что является причиной неудовлетворительных результатов лечения. Пациентов, при невозможности выполнения радикального лечения, после эпителизации язвы, помещали в самую высокую категорию риска рецидива, которые должны постоянно получать поддерживающее лечение. Обязательным компонентом реабилитации больных являлось назначение комплексной консервативной терапии, которая включает модификацию факторов риска и так называемую «сосудистую» терапию. При использовании аспирин в качестве профилактики отмечено снижение частоты рецидивов язвенных дефектов.

Ключевые слова: трофическая язва, аутодермопластика, эпителизация, рецидив.

До сих пор результаты лечения трофических язв (Т.Я.) нижних конечностей различного происхождения оставляют желать лучшего, в связи с большой частотой рецидивов и высокой частотой инвалидизации больных [3,9]. Неопределенность в точной интерпретации причин возникновения язв и степени трофических расстройств в значительной степени усугубляет клинические трудности, связанные с выбором методов лечения, которые в общих чертах укладываются в следующую схему: устранение причинного фактора, нормализацию микроциркуляции в очаге деструкции, стимуляцию репаративных процессов [1,8]. Несмотря на очевидность причин возникновения трофических язв провести этиотропное их лечение в практической медицине весьма трудно потому, что этиологические и патогенетические моменты, характер и степень трофических расстройств варьирует в широких пределах — от незначительных вазомоторных нарушений до тяжелых дистрофий [4,5]. При этом надо учесть, что больные с трофическими язвами — в основном люди преклонного возраста, с язвами, утратившими непосред-

венную связь с этиопатогенетическими факторами.

Консервативное лечение ТЯ, обладающее высокой эффективностью непосредственно после лечения, имеет временный характер: в отдаленные сроки после лечения рецидивы заболевания достигают от 50 до 80% [1]. Успех консервативной терапии зависит от того, насколько благотворно она сможет повлиять на процесс эпителизации. Таким образом, при лечении трофических язв нижних конечностей нужно в одинаковой степени воздействовать на поверхностный дефект и на фоновую причину, чтобы предотвратить рецидив, который неизбежен, если не подумать о проведении той или иной формы хирургического вмешательства [1].

В трофических язвах развившихся при хронической венозной недостаточности отмечается выраженная гипоксия тканей, ведущей причиной которой является нарушение микроциркуляции [2]. Согласно ряду исследований, около 10-15% венозных язв имеют этиологически значимый артериальный компонент [6,7]. На поздних стадиях у больных, страдающих ХВН, изменения

артерий стойкие и напоминают облитерирующий атеросклероз. Атеросклеротический процесс довольно универсален. Однако при сахарном диабете (СД) он имеет ряд особенностей: встречается в 2-5 раз чаще, чем в общей популяции. Интересны данные ретроспективного исследования Scott V. McCulloch et al.[9], позволяющие сделать вывод о том, что даже при отсутствии возможности провести реваскуляризацию на фоне адекватного ведения язвенных дефектов с выраженным артериальным компонентом, в большинстве случаев можно добиться эпителизации язвы.

В ходе заключительной стадии заживления раны образуется рубец, происходит эпителизация, формируются и перераспределяются волокна коллагена согласно линиям напряжения кожи. Однако стоит помнить, что новообразованная кожа на месте полностью эпителизированной раны достигнет 20 % прочности в течение 1 недели и 60 % через 4-6 недель, максимальной прочности кожа достигнет в течение 2 лет, однако она не превысит 70 % -90 % от изначальной. Таким образом, область изъязвления никогда не будет "нормальной".

Факторы, определяющие заживление язвенного дефекта и длительность лечения, продолжают оставаться предметом научных исследований. Еще менее изученным аспектом данной проблемы является профилактика рецидивирующих язвенных дефектов. В подавляющем большинстве случаев основной причиной отрицательных результатов лечения является развитие или усугубление имеющейся хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.

Обобщен опыт лечения 80 больных с трофическими язвами различного генеза. Возраст больных от 40 до 86 лет. Длительность существования трофических язв - от 3 нед. до 10 лет. Площадь язв - от 2 до 300 см². Большинство больных поступали с язвами в фазу гнойно-некротических изменений, склонных к прогрессивному увеличению. У больных с синдромом диабетической стопы имели место обширные раны после оперативных вмешательств по поводу гангрены или флегмоны стопы (2-4ст по Вагнеру).

Для оценки показателей кровообращения в нижних конечностях использовали функциональные пробы, ультразвуковое дуплексное сканирование, реовазографию. В процессе обследования установлено, что у 67% больных было многоэтажное поражение сосудов. У 80% больных с язвами на фоне хронической венозной недостаточности отмечались признаки несостоятельности кровотока по глубоким венозным магистральям, прямые и косвенные признаки перенесенного тромбоза глубоких вен.

В программе лечения всем больным с одичными язвами более 5 см² предусматривалось проведение этапа аутодермопластики.

Сроки заживления трофических язв в послеоперационном периоде зависели от площади язвенного дефекта. Эпителизация язвы наступала в ранний послеоперационный период (≤ 15 дней) только при площади язвенного дефекта в дооперационном периоде менее 6 см². Заживление обширных трофических язв происходило в среднем в сроки $2,3 \pm 0,3$ мес. после аутодермопластики.

Предложен комплекс лечения для достижения стойкого заживления трофических язв различной этиологии и стабилизации (или регресса) морфоструктурных изменений тканей как основных, наиболее значимых и мучительных для больного клинических проявлений в наиболее короткие сроки с применением активной хирургической тактики.

Больным с зажившими варикозными язвами и пациентам с посттромботическими язвами, у которых при дуплексном сканировании была выявлена реканализация глубоких вен при выраженной несостоятельности подкожных и перфорантных вен, рекомендовали оперативное лечение в плановом порядке.

В большинстве случаев больные с ПТФС после аутодермопластики направлялись в специализированный сосудистый центр для решения вопроса о дальнейшем лечении. У 11 (13,75%) больных, после аутодермопластики и небольших рубцующихся венозных язвенных дефектах, при отсутствии нарушения проходимости и клапанной недостаточности глубоких вен, выполнялось общепринятое оперативное лечение. Удаление очага хронической гнойной инфекции у больных с венозными трофическими язвами обеспечивает более благоприятное течение ближайшего периода после выполнения коррекции венозного кровотока.

Оценка отдаленного прогноза включает исходы у больных с зажившими язвами: частоту развития новых или рецидивов старых язвенных дефектов. Неудовлетворительные результаты аутодермопластики у 8 (10,0%) пациентов на первом году наблюдения были обусловлены с одной стороны, прогрессированием основного процесса. С другой стороны, анализ течения заболевания показал, что, почувствовав улучшение, не все соблюдали рекомендации хирурга. Пациентов, при невозможности выполнения радикального лечения, после эпителизации язвы, помещали в самую высокую категорию риска рецидива, которые должны постоянно получать поддерживающее лечение.

Обязательным компонентом реабилитации больных являлось назначение комплексной консервативной терапии. Для нас большой интерес представляет консервативная терапия хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, которая включает модификацию факторов риска и так называемую «сосудистую» терапию. Сниженная способность эритроцитов к деформации и патологически высокая вязкость

крови рассматриваются как основные точки воздействия при консервативной терапии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАННК). Включение антиагрегантов в схему лечения больных, способствует замедлению темпов прогрессирования ХАННК. В настоящее время из всего спектра антиагрегантов предпочтение следует отдавать аспирину. При использовании аспирина в качестве профилактики отмечено снижение частоты рецидивов язвенных дефектов. Рекомендуемая дозировка составляет 75-325 мг в сутки, использование более высоких дозировок менее предпочтительно в плане возможных побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.

Низкая информированность пациентов о состоянии своего здоровья и, вследствие этого, отсутствие тревоги за себя, в значительной степени снижают мотивацию к лечению и самоконтролю, что является причиной неудовлетворительных результатов лечения

Выводы:

Основным приоритетным направлением профилактической работы в настоящее время следует считать квалифицированное обучение больных и создание условий для их последующего наблюдения.

Реферат

ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ ВИРАЗКОВИХ ДЕФЕКТІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК.

Ганжий В.В., Танцур П.Ю.

Ключові слова: трофічна виразка, аутодермопластика, епітелізація, рецидив.

Узагальнено досвід лікування 80 хворих з трофічними виразками різного генезу. Пацієнтам з виразками більше 5 см² проводили шкірну пластику. Хворі з ПТФС після аутодермопластики направлялися в спеціалізований судинний центр. У 11 (13,75%) хворих, після аутодермопластики, при відсутності порушення прохідності й клапанної недостатності глибоких вен, проведено загальноприйняте оперативне лікування. Строки загоєння трофічних виразок у післяопераційному періоді були залежні від площі виразкового дефекту. Епітелізація виразки наступала в ранній післяопераційний період (≤ 15 днів) тільки при площі виразкового дефекту в доопераційному періоді менш 6 см². Загоєння великих трофічних виразок відбувалося в середньому в строки $2,3 \pm 0,3$ міс. після аутодермопластики. Незадовільні результати аутодермопластики були у 8 (10,0%) хворих. Низька інформованість пацієнтів про стан свого здоров'я знижують мотивацію до лікування й самоконтролю, що є причиною незадовільних результатів лікування. Пацієнтів після епітелізації виразки, при неможливості виконання радикального лікування, залучали в найвищу категорію ризику рецидиву, які повинні постійно одержувати підтримуюче лікування. Обов'язковим компонентом реабілітації хворих є призначення комплексної консервативної терапії, що включає модифікацію факторів ризику та «судинну» терапію. При використанні аспірину відзначається зниження частоти рецидивів виразкових дефектів.

Summary

PROPHYLAXIS OF RELAPSE OF ULCEROUS DEFECTS OF LOWER EXTREMITIES.

Gangij V.V., Tancura P.Uy.

Keywords: trophic ulcer, autodermoplasty, epithelization, relapse

The experience in treating of 80 patients with the trophic ulcers of various genesis has been summarized. The patients with single ulcers more than 5 cm² were subjected to autodermoplasty. The patients were then sent to the specialized vascular center. 11 (13,75%) patients offer the autodermoplasty under the absence of valvular insufficiency of deep veins were subjected to the conventional surgery. The terms of trophic ulcer healing during post-operative period depend on the area of an ulcerative lesion. Epithelization of the ulcers occur at early post-operative period (≤ 15 days) only when the area of an ulcerative lesion at the pre-operative period is less than 6 cm². Healing of large trophic ulcers occur in $2,3 \pm 0,3$ months after the autodermoplasty. Unfavorable outcomes were observed in 8 (10%) patients.

Достижение положительного результата зачастую может быть достигнуто только при мультидисциплинарном подходе, совместное ведение пациентов с ангиохирургами, ортопедами, общими хирургами, кардиологами.

Литература

1. Васютков В.Я. Основные принципы лечения венозных трофических язв // Актуальные проблемы современной хирургии. Международный хирургический конгресс. - М., 2003 - С. 197
2. Вин Ф. Трофические язвы нижних конечностей // Флебология. - 1998. - №7. - С.10-20
3. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. - М: Медицина, 2001. - 664 с.
4. Хохлов А.М. Варикозно-трофические язвы // Хирургия. - 2002. - №10. - С. 53-55.
5. Чернуха Л.М. Морфологические характеристики длительно не заживающих трофических язв // Клінічна хірургія. - 2002. - №11-12. - С. 15-16;
6. Baker S.R., Stacey M.C., Singh G. et al. Actiology of chronic leg ulcers // Eur J Vase Surg. - 1992. - №6. - С.245-251.
7. Cornwall J.V., Dore C.J., Lewis J.D. Leg ulcers: epidemiology and etiology // Br J Surg. - 1986. - V.73. - P.693-696
8. Nicolaides A.N., Hussein M.K., Szendro G. et al. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurement. // J. Vasc. Surg. - 1993. - № 17. - P. 414 - 419.
9. Scott V. McCulloch, William A. Marston, Mark A. Farber et al. Healing Potential of Lower-Extremity Ulcers in patients With Arterial Insufficiency With and Without Revascularization // Wounds. - 2003. - V.15, №12. - P.390-394.

УДК 617:615.357

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Никольников П.И., Ратушнюк А.В., Фуркало С.Н., Гуч А.А.,
Ликсунов А.В.**

Национальный институт хирургии и трансплантологии АМН Украины им. А.А.Шалимова

Проанализированы результаты обследования и лечения в отделе хирургии магистральных сосудов 120 пациентов с мультифокальным атеросклерозом. У 88 пациентов диагностировано поражение брахиоцефальных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, у 8 – гемодинамически значимые изменения в брахиоцефальных и коронарных артериях, у 11 – коронарных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, в 13 случаях – поражение всех трех артериальных бассейнов. Применена дифференцированная хирургическая тактика – поэтапные либо одномоментные реконструкции артерий в зависимости от степени компенсации церебральной гемодинамики, кровотока в коронарных артериях и магистральных артериях нижних конечностей. У 97% пациентов удалось добиться хороших и удовлетворительных результатов лечения.

Ключевые слова – атеросклероз, аорта, коронарные артерии, сонные артерии

В настоящее время в мире отмечается непрерывное увеличение числа заболеваний в основе развития, которых лежит атеросклеротическое поражение артерий. В Украине в 2008 году зарегистрировано более 120 тысяч ишемических инсультов, возросло количество больных с ишемической болезнью сердца. Данной патологии характерен высокий уровень смертности и инвалидизации, диагностика и лечение ее остается достаточно сложным и дискуссионным вопросом [1,4].

Особенностью атеросклероза, как системного заболевания, прежде всего является мультифокальность окклюзионно-стенотического повреждения – то есть наличие поражений артерий в различных анатомо-функциональных бассейнах [10]. Наиболее излюбленной локализацией атеросклеротических повреждений является аорта (особенно в ее терминальном отделе), магистральные артерии нижних конечностей, ветви дуги аорты, коронарные артерии, висцеральные артерии. Поражение двух и более артериальных бассейнов встречается у более чем 65% пациентов [8, 9].

Поражая одновременно несколько сосудистых бассейнов, атеросклероз обуславливает характерную клиническую картину ишемического поражения различных органов – от четкой манифестации в одном случае до асимптомного, латентного течения в другом [5, 13, 14].

Частота коронарной патологии у больных с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности, обусловленной атеросклеротическим окклюзионно-стенотическим поражением, составляет по данным различных авторов свыше 50%, причем зачастую коронарный атеросклероз протекает малосимптомно. При оперативных вмешательствах на брюшном отделе аорты и магистральных артериях нижних конечностей у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением артерий в 15-17% случаев развиваются ишемические неврологические осложнения в 17-23% - кардиологические, обусловленные декомпенсацией кровотока в данных бассейнах [11, 12].

Патогенетическая обоснованность и клиническая эффективность хирургического лечения гемодинамически значимых поражений аорты, магистральных артерий нижних конечностей, брахиоцефальных и коронарных артерий доказана рядом мультицентровых исследований. Однако нерешенными и дискуссионными остаются вопросы хирургической тактики, прежде всего – выбор объема операции и зоны первичной реваскуляризации, а также способы интраоперационной защиты органов от ишемических повреждений [3].

Общепризнанными являются две хирургические тактики лечения мультифокального атеросклероза – одномоментная и поэтапная. Первая предусматривает одновременную реваскуляризацию всех поврежденных артериальных бассейнов. Другая предусматривает поэтапную коррекцию атеросклеротических поражений, причем приоритет большинством авторов придается первичной реконструкции брахиоцефальных и коронарных артерий [2, 7].

Материалы и методы исследования.

Проанализированы результаты обследования и лечения в отделе хирургии магистральных сосудов Института хирургии и трансплантологии АМН Украины 120 пациентов с мультифокальным атеросклерозом. Пациенты находились в клинике в период 2003-2007 гг. Возраст пациентов составлял от 48 до 85 лет, женщин было 7, мужчин – 113.

Скрининговым исследованием в диагностике поражений брахиоцефальных артерий и терминального отдела аорты являлась ультразвуковая доплерография в спектральном и цветном режимах, дополнительно применялась электроэнцефалография, транскраниальная доплерография с проведением функциональных проб, позволяющих оценить компенсаторные возможности церебрального кровотока (проба с пережатием ипсилатеральной общей сонной артерии, гиперкапническая проба). При диагностике поражений аорты и магистральных артерий нижних конечностей использовали ангиогра-

фию, компьютерную томографию инфраренального отдела аорты, лазерную флоуметрию, оксиметрию, измерение сегментарного давления артерий; коронарных артерий – ЭКГ, коронарокардиографию, ЭхоКГ.

Результаты и их обсуждение:

У 88 пациентов диагностировано поражение брахиоцефальных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, у 8 – гемодинамически значимые изменения в брахиоцефальных и коронарных артериях, у 11 – коронарных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, в 13 случаях – поражение всех трех артериальных бассейнов.

В группе больных с поражением брахиоцефальных артерий (109 пациентов) у 47 больных наблюдалось гемодинамически значимое изолированное поражение одной артерии (38 – каротидный бассейн, 9 – вертебробазилярный бассейн), у 50 – поражение двух артерий (двухстороннее поражение каротидного бассейна – 29, каротидного и вертебробазилярного у 15 пациентов, двухстороннее поражение вертебробазилярного бассейна у 6 пациентов), у 12 пациентов – трех или четырех брахиоцефальных артерий.

Среди поражений брюшной части аорты и магистральных артерий нижних конечностей (112 пациентов) в 15 случаях выявлена аневризма инфраренального отдела аорты, в 16 – синдром Лериша, в 27 – окклюзионно-стенотическое поражение подвздошно-бедренного сегмента, в 32 – бедренно-подколенного сегмента, в 9 – берцового сегмента, у 17 пациентов диагностированы многоуровневые атеросклеротические окклюзии аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов.

Клинически поражения брахиоцефальных артерий у 9 пациентов протекали асимптомно ли-

бо в виде начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, у 27 – в виде транзиторных ишемических атак, у 42 – отмечались симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, 32 больных перенесли ишемический инсульт.

У больных с окклюзионно-стенотическим поражением аорты и магистральных артерий нижних конечностей (97 пациентов) в 76 случаях отмечались явления критической ишемии нижних конечностей (3-4 степень хронической артериальной недостаточности нижних конечностей по Fontaine), в остальных случаях – 2 степень.

Наиболее частыми признаками поражения коронарных артерий были – характерная клиника стенокардии, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе. У большинства больных отмечалось малосимптомное течение заболевания.

Всем пациентам выполнены реконструктивные оперативные вмешательства либо рентгенэндоваскулярные вмешательства.

В отношении больных с компенсированной и декомпенсированной стадиями сосудисто-мозговой недостаточности разработана дифференцированная тактика, основанная на оценке в каждом конкретном случае степени стеноза артерии, состояние атеросклеротической бляшки и в первую очередь наличие ее изъязвления, показателей церебральной гемодинамики, характера сопутствующего поражения аорты и артерий нижних конечностей и объема предполагаемой реконструктивной операции.

Выполнено 58 одномоментных и 30 поэтапных реконструкции в группе больных с сочетанным поражением брахиоцефальных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей. Характер выполненных оперативных вмешательств и их последовательность представлены в таблицах 1 и 2

Таблица 1.

Оперативные вмешательства выполненные одномоментно

Характер оперативных вмешательств	Количество
Каротидная эндартерэктомия + аортобифеморальное шунтирование	8
Каротидная эндартерэктомия + резекция аневризмы брюшной части аорты	7
Каротидная эндартерэктомия + подвздошно-бедренное шунтирование	6
Каротидная эндартерэктомия + эндартерэктомия из артерий подвздошно-бедренного сегмента	3
Каротидная эндартерэктомия + поясничная симпатэктомия	2
Каротидная эндартерэктомия + эндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента	3
Каротидная эндартерэктомия + бедренно-подколенное шунтирование	7
Каротидная эндартерэктомия + бедренно-подколенное шунтирование ствола + резекция аневризмы брюшной части аорты	1
Каротидная эндартерэктомия + профундопластика	3
Каротидная эндартерэктомия + сонноподключичное шунтирование + аортобифеморальное аллошунтирование	1
Протезирование брахиоцефального ствола + резекция аневризмы брюшной части аорты	1
Протезирование брахиоцефального ствола + аортобифеморальное шунтирование	2
Протезирование брахиоцефального ствола + эндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента	1
Протезирование общей сонной артерии + аортобифеморальное шунтирование	1
Сонно-подключичное шунтирование + аортобифеморальное шунтирование	2
Сонно-подключичное шунтирование + резекция аневризмы общей подвздошной артерии	1

Сонно-подключичное шунтирование + бедренно-подколенное шунтирование	1
Сонно-подключичное шунтирование + интимтромбэктомия из подвздошно-бедренного сегмента	1
Сонно-подключичное шунтирование + поясничная симпатэктомия	1
Пластика позвоночной артерии + интимтромбэктомия из подвздошно-бедренного сегмента и бедренно-подколенного сегментов	2
Пластика позвоночной артерии + аутоартериальная профундопластика	1
Магистрализация кровотока по наружной сонной артерии + бедренно-подколенное аллошунтирование	2
Магистрализация кровотока по наружной сонной артерии + аутоартериальная профундопластика	1

Показанием к одномоментной коррекции кровотока по экстракраниальным артериям и сосудам нижних конечностей являлось наличие выраженных симптомов нарушения кровообращения в обоих бассейнах.

Таблица 2

Оперативное вмешательство, выполненное 1 этапом	Оперативное вмешательство, выполненное 2 этапом	Количество
Каротидная эндартэктомия	Резекция аневризмы аорты	3
Каротидная эндартэктомия	Аорто-бифеморальное аллошунтирование	1
Каротидная эндартэктомия	Подвздошно-бедренное аллошунтирование	2
Каротидная эндартэктомия	Бедренно-подколенное аллошунтирование	4
Каротидная эндартэктомия	Подвздошно-бедренное и бедренно-подколенное аллошунтирование	1
Аллопротезирование ВСА	Бедренно-подколенное аллошунтирование	1
Магистрализация кровотока по НСА	Подвздошно-бедренное аллошунтирование	1
РЭД и стентирование ВСА	Подвздошно-бедренное аллошунтирование	1
РЭД и стентирование ВСА	Бедренно-подколенное аллошунтирование	2
РЭД и стентирование ПКА	Подвздошно-бедренное аллошунтирование	2
Сонно-подключичное шунтирование + каротидная эндартэктомия	Бедренно-подколенное аллошунтирование	2
Сонно-подключичное шунтирование	Бедренно-подколенное аллошунтирование	3
Сонно-подключичное шунтирование	Подвздошно-бедренное аллошунтирование	1
Каротидная эндартэктомия	Профундопластика	1
Подвздошно-бедренное аллошунтирование	Каротидная эндартэктомия	2
Бедренно-подколенное аллошунтирование	Каротидная эндартэктомия	2
Профундопластика	Каротидная эндартэктомия	1

Показанием к первоначальному восстановлению кровообращения в нижних конечностях у 5 больных явилось наличие критической ишемии нижних конечностей при условии асимптомности поражения экстракраниальных артерий. У 20 больных с выраженной сосудисто-мозговой недостаточностью и компенсированным кровообращением в нижних конечностях первым этапом выполнена реконструкция экстракраниальных артерий. Выполнено 3 рентгеноэндоваскулярных протезирования (стентирования) стенозов внутренних сонных артерий. Причем стентирования выполнены с использованием защитной нейрорепроторной противэмболической системы. Также двум больным первым этапом дилатирован стеноз подключичной артерии в первой порции.

Все оперативные вмешательства, за исключением эндоваскулярных, выполнены под общим обезболиванием. У больных, оперированных на экстракраниальных артериях, измерялось ретроградное давление в ВСА с целью определения достаточности компенсаторного коллатерального кровотока, церебрального перфузионного резерва мозга. Уровень ретроградного давления в ВСА 50 мм рт. ст. и выше свидетельствовал о достаточной компенсации мозго-

вого кровообращения. При значениях ретроградного давления ниже 50 мм. рт. ст. осуществлялся подъем системного артериального давления, чтобы обеспечить давление в ВСА 50 мм рт. ст. и более. В 7-ми случаях, когда не удалось обеспечить достаточный ретроградный кровоток, был использован внутрипросветный временный шунт.

У 2 больных (1 в группе одномоментных и 1 в группе поэтапных реконструкций) развился малый инсульт, в сроки - 3 п/о день и 5 месяц. 1 больному выполнена ампутация оперированной нижней конечности из-за прогрессирования ишемии.

Хирургическая тактика в группе больных с сочетанным поражением брахиоцефальных и коронарных артерий также определялась степенью декомпенсации кровотока сердца и головного мозга. Всем пациентам выполнены поэтапные реконструкции. Предпочтение отдавалось первичной реваскуляризации мозга с учетом возможной нестабильности центральной гемодинамики при выполнении аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Таким образом 3 пациентам была выполнена первым этапом каротидная эндартэктомия, вторым - реваскуляризация миокарда (2 - АКШ, 1 - стентирование коронар-

ных артерий); 2 пациентам выполнено стентирование ВСА, а затем АКШ. 2 пациентам поэтапно выполнено стентирование ВСА и коронарных артерий. У 1 пациента, которому выполнена первым этапом выполнена дилатация коронарных артерий в течении первых суток развился ишемический инсульт.

Таким образом, основным принципом хирургического лечения больных с мультифокальным атеросклерозом должно быть стремление к максимально адекватному восстановлению кровоснабжения пораженных артериальных бассейнов при сохранении этапности выполнения оперативных вмешательств и рациональном выборе зоны первичной реваскуляризации.

Литература

1. Зербино Д.Д., Соломенчук Т.М., Скибчик В.А. Атеросклероз как одна из форм артериосклероза: дискуссионные вопросы // «Серце і судини». - 2003. - №1. - С.101-106
2. Амосова Е.Н. Атеросклероз: некоторые факты о холестерине // Журн. практ. врача. - 1999. - №5. - С.34-36
3. Тугеева Э.Ф. . Определение приоритетности поражения различных артериальных бассейнов у больных с тяжелыми формами мультифокального атеросклероза : Автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.06 Науч. центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН .-М., 2002.
4. Мешалов В.Г., Литвинова Н.Ю. Особенности хирургического лечения атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий у больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца // «Серце і судини». - 2003. - №1. - С.90-96
5. Брюсов П.Г.. Тактика хирургического лечения сочетанных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты и магистральных артерий нижних конечностей /Актуальные проблемы ангиологии. Всесоюзная ангиологическая конференция. - М. - Ростов-на-Дону, 1999. - С.97-98.
6. Глухов А.И., Горюнов В.С. Тактика хирургического лечения патологии брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей // Актуальные проблемы ангиологии : Всесоюзная ангиологическая конференция. - М. - Ростов-на-Дону, 1999. - С. 113-114.
7. Дюжиков А.А., и др. Одномоментные операции у больных с поражениями аорты и магистральных артерий /1 Всесоюзный съезд сердечно-сосудистых хирургов. Тез.докл. - М., 1990. - С. 512-513.
8. Зигмантович Ю.М., и др. Хирургическая тактика при сочетанных окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий и терминального отдела аорты. Вестник хирургии, - 1990. - Т. 145. - С.16-19.
9. Покровский А.В. Показания к реконструктивным вмешательствам на ветвях дуги аорты у больных с сочетанным поражением брюшной аорты и экстракраниальных артерий // Хирургия.-1998. -№2. - С.9-14.
10. Покровский А.В. Вазапостан (простагландин Е1) в лечении тяжелых стадий артериальной недостаточности нижних конечностей: Пособие для врачей. - М., 1999. - 16 с.
11. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Ярошук А.С. Пути снижения летальности операций по поводу неосложненных инфраренальных аневризм брюшной аорты.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996 - №3. - С. 105-109.
12. Crawford E.S. Aortoiliac occlusive disease: factors influencing survival and function following reconstructive operation 25 over a year period // Surg. - 2002. -Vol.193. - P.1055-1067.
13. Simons P.S., Algra A., Eikelboom B.C. Carotid artery stenosis in patient with peripheral arterial disease: the SMART study // J. Vasc. Surgery.-1999 - Vol.30, №3. - P. 519-525
14. Hallett J.V., Bower T.C., Cherry K.J. Selection and preparation of high-risk patient for repair of abdominal aortic aneurysm // Mayo Clin. Proc.- 2004.- Vol.69, №8. - P.763-768.

Резюме

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Нікульніков П.І., Ратушнюк А.В., Фуркало С.Н., Гуч А.А., Ліскунов А.В.

Ключові слова – атеросклероз, аорта, коронарні артерії, сонні артерії

Проаналізовані результати обстеження та лікування в відділі хірургії магістральних судин 120 пацієнтів з мультифокальним атеросклерозом. У 88 хворих діагностовано ураження брахіоцефальних артерій, аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок, у 8 – гемодинамічно значимі ураження брахіоцефальних та коронарних артерій, у 11 – ураження аорти, артерій нижніх кінцівок та коронарних артерій, в 13 випадках – ураження всіх трьох артеріальних басейнів. Використана диференційована хірургічна тактика – поетапні чи одномоментні втручання, в залежності від компенсації церебральної гемодинаміки, кровотоку в коронарних артеріях, аорті, магістральних артеріях нижніх кінцівок. У 97% пацієнтів вдалося досягти добрих та задовільних результатів.

Summary

TACTICS OF TREATMENT OF THE MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Nikulnikov P.I., Ratushnuk A.V., Furkalo S.N., Guch A.A., Liskunov A.V.

Key words – atherosclerosis, aorta, coronary arteries, carotid arteries

The results of the investigation and treatment of the 120 patients with the multifocal atherosclerosis in the department of the vascular surgery have been analyzed. 88 patients were diagnosed with the damage of brachiocephal arteries, 8 of them had hemodynamic meaningful changes in brachiocephal and coronary arteries, 11 - in coronary arteries, aorta and magistral arteries of lower extremities, in 13 cases - the damage of all 3 arterial pools. The differential surgery practice has been used - stage - by - stage or one-moment reconstructions of the arteries in dependence with the compensation degree of cerebral hemodynamic, blood flow in the coronary arteries and arteries of lower extremities. By the treatment of 97% patients good and satisfactory results have been achieved.

УДК616.136-007.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ.

**Никольников П.И., Ликсунов А.В., Ратушняк А.В., Влайков Г.Г.,
Нагребецкий А.А., Северин В.Л.**

Национальный Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины им. А.А.Шалимова, г. Киев

В отделе хирургии магистральных сосудов ИХиТ АМН Украины с 2000 по 2008 год по поводу разрывов аневризм брюшной аорты поступило 36 пациентов. Возраст больных в среднем – 66 лет. Основным методом хирургического вмешательства являлось внутримешковое протезирование брюшной части аорты. Линейное протезирование выполнялось 20 больным, бифуркационное аорто-подвздошное протезирование – 8 больным, аорто – бедренное бифуркационное протезирование у 4 больным. Имплантация нижней брыжеечной артерии – 5 больным. Общая послеоперационная летальность составила 47,6% (15 больных).

Ключевые слова: разрыв аневризмы брюшной части аорты.

Диагностика и хирургическое лечение разрыв аневризмы брюшной части аорты (АБЧА) является важнейшей проблемой современной хирургии сосудов. Актуальность ее обусловлена высоким удельным весом в структуре заболеваемости и смертности населения, тенденцией к его увеличению, высокой летальностью и частотой осложнений. Разрыв и расслоение стенки АБЧА – исключительно острое и тяжелое состояние с неблагоприятным прогнозом. Выполнение неотложной операции является единственной мерой, позволяющей спасти жизнь больного, поскольку при консервативном лечении осложненной АБЧА смертность достигает 100%. Периоперативная смертность в разных регионах при выполнении планового хирургического вмешательства составляет 2,4 – 5%, неотложного – 45 – 70% [9, 13, 29].

По данным эпидемиологических исследований, отмечено увеличение частоты возникновения АБЧА в мире: за период 1959 – 2000 гг. – с 4,7 до 31,9 на 100000 населения в год, ее выявляют у 2% пациентов пожилого возраста [22, 24]. С 1972 по 2000 г. АБЧА стала причиной смерти 3,1–8,1 мужчин и 1,4–2,2 женщин на 100 000 населения [17, 28].

Одной из основных и нерешенных проблем современной ангиохирургии является лечение больных с разрывом АБЧА. В последние годы отмечается тенденция к увеличению количества этих больных [1].

Несмотря на все усилия, приложенные в последние десятилетия, летальность при операциях по поводу разрыва АБЧА остается высокой и достигает 40–90% [2,3]. Неоперированные больные погибают в 100% случаев [3] это при том, что только около 20% больных доживает до госпитализации в стационары, где им может быть оказана специализированная помощь [4].

Большинство больных погибает либо на догоспитальном этапе, либо в неспециализированных отделениях, куда они доставляются с ошибочными диагнозами [5].

Цель: улучшить результаты лечения больных с разрывом АБЧА.

Материал и методы.

В отделе хирургии магистральных сосудов НИХиТ АМН Украины им. А.А.Шалимова с 2000 по 2008 год по поводу разрыва АБЧА поступило 36 пациентов. Из них с разрывом в ходу было 12 больных, с хроническим разрывом 24 больных. Возраст больных колебался от 51 до 82 лет. В среднем – 66 лет. Мужчин – 30, женщин – 6. Средний диаметр аневризм составлял (84±30 мм). У 59% больных АБЧА сочеталась с аневризмой подвздошных артерий. Сопутствующие заболевания обнаружены у 95,3% больных. Среди них: хроническая ишемическая болезнь сердца у 72,3% больных, гипертоническая болезнь – 82,7%, хроническая почечная недостаточность – 25,3 %, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей – 84,5% больных.

Результаты и обсуждение.

Больным с подозрением на разрыв АБЧА “в ходу” с наличием у них внезапной или после непродолжительного предшествующего периода острых болей в животе, сопровождающихся коллаптоидным состоянием, наличием объемного пульсирующего образования, невыраженность симптомов раздражения брюшины, показано проведение целенаправленных исследований по исключению разрыва аневризмы брюшной аорты. Больные с данной симптоматикой при поступлении госпитализировались в отделение интенсивной терапии, где им выполнялись общеклинические обследования, ряд инструментальных исследований (ультразвуковое дуплексное сканирование, электрокардиография) для проведения дифференциального диагноза с другой экстренной патологией.

Больным с “хроническим” разрывом проводилось дуплексное сканирование брюшного отдела аорты, подвздошных и бедренных артерий, спиральная компьютерная томография, измеряли сегментарное давление нижних конечностей выполняли общеклинические исследования в отделении хирургии сосудов. Ангиографическое обследование не проводилось из-за экстренности ситуации. По возможности больным проводилась

кардиометаболическая терапия, коррекция артериального давления, нарушений сердечного ритма, восполнение объема циркулирующей крови на протяжении 1-2 дней до операции.

Состояние всех больных расценивалось как тяжелое. Большинство больных (86%) беспокоили интенсивный болевой синдром в мезогастральной области и пояснице. Гипотензия наблюдалась у (83%). У 60% больных возникновение разрыва произошло на фоне физической и эмоциональной нагрузки. При дуплексном сканировании: у 14 больных обнаружена мешковидная аневризма брюшной аорты, у 20 – веретенообразное расширение брюшной аорты, у 2-х больных данные дуплексного сканирования были неинформативны из-за метеоризма. У 22(61%) больных были признаки забрюшинной гематомы. Разрыв аневризмы брюшной аорты считаем абсолютными показаниями к операции, считаем агональное состояние больного.

Прооперированы 32 пациента. У 4 больных отмечалось агональное состояние, поэтому их не оперировали. Оптимальным доступом к инфраренальному отделу брюшной аорты при ее разрыве считается срединная лапаротомия [6]. Аорту выделяли супрацелиаально. Для этого поперечно рассекали малый сальник и входили в сальниковую сумку. Отводили левую долю печени вправо, желудок влево и вниз. Рассекали париетальную брюшину и мобилизовали переднюю и боковые стенки аорты и аорту между ножками диафрагмы. После пережатия аорты выше висцеральных ветвей мобилизовали шейку аневризмы и перекладывали зажим ниже почечных артерий и в условиях восстановленного кровотока по висцеральным и почечным артериям выполняли дальнейшие этапы операции. После наложения проксимального анастомоза проверяли герметичность швов ослаблением зажима на аорте и перекладыванием зажима на протез. При негерметичности накладывали дополнительные швы на прокладках. У 27 больных разрыв распространялся в забрюшинное пространство, у 5 в забрюшинное пространство с последующим прорывом в брюшную полость. Острые симптомные аневризмы с надрывами и разорвавшиеся во время операции были у 3 –х больных. Основным методом хирургического вмешательства являлось внутримешковое протезирование брюшной части аорты. Линейное протезирование выполнялось 20 больным, бифуркационное аорто-подвздошное протезирование -8 больным, аорто-бедренное бифуркационное протезирование 4 больным.

Имплантация нижней брыжеечной артерии – 5 больным. В 8 случаях использовался протез фирмы «Экофлон» из политетрафторэтилена, в 7-протез фирмы Vi braun. у 17-«васкутек».

Общая послеоперационная летальность

составила 47,6% (15 больных). Из них 8 (67%) больных с разрывом аневризмы в ходу, 7(30%) больных с хроническим разрывом. У одного больного до операции развился инфаркт миокарда и наступила смерть. Причинами смерти во время операции у 7-ых больных явилось развитие некорректируемой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне геморрагического шока и у одного-синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Летальность в раннем послеоперационном периоде обуславливалась развитием острой почечной недостаточности у 3 пациентов, ишемии кишечника-2-е больных, гнойно-септические осложнения у одного больного.

Всесторонний анализ показал, что частота развития острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде зависит от тяжести геморрагического шока и его продолжительности, времени пережатия брюшной аорты, степени имбиции кровью забрюшинного пространства и массивности трансфузий гомологической крови. В случае тяжелого геморрагического шока удлинение времени пережатия брюшной аорты само по себе не влияло на исход операции. Высокая частота периоперационных осложнений обусловлена исходной тяжестью контингента пациентов АБЧА, большинство которых составляют пациенты старших возрастных групп, страдающих множеством системных сопутствующих заболеваний. Это требует соответствующей подготовки и тактических подходов к каждому конкретному больному. Трудности диагностики разрывов АБА обуславливают большое число диагностических ошибок и запоздалую госпитализацию в специализированные отделения, ухудшая результаты хирургического лечения этой категории больных.

Подготовка к операции и диагностика должны выполняться в условиях реанимационного отделения с тщательной коррекцией гемостаза, профилактикой ишемии миокарда и мозга. Интенсивная борьба с послеоперационными осложнениями, при необходимости повторные операции могут сократить послеоперационную летальность.

Важным фактором профилактики разрыва аневризмы брюшной аорты является своевременная диагностика и операция по поводу аневризмы аорты в плановом порядке.

Литература.

1. Затевахин И.И. Аневризмы абдоминальной аорты как проблема экстренной хирургии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. - №2: - С.332-334.
2. Казанчан П.О. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т.1.; №9. – С.84-89.
3. Леманев В.Л. вопросу об улучшении результатов лечения больных с разрывом аневризмы брюшной

- аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2004. - №2: - С.156-157.
4. Леменев В.Л. Опыт хирургического лечения больных с разрывами брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2001. - Т.7, №4. - С. 96-101.
5. TeunB.M.The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm // Jorنال of Vasc.Surg. - 1999. - V.30, №2: - P.203-208.
6. Buss R.W. Emergency operation in patients with symptomatic abdominal laortic aneurysm // Am J Surg. - 1998. - V.156. - P. 470-447

Реферат

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РОЗРИВІВ АНЕВРИЗМ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ.

Нікульніков П.І., Ліксунів О.В., Ратушнюк А.В., Влайков Г.Г., Нагребецький О.А., Северин В.Л.

Ключові слова: розрив аневризми черевної частини аорти.

У відділі хірургії магістральних судин ІХТ АМН України з 2000 по 2008 роки з приводу розривів аневризм черевної аорти надійшло 36 пацієнтів. Вік хворих в середньому –66 років. Основним методом хірургічного втручання було внутрішньомішкове протезування черевної частини аорти. Лінійне протезування виконувалось –20 хворим, біфуркаційне аорто-здухвинне-8 хворим, аорто-стегнове біфуркаційне протезування-4 хворим. Імплантація нижньої черевної артерії-5 хворим. Загальна післяопераційна летальність складала 47,6%.

Summary

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM RUPTURES.

Nikulnikov P.I., Liksunov O.V., Ratushnyuk A.V., Vlykov G.G., Nagrebecky A.A., Severyn V.L..

Key words: abdominal aortic aneurysm rupture.

36 patients aged 66 in average were admitted to the department of magistral vascular surgery on abdominal aortic aneurysm rupture. The key method of surgical intervention was abdominal aortic replacement. The tube aortic graft was performed in 20 patients, while bifurcated aortae-iliac replacement - in 8 patients, and aortae-femorale bifurcated replacement was performed in 4 patients. Post-operative mortality rate in a case of aneurysm rupture was 47,6% (10 patients).

УДК 616.14–002–089.168

РОЛЬ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Тамм Т.И., Захарчук А.П., Решетняк О.М., Гирка Э.И.

Харьковская государственная медицинская академия последипломного образования

Проанализированы результаты хирургического лечения 36 больных с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, осложненных хронической венозной недостаточностью. Установлено, что комбинированные оперативные вмешательства позволяют воздействовать на главные звенья патогенеза варикозных язв, устраняя одномоментно вертикальный и горизонтальный рефлюксы. Применение SEPS в комплексе оперативного лечения у пациентов с активными трофическими язвами нижних конечностей позволяет предупредить развитие послеоперационных гнойных осложнений.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь, трофическая язва, перфорантные вены, миниинвазивные вмешательства.

Введение

Трофические язвы нижних конечностей являются наиболее частым и тяжелым осложнением хронической венозной недостаточности. По данным 15-го конгресса Международного Союза флебологов (2005г.) ХВН служит причиной образования варикозных язв в 70-80% случаев. Вероятность развития тяжелых форм ХВН находится в прямой зависимости от возраста пациента. Если частота трофических язв венозного генеза в общей популяции составляет 0.8-1.0%, то у лиц старше 65 лет она достигает 3,6%. Таким образом, учитывая демографическую ситуацию на Украине, можно предполагать увеличение количества больных с трофическими язвами венозной этиологии, что в свою очередь определяет актуальность данной медико-социальной проблемы.

В настоящее время, несмотря на очевидную модернизацию диагностических технологий, усовершенствование хирургических методик ле-

чения, включая миниинвазивные, не решеными остаются вопросы выбора тактики лечения больных с трофическими нарушениями мягких тканей нижних конечностей ХВН С6s по классификации CEAP.

Опасаясь возникновения гнойно-септических осложнений у пациентов с варикозной язвой, ряд авторов рекомендует консервативными методами достичь ее заживления или перехода в фазу эпителизации с последующим оперативным вмешательством на венозной системе. Продолжительность такой предоперационной подготовки при наличии язв малых и средних размеров составляет в среднем от 1 до 3-4 мес., больших – более 12 мес., без окончательного их заживления.

Некоторые авторы считают целесообразным первым этапом заживить трофическую язву оперативным путем, а затем произвести хирургическую коррекцию нарушений веногемодинамики.

До настоящего времени среди хирургов нет единого мнения в выборе тактики лечения и объема хирургического вмешательства у больных с ХВН, осложненной трофическими изменениями мягких тканей.

Цель исследования : улучшить результаты лечения пациентов с ХВН, осложненной варикозными язвами, используя миниинвазивные технологии.

Материалы и методы

Комплексное лечение открытых трофических язв, развившихся на фоне ВБ, с 2008 по 2009гг. произведено 36 пациентам.

У 20 больных – 1-я (исследуемая группа) на момент поступления признаки краевой эпителизации отсутствовали. У 7 (35%) больных дно ран было тотально выполнено фибрином, а у 13 (65%) фибрином и грануляциями. Среди последних у 6 (30%) пациентов грануляции были тусклыми и вялыми. Средний возраст больных составлял 57,3 года. Женщин было 12(60%), мужчины - 8(40%). Продолжительность «язвенного» анамнеза – от 6 мес. до 5 лет. Площадь дефекта кожных покровов до 5 см² отмечалась у 55% больных, от 5см² до 10см² – у 45% пациентов. За медицинской помощью пациенты данной группы обратились впервые.

Контрольную-2-ю группу составили 16 госпитализированных пациентов с трофическими язвами во II-й фазе раневого процесса (согласно классификации Б.М. Даценко). Средний возраст больных - 56,2 года. Женщин было 10(62,5%), мужчин-6(37,5%). Длительность существования ТЯ от 10мес. до 7лет. Площадь язвенного дефекта у 56,25% пациентов составляла до 5 см², у 53,75%- от 5см² до 10см². До обращения в наше отделение всем пациентам производилось консервативное лечение в различных стационарах города и области в течение 1,5-6 мес. Аллергический дерматит на фоне местного лечения при поступлении отмечался у двух больных данной группы.

В процессе обследования наряду с клинико-лабораторными методами обследования использовали дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока и доплерографическим анализом на аппарате Ultima Pro-30 (Радмир) с датчиком 5-8 МГц. Для исключения заболеваний артериальной системы нижних конечностей определяли методом ультразвуковой доплерографии лодыжечно-плечевой индекс. Скорость эпителизации трофической язвы определяли по тесту Л.Н.Поповой.

Наличие вертикального патологического рефлюкса по магистральным подкожным венам в сочетании с горизонтальным рефлюксом по несостоятельным перфорантным венам явилось показанием к оперативному лечению. При цветовом доплеровском картировании признаком несостоятельности перфорантной вены служила смена цветового кода (красный-синий), а в доплеровском режиме- регистрация сигнала последовательно выше и ниже изолинии.

Длительность предоперационной подготовки у пациентов 1-й группы составляла от 2 до 5 дней. Проводили тщательную механическую очистку язвы и окружающей кожи путем мытья марлевым тампоном смоченным растворами 3% перекиси водорода, октенисепта. Наличие некротических тканей в области трофической язвы не считали противопоказанием к оперативному вмешательству. У пациентов 2-й группы с явлениями аллергического дерматита местно применяли кортикостероидсодержащие мази. У остальных больных данной группы только перед операцией язвенную поверхность обрабатывали раствором октенисепта.

Во время операции под проводниковой анестезией выполняли кроссэктомию, короткий или средний стриппинг большой подкожной и/или малой подкожной вен в сочетании с перевязкой медиальной краевой вены стопы и/или латеральной краевой вены стопы и SEPS (Subfascial Endoscopic Perforants Surgeri). Миниинвазивное вмешательство производилось из медиального доступа с помощью эндоскопического аппарата фирмы «Эндо медиум» с набором инструментов для субфасциальной диссекции перфорантных вен. Во время выполнения SEPS пересекали от 3 до 5 перфорантных вен диаметром 2.5 до 7.2мм. Вены диаметром до 5 мм. электрокоагулировали биполярным коагулятором. Перфорантные вены более 5 мм. рассекали между двумя клипсами.

Хирургическая обработка трофических язв и их иссечение не проводились.

После операции для купирования болевого синдрома больным назначали нестероидные противовоспалительные препараты. Системная антибактериальная терапия проводилась профилактическим курсом.

Радикальность выполненной диссекции перфорантных вен проверялась при контрольном дуплексном ангиосканировании.

Активизацию оперированных больных проводили в первые сутки.

Послеоперационный период предусматривал наблюдение на амбулаторном этапе лечения с осуществлением реабилитационной программы, которая включала использование препаратов, содержащих микронизированный диосмин и гесперидин (детралекс), а также градуированной компрессионной терапии от 2 до 6 мес..

Оценку эффективности проводимого лечения осуществляли по частоте гнойно-некротических осложнений, скорости эпителизации язв, а также продолжительности консервативного и хирургического этапов лечения.

Результаты и обсуждение

У больных 1-й группы спустя 3-5 суток раны очистились, одновременно с этим появилась краевая эпителизация. Средние сроки пребывания

ния больных в стационаре составили 9 дней. Полного заживления язв удалось достигнуть за период от 2 до 6 недель. Таким образом, средняя продолжительность лечения составляла 1,2 мес.

Во 2-й группе с третьих суток отмечалось усиление процессов краевой эпителизации, скорость которой, как в контрольной, так и в исследуемой группе составляла 2,2-2,7%. В стационаре пациенты данной группы в среднем находились 6-7 дней. Общий период лечения, с учетом консервативного этапа, в среднем составил 5,6 мес.

Все больные отмечали уменьшение болевого синдрома на следующие сутки после операции и его исчезновение к 5-м суткам. Также у пациентов обеих групп наблюдался регресс трофических нарушений в виде гиперпигментации, исчезли отеки. Гнойных осложнений в послеоперационном периоде у пациентов обеих групп не было. При контрольном дуплексном ангиосканировании констатируется радикальность хирургического лечения.

Основной причиной неудовлетворительных результатов и длительного лечения варикозных язв является недооценка патогенетических механизмов их возникновения, а также преувеличение значения консервативного и местного лечения. Это в свою очередь ведет к значительным материальным затратам.

Согласно теории патогенеза, возникновение трофических расстройств у пациентов с ВБ обусловлено, прежде всего, тяжелыми гемодинамическими расстройствами на макроциркуляторном уровне с последующим включением патологических микроциркуляторных механизмов, ведущих к возникновению реакций воспаления. При этом ведущим макрогемодинамическим фактором является вертикальный рефлюкс крови, связанный с недостаточностью клапанов БПВ и/или МПВ нижних конечностей. Немаловажную роль играет также горизонтальный рефлюкс, т.е. сочетанная или самостоятельно существующая недостаточность перфорантных вен.

Следовательно, основой лечения венозных трофических язв является коррекция патологических рефлюксов, которую можно осуществить только хирургическим путем.

Ожидать полной санации и заживления трофических язв применяя только консервативные средства, на наш взгляд, нерационально.

Достаточная отдаленность зоны хирургического вмешательства от инфицированной трофической язвы при применении методики SEPS позволяет оперировать всех пациентов после кратковременной санации язвенного дефекта. Минимальная травматизация кожных покровов и тщательный гемостаз во время использования данной методики, также снижает риск гнойно-септических осложнений. Кроме того, применение миниинвазивной методики способствует

ранней активизации больных и профилактике тромбозомболических осложнений. Тщательная маркировка несостоятельных перфорантных вен с помощью дуплексного сканирования и скрупулезная ревизия субфасциального пространства при выполнении SEPS обеспечивает радикальность этого вмешательства.

Анализ полученных результатов показал, что применение патогенетически обоснованного подхода к лечению пациентов с трофическими язвами на фоне ВБ с внедрением миниинвазивных методов оперативного лечения, обеспечивает хорошие результаты у всех оперированных больных.

Выводы

- Комбинированные оперативные вмешательства позволяют воздействовать на главные звенья патогенеза варикозных язв, устраняя одновременно вертикальный и горизонтальный рефлюксы
- Ранняя хирургическая коррекция венозной гемодинамики создает благоприятные условия для заживления трофических язв в сравнительно короткие сроки, что является экономически выгодным моментом, как для самих пациентов, так и для лечебных учреждений.
- Применение SEPS в комплексе оперативного лечения у пациентов с активными трофическими язвами нижних конечностей позволяет предупредить развитие послеоперационных гнойных осложнений.

Литература

1. Бебуришвили А.Г., Шаталова А.В., Шаталов А.А., Нестеров С.С. Эндовидеохирургия и склерохирургия в лечении трофических язв при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Международный хирургический конгресс: Актуальные проблемы современной хирургии. 22-25 февраля 2003 г. Труды конгресса. - С. 203.
2. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Вахрамьев П.Е. и др. Роль клапанной недостаточности бедренной вены в течении и рецидивировании варикозной болезни нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2006. - №3. - С. 61-66.
3. Жерлов Г.К., Плотников Е.В., Чирков Д.Н. Возможности эндоскопической диссекции перфорантных вен голени // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2006. - №1. - С. 59-63.
4. Кириенко А.И., Золотухин И.А., Богачев В.Ю. и др. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2007. - №2. - С. 68-71.
5. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. - М.: Медицина, 2001. - 641 с.
6. Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Акатов А.Л. и др. Роль рефлюксов крови в генезе венозных трофических язв // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2007. - Т.13, №2. - С. 73-76.
7. Чернуха Л.М., Гуч А.А., Никульников П.И. и др. Инновационные технологии в лечении варикозной болезни нижних конечностей // Клініч. хірургія. - 2007. - №2-3. - С. 123-124.
8. Чернуха Л.М. Некоторые аспекты патогенеза тяжелых форм клинической венозной недостаточности нижних конечностей / Хірургія України. - 2004. - №2. - С. 140-147.

9. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И.. Основы клинической флебологии. - М.: Медицина, 2005. - 312с.
10. Lasheen A.E. et al. Closed subfascial ligation of incompetent perforating veins of the lower extremities // Surg. Today. - 2004. - V.34, №12. - P. 1057-1060.
11. Avram J. Subfascial endoscopic perforating veins section // Chirurgia (Bucur). - 2003. - V.98, №6. - P. 577-581.

Реферат

РОЛЬ МІНІІНВАЗИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ЛІКУВАННІ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК У ХВОРИХ ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК.

Тамм Т.І., Захарчук О.П., Решетняк О.М., Гирка Е.І.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, вазокозна хвороба, трофічні виразки, перфорантні вени, мініінвазивні втручання

Проаналізовані результати хірургічного лікування 36 хворих з первинним варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, ускладнених хронічною венозною недостатністю. Встановлено, що комбіновані оперативні втручання дозволяють впливати на головні ланки патогенезу варикозних виразок, усуваючи одночасно вертикальний і горизонтальний рефлюкси. Застосування SEPS в комплексі оперативного лікування у пацієнтів з активними трофічними виразками нижніх кінцівок дозволяє попередити розвиток післяопераційних гнійних ускладнень.

Summary:

THE ROLE OF MINIINVASIVE METHODS IN THE TROPHIC ULCERS TREATMENT OF VARICOSE LOWER LIMBS DISEASE PATIENTS.

Tamm T.I., Zasharchuk A.P., Reschetnak O.M., Girka E.I.

Key words: chronic venous insufficiency, varicose disease, trophic ulcers, perforating veins, mini-invasive methods.

The results of the surgical treatment of 36 patients with primary varicose veins of the lower limbs complicated by chronic venous insufficiency were analyzed. It has found out the complex operative treatment allows to influence the main parts of pathogeny of varicose ulcers, eliminating simultaneously vertical and horizontal refluxes. SEPS application in the complex of surgical treatment of the patients with open trophic ulcers of the inferior extremities allows to exclude development of postoperative purulent complications.

УДК: 616.849.-089:616.14-089:616.14-007.64:617.58

ЛАЗЕРНА ЕНДОВЕНОЗНА КОРЕКЦІЯ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ПРИ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Шапринський В.В., Юрець С.С., Лазоренко В.Є., Мельник В.Б., Леванчук С.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Представлено досвід використання ендовенозної лазерної коагуляції в комплексному лікуванні трофічних виразок при варикозній хворобі нижніх кінцівок у 60 хворих. В роботі представлено особливості техніки ендовенозної лазерної коагуляції. Застосування ендовенозної лазерної коагуляції значно знижує операційну травму та відсоток післяопераційних ускладнень, а також значно скорочує термін перебування хворого в стаціонарі.

Ключові слова: варикозна хвороба, трофічна виразка, ендовенозна лазерна коагуляція, перфорантні вени.

Вступ.

Наявність великої кількості хворих з тривало незаживаючими трофічними виразками (ТВ) визначає актуальність пошуку нових методів лікування.

На сьогоднішній день виділяють декілька факторів в розвитку трофічних порушень при варикозній хворобі, але головним є підвищення венозного тиску. Внаслідок цього виникає ланцюг патологічних змін на молекулярному, клітинному та тканинному рівнях. Однією з причин венозної гіпертензії є ортостатичний флебостаз, другою – нерівномірне підвищення тиску при ходьбі внаслідок неспроможних перфорантних вен.

Найбільш складні порушення венозного кровотоку відбуваються у нижній третині гомілки внаслідок наявності в цій зоні як вертикального, так і горизонтального венозних потоків. Вертикальний обумовлений неспроможністю клапанів поверхневих вен (вертикальний рефлюкс). Горизонтальний рефлюкс

спричинений неспроможністю перфорантних вен. За рахунок цих двох потоків формується зона підвищеного венозного тиску, який може перевищувати нормальні показники в декілька разів.

Ліквідація вертикального і горизонтального скиду крові є обов'язковою умовою радикального лікування трофічних виразок при варикозній хворобі. Збереження перфорантної недостатності є причиною рецидивів у 17 - 44% випадків.

Перев'язка неспроможних перфорантних вен, великий та малий стрипінг, обробка притоків великої підшкірної вени (ВПВ) в основному виконується оперативним шляхом. Не дивлячись на радикальність, таке втручання має ряд суттєвих недоліків. Широки надфасціальні та підфасціальні доступи в зоні трофічних розладів можуть призводити до серйозних ускладнень: крайові некрози шкірних країв рани та нагноєння, висока травматизація тканин, що потребує тривалої медико-соціальної реабілітації, післяопераційні рубці, що знижують

ефект операції та якість життя у багатьох пацієнтів [1,2,4].

Одним із останніх досягнень в лікуванні варикозної хвороби є використання високоенергетичного лазера. Механізм селективної фотокоагуляції заключається в поглинанні різними компонентами біологічних тканин лазерної енергії різної довжини хвилі, що призводить до вибіркового руйнування без шкоди оточуючим тканинам [3,4,5,6,7,8,9].

Мета роботи. Метою роботи було покращити результати лікування венозних трофічних виразок за допомогою використання високоенергетичного лазера.

Матеріали та методи.

Проаналізовано результати лікування 60 хворих з трофічними виразками гомілок, прооперованих в період з 2007 по 2009 рік на базі Вінницького шпиталю інвалідів Великої Вітчизняної Війни. З них 39 - чоловіки, 21 - жінки. Причинами ХВН були: варикозна хвороба - 51 хворий, постфлебітичний синдром - 9 хворих. Розміри виразок від 3 - 5 см до циркулярних. Виразки були поодинокі та множинні, як на одній, так і на обох кінцівках. Практично всі хворі неодноразово лікувались в різних хірургічних стаціонарах.

До операції усі пацієнти проходили стандартне обстеження та обов'язкове ультразвукове дуплексне сканування венозної системи нижніх кінцівок. Під час цього обстеження проводилось маркування підшкірних вен та місць неспроможних перфорантів. В усіх випадках були виявлені неспроможні перфорантні вени (горизонтальний скид) як основний чинник в патогенезі трофічних виразок. Діаметр їх коливався від 2,6 до 6,2 мм.

Для ендовенозної лазерної коагуляції (ЕВЛК) використовувався вітчизняний лазерний апарат «ЛІКА - ХІРУРГ» неперервної дії, потужністю 16 Вт.

Всі операції виконані під спино-мозковою анестезією.

Етапами операції були: обов'язкова кросектомія, встановлення катетера у просвіт вени для лазерного провідника, ліквідація горизонтального скиду крові через перфоранти, паравенозна інфільтрація, склеротерапія за методикою Foam-Form, ЕВЛК малої підшкірної вени (МПВ) за показами та ЕВЛК великої підшкірної вени (ВПВ) з обов'язковим вдяганням компресійного трикотажу з вальками в проекції ВПВ.

Техніка оперативних втручань була наступною. Обробка притоків кукси ВПВ. Як і при звичайній флебектомії, спочатку виконувалось виділення та мобілізація устя ВПВ з обов'язковим лігуванням усіх гілок та наступним відсіченням ВПВ. Встановлення катетера у просвіт ВПВ у ретроградному напрямку - 42 (70%) хворих. Катетер проводився по ВПВ до

дистальної частини без виділення останньої в ділянці медіальної кісточки. Якщо не вдавалось провести катетер за попередньою методикою, його вводили в антеградному напрямку - 18 (30%) хворих. Попередньо виділяли ВПВ в ділянці медіальної кісточки. Вену пересікали, дистальну частину цієї ділянки перев'язували, а в проксимальну вводили катетер і проводили його до тих пір поки він не з'являвся в паховій ділянці і не зникав в зоні медіальної кісточки і теж перев'язували. Встановлення катетера у МПВ. Попередньо виділялась її дистальна частина в ділянці латеральної кісточки, лігувалась та пересікалась. Далі вена надсікалась та у її просвіт вводився катетер в антеградному напрямку до сафено - поплітеального співустя, що попередньо лігувалось. Ліквідація горизонтального скиду через перфорантні вени виконувалась або надфасціальним їх лігуванням з міні доступу - 8 (13,3%) хворих, або шляхом ЕВЛК - 52 (86,7%) хворих; пункційно під контролем портативного УЗД апарату "sonosite i-look" за допомогою системної голки проводився лазерний провідник у просвіт перфоранту. Після чого виконувалась паравенозна інфільтрація та ЕВЛК. Всі рани зашивали косметичним швом. Паравенозна інфільтрація виконувалась в усіх випадках охолодженням до 16 градусів 0,9% р-ном NaCl для досягнення компресії вени зі всіх сторін та з метою паравенозного захисту оточуючих тканин. Інфільтрація розчином проводилась звичайною голкою під контролем портативного УЗД - апарату. Опромінення виразкового дефекту проводили розсіяним лазерним світлом з наступним накладанням пов'язки з розчином бетадіну. Склеротерапія проводилась за показами по методиці Foam-Form вітчизняним препаратом «склеровейн» відповідної концентрації. Пункція здійснювалась під контролем УЗД. Після введення склерозанту дана ділянка компресійно стискувалась шляхом асептичного бинтування. Введення лазерного провідника в режимі «пілот» у просвіт катетера здійснювалось до появи характерного світіння при виході з нього до 10 см з протилежної сторони. Вдягання компресійного трикотажу на кінцівку сполучали з компресійними валиками по ходу стовбура вени. Катетер з лазерним провідником підтягувався в ретроградному напрямку із середньою швидкістю 2мм на секунду. Середня експозиційна доза на ВПВ довжиною 80 см в залежності від діаметру складала 4800 Дж.

Результати та обговорення.

З метою оцінки ефективності ліквідації вертикального та горизонтального скидів крові усім хворим в післяопераційному періоді проводили ультразвукове обстеження. В усіх випадках рефлюкс не констатовано.

Больовий синдром у хворих зникав через

добу. Набряку м'яких тканин не відмічалось. Підйому температури не було. Майже у всіх хворих по ходу коагульованої вени відчувався м'який тяж, який поступово зникав протягом місяця. У 4 пацієнтів на стегні відмічалась невеличка гематома, внаслідок перфорації венозної стінки катетером під час ретроградного введення останнього.

Середня тривалість оперативного втручання склала 60 хв. Середній термін перебування хворих у шпиталю склав 1,2 доби. При виписці хворих компресійна терапія продовжувалась 2-3 місяці з одночасним прийманням венотоніків. По можливості хворі отримували курс лазерного опромінення трофічних виразок. Шви знімали в середньому на 7 добу. Всі трофічні виразки зажили протягом місяця.

Висновки.

1. ЕВЛК вражених вен є головним в комплексному хірургічному лікуванні венозних трофічних виразок при ХВН.
2. ЕВЛК є одним з можливих варіантів обробки перфорантних вен, коли відкрита перев'язка останніх неможлива внаслідок великої поверхні трофічного дефекту.
3. Застосування ЕВЛК дозволяє значно знизити операційну травму, уникнути ризику гнійно-некротичних ускладнень, скоротити час проведення оперативного втручання та в багато разів скоротити ліжко-день хворих, звести до мінімуму кількість шовного, перев'язувального матеріалу і кількість дороговартісного медикаментозного

лікування.

4. Простота застосування ЕВЛК дозволяє виконати операцію максимально радикально з мінімальною інвазивністю.

Література.

1. Гришин И.Н., Подгайский В.Н., Старосветская И.С. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей - М: Высшая школа, 2005. – 253 с.
2. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Флебология: Руководство для врачей. / Под редакцией В.С. Савельева - М: Медицина, 2001. – 664 с.
3. Назаренко Г.И., Кунгурцев В.В., Сидоренко В.И. Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. - С. 76 – 80.
4. Сапелкин С.В. Конгресс Европейского венозного форума, 3-й.//Ангиология и сосудистая хирургия. -2002. - С. 7 – 10.
5. Шевченко Ю.Л., Лядов К.В., Стойко Ю.М. Лазерная облитерация подкожных вен в лечении варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей. //Хирургия. – 2005. - С. 9-12.
6. Min R.J., Zimmet S.E., Isaacs M.N. et al. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. J Vasc Interv Radiol. – 2001. - P. 1167 – 1171.
7. Navarro L., Min R., Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive methods of treatment of varicose veins – preliminary observations using an 810 nm diode laser. Dermatol Surgery. – 2001. - P. 117 – 122.
8. Proebstle T.M. et al. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: Thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. J.Vasc Surg. – 2002. - P. 29 – 36.
9. Proebstle T.M., Sandhofer M., Kargl A. et al. Thermal damage of inner vein wall during endovenous laser treatment: key role of energy absorption by intravascular blood. Dermatol Surgery. – 2002. - P. 596 – 600.

Реферат.

ЛАЗЕРНАЯ ЭНДОВЕНОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Шапринский В.В., Юрец С.С., Лазоренко В.Е., Мельник В.Б., Леванчук С.М.

Ключевые слова: варикозная болезнь, трофическая язва, эндовенозная лазерная коагуляция, перфорантные вены.

Представлен опыт использования эндовенозной лазерной коагуляции в комплексном лечении трофических язв при варикозной болезни нижних конечностей у 60 больных. В работе представлены особенности техники эндовенозной лазерной коагуляции. Использование эндовенозной лазерной коагуляции значительно снижает операционную травму и процент послеоперационных осложнений, а также значительно уменьшает время пребывания больного в стационаре.

Summary

ENDOVENOUS LASER CORRECTION OF TROFIC ULCER UNDER CHRONIC VENOSUS INSUFFICIENCY OF LOWER LIMBS
Shapirnskiy V.V., Yurets S.S., Lazorenko V.E., Melnik V.B., Levanchuk S.M.

Key words: chronic venous insufficiency, trophic ulcer, endovenous laser coagulation, perforans veins.

The experience of use of endovenous coagulation in complex treatment of trophic ulcers under chronic venous insufficiency is showed. The analysis of treatment of 60 patients is represented. We also represents the peculiarities of endovenous laser coagulation technique. The applying of the method considerable reduces surgical trauma and the percentage of post-operative complications as well as to increase the period of patient's hospital staying.

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ ХІРУРГІЇ У ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ

УДК 371.3:616-089

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИИ.

Бондарев В.И., Алексеев А.В., Бондарев Р.В., Пепенин А.В., Аблицов Н.П.

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

В статье рассмотрены особенности проведения занятий на кафедре хирургии с учетом подготовки специалистов к практической работе в условиях Болонской системы. Внедрение прогрессивных технологий, рост активности, самостоятельности студентов, развитие умений и навыков в сфере своей профессиональной деятельности – позволяет решать поставленные задачи.

Ключевые слова: Болонская система, теоретическая и практическая подготовка студентов, врачебная деятельность.

Качественная подготовка как отечественных, так и иностранных студентов должна отвечать следующим требованиям: воспитание подготовленных специалистов, которые будут востребованы, как на внутреннем, так и на международном «рынке труда». Кроме того, они должны отвечать международным стандартам: знать необходимый объем информации, владеть практическими навыками, как работы с пациентом, выполнении определенных хирургических манипуляций, так и использовании новых медицинских технологий. В отечественной высшей медицинской школе происходит перестройка учебного процесса с широким внедрением основных положений Болонской декларации, которая проводит подготовку врачебных кадров по европейским стандартам [2].

Формирование готовности современного специалиста к практической работе в условиях Болонской системы, является комплексной проблемой, которая охватывает не только вопросы методики преподавания медицинской информации, организацию самостоятельной подготовки студентов, но и возможность получения ими практических знаний-умений. Несмотря на определенные преимущества этой системы, ряд авторов отмечает некоторые негативные аспекты ее внедрения, среди которых называют коммерциализацию и инструментализацию образования; сведение образования к обучению знаниям, упуская развитие клинического мышления и практических навыков, непосредственной работы с пациентом [1,2]. Развитие клинического мышления и практических умений, невозможно

без продолжения лучших традиций отечественной медицины, в которых со времен А.И. Пирогова приоритетной была работа студента «у постели больного». Таким образом, используя все преимущества нового, нельзя «отбрасывать» опыт нашей отечественной высшей школы.

Современные технологии, аппаратура и тщательная подготовка преподавателя к проводимому занятию позволяет решать поставленные задачи. На кафедре хирургии, перед каждым занятием подбираются больные по определенной нозологии, данные дополнительных методов исследований (рентгенограммы, анализы, ситуационные задачи, учебные видеофильмы, обучающие и тестирующие компьютерные программы). В учебном процессе широко используется для демонстрации весь диапазон имеющейся современной компьютерной мультимедийной проекционной и видеолaparоскопической аппаратуры. Необходимо отметить хорошую наглядность этого вида обучения. Использование компьютера и проекционной аппаратуры позволяет более наглядно и презентабельно излагать лекционный материал, включая в него фрагменты обучающих видеофильмов, что однозначно повышает качество усвоения учебного материала. Ведь «лучше один раз увидеть, чем 100 раз услышать». Современные технологии коснулись и операционной. Выполняемые видеолaparоскопические операции хорошо отражены на большом экране монитора. Группа студентов может видеть все анатомические образования и детали хирургической техники, что невозможно при «открытой» операции. Исполь-

зование современной аппаратуры позволяет не только демонстрировать, но и создавать базу обучающих фильмов.

Считаем полезным и обязательным участие студентов в работе клиники. Так, как именно практические знания и умения способствуют формированию у будущего врача осознания ответственности перед пациентами, умения общаться с разными категориями больных, понимание последствий диагностических лечебных и этических ошибок. Самостоятельная работа студентов на нашей кафедре начинается с первого дня. С первого дня занятий студент курирует больных. Это позволяет в течение учебного периода наблюдать полный цикл течения заболевания и лечения; принимать участие в лечебно-диагностических процедурах, клинических разборах курируемых больных, а когда они идут на операцию наблюдать ее и даже ассистировать. Дальнейшее закрепление усвоенного теоретического материала и практических навыков в процессе обучения, осуществляется при решении ситуационных задач, демонстрации практических навыков и написании истории болезни. По нашему мнению, написание студентами истории болезни, помогает привить будущему врачу навыки работы с больным и медицинской документацией.

Формирование навыков-умений не возможно без практики. Целесообразно на кафедрах хирургического профиля ввести ургентные и плановые дежурства студентов, на которых они смогут более подробно ознакомиться с условиями работы, и на практике закрепить полученные практические навыки. Участие студентов в дежурствах помогает не только в их будущем профессиональном выборе, но и отбору наиболее перспективных, активных студентов для индивидуальной научной работы и дальнейшему формированию будущего преподавательского резерва кафедры.

Мы не раз обращали внимание на целесообразность проведения производственной практики студентов непосредственно после прохождения цикла, увеличив его длительность так, чтобы студент прошел практику в период занятий. Данное предложение позволит более прочно усвоить теоретический материал, дать более

точную оценку знаниям-умениям студента и, наконец, освоение практических навыков идет под непосредственным контролем более квалифицированного педагога, а не районного врача.

Учитывая требования Болонского процесса - все студенты должны получить оценку на каждом занятии, встает вопрос о том, где взять дополнительное время? Для увеличения времени на практическую часть занятия, стараемся сократить время опроса студентов. Выявляя уровень исходных знаний, мы широко используем письменный и компьютерный контроль. На кафедре разработаны свыше 400 тестовых заданий, которые включают весь необходимый минимум теоретических знаний по нашей дисциплине. Информационная база, заложенная в этих заданиях, максимально приближена к ситуационным задачам «Крок-2». Широко используются оригинальные, разработанные компьютерные тестирующие и обучающие программы, на украинском, русском и на английском языках, позволяющие быстро и эффективно проверить исходный уровень знаний.

Таким образом, развитие медицины связано с развитием высоких технологий - это диктует новые требования к качеству подготовки медиков, а значит и качества обучения студентов. Этот вопрос встал более остро в связи с евроинтеграционной программой подготовки докторов. Особенности теоретической и практической подготовки студентов на клинических кафедрах должны способствовать интенсификации учебного процесса, повышению его наглядности, результативности, широкому внедрению прогрессивных технологий, росту активности, самостоятельности студентов, их самореализации, развитию умений и навыков в сфере своей профессиональной деятельности.

Литература:

1. Колкин Я.Г., Хацко В.В., Дудин А.М. и др. Пути совершенствования обучения хирургов-интернов на цикле торакальной хирургии //Вісник Укр. мед. стомат. академії. – 2007. – Т.7, Вип. 1-2. – С. 304-306.
2. Лупальцев В.И., Лях А.В., Дехтярук И.А. и др. Новые подходы к преподаванию хирургических болезней на кафедрах стоматологического профиля в свете Болонского образовательного пространства //Вісник Укр. мед. стомат. академії. – 2007. – Т.7, Вип. 1-2. – С. 307-308.

Реферат.

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ НА КАФЕДРІ ХІРУРГІЇ.

Бондарев В.І., Алексєєв О.В., Бондарев Р.В., Пепенін О.В., Абліцов М.П.

Ключові слова: Болонська система, теоретична й практична підготовка студентів, лікарська діяльність.

У статті розглянуті особливості проведення занять на кафедрі хірургії з урахуванням підготовки фахівців до практичної роботи в умовах Болонської системи. Впровадження прогресивних технологій, ріст активності, самостійності студентів, розвиток умінь і навичок у сфері своєї професійної діяльності - дозволяє вирішувати поставлені завдання.

Summary.

MODERN PECULIARITIES IN CARRYING OUT OF PRACTICAL SESSIONS AT SURGERY CHAIR

Bondarev V.I., Alekseev O.V., Bondarev R.V., Pepenin O.V., Ablitsov M.P.

Key word: Bologna system, theoretic and practical trainings of students, doctor's activity

The article reviewed peculiarities in carrying out practical sessions at the surgery chair, which based on approaches in raining specialists according demands of Bologna system. Approaches towards the adaptation of advanced technologies, growth of students' activity, acquiring practical skills allow to reach the educational and professional goals.

УДК 617:378.144.276

МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ ПО ХИРУРГИИ – ВЕКТОР НАПРАВЛЕНИЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТА

**Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Совпель О.В., Куницкий Ю.Л.,
Христуленко А.Л.**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

В статье обсуждается строение методического пособия управляющего типа, его основные разделы, необходимые для направления образовательной деятельности студента стоматологического факультета при изучении предмета «Хирургические болезни». При создании пособия учитывались современные требования педагогики и психологии высшей школы.

Ключевые слова: хирургические болезни, методическое обеспечение практического занятия, обучающее пособие управляющего типа.

Вступление.

Из известных основных форм организации учебного процесса 5 групповые – лекция, лабораторное занятие, практическое занятие, семинар, консультация и 1 индивидуальная – самоподготовка, которая включает также самоконтроль. В соответствии с Положением об организации учебного процесса в высших учебных заведениях [1] этой формой образования преподаватель организует детальное рассмотрение слушателями отдельных теоретических положений преподаваемой дисциплины и формирует умение и навыки их практического применения путем индивидуального выполнения слушателем соответственно сформулированных заданий. Практическое занятие – это форма последовательного изучения и усвоения отдельных малых доз информации – учебных вопросов, совокупность которых является темой практического занятия [2]. С целью направления образовательной деятельности студента [3] в Донецком медицинском университете разработана система программно-целевого управления качеством подготовки специалистов, основа которой изложена в методических рекомендациях для преподавателей «Единая медицинская система управления качеством подготовки специалистов медицинского вуза» [4].

Основная часть.

На кафедре хирургических болезней стоматологического факультета, анестезиологии и реаниматологии как средство реализации единой методической системы управления качеством подготовки специалистов медицинского вуза созданы учебно-методические материалы для методического обеспечения практических занятий студентов-стоматологов.

В разделе «Актуальность темы» излагается учебное, профессиональное, мировоззренческое, личностное значение изучения конкретной темы. Далее излагается цель обучения – общая и конкретная. Обеспечения контроля исходного уровня знаний-умений осуществляется с помощью ситуационных задач и эталонов ответов к ним.

Тесты подобраны таким образом, что они отражают знания-умения, полученные студентами

в результате обучения на занятии, ознакомления с литературой и материалами лекций по отдельным темам хирургических болезней. Затем приводится список литературы, воспользовавшись которой обучающийся может получить информацию для пополнения исходных знаний-умений.

Приводятся списком основной и дополнительной литературы, необходимой для изучения конкретной цели. Изучение материала в логике профессиональной деятельности обеспечивает граф логической структуры содержания темы.

В дальнейшем формируются вопросы теоретической подготовки, которые обучающийся должен усвоить для выполнения целевых видов деятельности по данной теме. Они являются узловыми вопросами темы и элементами графа логической структуры.

Для направления образовательной деятельности служат различные схемы, таблицы, алгоритмы и т.п. Важным условием достижения цели является выработка ориентировочной основы действий, которую необходимо сопроводить описанием поэтапного принципа работы с использованием четких критериев. Для обучения используются целевые обучающие задания, обеспечение средствами самоконтроля и самокоррекции (тесты с эталонами ответов). Задания, входящие в состав тестов, охватывают все цели, задачи и узловые вопросы каждой темы.

Краткие методические указания к работе на семинарско-практическом занятии или к самостоятельной работе знакомят студента с основными этапами и методикой проведения практического занятия. Вначале, после ознакомления с актуальностью занятия, общей и конкретной целью занятия, проводится определение исходного уровня знаний. Для определения уровня подготовки используют тесты исходного уровня, правильность решения которых преподаватель проверяет по эталонам ответов.

Далее проводится самостоятельная работа под руководством преподавателя, во время которой студенты курируют тематических больных, осваивают методики проведения современных методов исследования, решают ситуационные задачи.

После окончания самостоятельной работы, проводится разбор тематических больных, об-

суждаются современные взгляды на вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики изучаемых заболеваний.

После выполнения заданий студентами, проводится анализ итогов самостоятельной работы каждого с участием всей группы.

В конце методических указаний прилагаются технологическая карта, в которой отражены этапы занятия, время и место его проведения, учебные пособия, граф логической структуры темы и алгоритм.

В качестве средств обучения на практических занятиях используются учебные пособия обучающего типа «Хірургічні хвороби» [5]. В них изложены современные представления о диагностике и лечении хирургических заболеваний. Пособия получили гриф «Рекомендовано Центральным методическим кабинетом высшего медицинского образования МЗ Украины».

Созданные учебные пособие являются пособиями управляющего типа ориентированными на конечные цели обучения, направлен на подготовку к конкретной практической деятельности. Структура пособий идентична. Во вступлении освещены вопросы актуальности темы, эпидемиологии заболевания, представлены общая и конкретные цели обучения в данной теме. Основная часть состоит из глав, посвященных клинической картине, диагностике и лечению заболевания. В конце каждой главы приведены задания с ответами выборочного типа для контроля полученных знаний и навыков. В конце пособий представлены обучающие задачи кластерного типа с выборочными ответами, моделирующие работу с больными во внеаудиторных условиях. На некоторые задачи даны развернутые эталоны ответов и комментарии. Представлены тестовые задания формата А, аналогичные тем, которые используются при проведении рубежного и итогового контроля. Прилагаются также граф логической структуры темы, диагностические, тактические и лечебные алгоритмы. Учебные пособия составлены в соответствии с требованиями системы программно-целевого управления качеством подготовки специали-

стов, разработанной в Донецком медицинском университете и рекомендованной к внедрению МОЗ Украины для всех ВУЗов Украины. Содержание и объем пособия выдержаны согласно с принятой рабочей программой и государственными стандартами обучения специалистов в интернатуре. Структура пособий отвечает требованиями «Положення про порядок підготовки і видання навчальної і навчально-методичної літератури для вищих медичних і фармацевтичних закладів I-IV рівнів акредитації», утвержденного МОЗ Украины и Центральным методическим кабинетом. Составленные пособия предназначены для самостоятельной подготовки студентов-стоматологов к практическим занятиям, но могут быть использованы студентами старших курсов медицинских вузов, как дополнительная литература, а также врачами - хирургами.

Выводы

Создание пособий управляющего типа, ориентированных на конечные цели обучения, включающих необходимый и достаточный для обучающегося теоретический материал, графы логических структур и алгоритмы, задания для самоконтроля, моделирующие различные клинические ситуации, дает возможность направлять образовательную деятельность студента с учетом современных требований педагогики и психологии высшей школы.

Литература:

1. Приказ Минобразования Украины от 23.11.1993 г. №17
2. М'ясников В.Г. Дидактичні вимоги до практичних занять у системі післядипломної медичної освіти. //Практичне заняття у підготовці лікарів і провізорів. Книга 1. Збірник науково-методичних праць. Науково-методична конференція Київ 2001 С.6-8.
3. Атанов Г.А. Как учить пользоваться знаниями или введение в практику деятельностного обучения. – Донецк, 2004.- 108с.
4. Казаков В.Н., Талалаенко А.Н., Каменецкий М.С., Гарина М.Г. Высшее медицинское образование (методология, управление). – Донецк: Здоровье, 1992. – 226.
5. Гринцов О.Г., Верхулецкий І.Є., Буценко В.Н., Куніцький Ю.Л. та ін. Хірургічні хвороби.-Донецьк, 2008. - 193 с.

Реферат.

МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ ПО ХІРУРГІЇ – ВЕКТОР НАПРЯМКУ ПІДГОТОВКИ СТУДЕНТА.

Гринцов О.Г., Христуленко А.О., Совпель О.В., Куніцький Ю.Л., Христуленко А.Л.

Ключові слова: хірургічні хвороби, методичне забезпечення практичного заняття, навчальний посібник керуючого типу.

У статті обговорюється будова методичного посібника управляючого типу, його основні розділи, необхідні для направлення освітньої діяльності студента стоматологічного факультету при вивченні предмету «Хірургічні хвороби». При створенні посібника враховувалися сучасні вимоги педагогіки і психології вищої школи.

Summary.

METHODICAL ORGANIZATION OF PRACTICAL STUDIES ON SURGERY AS A DIRECTIONAL VECTOR OF STUDENTS' EDUCATION

Grintsov A.G., Khristulenko A.A., Sovpel O.V., Kunitskiy Yu.L., Khristulenko A.L.

Keywords: surgical diseases, methodical organization of practical studies, teaching, manual of managing type.

The structure of methodical manual of a managing type, its basic sections required for direction of dental students' educational activity in studying surgical diseases are discussed in the article. While creating the of manual the modern educational and psychological requirements were taken into account.

УДК 617:378.144.276

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЛОВОЙ ИГРЫ ПРИ ИЗУЧЕНИИ КУРСА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Приведен пример использования в процессе обучения студентов хирургическим болезням ролевой игры "Клинико-патолого-анатомическая конференция". При этом проведение практического занятия подчинено решению главных целей: ознакомлению с организацией клинико-патологоанатомической конференции, обучению методике анализа истории болезни умершего, протокола вскрытия, ознакомлению с основными законодательными положениями, определяющими должностные обязанности врача-хирурга и трактовку возможных врачебных ошибок.

Ключевые слова: деловая игра, клинико-патологоанатомическая конференция.

Вступление

В последние годы в процессе обучения студентов клиническим дисциплинам все больше уделяется внимания умению применять полученные знания на практике. Использование усвоенных практических - навыков преследует главную цель - постановка предварительного диагноза. Однако, глубокий анализ жалоб, анамнеза, объективных признаков, а в случае операции - конкретного источника заболевания способствует более глубокой информационной осведомленности студента об этиопатогенезе изучаемого заболевания. В случае дополнения полученной информации результатами патологоанатомического исследования можно вести речь не только о возможности обучения постановке окончательного диагноза, но и о характере допущенных ошибок при лечении - больного и мерах, предприняв которые их можно избежать.

Материалы и методы исследования. Используются история болезни умершего, данные патологоанатомического вскрытия (протокол вскрытия), литературные источники о частоте и характере осложнений при данном заболевании.

Результаты исследования и их обсуждение.

На кафедре хирургических болезней стоматологического факультета Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького при изучении ряда тем по неотложной хирургии используется ролевая деловая игра "Клинико-патологоанатомическая конференция", на которой анализируется подобранная история болезни умершего от соответствующего заболевания. При этом решаются такие учебные цели: ознакомить с задачами и организацией клинико-патологоанатомической конференции, обучить методике анализа истории болезни умершего, протокола вскрытия, ознакомить с основными законодательными положениями, определяющими должностные обязанности врача-хирурга и трактовке возможных ошибок, научиться выявлять допущенные ошибки в ходе лечения больного, определить меры, предприняв которые их можно избежать.

Методически занятие строится таким образом, что накануне студенты имеют возможности ознакомиться с историей болезни умершего и протоколом вскрытия. Преподаватель распределя-

ет роли:

- лечащего врача (если больной до поступления в клинику находился в другом лечебном учреждении, то соответственно предусмотрена и эта роль);
- патологоанатома, производившего вскрытие;
- двух оппонентов, один из которых должен осветить состояние вопроса по данным современной литературы, второй анализирует конкретный случай смерти;
- председателя конференции.

Соответственно разработаны дидактические материалы, обеспечивающие проведение практического занятия: методическая разработка - сценарий игры, перечень конкретных целей и заданий для каждой роли, рекомендации по проведению клинико-патологоанатомических конференций, список литературы.

Разбираемая история болезни должна содержать конкретную ситуацию (диагностические, тактические, организационные ошибки) - это обстоятельство мотивирует активность участников игры, обеспечивает коллективную познавательную деятельность. Глубокий анализ допущенных ошибок при лечении (выполнении оперативного вмешательства) больного позволяет четко определить меры по их предупреждению. Эта информация преподносится одним из оппонентов, который ссылаясь на литературные источники представляет конкретные пути по избежанию допущенных ошибок в лечении данного больного. Ассоциативная логическая цепочка: сам факт смерти больного, допущенные тактические, диагностические ошибки и выявленные пути их предупреждения имеют яркую эмоциональную окраску. Практика показала, что такой способ усвоения данных об этиопатогенезе конкретного заболевания, характере его течения и возможном исходе имеет неоспоримые преимущества в сравнении с простым перечислением характерных симптомов и синдромов указанного заболевания на практическом занятии. Последующий контроль знаний через определенное время показал, что при участии студентов в ролевой деловой игре тема занятия усваивается лучше в сравнении со стандартным способом проведения практического занятия. В том случае, когда речь идет об остром хирургическом заболевании, одним из осложнений ко-

торого является, перитонит - здесь же при анализе причин ошибок и неиспользованных методах диагностики демонстрируются наиболее часто применяемые в клинической практике устройства: лапароскоп, троакар для выполнения лапароцентеза. В данном случае ассоциативная параллель между возможностью избежать летального исхода и использованием доступных и эффективных способов диагностики способствуют прочному закреплению знаний на практическому их применению. В последующем студенты безошибочно выделяют из всей массы способов диагностики данного страдания наиболее эффективные и информативные.

Опыт проведения занятий с применением деловых игр позволяет назвать в числе ее преимуществ перед традиционной формой проведения занятий следующие возможности:

1. выяснить не только конкретные знания по разбираемой теме, но и умение их применить в конкретной обстановке, максимально приближенной к условиям, будущей профессиональной деятельности;
2. На конкретных примерах проиллюстрировать положения и требования деонтологии,

врачебной этики, правовые вопросы;

3. Выделять из большой массы методов диагностики различных осложнений острой хирургической патологии наиболее информативные и эффективные, широко используемые в повседневной хирургической практике в любое время суток;

4. Определить непосредственное отношение студентов к случившемуся, его реакции как личности, то есть составить представление о жизненной позиции будущего врача.

Проведенное в последующем решение контрольных ситуационных задач показало, что прочность знаний в группах, где занятие проводилось в виде деловой игры выше, чем в группах, где эта тема изучалась традиционным способом.

Таким образом, проведение деловых ролевых игр может быть широко использовано в процессе преподавания хирургических болезней у студентов медицинских университетов, как более совершенный метод усвоения приобретенных знаний и умений в процессе подготовки к специальности врача.

Реферат.

ЗАСТОСУВАННЯ ДІЛОВОЇ ГРИ "КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ ПРИ ВИВЧЕННІ КУРСУ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ.

Грінцов О.Г., Буценко В.М., Куніцький Ю.Л., Христуленко А.О.

Ключові слова: ділова гра, клініко-патологоанатомічна конференція.

Надано приклад застосування при вивченні студентами хірургічних хвороб рольової ділової гри "Клініко-патологоанатомічна конференція". При цьому проведенні практичного заняття підкорено вирішенню навчальних цілей: знайомству з організацією клініко-патологоанатомічної конференції, навчанню методики аналізу історії хвороби померлого, протоколу розтину, знайомству з основними положеннями, визначаючими фахові обов'язки лікаря-хірурга і трактовку можливих лікарських помилок.

Summary.

THE ROLE GAME "THE CLINICAL-PATHOLOGICAL-ANATOMICAL CONFERENCE " IN THE PROCESS OF COURSE "SURGICAL DISEASES " FOR MEDICAL STUDENTS.

Grintsov A.G., Butsenko V. N., Kunitskiy Y.L., Khristulenko A.A.

Keywords: the business game, clinic-pathological anatomical conference.

This article is devoted to demonstration of the role game "The clinical-pathological-anatomical conference" in the clinical subject of surgical diseases for medical students. The carrying out of the practical classes is devoted to resolving of general tasks: the introduction of the system of organization of the clinical, pathological and anatomical conferences, obtaining an experience in analysis of the history cases of patients with lethal outcome, the protocols of autopsy, familiarization with the main legislative acts, which define the functions of surgeons and interpretation of the possible medical errors.

УДК 617:378.147

ФОРМИРОВАНИЕ УМЕНИЙ И ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ СТУДЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Куницкий Ю.Л., Совпель О.В.,
Кабанова Н.В., Килимниченко О.И., Христуленко А.Л.**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

В статье обсуждается методика обучения практическим навыкам студентов стоматологического факультета при изучении предмета «Хирургические болезни». Обобщены используемые мероприятия, направленные на повышение эффективности обучения.

Ключевые слова: хирургические болезни, умения, практические навыки, методика обучения.

Обучение врача-стоматолога в настоящее время осуществляется исходя из образовательно-квалификационной характеристики (ОКХ) специалиста утвержденной в июле 2003 г., являющейся частью отраслевого стандарта высшего образования. ОКХ отображает социальный заказ на подготовку специалиста с учетом анализа профессиональной деятельности и требований к содержанию обучения со стороны государства и отдельных заказчиков специалистов. (1) Многостепенная подготовка специалистов с высшим образованием, в частности медицинским, предусматривает профилирование учебного процесса.

Каждый из этапов учебы определяется его целью, достижение которой обеспечивается деятельностью преподавательского состава и личными интеллектуальными усилиями слушателей, желанием приобретения ими полных знаний, умений и практических навыков, то есть целенаправленностью действий с максимальным использованием учебных средств, современных технологий (2).

Познавательная деятельность студентов обусловливается, прежде всего, четко определенной профессиональной ориентированностью их (терапевтический или хирургический профиль и др.).

Основная часть.

В Донецком Национальном медицинском университете им. М. Горького обучение студентов-стоматологов практическим навыкам хирургического профиля осуществляется на кафедре хирургических болезней стоматологического факультета, анестезиологии и реаниматологии.

Студенты-стоматологи используют общение с преподавателем, курацию больных, для пополнения багажа теоретических (фундаментальных) знаний, умений и практических навыков. Это возлагает на преподавателя повышенную ответственность. Учащиеся систематически принимают участие в диагностической, лечебной работе, выполнении всех видов деятельности в соответствии с квалификационной характеристикой врача-стоматолога.

Основным видом работы студентов является обучение, самостоятельная работа под руководством преподавателя. Умение обследовать больного, анализ вспомогательных исследований, проведение дифференциального и поста-

новка предварительного диагноза, навыки оказания неотложной помощи - этапы интенсивной, сознательной работы, которые в последующем будут определять успех врачебной деятельности. В хирургическом отделении всегда высоко оценивается умение правильно собрать данные жалоб, анамнеза, провести объективное обследование пациента, что является основой постановки правильного предварительного диагноза. Однако, стоит отметить, что далеко не все студенты-стоматологи глубоко понимают и настойчиво самостоятельно стремятся овладеть этими навыками. Искусство преподавателя как раз и состоит в том, чтобы заинтересовать обучающихся, доказать необходимость этих казалось бы не обязательных для стоматолога знаний и умений.

Тот, кто хорошо диагностирует, хорошо лечит. Такой подход в рассмотрении вопроса активизирует познавательную активность студента. Используется также диагностический алгоритм как линейный - решение вопроса шаг за шагом (I, II, III и тому подобное), так и разветвленный в виде графа логической структуры.

Останавливаемся также на методологических аспектах диагностических ошибок, среди которых на первое место ставим ошибочную трактовку подготовленным специалистом полученных данных при обследовании больного, что в юридической литературе рассматривается как добросовестное заблуждение. Как халатность врача, рассматриваем недостаточное обследование больного при возможности это сделать, что при определенных условиях поставит медицинского работника в затруднительное положение.

И последняя причина диагностической ошибки - непонимание "врачом" всей сложности диагностического поиска, упрощения событий и фактов, что связано со слабой специальной подготовленностью. Такой анализ осложнений, которых нелегко избежать во врачебной деятельности, этические и деонтологические аспекты учебного процесса, способствует воспитанию у обучающихся ответственности за свою подготовку, свои действия, пониманию личных возможностей.

Практическое занятие студентов-стоматологов существенно отличается от занятия студента - медика общей практики, построенного на основ-

ных требованиях к подготовке врача вообще (на уровне знаний, умений и практических навыков).

Необходимо умение правильно собрать анамнез, определить основные жалобы, получить соответствующую информацию о перенесенных заболеваниях, определить наличие патологических процессов в семье (родителей, родственников). Важно умение пользоваться при опросе терминологией, которая отвечала бы уровню понимания больного и способствовала бы установлению контакта с ним.

Получить соответствующие данные о состоянии органов и систем организма можно при осмотре, пальпации, перкуссии, аускультации с точным описанием отмеченных изменений с формулировкой предварительного диагноза.

Важно определить необходимость дополнительных диагностических методов: лабораторных, УЗИ, рентгенологических, эндоскопических, функциональных и интерпретировать эти данные с проведением дифференциальной диагностики.

В ОКХ отмечен ряд патологических состояний хирургической направленности, умение распознать которые и лечить необходимо врачу – стоматологу. К ним относятся гнойно-воспалительные, такие как лимфаденит, фурункул, карбункул, рожистое воспаление, флегмоны, абсцессы, остеомиелит и др., столбняк, острый живот, наружное кровотечение, травма костей.

Выделены также медицинские манипуляции, обучение которым проводится на нашей кафедре. Таковыми являются: остановка наружного кровотечения, выполнение первичной обработки ран, умение промывать желудок, кишечник, выполнять транспортную иммобилизацию, производить инъекции лекарственных веществ, умение определить группу крови и резус-фактор.

Как говорил великий хирург Пирогов – «Хирургии учат не сказом, а показом». А где, как не в условиях хирургического отделения студентам представляется возможность не только увидеть, но и принять участие в лечении данных патологических состояний.

Понятно, что выполнение подобных манипуляций невозможно без знаний асептики и антисептики, методик наложения повязок, принципов гемостаза, знания видов и правил выполнения обезболивания и др. (3).

Приобретение знаний, умений и практических навыков формируется также на практических занятиях при анализе историй болезни. Желательно, чтобы информация о перечисленном давал обучающийся. Аналогичная учебная работа, как форма индивидуального задания, выполняется им при проведении научно-методических, научно-практических, клинических, патологоанатомических конференций, что неоспоримо активизирует их познавательную деятельность.

Выбор решения для назначения соответст-

вующего лечения конкретного больного с учетом возраста, общего состояния здоровья и особенностей хода заболевания. Объем практических навыков определяется в соответствии с контингентом больных.

Важным является понимание студентами собственных профессиональных возможностей и ограничений, в частности: в действиях, которые не выходят за пределы его компетентности, за исключением необходимости оказать помощь другим специалистам; признание незнакомленности и ошибок; желание получить помощь, совет, консультацию, установить производственные отношения с коллегами, воспринимать их предложения и критику, расширять свой кругозор; тактично и терпимо относиться к разным взглядам при определении диагностических и лечебных средств; нести ответственность за собственные решения; поддерживать и давать советы менее опытным сотрудникам; активно работать над достоянием новых знаний и умений; использовать свои профессиональные знания и опыт в интересах больного в частности, и общества в целом.

Уделяется внимание в учебном процессе воспитательной работе и профессиональному поведению (деонтологическим аспектам), это определяется в проявлениях соболезнования больному и его семье, деликатности и тактичности в отношениях с ними, понимании тревожного состояния больного, необходимости его поддержки.

В демократическом обществе при переходе к рыночной экономике, развития страховой медицины вопроса медицинской этики и деонтологии имеют определенные особенности. При обсуждении с больным и его семьей его состояния, лечения, прогноза, возможных осложнений врач должен быть искренним, чтобы найти взаимопонимание и поддержку своих действий.

Для хирургических больных одним из основных является вопрос предоставления неотложной помощи, а значит, выполнение безотлагательных манипуляций, овладение практическими навыками. Наличие в составе клиники операционного блока, отделения реанимации и интенсивной терапии, в которых получают лечение больные с угрожающей жизни патологией, предопределяют возможность студентов овладеть современными средствами выведения больных из терминальных состояний. Наблюдение за этими группами больных и работа с ними опытных врачей, воспитывают у студентов высокую ответственность за порученное дело, убеждают в возможностях современной медицины, учат манерам правильного с медицинской точки зрения общения. При обсуждении больных (как индивидуально, так в группе) проводится анализ конкретных производственных ситуаций с коррекцией преподавателя, что развивает у слушателей инициативу, творческое отношение к труду. Необходимо подчеркнуть, что процесс учебы

есть взаимодействие двух его субъектов, суть которой заключается в том, что преподаватель детерминирует действие слушателя, обуславливает необходимую в данной ситуации его деятельность. Эффект взаимодействия между преподавателем и слушателем достигается при каких-либо формах учебы. При самостоятельной работе влияние преподавателя обеспечивается соответствующими методическими рекомендациями, системой сконструированных им клинических ситуативных задач.

Постоянная связь внешней (преподаватель) и внутренней (слушатель) информации дает возможность выделить определенную часть учебного материала для самостоятельной работы студентов во внеурочное время, самостоятельного поиска информации для решения задач приобретения знаний, умений и навыков. Помогает решению этих задач наличие необходимого методического обеспечения, в частности методических разработок для самостоятельной ра-

боты студентов.

Следовательно, эффективность учебного процесса и его надежность определяются объемом и качеством знаний, необходимых специалисту-медику, уровнем умений, профессиональных навыков, научным кругозором, которые определяют творческую работоспособность специалиста.

Литература:

1. Галузевий стандарт вищої освіти: „Освітньо - кваліфікаційна характеристика спеціаліста за спеціальністю 7.110106 стоматологія”. Київ 2003 р.
2. Казаков В.М., Талалаенко О.М., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. та ін. Методологія і реалізація системи управління якістю медичної освіти.- Донецьк, 2001.-213с.
3. Гринцов А.Г., Василенко Л.И., Буценко В.Н. и др. Пути совершенствования преподавания хирургии студентам стоматологического факультета // Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2008.-Т.8 Вип. 1-2 (21-22). -С. 287-290.

Реферат

ФОРМУВАННЯ ВМІНЬ І ПРАКТИЧНИХ НАВИЧКІВ СТУДЕНТІВ В ПРОЦЕСІ НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТА, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА РЕАНІМАТОЛОГІЇ.

Грінцов О.Г., Христуленко А.О., Куницький Ю.Л., Совпель О.В., Кабанова Н.В., Килимниченко О.І., Христуленко А.Л.

Ключові слова: хірургічні хвороби, вміння, практичні навички, методика навчання.

В статті обговорюється методика навчання практичним навичкам студентів стоматологічного факультета при вивченні предмету «Хірургічні хвороби». Узагальнені заходи, що використовуються, які направлені на підвищення ефективності навчання.

Summary

TRAINING OF ABILITIES AND PRACTICAL SKILLS OF DENTAL STUDENTS IN THE PROCESS OF TEACHING ON DEPARTMENT OF SURGICAL DISEASES, ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE THERAPY

Grintsov A.G., Khristulenko A.A., Kunitskiy Yu.L., Sovpel O.V., Kabanova N.V., Kilimnichenko O.I., Khristulenko A.L.

Keywords: surgical diseases, abilities, practical skills, teaching method.

The method of developing practical skills of dental students studying the subject «Surgical diseases» is represented in the article. The used method is directed on the increase of training efficiency.

УДК: 616 - 089: 378.147 (477. 74). 096 : 616. 31

ВИКЛАДАННЯ ХІРУРГІЇ СТУДЕНТАМ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ З УРАХУВАННЯМ ВИМОГ БОЛОНСЬКОЇ ДЕКЛАРАЦІЇ

Грубнік Ю.В., Крижанівський В.В., Міщенко М.В., Каштальян М. А., Кравченко О.І.

Одеський державний медичний університет, м.Одеса

На кафедрі хірургії №3 ОДМУ розроблений Проект робочої програми по курсу хірургія для студентів V курсу медичного факультету вищих медичних навчальних закладів III-IV рівня акредитації України. Пропонується орієнтована структура залікового кредиту Модуля №2. Відзначається, що викладання хірургії студентам медичного факультету за кредитно-модульною системою припускає більш ефективну організацію навчального процесу.

Ключові слова: викладання, хірургія, Болонська декларація.

За новим навчальним планом в редакції 2007 року вивчення навчальної дисципліни „Хірургія”, як єдиної навчальної дисципліни на відміну від чотирьох – факультетської і госпітальної хірургії, хірургічних хвороб, дитячої хірургії (як у попередніх навчальних планах), забезпечує втілення принципу наскрізності викладання, що сприятиме підвищенню якості підготовки студентів.

Дисципліна „Хірургія” базується на:

а) вивченні студентами морфологічних дисциплін – анатомії людини; гістології, цитології, цитології та ембріології; фізіології, патоморфології; патофізіології; клінічних дисциплін - загальної хірургії з оперативною хірургією та топографічною анатомією, пропедевтики внутрішньої медицини, пропедевтики педіатрії, радіології, фармакології і інтегрується з цими дисциплінами;

б) закладає масив знань студентами хірургії, у

тому числі і дитячої хірургії, передбачає інтеграцію викладання з травматологією та ортопедією, нейрохірургією, анестезіологією та інтенсивною терапією, урологією, акушерством і гінекологією та іншими навчальними дисциплінами, де застосовуються хірургічні методи лікування, а також іншими клінічними дисциплінами – терапією, ендокринологією, функційною діагностикою тощо, та формує вміння застосовувати знання в процесі професійної діяльності на рівні лікаря загального профілю; в) надає можливість отримати практичні навички та формувати професійні вміння для діагностики та надання медичної допомоги при певних патологічних станах клініки хірургічних захворювань.

Організація навчального процесу здійснюється за кредитно-модульною системою відповідно до вимог Болонського процесу.

Кредитна-модульна система передбачає ротацію модулів клінічних дисциплін.

Програму дисципліни "Хірургія" поділено на 5 модулів, які у свою чергу поділяються на 9 змістових модулів [3].

На кафедрі хірургії №3 Одеського державного медичного університету планується викладання Модулю №2.

Модуль 2. Торакальна, серцево-судинна, ендокринна хірургія.

Змістовні модулі:

1. Грудна, серцева, ендокринна хірургія

2. Судинна хірургія

Засвоєння теми (поточний контроль) контролюється на практичних заняттях відповідно до конкретних цілей.

Розроблені наступні методи визначення рівня підготовки студентів:

1. відповіді на контрольні питання;
2. комп'ютерні тести;
3. розв'язування клінічних ситуаційних задач;
4. оцінка та трактування клініко-лабораторних та інструментальних обстежень;
5. контроль оволодіння практичними навичками та елементам лікарської техніки під час курації хворого.

Підсумковий контроль засвоєння модулів здійснюється по їх завершенню на підсумкових контрольних заняттях. Оцінка успішності студента з дисципліни є рейтинговою і виставляється за багатобальною шкалою з урахуванням оцінок засвоєння окремих модулів.

Для тих студентів, які хочуть поліпшити оцінку з дисципліни, по завершенню вивчення дисципліни навчальним планом передбачено термін для перескладання [1, 2, 4, 5].

Структурований план підготовки з дисципліни "Хірургія"
(Лікувальна справа)

Структура навчальної дисципліни	Кількість годин				Рік навчання
	Всього	Аудиторних		СРС	
		Лекції	Практичні заняття		
Модуль 2: Торакальна, серцево-судинна, ендокринна хірургія Змістовних модулів 2: 1. Грудна, серцева, ендокринна хірургія 2. Судинна хірургія	108 год. (3,6 кредитів)	26	44	34	5
Підсумковий модульний контроль			4		
Разом годин	108 год. (3,6 кредитів)	26	48	34	

Примітки: 1. 1 кредит ECTS - 30 годин. 2. аудиторне навантаження – 68%. 3. СРС – 32%

Тема	Кількість годин		
	Лекції	Практичні заняття	СРС
Змістовний модуль 1. ГРУДНА, СЕРЦЕВА, ЕНДОКРИННА ХІРУРГІЯ			
Тема 16. Хірургічна патологія дихальної системи	4	8	6
Тема 17. Хірургічна патологія серця	4	8	6
Тема 18. Захворювання межистіння	4	4	4
Тема 19. Хірургічна ендокринологія	4	6	4
Тема 20. Захворювання молочної залози	4	6	4
Змістовний модуль 2. СУДИННА ХІРУРГІЯ			
Тема 21. Хірургічна патологія артеріальної системи	4	8	6
Тема 22. Хірургічна патологія венозної та лімфатичної систем	2	4	4
Підсумковий модульний контроль		4	
РАЗОМ - 108 год. (3,6 кредитів)	26	48	34

РОЗПОДІЛ БАЛІВ, ПРИСВОЮВАНИХ СТУДЕНТАМ (модуль 2)

№ №	Модуль 2 (поточна навчальна діяльність)	Максимальна кількість балів
Змістовний модуль 1		
1.	Тема 16	18
2.	Тема 17	17
3.	Тема 18	17
4.	Тема 19	17
5.	Тема 20	17
Змістовний модуль 2		
6.	Тема 21	17
7.	Тема 22	17
Разом змістовні модулі		120
Підсумковий модульний контроль		80
РАЗОМ сума балів		200

Примітки:

1. При засвоєнні теми за традиційною системою студенту присвоюються бали: "5" – 17 балів, "4" – 14 балів, "3" – 10 балів, "2" – 0 балів. 2. Максимальна кількість балів за поточну навчальну діяльність студента – 120. 3. Студент допускається до підсумкового модульного контролю при умові виконанні вимог навчальної програми та в разі, якщо за поточну навчальну діяльність він набрав не менше 70 балів (7 x 10). 4. Підсумковий модульний контроль зараховується студенту, якщо він набрав не менше 50 балів з 80 балів.

Орієнтовна структура підсумкового модульного контролю з дисципліни

№№ п/п	Форми контролю викладачем	Місце контролю
1	Відповідь на три „ключові питання” /по одному питанню з кожного модулю/.	комп'ютерний клас
2	Розв'язання трьох тестів /по одному тесту з кожного модулю/.	комп'ютерний клас
3	Розв'язання трьох ситуаційних задач /по одній задачі з кожного модулю/, одна з яких по невідкладним станам.	комп'ютерний клас
4	Огляд конкретного хворого: Збирання скарг, анамнезу захворювання та їх оцінка. Огляд пацієнта, збирання інформації про загальний стан пацієнта та його аналіз. - Фізикальне обстеження серцево-судинної системи та її оцінка. - Фізикальне обстеження органів дихання з їх оцінкою. - Фізикальне обстеження черевної порожнини та сечостатевої системи з аналізом отриманої інформації. - Фізикальне обстеження кістково-м'язової системи /аналіз отриманої інформації/. - Виділення провідного синдрому, постановка найбільш вірогідного попереднього або синдромного діагнозу основного захворювання, його ускладнення, супутньої патології. - Складання плану обстеження. - Оцінка результатів лабораторних та інтерпретація результатів інструментальних методів дослідження /мінімум 5 досліджень хворого, з яким працює студент/. - Диференційна діагностика з урахуванням даних лабораторних та інструментальних досліджень. - Визначення принципів лікарської тактики. - Визначення прогнозу у даного хворого. - Рекомендації зміни образу життя /при необхідності/. - Виписати два рецепти на медичні препарати. - Ведення медичної документації /написати довідку про перебування в стаціонарі, лист хвороби, виписку з історії хвороби, направлення на консультацію в інший стаціонар, елементи історії хвороби/. - Участь у дискусії при обговоренні хворого.	палата
5	Виконання мінімум чотирьох медичних маніпуляцій на муляжах, вказаних в кожному модулі.	перев'язочна, маніпуляційний кабінет, муляжний кабінет

Примітки:

1. Неправильна відповідь на ключові питання, неправильне розв'язання тестів, ситуаційних задач є підставою до незадовільної оцінки. 2. Ключові питання – сучасна класифікація, особливості клініки, диференційна діагностика, лікувальна тактика на етапах госпіталізації /на дому, поліклініці, кареті швидкої допомоги/, ускладнення захворювання. 3. Оцінка з дисципліни виставляється як середня з оцінок за модулі, на які структурована навчальна дисципліна; та визначення коефіцієнту кореляції між поточною успішністю та результатами підсумкового модульного контролю за формулою [3].

Таким чином, не претендуючи на повне й всеосяжне охоплення питань, пов'язаних зі змінами в організації навчального процесу при переході на кредитну систему, слід зазначити,

що вона припускає більш ефективне використання наявних у системі вищої освіти ресурсів, забезпечує більш якісну організацію навчального процесу.

Література

1. Ван дер Венде М.К. Болонская декларация: расширение доступности и повышение конкурентоспособности высшего образования в Европе // Вища освіта в Європі. – 2000. – №3. – Т. XXV.
2. Журавський В.С., Згуровський М.З. Болонський процес: головні принципи входження в Європейський простір вищої освіти. – К.: ШВЦ „Вид-во „Політехніка”, 2003. – 200с.
3. Мішалов В.Г., Бурка А.О., Храпач В.В. Типова навчальна програма з дисципліни „Хірургія” для студентів вищих навчальних закладів III – IV рівнів акредитації. Київ – 2008
4. «Мягкий путь» вхождения российских вузов в Болонский процесс. Под ред. проф. А.Ю. Мельвиль. – М. 2005. – 167с.
5. Пидаев А.В., Передерий В.Г. – Болонский процесс в Европе. Что это такое и нужен ли он Украине? Возможна ли интеграция медицинского образования Украины в Европейское образовательное пространство? – Одесса: Одес. гос. мед. ун-т, 2004. – 192 с.

Реферат

ПРЕПОДАВАНИЕ ХИРУРГИИ СТУДЕНТАМ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА С УЧЕТОМ ТРЕБОВАНИЙ БОЛОНСКОЙ ДЕКЛАРАЦИИ.

Грубник Ю.В., Крыжановский В.В., Мищенко Н.В., Каштальян М. А., Кравченко А.И.

Ключевые слова: преподавание, хирургия, Болонский процесс.

На кафедре хирургии №3 ОГМУ разработан Проект рабочей программы по курсу хирургия для студентов V курса медицинского факультета высших медицинских учебных заведений III-IV уровня аккредитации Украины. Предлагается ориентировочная структура зачетного кредита Модуля № 2. Отмечается, что преподавание хирургии студентам медицинского факультета по кредитно-модульной системе предполагает более эффективную организацию учебного процесса.

Summary

TEACHING OF SURGERY FOR MEDICAL STUDENTS ACCORDING TO THE BOLOGNA DECLARATION REQUIREMENTS.

Grubnik J.V., Kryzhanovsky V.V., Mishchenko N.V., Kashtalian M. A, Kravchenko A.I.

Keywords: teaching, surgery, Bologna process.

At the department of surgery №3 of OSMU the Project of the training program on surgery for V year medical students of higher medical educational institutions of III-IV level accreditation of Ukraine has been developed. The rough structure of the Module № 2 is offered. It is marked that surgical training of medical students according ECTS system assumes more effective organization of educational process.

УДК 617:378.193

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПОДГОТОВКИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ

Гюльмамедов Ф.И., Белозерцев А.М., Лыков В.А., Полунин Г.Е., Гюльмамедов П.Ф.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Кафедра общей хирургии № 1, зав. – проф. Гюльмамедов Ф.И.

Нами накоплен богатый опыт по подготовке врачебных кадров для зарубежных стран. Основными проблемами остаются языковой барьер и недостаточный общеобразовательный уровень части студентов, низкая мотивация. Трудности обучения иностранных студентов на английском языке обусловлены отсутствием оригинальной специальной литературы и несоответствием программы обучения. Уделяем большое внимание созданию мультимедийных презентаций и учебных видеофильмов. Важным аспектом является обеспечение методическим материалом. Необходим обмен опытом, методическими и учебными материалами между кафедрами различных вузов.

Ключевые слова: обучение иностранных студентов.

Работа по подготовке врачебных кадров для зарубежных стран имеет свои особенности, они известны в каждом вузе Украины, ибо за последние десятилетия накоплен значительный опыт преподавания студентам из других стран. Без преувеличения можно говорить о сложившихся традициях в этой работе. Тем не менее, в каждом медицинском вузе имеются свои наработки, которые могли бы быть полезными для других коллективов, что побудило нас высказаться по этому вопросу, касаясь преподавания общей хирургии. Это не значит, что мы представим уважаемым коллегам систему нововведений, а лишь попытаемся рассказать об опыте преподавания на нашей кафедре иностранным студентам за последние годы.

По-прежнему с повестки дня не снимается совершенствование преподавания, особенно это касается методического обеспечения. К этому имеются определенные предпосылки. Во-первых, существуют проблемы языкового барьера. За три года изучения русского языка, к моменту начала изучения общей хирургии, у иностранных студентов, в большинстве своем, страдает восприятие лекционного материала, остаются трудности самостоятельной работы над книгой, над выполнением домашнего задания, в ряде случаев отстает общеобразовательный уровень от такового у отечественных студентов, значительно ниже мотивация к обучению у значительного числа иностранных граждан. Естественно, что противопоставить этому

возможно только кропотливую индивидуальную работу с каждым обучающимся, достаточность методических материалов и наглядности в обучении, постоянный контроль. Последние годы кафедра перешла на обучение части иностранных студентов на английском языке. Здесь возникли значительные трудности, связанные с отсутствием оригинальной специальной литературы, которая к тому же дорогостоящая и не соответствует нашим программам обучения: общая хирургия в них изложена с топографической анатомией. Так как англоязычная медицинская терминология значительно отличается от принятой в отечественной науке, приходится много информации искать используя возможности Интернета. Значительно облегчают работу мультимедийные презентации и учебные видеофильмы на английском языке, особенно при чтении лекций. При написании учебной истории болезни, преподавателю приходится «работать» переводчиком при общении этих студентов с больными так, как не все студенты в достаточной мере владеют языком.

Для работы с иностранными студентами кафедра выделяет наиболее опытных преподавателей. Знакомство начинается с выяснения исходного уровня подготовки по теоретическим дисциплинам за первые курсы, студентам предлагаются методические рекомендации к изучению общей хирургии, пособие по переливанию крови и кровезаменителей, методические рекомендации по методике обследования больных и написанию истории болезни. Все методические материалы составлены в соответствии с требованиями действующей методической системы, разработанной и внедренной в ДонНМУ ранее методическим кабинетом и республиканской лабораторией по педагогике на базе университета. Все методические рекомендации и пособия по переливанию крови составлены таким образом, что они же обеспечивают управление внеаудиторной самоподготовкой к практическим занятиям.

Касаюсь преподавания гемотрансфузиологии иностранным студентам, мы встретили определенные трудности интеграционного порядка. К государственным экзаменам студенты во многом забывали преподаваемый материал и вызвали нарекания ГЭК в адрес кафедры. В связи с этим, совместно с цикловой комиссией внесены некоторые коррективы в преподавание переливания крови и плазмозамещающих растворов. Поскольку гемотрансфузия – врачебная операция, добиваться освоения этого навыка у каждого студента нельзя. ЦМК и руководством заведующими хирургическими кафедрами принято решение о преподавании гемотрансфузиологии на кафедре общей хирургии на уровне «знать» со стремлением на IV-VI курсах на уровне «уметь». Студенты обязаны изучить все теоретические предпосылки темы, знать антигенную структуру крови, системы крови, номенк-

латуры системы АВО, показания к переливанию крови, ее функции в организме реципиента, пробы на совместимость, возможные реакции и осложнения, по возможности принять участие в проведении гемотрансфузии, особенно в условиях летней производственной практики. Такие же решения приняты в отношении преподавания раздела «Раны», в частности, что касается первичной и вторичной хирургической обработки ран. К сожалению при внедрении кредитно-модульной системы производственная практика проводится в течении семестра, что значительно снизило ее эффективность.

Кафедрой разработан перечень практических навыков, подлежащих усвоению в процессе изучения курса общей хирургии, на каждом практическом занятии. Он состоит из четырех разделов: навыки по уходу и наблюдению за хирургическим больным, сестринские манипуляции, оказание неотложной помощи и клиническая работа с больным, которая заканчивается написанием истории болезни курируемого больного. По наиболее трудоемким темам введены итоговые занятия, например, переливание крови и кровезаменителей, воспалительные заболевания. Объем преподавания обеспечивает выполнение программы утвержденной Минздравом. Отработка пропущенных занятий осуществляется в обязательном порядке, в это же время студенты могут получить консультации у дежурного преподавателя. Методические разработки практических занятий включают в себя актуальность изучаемой темы, цели общие и конкретные темы занятия и исходного уровня, задачи исходного уровня и по изучаемой теме, перечень необходимой литературы, теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности, алгоритмы практических навыков, краткие методические указания к работе студентов, технологическую карту и тесты итогового контроля текущего занятия. Такое построение методразработок позволяет не только обеспечить объем изучаемого материала, методику изучения, но и осуществлять со стороны студентов контроль за качеством работы самого преподавателя. Учитывая не очень высокую мотивацию к обучению у значительной части иностранных студентов, кафедра считает обязательным посещение всех лекций с обязательной отработкой пропущенных путем собеседования и написания реферата на тему лекции.

Среди мероприятий, направленных на повышение мотивации к изучению мы пропагандируем участие в работе НСО, работу в операционной: в каждом семестре студенты минимум два раза работают в операционной. Все клинические занятия проводятся посредством курации больных с привлечением их к работе с больным в перевязочной, эндоскопических кабинетах и других подразделениях клиники.

По нашему мнению необходим обмен опытом,

методическими и учебными материалами между кафедрами общей хирургии различных вузов.

На наш взгляд целесообразно проведение семинаров на базе опорной кафедры.

Реферат

ДЕЯКІ ПИТАННЯ ПІДГОТОВКИ ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ

Гюльмамедов Ф.І., Білозерцев О.М., Ликов В.О., Полунін Г.Є., Гюльмамедов П.Ф.

Ключові слова – викладання іноземним студентам.

Нами накопичений багатий досвід що до підготовки лікарів для зарубіжних країн. Основними проблемами залишаються мовний бар'єр і недостатній загальноосвітній рівень частини студентів, низька мотивація. Труднощі навчання іноземних студентів на англійській мові обумовлені відсутністю оригінальної спеціальної літератури і невідповідністю програми навчання. Надаємо велику увагу створенню мультимедійних презентацій і учбових відеофільмів. Важливим аспектом є забезпечення методичним матеріалом. Необхідний обмін досвідом, методичними і учбовими матеріалами між кафедрами різних вузів.

Summary

SOME QUESTIONS REGARDING FOREIGN STUDENTS' TRAINING

Gyulmamedov F.I., Belozertsev A.M., Lykov V.A., Polunin G.E., Gyulmamedov P.F.

Key words: teaching, foreign students.

We have a large experience of the medical personnel training for foreign countries. Basic problems include linguistic barrier and insufficient general educational level of some students, their low motivation. Difficulties in foreign students' training in English are determined by the absence of the English-language special literature and disparity of the training programs. We pay much attention to creation of multimedia presentations and educational cinemas. Providing by methodical material is an important aspect. An exchange is needed by experience, methodical and educational materials between the departments of various medical educational institutions.

УДК 378.18.6:617-089(07.04)

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ З ДОГЛЯДОМ ЗА ХВОРИМИ ЗА КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЮ СИСТЕМОЮ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

Желіба М.Д., Гумінський Ю.Й., Ошовський І.Н., Бурковський М.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

В роботі приведені результати аналізу першого досвіду організації навчального процесу за кредитно-модульною системою при вивченні дисципліни „Загальна хірургія з доглядом за хворими” та обговорюються причини, що ускладнюють її впровадження.

Ключові слова: загальна хірургія, кредитно-модульна система, недоліки.

Впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу на клінічних кафедрах у ВНМУ ім. М.І.Пирогова почалося у весняному семестрі 2006-2007 навчального року з проходження практики по догляду за хворими, а у 2007-2008 р. – з вивчення предмету загальної хірургії. Цьому передувала значна підготовча робота, до складу якої входило створення нової типової програми дисципліни „Загальна хірургія з доглядом за хворими і оперативна хірургія з топографічною анатомією”, яка підлягала триразовій переробці протягом трьох років у зв'язку з невизначеністю назви дисципліни та його об'єму в кредитах ECTS, забезпечення методологічної бази, що полягало у створенні методичних розробок практичних занять, адаптованих до модульної системи, банку тестів й ситуаційних задач для поточного, проміжного та підсумкового усного, письмового і комп'ютерного оцінювання теоретичних знань, та переліку практичних навичок, якими повинен оволодіти студент під час практичних занять та проходження практики з догляду за хворими на 2 курсі і сестринської – на 3 курсі.

Впровадження практики по догляду за хірургічними хворими в IV семестрі 2 курсу, сестринської практики в VI семестрі 3 курсу як самостійного виду повсякденної навчальної

діяльності в рамках обов'язкових 28 годин аудиторної роботи по циклах на тиждень з одночасним вивченням програми „Загальної хірургії” в V-VI семестрах 3 курсу створили не зовсім сприятливі умови для повноцінного опанування теоретичними знаннями і практичними навичками, передбаченими програмою. Одночасний прихід студентів практично трьох курсів у весняному семестрі створив значні проблеми на кафедрі, пов'язані з розміщенням студентів в учбових кімнатах, які і до цього були в обмеженій кількості, розподілом груп між викладацьким складом (практично не вистачало фізичних осіб) і перевантаженням хірургічних відділень студентами, що викликало у адміністрації лікарень негативну реакцію. Для того, щоб хоч в деякій мірі зняти це навантаження, на нашу думку, необхідно звернутися до ЦМК МОЗ України з проханням, якщо це можливо, зробити ротацію проходження практики 2 курсу з IV на III семестр.

Типова програма по догляду за хворими передбачає 150 год. (12 год. лекційних, 68 год. практичних, 70 год. СРС) і розподілена на 3 модулі: „Догляд за терапевтичними хворими”, „Догляд за хірургічними хворими” і „Догляд за хворими дітьми”. На проходження практики догляду за хірургічними хворими відведено 56

годин: лекцій – 4 години, практичних занять – 24 і СРС – 28 годин. Для проходження сестринської практики з хірургії виділяється 26 годин практичних занять і 13 годин СРС. На вивчення дисципліни „Загальна хірургія” передбачено 180 год., з них 30 годин лекцій, 80 – практичних занять, 70 – СРС. Тематика розділена на 2 основні модулі і 7 змістових. Перший модуль містить 4 змістових модулі, що відповідає 20 практичним заняттям. Другий модуль складається із 3 змістових модулів і 16 практичних занять. Для складання кінцевого модульного контролю відводиться 2 заняття (4 години).

Згідно з робочою програмою складені методичні розробки для студентів українською, російською та англійською мовами, які в себе включають цілі, задачі, теоретичне підґрунтя, 10 ситуаційних задач з відповідями, а також окремо на стенд вивішуються методичні вказівки до кожного практичного заняття.

На прикладі проходження практики з догляду за хірургічними хворими ми хочемо поділитися досвідом, як у нас проводиться оцінювання успішності за кредитно-модульною системою.

На основі типової програми нами розроблена робоча програма з тематикою лекцій і практичних занять у вигляді трьох змістових модулів, які включають у себе 13 практичних занять, а також оціночні бали, які відповідають традиційним оцінкам: „відмінно” – 3 бали, „добре” – 2 бали, „задовільно” – 1 бал, „незадовільно” – 0 балів. При умові 100% опитування на кожному практичному занятті за весь навчальний процес студент може набрати 200 балів, з них 120 балів – поточна успішність і 80 – кінцевий модульний контроль. Максимум балів, що може набрати студент по догляду за хірургічними хворими – це кількість практичних занять (13), помножена на 3 бали, що складає 39 і відповідає оцінці „відмінно”. Мінімальна кількість балів при подібному розрахунку – 13, що відповідає оцінці „задовільно”. До кінцевого модульного контролю допускаються студенти, які не мають жодного невідпрацьованого пропуску практичного заняття або лекції. Максимальна сума балів, яку студент може отримати за поточний контроль складається з балів, отриманих за три модулі (хірургія, терапія, педіатрія) плюс 3 бали за індивідуальну роботу і дорівнює 120 балам.

Підсумковий модульний контроль включає 30 тестів, 3 ситуаційні задачі, 2 теоретичні питання і 3 практичні навички. Тести і ситуаційні задачі потребують письмової відповіді. Усе це оцінюється у балах. Сума балів з трьох предметів не повинна перевищувати 80. Якщо студент не набрав 50 балів, то він вважається як такий, що не склав модуль і йому дозволяється перездати його протягом наступного тижня згідно графіка кафедри і один раз з дозволу деканату. Якщо і на цей раз студент не склав

модуль, він може бути відрахований або залишений на повторний курс.

Тепер взагалі щодо викладання предмету у рамках кредитно-модульної системи організації навчального процесу.

Дисципліна „Загальна хірургія з доглядом за хворими” разом із пропедевтикою внутрішніх і дитячих хвороб є інтегруючою дисципліною між теоретичними і клінічними кафедрами, закладає у студентів основи навичок догляду і спілкування з хворими, поведінки у клініці, медичної деонтології та клінічного мислення. Важливою складовою у вивченні цих предметів є принцип – „Роби як я!”, тобто візуалізація прийомів фізикальних, лабораторних та інструментальних методів обстеження, діагностики і лікування. Програма з загальної хірургії включає і цілу низку теоретичних розділів, які не вивчаються на інших кафедрах, але без опанування яких не можливе подальше засвоєння інших хірургічних дисциплін. Таким чином, „Загальна хірургія з доглядом за хворими” є базовою клінічною дисципліною і потребує достатньої кількості аудиторних годин. Але що ми маємо на сьогоднішній день? Якщо до впровадження кредитно-модульної системи відводилося 297 годин, то нині лише 180, з них на аудиторну роботу – 110 (30 год. лекційних і 80 практичних) та 70 годин СРС (майже 40%). В майбутньому планується довести обсяг СРС до 60% від усього програмного матеріалу. Відповідно до цього на кафедрах повинні бути створені необхідні умови: приміщення для позааудиторної роботи з відповідним сучасним устаткуванням, комп’ютерною і аудіо-, відеотехнікою, з вільним доступом до Інтернету, набором навчальних фільмів, фантомами, муляжами, фондом учбової літератури на паперових і електронних носіях. Самостійна робота студентів проходить під контролем викладача, особливо при відпрацюванні практичних навичок з участю хворого. Написання реферату також потребує перевірки викладачем і оцінювання у балах. Самостійна робота студента передбачає також участь в науково-дослідній роботі кафедри. В той же час позааудиторна робота із студентами викладачеві не зараховується у педагогічне навантаження.

А тепер давайте оцінимо наші можливості для реалізації у повній мірі вимог кредитно-модульної системи організації навчального процесу на клінічних кафедрах в умовах сучасної реалії.

Скорочення ліжкового фонду хірургічних відділень загального профілю, зменшило кількість хворих у стаціонарах, а відміна літньої практики призвела до збільшення одночасного перебування студентів на клінічній кафедрі майже у тричі. Таке перенавантаження студентами значно впливає на санітарно-гігієнічний стан стаціонару, маніпуляційної,

перев'язочної, операційної, призводить до того, що хворі відмовляються працювати із студентами, особливо під час оволодіння практичними навичками обстеження хірургічного хворого і при виконанні лікувальних маніпуляцій. Більше того, лівова частка сучасної діагностичної і лікувальної техніки зосереджена в комерційних структурах, куди доступ студентів і викладачів обмежений, або й зовсім заборонений.

Ключовим моментом покращення навчального процесу вважається індивідуальна робота з студентом. Як це можна реалізувати, якщо педагогічне навантаження викладача складає 850-900 аудиторних годин при співвідношенні викладач / студент – 1 / 12-15? Зменшення співвідношення кількості студентів до викладача згідно європейських стандартів (1 / 5) призведе до збільшення кількості учбових кімнат і викладачів майже у два рази, а відповідно й фінансування.

Велике скупчення студентів на одній клінічній базі при проходженні практики з одночасним вивченням базового предмету не кращим чином впливає на якість засвоєння практичних навичок.

Порівняльний аналіз успішності студентів 3 курсу з „Загальної хірургії” показав, що при традиційній системі навчального процесу до іспиту було не допущено 40 студентів, з них 10 вітчизняних і 30 іноземних, а при кредитно-модульній системі – 90 (30 вітчизняних, 60

іноземних). При традиційній системі кількість студентів, які отримали оцінку „5” було 91, „4” – 233, „3” – 128, „2” – 19. При кредитно-модульній системі ці оцінки за п'ятибальною шкалою склали: „5” – 43, „4” – 210, „3” – 236, „2” – 38. Погіршення результатів підсумкового контролю успішності студентів при кредитно-модульній системі можна пояснити тим, що у процесі навчання студенти не повторюють пройдений матеріал і практично йдуть на здавання підсумкового модуля без підготовки. При традиційній системі студенти мали звільнений від занять час і можливість одержати консультацію для підготовки до іспиту, а завідувач кафедри мав можливість виявити недоліки у теоретичній та практичній підготовці студента. Оцінювання знань було комісійним.

Підводячи підсумки нашого короткого досвіду викладання дисципліни „Загальна хірургія з доглядом за хворими” ми можемо сказати (це тільки наша думка), що перехід на кредитно-модульну систему організації навчального процесу на клінічних кафедрах при існуючому їх організаційному і матеріально-технічному забезпеченні (що тісно пов'язано з фінансуванням) не має суттєвої переваги над традиційною. Ми не схильні підтримати ідею про доцільність збільшення кількості годин на самостійну роботу студентів у обсязі 60% при вивченні клінічних дисциплін, особливо пропедевтичних.

Реферат

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ С УХОДОМ ЗА БОЛЬНЫМИ ПО КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

Желиба Н.Д., Гуминский Ю.И., Ошовский И.Н., Бурковский Н.И.

Ключевые слова: общая хирургия, кредитно-модульная система, недостатки.

В работе приведены результаты анализа первого опыта организации учебного процесса по кредитно-модульной системе при изучении дисциплины „Общая хирургия с уходом за больными” и обсуждаются причины, затрудняющие ее введение.

Summary

ANALYSIS OF THE FIRST EXPERIENCE IN ORGANIZATION OF EDUCATIONAL PROCESS ACCORDING TO ECTS DURING THE STUDY OF THE „GENERAL SURGERY WITH THE PATIENTS' CARE” SUBJECT.

Zheliba N.D., Guminskiy Yu.I., Oshovskiy I.N., Burkovskiy N.I.

Keywords: general surgery, ECTS, disadvantages.

The work showed the results of analysis of the first experience in organization of training according to ECTS during the study of the „General surgery and the patients' care” and failures in ECTS introducing.

УДК 616.35: 378.1

ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ НА КАФЕДРІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ УКРАЇНСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ АКАДЕМІЇ В УМОВАХ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЇ СИСТЕМИ НАВЧАННЯ: ДОСВІД І ПРОБЛЕМИ

Зубаха А.Б., Лігоненко О.В., Білаш С.М., Чорна І.О., Стороженко О.В., Шумейко І.А., Дігтяр І.І.

Вищий державний начальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

Стаття присвячена актуальній проблемі освіти в сучасній медицині, викладанню клінічних дисциплін. Основне значення в цьому питанні приділяється практичному заняттю, системному підходу для засвоєння теоретичного матеріалу й придбання практичних навичок.

Ключові слова: навчальний процес, кредитно – модульна система

У вищому державному навчальному закладі України «Українська медична стоматологічна академія» КМСН (кредитно-модульна система навчання) упроваджена на 1-4 курсах медичного факультету і передбачає організацію освіти на основі навчальних планів та програм 2005 і 2007 року, що є уніфікованими для всіх медичних вузів України і наближені до аналогічних за змістом європейських програм

Для впровадження кредитно-модульної системи навчання в академії розроблені і створені:

- «Положення про кредитно-модульну систему організації навчального процесу»;
- Навчально-методичне супроводження підготовки фахівців за кредитно-модульною системою організації навчального процесу:
 - навчальні плани підготовки фахівців з врахуванням вимог ECTS;
 - програми навчальних дисциплін з урахуванням особливостей кредитно-модульної системи організації навчального процесу;
 - інформаційно-дидактичне забезпечення всіх елементів навчального плану;
 - документація обліку та оцінювання навчальних досягнень студентів згідно з рекомендаціями МОЗ України;
 - інформаційні пакети за напрямками підготовки;
 - індивідуальні навчальні плани студентів;
 - систему внутрішнього моніторингу якості підготовки фахівців.
- Організовано проведення постійно діючих семінарів для викладачів та студентів з питань реалізації кредитно-модульної системи організації навчального процесу.
- Забезпечено більш ширше використання сучасних інтерактивних технологій навчання поряд з традиційними формами організації навчального процесу, що спрямовано на досягнення майбутніми фахівцями компетентності та адаптації до нових вимог ринку праці.
- Забезпечено об'єктивний діяльнісно - орієнтований контроль навчальних досягнень студентів і якості підготовки фахівців (наказ МОН України від

31.07.1998 р. за № 285).

- Налагоджуються нові моделі та форми співпраці з вітчизняними та зарубіжними вищими навчальними закладами з метою сприяння мобільності студентів, викладачів, наукових працівників.

Переваги запровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу:

1. Підвищення мотивації до навчання внаслідок:
 - зростання впливу поточної успішності на кінцевий результат;
 - 100 % оцінювання студентів на кожному занятті;
 - застосування рейтингової системи оцінювання.
2. Рівномірне емоційно-психологічне навантаження на студентів упродовж семестру (відсутність сесій).
3. Введення кредитно-модульної системи організації навчального процесу.
4. Приведення у відповідність до європейських вимог кількості та назв дисциплін (2002 р. – 76, 2007 – 60 дисциплін).
5. Зменшення тижневого аудиторного навантаження до 27-29 год.
6. Більш ефективна система державної атестації студентів.

Проблеми запровадження КМСН: зменшення обсягу тижневого аудиторного навантаження не привело до повноцінної компенсації самостійною роботою; недостатнє матеріальне забезпечення організації самостійної позааудиторної роботи студентів (оснащення фантомами, муляжами, віртуальними засобами тощо).

З метою оптимізації та уніфікації складання та перескладання підсумкових модульних контролів (ПМК) пропонується складання та перескладання ПМК проводити одночасно в лекційних аудиторіях для усього курсу згідно графіка та положення «Про складання та перескладання підсумкових модульних контролів»

Що не влаштовує у старій моделі складання ПМК:

1. Нашарування декількох ПМК в один день відображалось негативно і студенти відповідно готувались до одного ПМК коли

інший складався на незадовільну оцінку;

- Єдиної методики проведення ПМК бути не може, але намагання частково уніфікувати його складання повинно бути;
- Особливе занепокоєння викликали студенти другого курсу, які вперше приходять в клініку для проходження виробничої практики в осінньому семестрі і навчаються за кредитно-модульною системою, яка кардинально відрізняється від шкільної системи навчання, а адаптація до нової форми організації навчального процесу серед студентів другого курсу проходить досить повільно враховуючи деякі суб'єктивні та об'єктивні чинники;
- Ранжування успішності за ECTS проходило досить тривалий період і студенти досить тривалий час не могли знати свій середній бал за семестр після конвертації у традиційні оцінки. Особливо це стосувалось студентів бюджетної форми навчання у зв'язку з призначенням стипендії.
- Вивчаючи фундаментальні дисципліни, які є складовою частиною ліцензійного, інтегрованого іспиту «Крок-2», не завжди кафедри використовують тестові завдання з баз даних «Крок-2» в наслідок чого студенти набирають бал який є нижчим за національний показник.
- Іноколи виникали ситуації у об'єктивності оцінюванні ПМК, студенти звертались з апеляціями і виникали ситуації в яких об'єктивно розібратися не було можливо у наслідок відсутності письмової роботи.

Експериментально був проведений ПМК за даною методикою з загальної хірургії колектив кафедри, студенти були задоволені новою методикою і висловили доцільність у її запровадженні.

Провівши аналіз ми дійшли висновку про доцільність складання, перескладання ПМК письмово, одномоментно, чітко затвердженого

графіку. Це на наш погляд частково усуне ті негативні моменти які викладені вище.

Завдання кафедр, що проводять навчання на 3-му курсі:

- Визначити на кафедрах необхідний мінімум знань і практичних навичок для опанування їх студентами при вивченні певних дисциплін з урахуванням змісту типових програм, складених у відповідності з ОПП та ОКХ;
- розпочати постійну роботу зі студентами 4-курсу щодо розв'язання тестових питань формату «Крок-2» без спричинення шкоди роботі з пацієнтами, але ми не повинні вважати тестові завдання, як єдину форму стандартизованого контролю.
- Використовування тестування в навчанні повинно сприяти підвищенню організації і якості навчального процесу. Між тим, надмірне захоплення цією формою контролю без осмислення різних його аспектів може дати протилежний результат.

Висновок.

Завдяки досягнень останніх років освітні процеси, які відбуваються у Європі, набули більш конкретного характеру, що відповідає сучасним реаліям розвитку країн Європейської спілки та її громадян. Отже, на нашу думку, зростає розуміння усе більшої частини політичного й академічного світу у потребі встановлення якісно тісних зв'язків у всій Європі, яка розвивається у формуванні й зміцненні її інтелектуального, культурного, соціального та науково-технічного потенціалу.

Література.

- Система управління якістю медичної освіти в Україні: монографія / І.Є. Булах, О.П. Волосовець, Ю.В. Вороненко та ін..- Д. «АРТ-ПРЕС», 2003, 212 с.
- Shkolnik A.A. First global conference on medical education // Journal of American Medical Association. -1994. – V.274. – P. 504-505.
- Kay R. Our American education system // Clinical Paediatric.-1994.-V. 8 № 9.- P. 548-555.

Реферат.

ОРГАНИЗАЦИЯ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА НА КАФЕДРЕ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ УКРАИНСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКАДЕМИИ В УСЛОВИЯХ КРЕДИТНО – МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ОБУЧЕНИЯ

Зубаха А.Б., Лигоненко А.В., Билаш С.М., Черная И.А., Стороженко А.В., Шумейко И.А., Дигтар И.И.

Ключевые слова: учебный процесс, кредитно – модульная система

Статья посвящена актуальной проблеме образования в современной медицине, преподаванию клинических дисциплин. Основное значение в этом вопросе уделяется практическому занятию и системному подходу для усвоения теоретического материала и приобретение практических навыков.

Summary.

ORGANIZATION OF EDUCATIONAL PROCESS ON THE DEPARTMENT OF GENERAL SURGERY OF UKRAINIAN MEDICAL STOMATOLOGYCAL ACADEMY ACCORDING TO ECTS.

Zubacha A.B., Ligonenko A.V., Bolash S.M., Cherna I.A., Storogenko A.V., Shumejko I.A., Digtar I.I.

Keywords: educational process, credit-module system

The article focuses on the urgent problems of current medical education and the instructions on clinical subjects. Much attention is paid to the practical training and the systemic approach in mastering theoretical materials and acquiring practical skills.

УДК 617: 378.147

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ НА КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Кабанова Н.В., Христуленко А.А., Шаповалова Ю.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Вхождение в Европейское образовательное пространство требует формирования системы образования, приближенной к общеевропейской. Это делает актуальным разработку совершенно новых подходов к преподаванию. Многопрофильность специальности: анестезиология, интенсивная помощь, медицина катастроф, неотложная медицина, стремительное ее развитие ускорило внедрение оригинальных инновационных технологий диагностики и лечения практически во все специальности. Основным направлением обучения в медицинской клинике стала интеграция медицинской информации с применением всех современных медицинских достижений, которыми располагает базовое лечебное учреждение. Студенты имеют возможность участвовать в любом этапе лечения пациента в клинике и осваивать универсальные методы анестезии, коррекции нарушений гомеостаза. Такая методика преподавания позволяет приобщать студентов к искусству диагностики и лечения, формировать клиническое мышление, осваивать навыки комплексной дифференциальной диагностики, формулировки клинического диагноза, определения объема дополнительных исследований и точной количественной информации, лечебной тактики у конкретного пациента, готовности к принятию самостоятельных ответственных решений.

Ключевые слова: медицинская клиника, анестезиология, преподавание, хирургические болезни.

Введение.

Вхождение в Европейское образовательное пространство требует формирования системы образования, приближенной к общеевропейской [1,2,3]. Это делает актуальным адаптацию образовательных программ к правилам европейского рынка труда, обеспечение независимости процесса обучения от процедуры оценки качества подготовки, разработку совершенно новых подходов к преподаванию [4,5,6]. Очевидно, новое время требует перехода к инновационному образованию, то есть к формированию у будущих врачей клинического мышления, способности создавать принципиально новые технологии, а не только их усваивать в процессе обучения [7,8,9].

Цель исследования - повышение качества медицинского образования в медицинском вузе с помощью обоснованного внедрения новых форм обучения и информационных технологий в учебный процесс.

Материал и методы.

В методическом арсенале кафедры находятся диагностические и лечебные алгоритмы, карты ориентировочных основ действий, клинические ситуационные задачи для обучения анестезиологии и реаниматологии, методические рекомендации и пособия. В клинике внедрена унификация учебной документации, позволяющая оптимально расширить материал, совершенствовать методическую помощь, как студенту, так и преподавателю, применять дополнительные источники информации. Кафедра оснащена необходимыми учебными пособиями для освоения практических навыков по оказанию неотложной помощи при травмах, заболеваниях, отравлениях, а также для проведения необходимых процедур по уходу за больными и новорожденными. С помощью муляжей, фантомов студенты отрабатывают приемы оказания неотложной помощи при утоплении, поражении электрическим током, совершенствуют технику искус-

ственной вентиляции легких и непрямого массажа сердца.

Результаты и их обсуждение.

Многопрофильность специальности (сегодня выделяют четыре главных раздела медицины критических состояний: анестезиологию, интенсивную помощь, медицину катастроф, неотложную медицину, включая скорую и неотложную помощь), стремительное ее развитие ускорило внедрение оригинальных инновационных технологий диагностики и лечения практически во все специальности [10,11]. Медицина критических состояний является признанным разделом здравоохранения, оставаясь экстратерриториальной и междисциплинарной. Это делает необходимым производственное сотрудничество со смежными специалистами с целью выработки единого взгляда на сущность патологического процесса, тактику диагностики и лечения критических состояний различного генеза, разработку стратегии восстановления личности пациентов в посткритическом периоде.

Такой принцип положен в работу кафедры хирургических болезней Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького, в состав которой входит курс анестезиологии и реаниматологии. Одной из основных проблем, встретившихся нам, была не только величина информационного массива, но и приверженность клинической направленности преподавания. Основным направлением обучения в медицинской клинике стала интеграция медицинской информации с применением всех современных медицинских достижений, которыми располагает базовое лечебное учреждение, в состав которого входят хирургическое отделение, отделение общей реанимации и инфекционной реанимации для взрослых и детей. Это позволяет разбирать темы занятий, включая вопросы общей и частной хирургии, анестезиологии и реаниматологии, неотложной медицины. Преподавание в медицинской клинике, состоящей из

двух смежных кафедр (хирургических болезней и анестезиологии и реаниматологии) на базе многопрофильной больницы с применением ее лечебно-диагностического потенциала, позволяет студентам участвовать на всех этапах диагностики и лечения пациента, поступившего в клинику, например с патологией печени, начиная от этиологии (воспалительные, вирусные, токсические повреждения паренхимы, протекающие с явлениями холестаза, обусловленные критическими состояниями, травмой, операциями, сепсисом), определения степени нарушения ее функций (синтетическая, секреторная, детоксикационная, иммунологическая) вследствие синдромов цитолиза, холестаза, интоксикации, иммунно-воспалительного, синтетической недостаточности, геморрагического, церебральной недостаточности, уровня поражения (синусоиды, гепатоциты, каналулы, триады), уровня нарушения функций печени (синдром Бадда-Киари, метаболические дефекты, холестаз, опухоли), их стадии, дифференциального диагноза, заканчивая комплексом консервативной терапии, методами замещения функции печени, оперативной коррекции, определением показаний к ортостатической трансплантации.

То есть студенты имеют возможность участвовать в любом этапе лечения пациента в клинике, осваивать методы общей и регионарной анестезии, коррекции нарушений гомеостаза. К последним относят поддержание кровообращения и дыхания (в том числе и сердечно-легочная реанимация), обезболивание, коррекцию объема циркулирующей крови, водных разделов, белкового и кислотно-основного баланса, различные виды детоксикации (сорбцию, гемодиализ, гемодиализацию, плазмоцитаферез, форсированный диурез, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови), иммунокоррекцию, гипербарическую оксигенацию, фармакокоррекцию на фоне функционального, клеточного и метаболического мониторинга.

Такая методика преподавания позволяет, контактируя с пациентами в различных лечебно-диагностических подразделениях больницы, приобщать студентов к искусству диагностики и лечения, формировать клиническое мышление, осваивать навыки комплексной дифференциальной диагностики, формулировки клинического диагноза, определения объема дополнительных исследований и точной количественной информации, лечебной тактики у конкретного пациента, готовности к принятию самостоятельных ответственных решений.

Выполнение этого принципа определяет объем конкретных задач на всех этапах лечения пациента, обеспечивая преемственность в лечении в условиях дефицита времени, возможность консультации более опытным специалистом, широкого обмена профессиональным опытом, сокращает разрыв между научными исследованиями и практическим их внедрением,

уменьшает не востребованность знаний в практическом здравоохранении, являясь, в том числе, и средством содружества врачей.

Оптимальной реализации такого методологического подхода служат также лекционный курс и самостоятельная работа студентов, проведение проблемно-ориентированных дискуссий. Кроме того, он позволяет рационально распределить время занятия, комбинировать формы и методы обучения, улучшить этапный контроль знаний студентов, уметь применять конкретный фактический материал по специальности.

Выводы.

Повышение качества подготовки врача в соответствии с общеевропейскими требованиями мы видим в организации учебного процесса с предсмотрением жесткой связи между дисциплинами, проведением идеи этапности клинического преподавания. Это возможно в медицинской клинике, в которой основной формой занятий был бы всесторонний разбор пациентов. Только в процессе таких разборов возможно формирование клинического мышления будущего врача, его теоретическое и клиническое интегрированное обучение, усвоение таких навыков как постановка клинического диагноза с обоснованием патогенетических и патофизиологических особенностей возникновения и клинических проявлений неотложных ситуаций, комплекса диагностического подтверждения, путей коррекции с помощью современных инновационных технологий. Клинические обходы, консультации, разборы должны сопровождать учебный процесс. Такая методика не требует радикального пересмотра действующих учебных планов.

Литература

1. Пионова Р.С. Педагогика высшей школы: учебное пособие.- М.: Университетское.- 2002.-256с.
2. Плаский С.И. Болонский процесс.// Знание. Понимание. Умение.-2005.-№3.-С.204-206.
3. Иванова В.И. Реализация Болонских идей в России: нормативные противоречия.// Знание. Понимание. Умение.-2005.-№3.-С.70-74.
4. Долина О.А., Жданов Г.Г. Преподавание анестезиологии и реаниматологии в медицинских вузах - настоящее и будущее.// Тезисы докладов седьмого Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- Санкт-Петербург.-2000.- С.77.
5. Шифрин Г.А., Горенштейн М.А. Стратегія підготовки інтернів – анестезіологів.// Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.-2007.- №3(Д).- С. 192-193.
6. Крафт Т.М., Аптон П.М. (1997). Ключевые вопросы и темы в анестезиологии.- М.: Медицина.-1997.- С. 476 .
7. Андреев А.А. (1999). Диалектические основы дистанционного обучения. - М.: РАО.-1999.-С. 121.
8. Мусалатов Х.А. Организация медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях.// Медицинская помощь.-1998.-№3.-С.38-43.
9. Буравцов В.И., Прохоров Г.Г. Тестовый контроль в оценке профессиональной подготовки врачей по хирургии.//Вестник хирургии им.И.И.Грекова.-1997.- Т.156, №3.-С.86-89.
10. Зильбер А.П. (2006). Этюды критической медицины.- М.: МЕДпресс - информ.-2006.- 586 с.
11. Мороз В.В. Реаниматология - настоящее и будущее.//Общая реаниматология.-2005.-Т.1, №1-С.6-8.

Реферат.

ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ НА КАФЕДРІ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ

Кабанова Н.В., Христуленко А.О., Шаповалова Ю.О.

Ключові слова: медична клініка, анестезіологія, викладання, хірургічні хвороби

Входження у Європейський освітній простір вимагає формування системи освіти, яка наближена до загальноєвропейської. Це робить актуальною розробку абсолютно нових підходів до викладання. Багатопрофільність спеціальності: анестезіологія, інтенсивна допомога, медицина катастроф, невідкладна медицина, стрімкий її розвиток прискорило впровадження оригінальних інноваційних технологій діагностики і лікування практично у всі спеціальності. Основним напрямом викладання в медичній клініці стала інтеграція медичної інформації із застосуванням всіх сучасних медичних досягнень, які має в своєму розпорядженні базова лікувальна установа. Студенти мають можливість брати участь в будь-якому етапі лікування пацієнта в клініці, освоювати універсальні методи анестезії, корекції порушень гомеостазу. Така методика викладання дозволяє залучати студентів до мистецтва діагностики і лікування, формувати клінічне мислення, освоювати навички комплексної диференціальної діагностики, формулювання клінічного діагнозу, визначення об'єму додаткових досліджень і точної кількісної інформації, лікувальної тактики у конкретного пацієнта, готовності до ухвалення самостійних відповідальних рішень.

Summary

THE PECULIARITIES IN TRAINING AT THE CHAIR OF SURGICAL DISEASES

Kabanova N. V. , Khristulenko A. A., Shapovalova Y. A.

Keyword: medical clinic, anesthesiology, teaching, surgical diseases.

Integration into the European educational space demands the creation of the education system similar to the all-European one. It determines the actuality of absolutely new approaches in training. Versatility in specialties as anesthesiology, intensive care, urgent medicine, and their rapid development has accelerated the introduction of original innovative technologies of diagnostics and treatment practically in all the branches of medicines. Integration of the medical information with application of all modern medical achievements which the base medical institution has at its disposal is the basic direction of medical training. Students have the possibility to participate in any stage of patient's treatment at the clinic and to master universal methods of anaesthesia, methods of correction of homeostasis impairment. Such technique of training allows to involve students into diagnostics and treatment, to promote their clinical thinking, to master skills of complex differential diagnostics, scoping of additional researches and the exact quantitative information, medical tactics as for a particular patient, readiness to make independent critical decisions.

УДК 614.254.3:616

ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ІНОЗЕМНИМ СТУДЕНТАМ З АНГЛОМОВНОЮ ФОРМОЮ НАВЧАННЯ

Каніковський О.Є., Павлик І.В., Рауцкіс В.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м.Вінниця

Навчальний матеріал для іноземних студентів англomовної форми навчання має базуватися на міжнародних консенсусах та клінічних рекомендаціях. Роль викладача при клінічному огляді хворих полягає в моделюванні та постановці правильного клінічного мислення студента направлено на швидку постановку діагнозу та раціональне ефективне використання допоміжних методів обстеження. Перевагою іноземних студентів які навчаються саме в нашій країні є те що, вони мають можливість прямого доступу до хворого який лікується на той момент в клініці.

Ключові слова: студенти англomовної форми навчання.

Нагальною потребою вищої медичної школи сьогодення є підготовка висококваліфікованих лікарів, професійні знання, досвід та практичні навички яких будуть конкурентоспроможними на світовому ринку праці. Прогрес в наданні хірургічної допомоги в останній час настільки змінюється, що викладання матеріалу студентам стає неможливим без презентації найсучасніших методів діагностики та лікування за допомогою програмного комп'ютерного забезпечення.

Проведення практичного заняття проходить в декілька етапів. На початку заняття проводиться тестовий контроль. Тестовий контроль практично орієнтований з варіантами відповідей направленими на ефективні моделі поведінки студента в конкретній клінічній ситуації. Зокрема, коли завдання студентам подавались у вигляді реальних випадків з практики лікаря-хірурга і вимагали від них цілеспрямованих дій. Навчальний матеріал, на основі якого

розроблені тести, базується на міжнародних консенсусах та клінічних рекомендаціях, саме тих які майбутній лікар, при поверненні до дому, буде використовувати у своїй повсякденній клінічній практиці. Це дуже важливо так як при поверненні до дому кожний іноземний студент має підтвердити в своїй країні отримані у нашому університеті знання. Таким чином, з одного боку це життєво необхідно для опанування іноземним студентом необхідного рівня високої якості знань, з іншого – підтримання високого рейтингу університету на міжнародному рівні.

Окрім того, протягом останніх років на нашій кафедрі як навчальний матеріал широко використовуємо «Протоколи лікування та профілактики» Міністерства Охорони Здоров'я України. Такий підхід до викладання забезпечує відповідність навчального матеріалу останнім сучасним досягненням практичної хірургії. Дані

протоколи враховують методичні рекомендації та нормативні вимоги МОЗ України, щодо лікування конкретної нозологічної одиниці на сучасному етапі і, таким чином, надолужують інформаційні пробіли, які можуть мати місце в зв'язку з термінами останнього видання підручників. Також слід відмітити, що протоколи для студентів є своєрідним алгоритмом, стандартом практичної діяльності - орієнтовною схемою дій студента при конкретному хірургічному захворюванні залежно від клінічної форми та перебігу. Це дозволяє підвищити рівень керованості процесом навчання іноземних студентів, що в значній мірі гарантує програмно-цільову раціональність їх навчально-пізнавальної діяльності та оптимізує шляхи оволодіння необхідним мінімумом професійних знань та умінь.

Однак, перед студентом постійно акцентується увага на тому, що практична діяльність майбутнього лікаря вимагає не сліпого копіювання рекомендованих схем, а індивідуалізації лікування з врахуванням особливостей перебігу захворювання, реакції хворого на лікування і зрештою його особливості. Далеко не всі проблеми хворого можливо вирішити за допомогою протокольного лікування – тому велике значення продовжує відігравати індивідуальний клінічний досвід, який майбутній лікар починає здобувати ще будучи студентом.

Під час обговорення з майбутніми лікарями підходів щодо раціонального використання медичних препаратів для лікування тієї чи іншої патології дотримуємося принципу використання наукової медичної інформації найвищого рівня доказовості (рандомізованих контрольованих випробувань, когортних та інших досліджень, що узагальнюються у клінічних рекомендаціях). Поява великої кількості фармацевтичних препаратів на ринку вимагає системного проникнення доказової медицини в алгоритм прийняття рішення студентом, а згодом спеціалістом. Наголошення на тому, що без переконливих переваг того чи іншого засобу порівняно з існуючими аналогами препарат не може бути використаний для лікування хворих, є домінуючим.

На наступній частині практичного заняття проводимо розбір тестів, одночасно розбираючи незрозумілі аспекти клінічної теми. З нашої точки зору така частина заняття надзвичайно важлива так як зберігається традиційна для університету форма викладання предмету – пряма співбесіда викладача з студентом. Тут кожний студент своїми знаннями може покращити свою оцінку за теоретичну частину заняття.

Клінічна частина заняття проводиться біля ліжка хворого. Негативним моментом даної частини заняття є відсутність мовного контакту студента з пацієнтом. Однак, він повністю

компенсується теоретичною відповіддю студентів, які викладають ймовірні скарги, анамнез пацієнта характерні для наявної у хворого патології. Задача викладача звернути увагу на особливості перебігу захворювання у конкретного пацієнта, а також демонстрація фізикального обстеження хворого з максимальною участю студентів в її проведенні, а також виконанні перев'язок, маніпуляцій які входять до переліку практичних навичок, якими повинен оволодіти студент. Перевагою іноземних студентів які навчаються саме в нашій країні є те що, вони мають можливість прямого доступу до хворого який лікується на той момент в клініці. В інших країнах така можливість обмежена.

Надзвичайно важливим є демонстрація, за допомогою комп'ютерного забезпечення, проведених досліджень пацієнта, який напередодні оглядався фізикально. В цьому напрямку колектив клініки проводить щоденну кропітку роботу по збиранню клінічного навчального матеріалу на мультимедійних засобах. Спочатку студентам демонструється перелік проведених досліджень куруємого пацієнта, а в подальшому презентується наявний інший клінічний мультимедійний матеріал який стосується теми заняття. Дана частина заняття дозволяє визначити глибину клінічного мислення студента, так як він демонструє не тільки знання заданої теми, а також своє клінічне мислення та логіку.

В кінці пари проводиться оцінювання знань студентів, які складаються з чотирьох складових: оцінка за тести – базова оцінка, яка може бути покращена або навпаки понижена в процесі обговорення матеріалу а також практичної частини заняття.

Висновки.

Таким чином:

- Навчальний матеріал для іноземних студентів англomовної форми навчання має базуватися на міжнародних консенсусах та клінічних рекомендаціях, саме тих які майбутній лікар при поверненні на батьківщину буде використовувати у своїй повсякденній клінічній практиці.
- Роль викладача при клінічному огляді хворих заключається не тільки в допомозі спілкування іноземного студента з хворими а в моделюванні та постановці правильного клінічного мислення студента направлено на швидку постановку діагнозу та раціональне ефективне використання допоміжних методів обстеження. Проведення повного фізикального обстеження хворого власноруч студентом
- Оволодіння практичними навичками іноземного студента має певну послідовність, а саме глибоке оволодіння теоретичним матеріалом, широке використання відео- та

фотоматеріалу для демонстрації виконання процедури, асистування студента з

виконання певних етапів під час виконання лікарської процедури.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ИНОСТРАННЫМ СТУДЕНТАМ АНГЛОЯЗЫЧНОЙ ФОРМЫ ОБУЧЕНИЯ
Каниковский О.Е., Павлик И.В., Рауцкис В.А.

Ключевые слова: студенты англоязычной формы обучения.

Учебный материал для иностранных студентов англоязычной формы обучения должен базироваться на международных консенсусах и клинических рекомендациях. Роль преподавателя при клиническом обзоре больных заключается в моделировании и постановке правильного клинического мышления студента направленного на быструю постановку диагноза и рациональное эффективное использование вспомогательных методов обследования. Преимуществом иностранных студентов которые учатся именно в нашей стране имеется то что, они имеют возможность прямого доступа к больному который лечится на тот момент в клинике.

Summary

FEATURES OF GENERAL SURGERY TRAINING OF ENGLISH-SPEAKING FOREIGN STUDENTS

Kanikovskiy O.E., Pavlyk I.V., Rauckis V.A.

Keywords: English-speaking students, training.

Educational material for the foreign English-speaking students should be based on international consensus and clinical recommendations. The role of an instructor during the clinical examination of patients consists in the design and raising of correct clinical thought of student directed on the rapid reaching of a diagnosis and the rational effective use of auxiliary methods of inspection. The advantage of foreign students trained in our country consists in their chances to have a direct access to the patients are being treated in the clinics.

УДК 617.541 - 089.002.05 : 378.180. 6 + 614.23 (075.5)

НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ В МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Колкин Я.Г., Хацко В.В., Высоцкий А.Г., Дудин А.М., Греджев Ф.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Применение компьютерных технологий расширяет возможности познания нового материала и его понимания. Компьютерные пособия позволяют использовать графическую, звуковую и видеоинформацию в обучении нового поколения врачей. Преимуществом компьютерных технологий является возможность группового или индивидуального подключения к сети Internet для получения или передачи видеоматериалов. Внедрение современных методов обучения будет способствовать улучшению качества подготовки студентов и молодых врачей.

Ключевые слова: компьютерные технологии, электронный учебник.

Сегодня в Украине делается все возможное для внедрения принципов Болонского процесса. Вопросы реформирования высшего образования отражены в Указе Президента Украины от 14.09.2000 г. "О Программе интеграции Украины в Европейский Союз", в соответствующих распоряжениях Кабинета Министров, в решениях Министерства образования и науки Украины. Сотрудничество с ведущими университетами Европы дало возможность ввести общие учебные программы, новые принципы управления вузами, подготовить современные учебники, наработать подходы к взаимному признанию документов об образовании [4, 3]. В 1999 году Европа провозгласила о реформировании своей системы подготовки специалистов, о новой стратегической цели своего образования с абсолютно конкретными задачами, сроками их выполнения и прогнозируемыми результатами. Старая классическая система или ныне существующая модель уже никого не удовлетворяла. Поэтому, была обозначена стратегическая цель развития : повысить конкурентоспособность европейской высшей школы. Давно известно, что страна, которая не имеет прогрессивной системы образо-

вания, способной подготовить высококвалифицированные кадры, отвечающие своему времени, обречены на отставание в развитии современных технологий, а значит неизбежно проигрывает в мировом политическом соперничестве. [3, 2]. В 1999 году была подписана Декларация о системе высшего образования Европы, ныне известная как «Болонский процесс». Это свод разработанных установок и позиций, которые предполагают образование единого европейского образовательного и научного пространства, единых критериев и стандартов в масштабах континента. В настоящее время Украина стремится стать его участником.

Одной из целей Болонского процесса является разработка единой системы зачетных единиц (система ECTS), которая позволит : обеспечить мобильность студентов, преподавателей и специалистов; гарантировать качество образования и дать возможность конкурировать в любой стране; расширить европейский простор высшего образования.

Общей тенденцией является значительное увеличение (50% и более) самостоятельной работы студента под контролем преподавателя. Студент должен хорошо знать основы дисцип-

лины, в частности, торакальной хирургии и самостоятельно решать множество задач : уметь самостоятельно получить сведения при обследовании больного, составить план обследования, проанализировать его и на основе проведенного анализа назначить не просто лечение, а то лечение, которое соответствовало бы требованиям единой Европейской системы.

Тактические задачи развития медицинского образования предполагают не только введение нового учебного плана, но и кадровое, материально-техническое, методическое обеспечение всего процесса, сопровождающегося использованием новых информационных технологий, что в целом предполагает повышение мотивации студентов к обучению [3, 2, 1].

При этом сама мотивация при этом представляет центральную проблему психологии личности и психологии обучения, имеет своей функцией побуждение и направление деятельности и является результатом анализа и оценки альтернатив, выбора и принятия решений. Не секрет, что компьютеры буквально «ворвались» в наше общество, при чем наибольший интерес и потребность овладения компьютерной техникой наблюдается у самой динамичной части молодежи среди студентов. Естественно, что использование компьютерных технологий должно вызывать больший интерес к предмету, так как само по себе расширяет возможности познания нового материала и его понимание.

Наиболее перспективными в обучении в торакальной хирургии являются «компьютерные учебники», позволяющие максимально использовать графическую, звуковую и видеoinформацию в обучении нового поколения врачей. Медицинские вузы и медицинские факультеты университетов Украины пока неизмеримо уступают аналогичным подготовительным центрам Запада по внедрению компьютерных образовательных программ, мультимедийных программ на CD-дисках.

«Компьютерные учебники» имеют ряд принципиальных отличий от традиционных учебников, поэтому, весьма важно придерживаться определенных требований к программному обеспечению: применимость на различных платформах; обучение в режиме on-line; простота использования в сочетании с мощными функциями; интерактивная помощь в обучении; оперативность переключения с одного изучаемого раздела на другой; поддержка индивидуальной и коллективной форм обучения; удобный просмотр иерархии изучаемых объектов; возможность оптимизации последовательности изучаемых разделов.

Таким образом, преимущества компьютерного учебника заключаются в возможности использования для обучения торакальной хирургии помимо текстовой, еще и видео - аудио информации. Учебник должен иметь простой, понятный интерфейс и удобную схему функционирования,

что позволяет получить высокопрофессиональное справочное пособие, пригодное как для индивидуального, так и коллективного пользования в библиотеках, методических центрах и специализированных аудиториях.

Содержание издания по торакальной хирургии должно соответствовать классическому стилю изложения, принятому в отечественной учебной литературе. Необходимо выделять такие разделы, как история, этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение и т.д. Все указанные части представляются тщательно подобранным иллюстративным видеоматериалом, содержащим большой объем информации. Это выгодно отличает издание от соответствующих глав современных учебников по хирургическим болезням, где в качестве носителя информации выбрана бумага. В то же время такой большой объем информации - легко воспринимается обучающимися, что связано с возможностями мультимедийного издания.

Издание должно содержать тестовую программу и ситуационные задачи, позволяющие обучающимся самостоятельно контролировать процесс овладения материалом. Тесты и задачи должны отличаться максимальной точностью и конкретностью формулировок. Безусловно, применение мультимедийных электронных учебников не в состоянии заменить то, что может и должен получить обучающийся на практических занятиях у постели больного, в перевязочной, операционной и пр.

Другим важным преимуществом компьютерных технологий является возможность подключения к сети Internet для получения или передачи видеоматериалов. С помощью этой системы доступными становятся контакты в режимах on-line и off-line с любыми учебными заведениями мира, участие в научных симпозиумах, семинарах и наблюдение за ходом оперативных вмешательств в ведущих зарубежных клиниках. Для консультаций в удаленных и труднодоступных районах может использоваться телемедицина, где для получения оперативных материалов в течение нескольких минут может быть использован Internet . Единственным условием для этого является наличие устойчивой системы связи и наличие современного компьютера.

Накопленный опыт применения телекоммуникаций в различных сферах образования показал, что этот вид информационных технологий позволяет : организовать совместные исследовательские работы студентов, врачей, преподавателей, научных работников из различных межрегиональных или межгосударственных вузов, научных и учебных центров; обеспечивать оперативную консультационную помощь широкому кругу обучаемых с привлечением самых авторитетных специалистов; проводить консилиумы;

создавать сети дистанционного обучения студентов, повышения квалификации работников

практического здравоохранения; оперативно обмениваться информацией, идеями, планами по интересующим вопросам и темами совместных проектов; формулировать у партнеров (студентов, преподавателей и др.) коммуникативные навыки и культуру общения; прививать навыки подлинно исследовательской деятельности, добывать и обрабатывать информацию с помощью самых современных компьютерных технологий; создавать подлинную профессиональную, в том числе и иноязычную языковую среду, формулируя потребность в изучении иностранных языков; способствовать культурному, гуманитарному развитию студентов и врачей [2, 3].

Телевидение, электронная почта, видео, видеодиски, компьютерная графика предоставляют возможность получения образной информации, которая усиливается лучше, чем текстовая. Современные студенты и врачи должны интегрировать вербальную и графическую информацию, звук и анимацию, демонстрировать свое понимание идей, теорий, а не только их механически запоминать.

Именно поэтому, как нам кажется, применение новейших информационно-компьютерных технологий в изучении торакальной хирургии является весьма полезным и перспективным, поскольку в своей специфике медицинской дисциплины включают в себя большое число практических навыков, помимо теоретических аспектов, которые могут быть приобретены лишь в результате работы в клинике или лаборатории.

Таким образом, современные информационно-компьютерные технологии позволяют обеспечить процесс обучения торакальной хирургии

необходимым материалом; доступ к отечественным и зарубежным электронным библиотекам; дистанционную форму обучения; обратную связь между преподавателем и студентом. Внедрение современных методов обучения в освоении торакальной хирургии дает возможность гармонично соединить практическую работу обучающихся с высоким уровнем усвоения теоретических программ, что, несомненно, будет способствовать улучшению качества подготовки студентов и молодых врачей, конкурентоспособных во всех странах без исключения. Для достижения конечной цели Болонского процесса – построения единого пространства образования – недостаточно формального внедрения его принципов. Нужны прозрачные и понятные всем методологии контроля качества образования. Образование в Украине можно и нужно сделать рентабельным, высокоэффективным и конкурентоспособным, что является требованием времени и реальных потребностей нашего общества.

Литература

1. Каминский И.В., Ильченко Ф.Н. Компьютерные технологии и современные методы визуализации в преподавании курса факультетской хирургии // Вестник неотл. и восстанов. медицины. - 2004. - Т. 5, № 2. - С. 383 - 384.
2. Перцов В.И., Гриценко С.Н. Использование компьютерных технологий для подготовки и повышения квалификации студентов и врачей // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. - 2004. - № 2 - дод. - С. 236 - 237.
3. Петракова С.Б. Болонський процес в Україні // Тезиси докладов I Всеукраїнської науч.-практ. конф., "Соціально-психологічні, педагогічні, фізичні, юридичні та медичні проблеми підготовки фахівців в сучасних умовах", 6 - 8.09.2006 г. - Горлівка: університет "Україна", 2006. - С. 41 - 45.
4. Підаєв А.В., Передерій В.Г. Болонський процес в Європі. - Одеса : Одес. держ. мед. ун-т. - 2004. - 190 с.

Реферат.

НОВІ ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ВИВЧЕННІ ТОРАКАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ У МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ.

Колкін Я.Г., Хацько В.В., Висоцький А.Г., Дудін О.М., Греджев Ф.А.

Ключові слова: комп'ютерні технології, електронний підручник.

Застосування комп'ютерних технологій розширює можливості пізнання нового матеріалу і його розуміння. Комп'ютерні посібники дозволяють використовувати графічну, звукову і відеоінформацію в навчанні нового покоління лікарів. Перевагою комп'ютерних технологій є можливість групового або індивідуального підключення до мережі Internet для одержання або передачі відеоматеріалів. Впровадження сучасних методів навчання буде сприяти поліпшенню якості підготовки студентів і молодих лікарів.

Summary .

NEW INFORMATIONAL TECHNOLOGIES IN THORACAL SURGERY TRAINING AT MEDICAL UNIVERSITY

Kolkin Y.G., Khatsko V.V., Visotsky A.G., Dudin A.M., Gredzev F.A.

Key words : computer technologies, the electronic tutorial.

The use of computer technologies expands the opportunities to come to know more. Computer tutorials allow using graphic, sound and video information in training the new generation of doctors. Advantage of computer technologies is the opportunity in connection to Internet for transmitting and receiving of video data. Introduction of up-to-date methods of training will promote improvement of quality in preparation of students and young doctors.

УДК 617-989 : 378.147:061.3 (450.421)

ЗНАЧЕННЯ ВІДНОВЛЕННЯ У СТУДЕНТІВ ЗНАНЬ З ФУНДАМЕНТАЛЬНИХ ДИСЦИПЛІН У ВИВЧЕННІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ З ПОЗИЦІЙ БОЛОНСЬКОЇ ДЕКЛАРАЦІЇ

Крижанівський Я.Й., Кульбака В.С., Меллін В.М., Коваленко О.М., Галига Т.М.

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

У статті проаналізовані результати тестового контролю знань з базових дисциплін 595-ти студентів VII семестру. Регулярне відновлення знань з фундаментальних дисциплін, належна мотивація до навчання сприяють успішному опануванню студентами навчальної програми загальної хірургії відповідно до вимог Болонської декларації.

Ключові слова: Болонська декларація, відновлення знань, фундаментальні дисципліни, загальна хірургія.

Вступ.

Відповідно до вимог Болонської декларації перед вищою медичною школою поставлене завдання здійснити на додипломному етапі підготовку лікаря широкого профілю на принципах доказової медицини [2,3].

Система навчального процесу при вивченні загальної хірургії в Національному медичному університеті ім. О.О.Богомольця (НМУ) традиційно базується на знаннях, отриманих на фундаментальних класичних кафедрах: нормальної анатомії людини, нормальної фізіології, гістології з ембріологією, мікробіології, вірусології, біохімії, патологічної фізіології та патологічної анатомії і інш.

Для досягнення максимального ефекту від вивчення медичних дисциплін, в тому числі загальної хірургії, необхідно, щоб студенти не тільки отримували основи теоретичних знань, але і активно використовували їх при вивченні клінічних дисциплін, знайомилися з новітніми досягненнями з тематики предмета. [1,4].

Мета роботи. На основі аналізу результатів виживання знань з фундаментальних дисциплін у студентів третього курсу розпрацювати інноваційні та удосконалити класичні методики для поліпшення ефективності вивчення загальної хірургії.

Матеріали та методи.

Під час вивчення практично всіх тем і питань загальної хірургії необхідні знання, набуті на фундаментальних кафедрах – інтеграція по вертикалі і горизонталі.

При вивченні питань кровотечі та крововтрати важливими є знання будови артерій, вен, капілярів, величини об'єму циркулюючої крові, показників Ht, Hb, кількості еритроцитів, щільності крові. Застереження студентів про небезпеку паренхіматозних кровотеч пов'язану з тим, що судини паренхіматозних органів фіксовані до строми органа і не спадаються, має пробудити потребу повертатися до гістології та анатомії під час вивчення клінічних дисциплін. Набуті знання на фундаментальних кафедрах необхідні під час опанування методів зупинки кровотечі: перетискання судин на протязі, накладання джгута з урахуванням топографії судин, нервів.

Відомо, що часто кровотеча зупиняється самостійно. Студенти можуть скористатися знаннями з фізіології, біохімії про участь в гемостазі стінки кровоносної судини, плазмових факторів згортання крові і тромбоцитів, еритроцитів, лейкоцитів.

Ефективним у лікуванні після гострої кровотечі є переливання препаратів крові. Необхідні знання про групи крові, резус-належності, антигени, антитіла, цоліклони, про консервацію та стабілізацію крові. Для попередження ускладнень під час і після гемотрансфузії необхідно проведення проб на групову, резусну та біологічну сумісність.

Для опанування загального знеболення потрібні знання будови ротоглотки, трахеї, бронхів, легень, функції нервової, серцево-судинної, дихальної систем, газообміну і фармакологічних препаратів для наркозу. При опануванні питань місцевого знеболювання при виконанні епідуральної та спинномозкової анестезії, міжреберної, вагосимпатичної та паранефральної блокад необхідні знання з анатомії хребта, топографічної анатомії нервів, нервових сплетінь шиї, грудей, живота, нервів кінцівок.

При вивченні вивихів та переломів кісток, розуміння репаративної регенерації потрібні знання з анатомії, гістології кісток, суглобів.

Знання отримані студентами на фундаментальних кафедрах комплексно застосовуються під час вивчення ран, розуміння стадійності, фазовості загоювання і лікування ран.

При вивченні патогенезу травматичного шоку необхідні знання гемодинаміки, нейрогуморальних, регуляторних механізмів, ролі мікро циркуляції, метаболізму і внутрішньоклітинних розладів та імунних факторів.

Патоморфологія опікової хвороби ґрунтується на знаннях гістології і нормальної фізіології покровів, розуміння розладів обмінних процесів, їх регуляторних нейроендокринних механізмів, значенні ендотоксикозу.

Другий змістовний модуль з загальної хірургії об'єднує теми присвячені гострій та хронічній хірургічній інфекції, специфічній та неспецифічній інфекціям, загальним питанням

онкології.

Гострі гнійні захворювання шкірних покривів, підшкірної клітковини, кисті, вивчення септичних ускладнень вимагають знань анатомо-фізіологічних структур, пейзажу мікрофлори, патоморфозів, імунологічних процесів, антибіотикотерапії і засобів детоксикації.

Під час демонстрації хворих сепсисом у Республіканському центрі сепсису звертаємо увагу студентів на клінічні прояви і дані лабораторного і апаратного досліджень. Результати цих досліджень можна аналізувати і приймати рішення на основі базисних знань з гістології, біохімії, патологічної анатомії, патологічної фізіології, медичної біології, медичної фізики, фармакології і загальної хірургії.

Загальну хірургію з повною мірою можна вважати також фундаментальною дисципліною при вивченні всіх дисциплін хірургічного профілю.

На першому занятті з загальної хірургії традиційно проводимо контроль знань з базових дисциплін. Для цього складені 90 тестових завдань, які розділені на 6 варіантів і охоплюють основні теми фундаментальних дисциплін (анатомії людини, гістології, цитології, ембріології, нормальної фізіології, медичної біології, біохімії, мікробіології, вірусології та медичної генетики), знання яких має важливе значення для вивчення предмета і оволодіння практичними навичками.

Проаналізовано відповіді на тестові завдання з базових знань 320-ти студентів медичного факультету № 1 і 275-ти студентів медичного факультету № 4 НМУ на початку сьомого семестру 2007-2008 та 2008-2009 навчальних років. Результати і аналіз цих досліджень лягли в основу даної роботи.

Результати та їх обговорення.

Аналіз відповідей на тестові завдання з базових дисциплін показав, що біля 80% студентів медичних факультетів № 1 та № 4 НМУ мали на початку сьомого семестру порівняно низький рівень знань з анатомії людини, гістології, цитології, ембріології, нормальної фізіології, біохімії, мікробіології. Тільки п'ята частина із охоплених дослідженням студентів отримали за виконання тестових завдань з теоретичних предметів четвірки і трійки. Більша частина студентів отримали незадовільні оцінки.

Проблемними питаннями були: м'язова система різних ділянок тіла, анатомія серцево-судинної системи, жовчовивідних протоків, кисті, стопи, гістологія шкіри, очеревини, вен, артерій, загальний аналіз крові, життєвий об'єм легень, склад шлункового соку, ферменти підшлункової залози, система зсідання крові, патогенез травматичного шоку, сепсису, основні константи гомеостазу, цикл Кребса і інш.

Результати тестового контролю базових знань

засвідчили недостатнє виживання знань з теоретичних дисциплін, набутих студентами на першому і другому курсах. Адже 95% студентів успішно і своєчасно склали підсумкові модулі із фундаментальних дисциплін.

Місула І.Р., Федорців О.Е. (2007) стверджують, що студенти до часу вивчення клінічних дисциплін забувають знання з фундаментальних предметів. У Тернопільському державному медичному університеті працюють за системою освіти, прийнятою у Віденському медичному університеті, яка передбачає введення клінічних дисциплін вже з перших курсів навчання з метою поєднання в часі, а також єдності теорії і практики впродовж усього навчального процесу.

Маючи більш як п'ятдесятирічний досвід роботи в медичному вузі і враховуючи століттям перевірену ефективність отримання знань з фундаментальних медичних наук на молодших курсах, які були і будуть базою для опанування клінічних дисциплін, ми не розділяємо радикальні зміни в навчальному процесі. Крім того, недавні випускники шкіл мають бути адаптовані до відвідування клінік і в психологічному плані.

Досягнення мети поставленої в роботі реалізуємо як під час лекцій так і на практичних заняттях. Лекційний матеріал подається в дохідливій формі в мультимедійному оформленні. У всіх без винятку лекціях наведена коротка інформація із фундаментальних дисциплін, яка має відношення до теми предмета.

До тестових завдань всіх тем модулів, в тому числі і підсумкових, включені питання з базових дисциплін.

Теоретичні питання з різних фундаментальних предметів є темою індивідуальних робіт і рефератів, які студенти коротко доповідають в групах.

Важливо на початку вивчення клінічних дисциплін продемонструвати студентам доцільність систематичного відновлення знань з фундаментальних дисциплін.

Таким чином, регулярне відновлення знань з фундаментальних дисциплін, належна мотивація до навчання сприяють успішному опануванню студентами навчальної програми загальної хірургії, оволодінню практичними навичками у відповідності до вимог Болонської декларації.

Література

1. Врублевська С.Б.; Vrublevskaja S. Інноваційні процеси в системі освіти // Медична освіта.-2007.-№1-с.43-45.
2. Москаленко В.Ф., Яворівський О.П., Остапчук Л.І.; Moskalenko V., Javorovsky A., Ostapjuk L. Досягнення, проблемні питання і шляхи удосконалення кредитно-модульної системи організації навчального процесу.// Медична освіта.-2008.-2.-с.60-63.
3. Мисула І.Р., Федорців О.Е.; Misula I., Fedortziv. Про впровадження у навчальний процес ліній практичних навичок (матрикулів).// Медична освіта.-2007.-№1-2.-с.30-32.

4. Голубенко О., Морозова Т.; Golubenko O., Morosova T. До проблеми оновлення стандартів вищої освіти в контексті

Болонських реформ.// Вища школа.-2006.- №5-6.-с.10-18.

Реферат.

ЗНАЧЕНИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ ЗНАНИЙ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН В ОБУЧЕНИИ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ С ПОЗИЦИЙ БОЛОНСКОЙ ДЕКЛАРАЦИИ

Крыжановский Я.И., Кульбака В.С., Меллин В.М., Коваленко О.Н., Галыга Т.Н.

Ключевые слова: Болонская декларация, восстановление знаний, фундаментальные дисциплины, общая хирургия.

В статье проанализированы результаты тестового контроля знаний базовых дисциплин 595-ти студентов VII семестра. Регулярное восстановление знаний фундаментальных дисциплин, должная мотивация в учебе способствует успешному освоению студентами учебной программы общей хирургии в соответствии с требованиями Болонской декларации.

Summary.

THE ROLE OF BASIC SCIENCES FOR THE STUDENTS STUDYING GENERAL SURGERY ACCORDING TO BOLOGNA DECLARATION

Krizhanovsky Ya., Kulbaka V., Mellin V., Kovalenko O., Galiga T.

Key words: Bologna declaration, basic sciences, general surgery.

This article presents the analyses of the tests of basic sciences among 595 students studying at VII semester. Regular refreshment of theoretical subjects, their proper motivation contributes to successful assimilation of training programme on general surgery according to the requirements of Bologna declaration.

УДК 616.-083.98:378.126

ПЕРСПЕКТИВЫ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ОРДИНАТОРОВ ПО МЕДИЦИНЕ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Курапов Е.П., Ворхлик М.И., Минина К.З., Килимниченко О.И., Христуленко А.А., Демина Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Разработка компьютерных технологий, мультимедийных обучающих программ, видеоматериалов по методам оказания медицинской помощи при критических состояниях в значительной степени должно заинтересовать ординаторов всех специальностей к изучению медицины чрезвычайных ситуаций и критических состояний. Адекватная медицинская помощь приведет к снижению летальности, числа осложнений среди населения и повышению экономического благосостояния Украины и сохранение трудоспособности населения.

Ключевые слова: медицинское обучение, компьютерные технологии, знания-умения.

На основании предложенных рекомендаций Болонского процесса в концепции объединения Европейского образования с 2003г. в Донецком национальном медицинском университете в обучение студентов, получающих высшее медицинское образование, внедряются некоторые аспекты предложенных рекомендаций. В 2009-2010 учебном году на кафедры Донецкого национального медицинского университета, занимающиеся обучением студентов в ординатуре, придут студенты-ординаторы, обучение которых будет проводиться с использованием многих рекомендаций Болонского процесса. На кафедре хирургических болезней стоматологического факультета, анестезиологии и реаниматологии обучение ординаторов смежных специальностей проводится по циклу анестезиологии, включающей в основном вопросы неотложной медицинской помощи пострадавшим и больным на догоспитальном и госпитальном этапе в режиме программ помощи медицины чрезвычайных ситуаций (МЧС). Поэтому перед профессорско-преподавательским составом кафедры ставятся вопросы по разработке и внедрению в обучающую программу образования в концепции рекомендаций Болонского процесса новых методологически обучающих технологических

приемов, предназначенных для повышения желания к получению знаний и практических навыков студентами-ординаторами, и в дальнейшем врачами-интернами.

Студенты-ординаторы, к шестому курсу обучения, уже должны четко представлять себе дальнейшую трудовую деятельность по выбранной специальности и овладеть знаниями и навыками по диагностике, оказанию помощи при развитии многих критических состояний, как и в работе по их будущей специальности, так и в любых внегоспитальных ситуациях. Разработка и создание компьютерных обучающих программ, технологий, ситуационных задач, видеоматериалов по проведению некоторых методик и приемов в оказании помощи при критических состояниях и т.п. в значительной степени должно заинтересовать ординаторов смежных специальностей к изучению, наряду с общемедицинскими предметами, медицины чрезвычайных ситуаций и критических состояний. Системы компьютерного тестирования получают широкое распространение в связи с необходимостью дополнительного этапа контроля знаний для определения необходимых требований к выпускникам медицинских высших учебных заведений. Эти предложения находятся в стадии согласо-

вания [1]. Имитационные мультимедийные обучающие программы, представляют собой виртуальные симуляторы диагностических и лечебных мероприятий при предлагаемых ситуационных задачах и могут использоваться на этапах обучения практическим навыкам. Это наиболее сложные системы обучения с возможностью обратной связи, позволяющей анализировать действия обучаемого и помочь ему найти верное решение, проконтролировать его знания и дать рекомендации по усвоению изучаемого материала. В обучении возможно моделирование клинических ситуаций и их изменения в зависимости от действий обучаемого [2].

Предлагаемые знания-умения позволяют повысить уровень не только врачебной подготовки выпускников Донецкого национального медицинского университета, но и повысят качество и результаты оказания неотложной медицинской помощи, как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения больных, находящихся в критических состояниях. Адекватная медицинская помощь приведет к снижению летальности среди населения и повышению экономического благосостояния Украины, за счет сохраняемой трудоспособности населения.

Материалы

На кафедре хирургических болезней стоматологического факультета, анестезиологии и реаниматологии студенты изучают общие подходы к дифференциальной диагностике и методике лечения часто встречающихся неотложных состояний в медицинской практике. Поэтому ключевым моментом преподавания неотложной медицинской помощи пострадавшим и больным, находящимся в критических состояниях студентам-ординаторам является прививание им знаний и навыков в ориентации по выявлению симптомов и синдромов, характеризующих возникновение критических состояний, первичную диагностику и тактику лечения этих осложнений у данной категории больных и пострадавших. Формирование уже у студентов врачебного мышления специалиста любого профиля, не возможно без изучения и понимания основных этиологических факторов и патогенетических механизмов развития и течения большинства нозологических заболеваний и ситуаций, осложнившихся развитием критического состояния. Необходимо на основе компьютерных технологий, имитаций ситуационных задач обучить студентов ординаторов знаниям и практическим навыкам по определению нозологий, особенностям первичной диагностики и оказанию неотложной медицинской помощи и профилактике возможных осложнений, которые могут приводить к возникновению критического состояния.

Результаты и их обсуждение

Исходя из вышесказанного, преподавателями кафедры формируются общие и конкретные це-

ли семинарско - практических занятий для студентов-ординаторов.

Общая: Уметь диагностировать развитие критических состояний и определять тактику первичной медицинской помощи больным и пострадавшим,

как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах.

Конкретные цели:

- уметь выделять этиологический фактор, симптомы и синдромы критического состояния у пострадавших и больных,
- уметь констатировать развитие клинической смерти и провести комплекс реанимационных мероприятий для сохранения и восстановления жизнедеятельности пострадавшего или больного,
- уметь провести сбор анамнеза при возможности, провести и интерпретировать полученные данные объективного исследования у больных, находящихся в критическом состоянии,
- уметь составить план необходимых лабораторных и инструментальных методов исследования при критическом состоянии,
- уметь поставить предварительный, окончательный диагнозы,
- уметь определить тактику ведения и лечения больного в критическом состоянии, оказав неотложную медицинскую помощь и провести профилактику возможных постреанимационных осложнений.

На догоспитальном этапе выполнение многих хирургических пособий из-за технических трудностей не возможно. Поэтому в обучающем плане оказания медицинской помощи пострадавшим и больным на догоспитальном и госпитальном этапах, обучающиеся должны освоить и овладеть знаниями-умениями по диагностике состояния развившейся клинической смерти, по оказанию первой медицинской помощи при развившейся клинической смерти. Они должны уметь и вовремя и правильно провести сердечно-лёгочно-мозговую реанимацию (СЛМР). Обучающиеся должны овладеть знаниями-умениями остановки кровотечений, иммобилизации посттравматических переломов, ушибов, профилактике гнойно-септических осложнений и методами оказания медицинской помощи больным, находящимся в коматозном состоянии и т.п.

Знания-умения лечения больных в критических состояниях необходимы как выпускникам Донецкого национального медицинского университета для решения тестовых заданий в виде Государственного экзамена «Крок-2», затем как врачам-интернам различных специальностей при сдаче Государственного профессионально-ориентированного экзамена «Крок-3» для получения диплома врача-специалиста и в профессиональной деятельности.

Выводы

Помощь преподавателей кафедры в обучении и повышении желания у студентов-ординаторов к усвоению знаний-умений в рамках рекомендаций Болонского процесса, разработка компьютерных технологий и других видов демонстрационного обучения, позволит повысить их образование. Лучшее усвоение студентами рекомендуемых знаний-умений по оказанию первой медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах повысит уровень медицинской помощи и позволит снизить

число осложнений, летальность среди больных, находящихся в критических состояниях, сохранить трудоспособность и повысить экономическое благосостояние Украины.

Литература

1. Волков Н.Ф., Волков В.Н. Обучающие компьютерные системы //Материалы международной конференции "Медицинское образование XXI века". -Витебск: ВГМУ, 2002. С. 186-187.
2. План организации учебно-методической работы ДонГМУ. – Донецк, 2004. С. 43.

Реферат

ПЕРСПЕКТИВИ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ ОРДИНАТОРІВ ПО МЕДИЦИНІ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ .

Курапов Є.П., Ворхлік М.І., Мініна К.З., Килимниченко О.І., Христуленко А.А., Деміна Т.В.

Ключові слова: медичне навчання, комп'ютерні технології, знання-вміння.

Розробка комп'ютерних технологій, мультимедійних навчальних програм, відеоматеріалів по методикам надання медичної допомоги при критичних станах в значному ступені повинно сприяти навчанню ординаторів всіх фахів медицини надзвичайних ситуацій та критичних станів. Адекватна медична допомога дозволить знизити летальність, кількість ускладнень, що знизить кошовність лікування та підвищить економічний стан України і працездатність населення.

Summary

THE PROSPECTS IN TRAINING STUDENTS AND INTERNS ON EMERGENCY MEDICINE.

Kurapov E.P., Vorhlik M.I., Minina K.Z., Kilimnichenko O.I., Khristulenko A.A., Demina T.V.

Keywords: medical training, computer technologies, knowledge-abilities.

Development of computer technologies, multimedia training programs, video data on the methods of providing medicare under the critical states should awake interest in interns of all specialties to study the urgent. Adequate medical care will result in the decline of lethality, numbers of complications among the population and increase of economic welfare of Ukraine and saving of population's capacity to work.

УДК 617-089:378.147:378.3]-057.875

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИИ СТУДЕНТАМ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Лунальцов В.И., Ягнюк А.И., Дехтярук И.А., Ворощук Р.С., Мирошниченко С.С.

Харьковский национальный медицинский университет

Статья посвящена изучению проблем внедрения кредитно-модульной системы организации учебного процесса (КМСОУП) в преподавании дисциплины хирургия. Представлен опыт внедрения КМСОУП для студентов 4 курса медицинского факультета на кафедре хирургии № 3 Харьковского национального медицинского университета. Отмечены трудности адаптации типовой учебной программы по дисциплине и намечены пути их преодоления.

Ключевые слова: хирургия, преподавание, кредитно-модульная система.

Введение.

Целью внедрения кредитно-модульной системы образовательного процесса (КМСОП) является повышение качества высшего образования специалистов и обеспечение на этой основе конкурентоспособности выпускников университета как на внутреннегосударственном рынке труда, так и в какой-либо стране мира, повышение авторитета и престижа Украинского высшего медицинского образования.

Основными положениями КМСОП являются: интеграция в европейское пространство высшего образования; соответствие стандартам европейской системы образования; создание единой системы кредитных единиц оценивания ECTS (European Credit Transfer System), в которой

кредиты выполняют как дифференциально-различительную функцию, так и функцию накопления; определение академического статуса студента не общим сроком усвоения учебной программы, а количеством набранных кредитов (которые отображают частицу усвоенной программы) и средним баллом (что характеризует качество успеваемости); ранжирование студентов по результатам успеваемости, определение индивидуального рейтинга каждого из них; учет для каждой дисциплины весомости различных видов занятий: лекций, практических, лабораторных и др.; активное участие студентов в учебном процессе; важно значение текущей работы студента и ее текущего оценивания; увеличен объем самостоятельной работы студентов; возможность учебы по индивидуальным

учебным планам; развитие международного обмена студентами и преподавателями, устранение препятствий для свободного перехода студентов в другие высшие учебные заведения (взаимное признание документов об образовании).

Цель работы. На основе собственного опыта осветить проблемы внедрения кредитно-модульной системы организации учебного процесса при изучении хирургии.

Материалы и методы.

Проанализированы собственные данные, а также рекомендации последних лет, посвященные данной тематике.

Результаты и обсуждение.

Для реализации положений КМСОУП на кафедре хирургии № 3 была использована соответствующая нормативная база, разработанная специалистами МОЗ Украины, типовая учебная программа по хирургии и инструкции учебно-методического отдела Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ).

Кредитно-модульная система организации учебного процесса – это модель организации учебного процесса, в основе которой заложено объединение модульных технологий обучения и зачетных кредитов – единиц измерения учебной нагрузки студента, необходимой для освоения содержательных модулей или блока модулей. Система подразумевает разбивку каждой дисциплины на модули и многобалльное оценивание деятельности студента за весь период учебного процесса. Согласно типовой учебной программе по хирургии, кредитно-модульная система предусматривает изучение дисциплины на 4-ом, 5-ом и 6-ом курсах медицинского университета, структурированной на модули, как логично завершенные части учебной программы. Модулем содержательно завершена часть теоретического и практического учебного материала дисциплины (раздел, тема или совокупность тем), которая предусмотрена рабочим учебным планом. Изучение каждого модуля осуществляется на лекциях, практических занятиях, семинарах, во время самостоятельной работы и консультаций и завершается итоговым модульным контролем. Самостоятельная работа предусматривает подготовку к учебным занятиям, написанию историй болезни, докладов, рефератов, дежурства, в клинике, участие в научных исследованиях и др.

Согласно учебному плану МОЗ Украины на 2008-2009 гг., для изучения хирургии на 4-ом курсе отведено 135 учебных часа (4,5 кредита). При этом 60% часов, которые отводятся на изучение дисциплины в течение учебного года, являются аудиторными, а 40% часов представляет самостоятельная работа студента.

В целом курс дисциплины хирургия состоит из 5 модулей, каждый из которых включает опре-

деленное количество содержательных модулей. Последние объединяет определенную группу тем, рассматриваемых на лекциях и практических занятиях. Так, модуль «Абдоминальная хирургия», изучаемый студентами медицинского факультета на 4-ом курсе, включает 2 содержательных модуля: «Ургентная абдоминальная хирургия» и «Хирургическая гастроэнтерология и проктология».

При оценивании учебной деятельности студента отдается преимущество стандартизированным методам, которые нуждаются в наименьшем времени непосредственного контакта преподавателя со студентом и являются более объективными: тестированию, структурированной письменной работе, структурированному контролю практических навыков, в условиях, приближенным к реальным. Тестирование на каждом практическом занятии содержит по 10 вопросов изучаемой темы. Вопросы построены в форме ситуационных задач, к каждой из которых предлагается 5 вариантов ответа, но лишь 1 является правильным.

Оценка за содержательный модуль определяется с учетом оценок ежедневного опроса теоретической и практической подготовки и компьютерного тестирования по темам, предусмотренным модулем (включая разделы самостоятельной работы).

Оценка по дисциплине является рейтинговой, то есть определяется как сумма оценок модулей дисциплины. Максимальное количество баллов, которое студент может набрать по дисциплине, составляет $R=40K$, где K - количество кредитов по дисциплине. Сумма баллов R распределяется поровну между модулями, причем в каждом модуле 60% баллов за модуль составляет текущее оценивание знаний, а 40% - итоговый модульный контроль. Количество баллов за текущий контроль в отдельном модуле распределяется поровну между практическими занятиями. На каждом занятии студент получает оценки за теоретическую подготовку и практическую работу, которые конвертируются в рейтинговые баллы. Баллы присваиваются студенту при усвоении темы; в случае отсутствия усвоения выносятся «0» баллов. Изучая дисциплину, студент получает как баллы за оценивание знаний, так и поощрительные баллы, за дополнительные виды учебной работы, определяемые кафедрой (за участие в олимпиадах, индивидуальную самостоятельную работу, доклады на конференциях, научные публикации, выполнение научно-методических разработок, создание стендов, и т.п.).

Максимальное количество текущих баллов, которое может набрать студент при изучении модуля, высчисляется путем умножения количества баллов, соответствующих оценке «5», на количество тем в модуле с добавлением баллов за индивидуальную самостоятельную работу. Минимальное количество баллов – путем умножения

количества баллов, которые отвечают оценке «3», на количество тем в модуле с добавлением баллов за индивидуальную самостоятельную работу. Баллы за индивидуальную самостоятельную работу насчитываются лишь при успешной ее защите. Студенты, которые имеют низкий рейтинговый балл, а также студенты, которые желают повысить свою рейтинговую оценку, могут это сделать в течение учебного года путем посещения дополнительных занятий.

Итоговая оценка по дисциплине включает все виды работ студента (аудиторную, самостоятельную, практические занятия, подготовку и защиту истории болезни). Экзаменационные сессии отсутствуют. Вместо экзамена после изучения каждого модуля сдается итоговый модульный контроль, состоящий из трех частей: курация больного с оформлением медицинской документации, компьютерное тестирование, которое содержит 80 вопросов, устное собеседование с преподавателем. К итоговому модульному контролю допускаются студенты, которые полностью посетили аудиторные учебные занятия и выполнили все виды работ, предусмотренные учебной программой, и при изучении модулей набрали общее количество баллов не менее 60% от минимального. Итоговый модульный контроль считается зачтенным, если студент набрал не менее 60% баллов.

Кредиты ECTS присваиваются лишь тем студентам, которые успешно окончили курс. Количество баллов, которые студент набирает по дисциплине, определяется как сумма баллов модулей дисциплины (рейтинговых оценок). Сумма полученных кредитов определяет объем проведенной студентом работы и его рейтинг.

Студенты своевременно и систематически информируются о всех полученных рейтинговых оценках и текущем значении рейтинга по дисциплине. Гласность результатов обеспечивается путем систематической распечатке рейтинговых листов. Рейтинговый лист позволяет кафедре анализировать и своевременно корректировать учебный процесс, руководить учебной деятельностью каждого студента.

Наш предварительный анализ преподавания дисциплины по принципам КМСОУП свидетельствует о большей мотивации студентов к изучению учебного материала, по сравнению со студентами ряда прошлых лет, у них появилась заинтересованность в получении лучшей оценки на каждом занятии. В целом значительно выросла активность студентов на каждом занятии.

Резюме

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВПРОВАДЖЕННЯ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ВИКЛАДАННІ ХІРУРГІЇ СТУДЕНТАМ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТА

Лупальцов В.І., Дехтярук І.А., Ягнюк А.І., Ворошук Р.С., Мірошніченко С.С.

Ключові слова: хірургія, викладання, кредитно-модульна система

Стаття присвячена дослідженню проблем впровадження кредитно-модульної системи організації учебного процесу (КМСОУП) у викладанні дисципліни хірургія. Представлено досвід впровадження КМСОУП для студентів 4 курсу медичного факультету на кафедрі хірургії № 3 Харківського національного медичного університету. Відмічені складності адаптації типової навчальної програми з дисципліни та намічені шляхи їхнього подолання.

Наблюдается повышение производственной дисциплины студентов, что отражается в уменьшении количества пропусков практических занятий и лекций по неуважительным причинам. Возросла роль самостоятельной работы студентов, студенты стали более ответственно относиться к написанию и защите истории болезни, поскольку это существенно может повлиять на их итоговую рейтинговую оценку.

Следует отметить также определенные трудности внедрения КМСОУП на кафедре хирургии № 3, которые связаны, прежде всего, с уменьшением времени, отводимого на клинический разбор больного, детальное изучение причин возникновения, особенностей хода заболевания, необходимые для формирования клинического мышления студента. Это ведет к ослаблению овладения студентами практическими навыками.

Для улучшения данной ситуации, учитывая наш первый опыт внедрения КМСОУП, планируется провести адаптацию типовой учебной программы по дисциплине хирургия с увеличением времени пребывания студента у постели больного. Это возможно осуществить за счет использования времени, отводимого на проведение тестового контроля студентов, который мы предлагаем проводить однократно на итоговом модульном контроле, а на практическом занятии разбирать типовые тестовые ситуационные задачи вместе с преподавателем. Последние следует также размещать на сайте кафедры для возможности дистанционной самоподготовки студентов к тестовой части модульного контроля.

Выводы.

Внедрение кредитно-модульной системы по принципам Болонского процесса стимулирует студентов к систематическому изучению дисциплины, поощряет их к самостоятельной работе, создает заинтересованность в получении максимальной оценки на каждом занятии. Все это позволило существенно повысить абсолютную и качественную успеваемость студентов при изучении хирургии.

Недостатками преподавания является снижение времени, отводимого на курацию больного, недостаточное количество методической литературы по дисциплине для преподавателей и студентов, а также большое количество студентов в группах (12-15). Оптимальным количеством студентов в группе для обеспечения требований КМСОУП является 6-7 человек.

Summary

FIRST EXPERIENCE OF EUROPEAN CREDIT TRANSFER SYSTEM IMPLEMENTATION IN SURGERY TRAINING FOR MEDICAL STUDENTS.

Lupaltsov V.I., Dehtyaruk I.A., Yagnyuk A.I., Voroshchuk R.S., Miroshnichenko S.S.

Keywords: surgery, training, ECTS

The article is devoted to the study of problems of European Credit Transfer System (ECTS) implementation in surgery training. The experience of ECTS implementation at the department of surgery #3 of Kharkiv National Medical University for the fourth year medical was presented. Difficulties of adaptation of the typical educational program on surgery were noted and their solutions were proposed.

УДК: 161.221.2:378.147:617

ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ЗА КРЕДИТНО-MOДУЛЬНОЮ СИСТЕМОЮ: СУЧАСНИЙ СТАН, ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ

Мунтян С.О., Кришень В.П., Баранник С.І., Задорожний В.В., Безрук Н.Г., Трофімов М.В.

Дніпропетровська державна медична академія

Попередній аналіз результатів викладання загальної хірургії за кредитно-модульною системою визначив питання, які потребують розв'язання. Вони торкаються учбово-методичного та матеріально-технічного забезпечення навчального процесу, методології викладання практичних навичок, розподілу модульного контролю рівня засвоєння практичних і теоретичних знань, збільшення загального часу навчальних годин з дисципліни.

Ключові слова: кредитно-модульна система, загальна хірургія, методика викладання.

Клінічна дисципліна «Загальна хірургія» посідає одне із провідних місць при підготовці лікаря загального профілю. Курс загальної хірургії закладає на III курсі основи вивчення студентами хірургії, дитячої хірургії, травматології й ортопедії, нейрохірургії, анестезіології й інтенсивної терапії, урології, акушерства, гінекології, тощо.

З 2007-08 навч. року в вищих медичних навчальних закладах України почате викладання загальної хірургії по Болонській системі.

Це призвело до значних змін в навчальній програмі. Відповідно до навчального плану, розробленого на принципах Європейської кредитно-трансферної системи (ECTS) і затвердженого наказом МОЗ України "Про затвердження та введення нового навчального плану підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня "Спеціаліст" кваліфікації "Лікар" у вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації України за спеціальностями "Лікувальна справа", "Педіатрія", "Медико-профілактична справа", курс загальної хірургії розрахований на викладання протягом V, VI семестрів (на III курсі). Для практичних занять на 2008-09 навч. рік було виділено 80 годин. Таким чином, загальний час практичних занять зменшено в 4 рази у порівнянні з 2005-06 навч. роком. Тривалість практичного заняття згідно типової навчальної програми з загальної хірургії МОЗ України складає 2 учбові години (80 хвилин) при збереженому чисельному складі десятків (10-12 студентів).

Для підготовки до переходу на викладання в умовах кредитно-модульної системи в 2007 році

МОЗ України видало типову програму навчальної дисципліни "Загальна хірургія" для студентів вищих медичних закладів III - IV рівнів акредитації. Матеріал дисципліни в програмі структурований у вигляді 43 тем, що, з урахуванням учбового плану, змушує викладати по дві теми за одне практичне заняття протягом майже всього навчального року. Створення нової програми навчальної дисципліни супроводжувалось скороченням часу, призначеним на викладання та засвоєння окремих тем. Це додатково посилює жорсткість вимог до учбово-методичного забезпечення щодо підготовки та проведення навчальних занять, більш чіткої орієнтації на функції, задачі майбутньої професійної діяльності. Крім того, сучасний етап медичної підготовки характеризується значним збільшенням обсягів, складності і темпів засвоєння учбового матеріалу. Зросла актуальність невирішеної ще проблеми довгострокового запам'ятовування у студентів, тим більш, що в умовах інформаційного перенавантаження рівень засвоєння учбового матеріалу значно погіршується. Вирішенню цієї проблеми може частково допомогти побудова структурно-логічних схем змісту окремих тем. Ці схеми виконують функцію скороченого, інформаційно-насиченого графічного відображення змісту теми. Але все ж таки засвоєння будь-якої теми не є вивченням таких схем та алгоритмів. Їх засвоєння, як форми довгострокового запам'ятовування учбового матеріалу, має базуватися на поширеному вивченні основної, базової та додаткової літератури.

Одним із ключових аспектів у викладанні

клінічних дисциплін є придбання студентами **професійно-технічних навичок**. У процесі підготовки медичного працівника формується виключно широкий і специфічний спектр професійних навичок. Виходячи з реальних вимог майбутньої професійної діяльності, можна визначити три найбільш вагомні групи професійних медичних навичок:

- рухові, мануальні, сенсомоторні;
- перцептивні;
- інструментально-розрахункові.

Основними етапами формування професійних навичок є:

- усвідомлення та запам'ятовування професійного алгоритму навички;
- практичний тренінг;
- досягнення стадії автоматичного виконання;
- забезпечення зберігання навички в дійовому стані шляхом постійного повторення сформованої навички.

Сполучення теоретичних знань та практичних навичок дає **професійні вміння**, які розуміються як здатність фахівця вирішувати нетипові, ускладнені професійні задачі.

Методики контролю рівня засвоєння практичних навичок на наступний час є достатньо розробленими; вони потребують на сучасному етапі покращення технічного забезпечення навчального процесу (муляжі, тощо). Однак залишається не вирішеним питання – на якому етапі викладання студенту демонструються практичні навички з наступних тем. Учбові фільми, лекції можуть лише сприяти їх якісному засвоєнню, але достатня точність їх виконання можлива лише при неодноразовій демонстрації навичок викладачем з подальшим опрацюванням їх студентами під час самостійної підготовки. Така демонстрація потребує окремої матеріально-технічної підготовки та витрат часу практичного заняття або додаткового позаучбового часу.

Аналіз плану та організаційної структури заняття з загальної хірургії свідчить, що при чисельності учбової групи в 10-12 осіб, які повинні опанувати дві теми протягом одного двогодинного практичного заняття, виконати всі його етапи можна лише формально або

частково. До того ж, кожен студент повинен пройти всі рівні контролю й отримати оцінку з кожної з двох тем. Треба також зазначити, що опитування студентів є результатом індивідуальної співбесіди, а напис тестових завдань та вирішення ситуаційних задач потребує від викладача їх перевірки, проведення підсумку оцінки рівня знань і доведення її до відома кожного студента. Все це взагалі виконується за рахунок часу заняття. Ці проблеми частково можна вирішити шляхом застосування комп'ютерних технологій навчання та контролю рівня засвоєння теоретичних знань при у умовах достатньої забезпеченості комп'ютерною технікою та програмними і методичними матеріалами (комп'ютерні класи).

Згідно вимог кредитно-модульної системи і виходячи з типової програми по загальній хірургії МОЗ України, програма дисципліни структурована як 1 модуль, засвоєння якого закінчується складанням **підсумкового модульного контролю** рівня теоретичної та практичної підготовки студентів. При відсутності сесій складання підсумкових модульних контролів з усіх дисциплін відбувається протягом останнього тижня семестру, що призводить до значного психічного і фізичного перенавантаження студентів.

Висновки

1. Слід продовжити роботу по переробці та оновленню учбово-методичного та матеріально-технічного забезпечення навчального процесу згідно умов кредитно-модульної системи.
2. Враховуючи те, що викладання різних дисциплін відбувається іноді на різних клінічних базах, а також за умов специфіки роботи клінічних кафедр, доцільно для демонстрації практичних навичок з наступних тем виділяти окремий час наприкінці кожного практичного заняття.
3. Доцільно провести розподіл модульного контролю рівня засвоєння практичних і теоретичних знань на 2 останніх заняття замість 1.
4. Загальний час практичних занять бажано збільшити в 1,5 рази.

Реферат

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ПО КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ, ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ

Мунтян С.А., Кришень В.П., Баранник С.И., Задорожний В.В., Безрук Н.Г., Трофимов Н.В.

Ключевые слова: кредитно-модульная система, общая хирургия, методика преподавания.

Предварительный анализ результатов преподавания общей хирургии по кредитно-модульной системе определил вопросы, которые нуждаются в решении. Они затрагивают учебно-методическое и материально-техническое обеспечение учебного процесса, методологию преподавания практических навыков, распределение модульного контроля уровня освоения практических и теоретических знаний, увеличение общего времени учебных часов по дисциплине.

Summary

EXPERIENCE IN TEACHING OF GENERAL SURGERY ACCORDING ECTS: MODERN STATE, PROBLEMS

Muntan S.A., Krishen V.P., Barannik S.I., Zadorognij V.V., Bezruk N.G., Trofimov N.V.

Key words: ECTS, general surgery, teaching method.

The preliminary analysis of teaching course results in ECTS determined some links that need to be solved. It concerned educational and methodical providing as well as technical supplies especially in a matter of skills tutorial control and dividing general studying hours in discipline towards to enlarge the latter. It is interesting to define module control of theoretical and practical knowledge levels and its proportion during the current course.

УДК 378.147:616-089

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ХИРУРГИИ ВРАЧАМ-ИНТЕРНАМ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ "ОБЩАЯ ПРАКТИКА - СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА".

Хилько С.С., Скоромный А.Н., Бобков О.В.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Обобщен опыт преподавания хирургии у врачей-интернов по специальности «Общая практика - семейная медицина» на кафедре хирургических болезней последипломного образования. Освещены актуальные вопросы оптимизации учебного процесса и наглядности преподавания. Рассмотрены вопросы повышения уровня усвоения теоретического материала и практических навыков.

Ключевые слова: преподавание хирургии, семейная медицина, последипломное образование.

В Украине уже более 5 лет достаточно эффективно выполняется реформирование системы охраны здоровья. Одной из неотъемлемых частей реформы является внедрение семейной медицины [1, 4-6]. Особенность работы семейного врача существенно отличается от общеизвестной участковой системы и определяется многопрофильностью, пролонгированностью наблюдения на всех этапах патологического процесса, возрастом, социальным статусом пациента, его семейным окружением. В связи с этим в преподавании хирургии врачам семейной медицины возникает необходимость освещения таких разделов медико-социальной помощи как геронтология, медико-социальный патронаж инвалидов, хронических больных, их семей, ведение пациента в ремиссии болезни с четкими критериями назначения поддерживающей, заместительной и противорецидивной терапии, вопросы паллиативной помощи, основы общей и частной реабилитологии. Отсутствие целостного комплексного изучения указанных проблем, их рассредоточение по разделам программы и фрагментарность не способствуют выработке научного и клинически обоснованного подхода к их практическому решению. Это требует от кафедральных коллективов постоянного поиска новых и совершенствования известных методических подходов к преподаванию хирургии врачам по специальности "Общая практика - семейная медицина" [4].

Материалы и методы .

Учитывая вышеизложенное, основываясь на многолетнем опыте преподавания хирургии, на нашей кафедре применяются интенсивные педагогические методики с рациональным использованием теоретических знаний и практических навыков в конкретных клинических условиях.

Следует признать, что преподавание хирургии врачам-интернам семейной медицины имеет свои особенности. В частности, врачи-интерны, имея небольшой практический опыт и зачастую не представляя, с какими группами патологии им придется сталкиваться, уделяют недостаточ-

ное внимание изучению хирургии, считая ее непрофильной дисциплиной. В связи с этим, акцентируется внимание интернов на необходимости наличия знаний и умений по хирургии в их повседневной работе. Во время лекций и проведения практических занятий убеждаем интернов в необходимости освоения основ хирургии в соответствии с характеристикой врача общей практики – семейная медицина. Оказание квалифицированной помощи не возможно без знаний основных разделов общей хирургии - асептики и антисептики, оказания первой помощи при травмах живота, конечностей, головы и шеи, остановки кровотечения, профилактики столбняка [3].

Кроме того, зачастую, врачам семейной медицины приходится принимать решение по оказанию экстренной медицинской помощи пострадавшим, проводить реанимационные и противошоковые мероприятия. Не исключены случаи предъявления врачу моральных, этических и юридических обвинений из-за несвоевременно оказанного должного объема медицинской помощи, причиной которого являются отсутствие у семейного врача элементарных знаний по хирургии.

Считаем целесообразным введение регулярных посещений приемного отделения врачами семейной медицины на практических занятиях, позволяющих лучше освоить вопросы дифференциальной диагностики острых хирургических заболеваний и оказания квалифицированной медицинской помощи.

Для повышения интереса врачей-интернов к получению информации, используем различные виды представления информации (графическую, видео, аудио, цветовые акценты и т.д.). В связи с развитием различных направлений диагностики и лечебных манипуляций, большое внимание уделяем демонстрации предварительно записанных видеофрагментов, фотоматериалов, позволяющих полностью раскрыть особенности данных манипуляций. Особенно наглядны такие примеры при изучении тем «Раны и хирургические инфекции», «Хирургические

болезни желудка и двенадцатиперстной кишки», «Ожоги, раны и хирургические инфекции», включающих несколько занятий и обязательно требующих визуальной информации. Представление материалов проводится с помощью стандартных версий презентационных программ Power Point из набора Microsoft Office.

Еще одной проблемой, снижающей интерес к занятиям, является отсутствие относительной однородности учебной группы. Важное значение для преодоления неоднородной учебной среды при решении типичных диагностических и клинических заданий, усвоении нового материала, принадлежит методикам, оптимизирующим обучение, с использованием компьютерного класса. Компьютерные обучающие тестовые ситуационные задачи максимально приближены к реальной клинической ситуации и имеют возможность при неверном ответе моментально выдать правильное решение без необходимости долгих поисков ответа перелистыванием стопок учебной литературы. Таким образом, постоянно совершенствующиеся компьютерные технологии создают условия для непрерывной оптимизации учебного процесса в современных условиях.

Результаты и обсуждения.

Описанные выше принципы внедрены в учебный процесс на кафедре хирургических болезней ФПО Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского с 2005 года. За этот период на кафедре прошли обучение более 140 врачей-интернов общей практики - семейной медицины по циклу «Хирургия».

Все лекции на кафедре оформлены в виде мультимедийных презентаций с использованием фотоматериалов клиники и интернета, повышающих иллюстративность и наглядность материала, что существенно повысило интерес врачей-интернов семейной медицины к циклу «Хирургия» в целом.

Изменены подходы к проведению практических занятий. Обследование тематических больных осуществляется по синдромному принципу: проводится демонстрация больных с разной патологией, отобранных в соответствии с выделенным основным синдромом, сходной

клиникой заболевания и осложнениями. Дополнительный набор больных с разными патологическими процессами осуществляется из пациентов, обращающихся за помощью в приемно-диагностическое отделение. Такой подход позволил оптимизировать использование времени практического занятия, отработать практические навыки, проводить дифференциальный и формировать клинический диагноз с определением рациональной лечебной тактики.

Созданы и постоянно добавляются новые обучающие тестовые ситуационные задачи в компьютерном классе кафедры.

Внедрение этих принципов преподавания цикла «Хирургия» у врачей-интернов семейной медицины позволило повысить качество обучения, что подтверждается сравнительным усвоением дисциплины врачами-интернами, обучающимися в текущем году с итоговыми результатами за прошлые года.

Выводы.

Описанные подходы к преподаванию хирургии дают возможность правильно откорректировать педагогический процесс, улучшить теоретическую подготовку и практические навыки врачей-интернов, что позволит улучшить результаты оказания помощи больным с хирургической патологией, согласно профессиональным задачам врача общей практики – семейной медицины.

Литература

1. Конвенция о признании квалификаций, относящихся к высшему образованию в Европейском регионе. – Лиссабон, 11 апреля 1997.
2. Положення про організацію навчального процесу у вищих навчальних закладах: Наказ Мін. осв. і науки України від 02.06.1993, №161.1993, №161.
3. Складові галузевих стандартів вищої освіти напрямку підготовки 1101 «Медицина» освітньо-кваліфікаційного рівня «спеціаліст» у вищих навчальних закладах III-IV рівня акредитації України. – К.: 2002.
4. Система управління якістю медичної освіти в Україні. / І.Є. Булах, О.П. Волосовець, Ю.В. Вороненко та ін. – Дніпропетровськ: Арт-прес, 2003. – 211с.
5. The European Higher Education Area. Joint Declaration of the European Ministers of Education. Bologna, June 19, 1999.
6. The European Higher Education Area. – Achieving the Goals. Communiqué of the Conference of European Ministers Responsible for Higher Education, Bergen, May 19-20, 2005.

Реферат.

ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ХІРУРГІЇ ЛІКАРЯМ-ІНТЕРНАМ ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА – СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»

Хілько С.С., Скоромний О.М., Бобков О.В.

Ключові слова: викладання хірургії, сімейна медицина, післядипломна освіта.

Узагальнений досвід викладання хірургії у лікарів-інтернів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина» на кафедрі Хірургічних хвороб факультету післядипломної освіти Кримського державного медичного університету. Освітлені актуальні питання оптимізації навчального процесу та наочності викладання. Розглянуті питання підвищення рівня засвоєння теоретичного матеріалу і практичних навиків.

Summary.

EXPERIENCE IN SURGERY TRAINING OF INTERNS ON SPECIALTY "GENERAL PRACTITIONER"

Khil'ko S.S., Skoromny A.N., Bobkov O.V.

Keywords: teaching, surgery, general practice, postgraduate education

The paper is devoted the experience in surgery teaching of interns on specialty "General practitioner" at the Surgical Pathologies Chair of the Postgraduate Education Faculty. Urgent problems of academic activity, its optimization have been highlighted as well as the questions concerning the acquiring the theoretical knowledge and practical skills.

НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

УДК 616-006.552

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бабик А.И., Мартыненко А.П., Широкая М.А.

Клиника «311», г. Киев

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

Обзор литературы посвящен основным клиническим аспектам диагностики и лечения фиброаденомы молочной железы. Приведены данные эпидемиологических исследований о частоте встречаемости фиброаденом, их клинических исходов и малигнизации. Исходя из этих данных, предложена схема диагностики, динамического наблюдения и лечения фиброаденомы молочной железы.

Ключевые слова: фиброаденома молочной железы, диагностика

Фиброаденома (ФА) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний молочных желез. Пик заболеваемости ФА выпадает на вторую-третью декаду жизни [41]. По данным Dent D.M. et al. (1988), в маммологических клиниках частота встречаемости ФА у обследованных женщин составила 7-13% [13], а на аутопсиях бессимптомные ФА были обнаружены у 9% женщин [19]. У постменопаузальных женщин ФА встречается значительно реже, однако ее частота может увеличиваться на фоне заместительной гормональной терапии. Даже у «бессимптомных» женщин ФА встречается примерно в 25% случаев [16]. На аутопсиях частота встречаемости ФА составляет примерно 50%, но это количество может увеличиваться даже до 75% у пациенток старше 20 лет [29, 37].

Интересным представляется тот факт, что ФА чаще встречаются у женщин с высоким социально-экономическим статусом и темнокорих [6, 40]. Возраст появления менархе, возраст наступления менопаузы, гормональная терапия, включая прием оральных контрацептивов, не являются достоверными факторами увеличения риска появления ФА [8, 33, 40, 49]. Напротив, индекс массы тела и количество доношенных беременностей имеют отрицательную корреляцию с риском возникновения ФА [6, 30, 33, 40, 49]. Кроме того, в ряде исследований приводится мнение о том, что потребление больших количеств витамина С и курение могут приводить к снижению риска возникновения ФА [5, 34, 49].

Гистологически ФА, как известно, представляет собой комбинированную пролиферацию эпи-

телиальной и соединительной ткани, что является убедительным доказательством долькового происхождения ФА. Это может объяснить высокую частоту встречаемости ФА у подростков и девушек (именно в этом возрасте развитие долек достигает своего максимума). «Модель» стромального роста ФА зависит от ее эпителиального компонента и стромальной митотической активности.

Как правило, ФА клинически представляется в виде хорошо пальпируемого уплотнения, которое зачастую является случайной находкой при врачебном или самообследовании [9, 12, 13, 21]. Типичная ФА выглядит как единичная, гладкая, однородная, подвижная масса размерами от 1 до 3 см [26]. Размеры большинства ФА остаются неизменными или прекращают увеличиваться в диапазоне между 2 и 3 см. Наиболее частой локализацией ФА является верхне-наружный квадрант МЖ [18].

Целый ряд других патологических образований МЖ имеет сходные с ФА характеристики, поэтому физикальное обследование бывает эффективным и достаточным только в 1/3-2/3 случаев [12, 13, 45].

Только в 20% случаев ФА являются множественными или ее размеры превышают 4 см [24, 35]. По Greenberg R. et al. (1998), множественные ФА встречаются в 10-16% случаев [20]. Наиболее часто множественные ФА встречаются в количестве от 2 до 4 [18, 21]. Как правило, у таких пациенток имеется соответствующий семейный анамнез [44].

ФА размером свыше 5 см называются гигант-

скими [12]. Чаще всего их обнаруживают у беременных или лактирующих женщин. ФА, встречающиеся у подростков, называют ювенильными. Как правило, их частота не превышает 0,5-2% . Растущие ювенильные ФА могут вызывать асимметрию МЖ, дисторсию расположенной над ними кожи, втягивание сока. Тем не менее, гигантские ФА не относятся к числу доброкачественных заболеваний МЖ, подверженных злокачественной трансформации [31].

Но, по мнению Greenberg R. et al. (1998), правильнее говорить об онкологической настороженности в отношении не всех, а только так называемых «комплексных» ФА. К ним относятся ФА более 3 см в диаметре, в чьей гистологической структуре преобладают элементы склерозирующего аденоза, эпителиальной кальцификации или папиллярной апокринной метаплазии. Для таких ФА риск возрастает до 3,1, а при наличии пролиферативных изменений в паренхиме – до 3,88 [20].

По клиническим данным Sklair-Levy M. et al. (2008), примерно 16% фиброаденом являются комплексными (КФА). Частота КФА напрямую коррелирует с возрастом женщины. Так, в группе КФА средний возраст составил 47 лет, а «возрастная вилка» выглядела следующим образом: 21-69 лет. Для пациенток с некомплексной фиброаденомой (НКФА) соответствующие показатели составили 28,5 и 12-86 лет. Размеры КФА в среднем в 2 раза меньше, чем некомплексных фиброаденом (НКФА). Средние и пограничные значения составили соответственно 1,3 см/0,5-2,6 см и 2,5 см/0,5-7,5 см [39].

Говоря об онкологическом аспекте ФА, следует ответить на два основных вопроса: 1) является ли ФА маркером повышенного риска возникновения РМЖ? 2) возможно ли развитие РМЖ из эпителиального компонента ФА?

Малигнизующая трансформация в эпителиальных компонентах ФА – крайне редкое явление. Ее частота не превышает 0,002-0,0125% (!) [14]. Sklair-Levy M. et al. (2008) у 63 пациенток с КФА описали только 1 случай малигнизации (инвазивная дольковая карцинома) [39]. Среди карцином, возникших из ФА, около 50 % составляет глобулярная карцинома *in situ*, 20% - инфильтрирующая глобулярная карцинома, также 20% - протоковая карцинома *in situ*, 10% - инфильтрирующая протоковая карцинома [20].

По мнению Houssami N. et al. (2001), пациентки с ФА не имеют статистически достоверного увеличения риска развития РМЖ [23].

Многочисленные исследования [15, 28] демонстрируют повышение риска РМЖ у пациенток с ФА (в сравнении с общей популяцией) с 1,3 до 2,1. По данным Dupont et al. (1994), McDivitt et al. (1992), относительный риск развития РМЖ из ФА в течение более чем 20 лет составит для ФА без гиперплазии 1.48-1.7, с гиперплазией - 3.47-3.7, с гиперплазией и атипией - 6.9-7.29. Ranieri E. et al. (2006) сообщили об од-

ном случае обнаружения рака молочной железы на 1350 пациенток (0,24 %), прооперированных по поводу ФА [31]. Ashbeck E.L. et al. (2007) полагают, что ФА не увеличивает риск развития РМЖ [3].

Несколько слов о так называемых филоидных опухолях (ФО). Их точная идентификация без хирургического вмешательства достаточно сложна. Наиболее достоверной считается методика так называемой *needle core biopsy* – «пистолетной биопсии». До сих пор неясны критерии дифференциальной диагностики между ФА и ФО. Krishnamurthy S., et al., (2000) полагают, что таковым можно считать средний возраст пациенток и размеры образования. По данным индийских авторов, средний возраст пациенток с ФА составил 34 года, а пациенток с ФО – 44 года. Средние размеры образований составили соответственно 2,0 см и 4,0 см [25].

По данным Fajdić J. и соавт. (2007), размеры ФО в ее длиннике варьировали от 1,4 до 19,6 (!) см, составив в среднем 5,1 см. Стандартным диагностическим алгоритмом считался тройной тест. В оперативной технике преимущество отдавалось широкому иссечению с полным отсутствием элементов опухоли в краях раны (80,5% всех оперативных вмешательств), однако 7 пациенткам (19,4% всех операций) была выполнена мастэктомия [17].

Гистологическое исследование ФО, как правило, показывает следующее: в 27 случаях (75%) они были доброкачественными, в 6 (16,6%) – злокачественными и еще в 3 (8,3%) – пограничными. В прогностическом плане крайне важны такие критерии, как размер опухоли, инфильтрация клетками опухоли краев раны, митотическая активность и степень клеточной атипии.

В соответствии с гистопатологическими параметрами Chino et al (1999), выделяют среди юношеских/ювенильных клеточных ФА доброкачественные, пограничные и малигнизующиеся филоидные [1, 4].

Диагностика. Примерно в 50-67% случаев для диагностики ФА достаточно одного физикального обследования [45, 46].

УЗ-критерии ФА МЖ общеизвестны, тем не менее, примерно в 25% случаев ФА во время УЗИ могут быть приняты за злокачественную опухоль [7]. В целом же, достоверность УЗ-диагностики составляет 80-82 % [7]. Роль маммографии в диагностике ФА, особенно, у молодых женщин, ограничена.

Важную роль в диагностике ФА играет тонкоигльная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ) – в англоязычных источниках *fine needle aspiration (FNA)* [16].

Вместе с физикальным обследованием чувствительность и специфичность ТАПБ составляют: в диагностике ФА – 86% и 76%, в диагностике РМЖ – 96% и 98% соответственно [12]. Таким образом, совокупная эффективность так называемого «тройного теста» (пальпация молочной

железы, визуальные методы диагностики, цитологическое исследование) колеблется между 70 и 80%, а по данным некоторых авторов достигает даже 95% в дифференциальной диагностике между добро- и злокачественной патологией МЖ.

Пункционная «пистолетная» биопсия - ППБ (в англоязычных источниках – Core Needle Biopsy) в последнее время заняла одно из ведущих мест в диагностическом арсенале врачей. Широкое распространение ППБ получила в диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний молочной железы, учитывая технологическую простоту исследования и доступность молочной железы для инвазивных методик.

Основными показаниями для выполнения ППБ являются:

- ❖ Сольидные узловые образования молочной железы.
- ❖ Противоречия между данными тонкоигльной аспирационной пункционной биопсии (ТАПБ) и визуальных методов исследования.
- ❖ Неопределенность или недостаточность диагноза после выполнения ТАПБ.
- ❖ Определение морфологического типа опухоли перед неoadъювантной химио- и/или лучевой терапией.
- ❖ Определение рецепторного статуса опухоли (ER, PgR) перед неoadъювантной химио- и/или лучевой терапией.
- ❖ Морфологическая верификация диагноза фибroadеномы и других добро- и злокачественных опухолей молочной железы.
- ❖ Наличие микрокальцинатов.

Говоря об осложнениях пункционной пистолетной биопсии, следует особо остановиться на вопросе распространения злокачественных клеток во время выполнения процедуры. Безусловным является тот факт, что в биопсийный канал попадают достаточно объемные комплексы злокачественных клеток. Для предупреждения этого процесса разработаны специальные троакары, которые одновременно являются «шлюзами» для биопсийных игловок. D.Watermann & E.Stickeler (2004 г.) рекомендуют замещать биопсийный канал так, чтобы он попадал в зону облучения или был удален во время операции [43].

Вторым по распространенности осложнением является гематома молочной железы. По данным Harlow C. L. et al. (1994), она встречается в 19% всех процедур [22]. Ее диагностика и лечение хорошо известны. На данный момент в литературе описано 6 случаев псевдоаневризмы молочной железы, из них после биопсии – только 3. Данные псевдоаневризмы имеют следующие клинические особенности:

- ❖ Возможно самостоятельное рассасывание в течение 6-24 месяцев.
- ❖ Обычная механическая компрессия, как

правило, не имеет успеха.

❖ Существуют два основных вида лечения: оперативное и чрескожная инъекционная алкоголизация (M.Bazzocchi et al., 2002). Алкоголь стимулирует апоптоз клеток эндотелия, что вызывает рубцевание, стеноз и тромбоз афферентной артерии.

Преимущества метода алкогольной склеротерапии: похожую реакцию вызывает тромбин, но спирт более дешев и доступен в применении; введение алкоголя не требует госпитализации или анестезии; алкоголь не вызывает раздражения кожи; алкоголь хорошо всасывается, поэтому не вызывает образования инородных тел. Наиболее распространено применение метода «пистолетной» биопсии в диагностике ФА. Актуальность применения именно этой методики обусловлена следующими клиническими данными:

- ❖ Диагноз «фибroadенома» не подтверждается гистологически после операции приблизительно в 30 % случаев (Greenberg R. et al., 1997).
- ❖ Считается, что другие доброкачественные образования (не-фибroadеномы) рассасываются за 1-3 года. Cant P.J. et al. (1988, 1995) удаляли ФА после 3 лет наблюдения, и это повышало совпадение с гистологическими выводами до 97% (!) [9, 10].

Лечение. Лечение ФА до сих пор является достаточно дискуссионным вопросом, однако общепризнанной является его зависимость от возраста пациентки и клинических находок [41]. Greenberg R. et al. (1998) полагают, что в случае диагностирования непальпируемых ФА срок динамического наблюдения и консервативного лечения может составить от 1 до 3 лет с момента выполнения тройного диагностического теста [20]. По мнению Sklair-Levy M. et al. (2008), женщины с комплексными ФА должны получать консервативную терапию, аналогичную таковой для женщин с «простыми» ФА [39].

Лечение и диагностика ФА в подростковом возрасте ничем принципиальным не отличаются. Так, Tiryaki T. и соавт. (2007) отмечают, что средний возраст пациенток-подростков с ФА составил примерно 13 лет. В диагностике авторы применяли преимущественно ТАПБ. Основной вид лечения – оперативный [42].

Carty N.J., и соавт. (1995) проследили в течение 5 лет судьбу 25 пациенток с ФА, не подвергшихся оперативному лечению. У 13 из них (52%) ФА уменьшилась в размерах, у 4 (16%) – не изменилась и лишь у 8 пациенток (32%) был отмечен рост ФА. Исходя из этого, авторы рекомендуют выжидательную тактику в течение 5 лет, позволяющую избежать ненужной эксцизии [11]. С мнением о достаточно высокой частоте уменьшения в размерах и регресса ФА солидарны Larsen T.K. et al., (2003) [26].

Около 15% ФА спонтанно регрессируют и

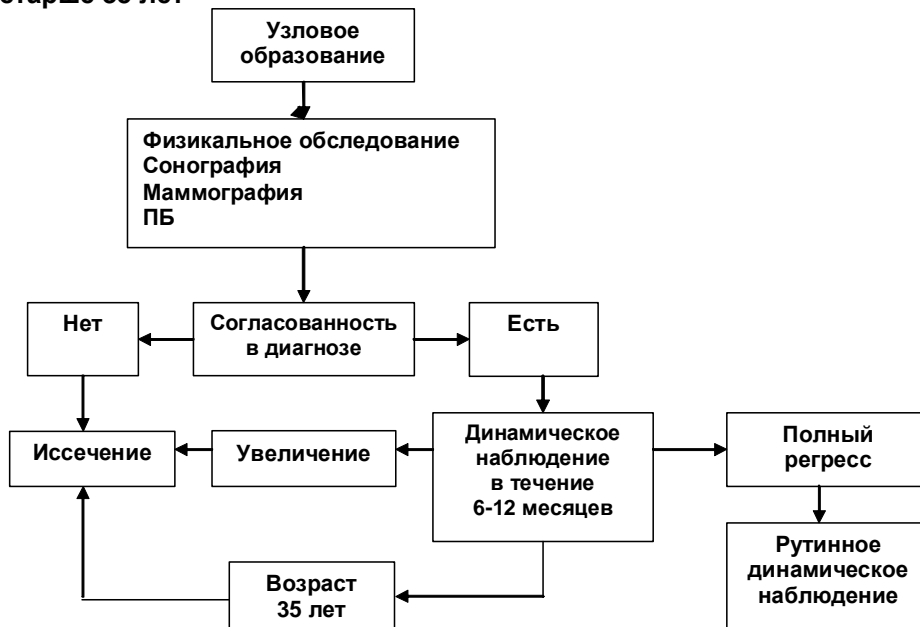
лишь от 5 до 10% ФА оказываются в конечном итоге прогрессирующими. Через 5 лет рассасывается примерно 50% ФА, а общее «время жизни» ФА оценивается примерно в 15 лет [10].

Все эти данные обуславливают необходимость активно выжидательной лечебно-диагностической тактики при фиброаденоме молочной железы в зависимости от возраста

Возраст до 35 лет



Возраст старше 35 лет



Литература

1. Aiyer HM, Jain M, Thomas S, Logani KB. Diagnostic stromal histomorphology in fibroepithelial breast lesions: a fresh perspective. *Indian J Pathol Microbiol.* 2000 Jan;43(1):5-12.
2. Alle K.M., Moss J., Venegas R.J., Khalkhali I., Klein S.R. Conservative management of fibroadenoma of the breast. *Br J Surg* 1996; 83: 992-993.
3. Ashbeck EL, Rosenberg RD, Stauber PM, Key CR. Benign breast biopsy diagnosis and subsequent risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007 Mar;16(3):467-72.
4. Badhe BA, Iyengar KR, Alva N. A study of fibroepithelial tumours of the breast. *Indian J Cancer.* 2002 Jul-Sep;39(3):91-6.

5. Berkowitz G.S., Canny P.F., Vivolsoy V.A. Cigarette smoking and benign breast disease. *J Epidemiol Community Health*. 1985; 39: 308-13.
6. Brinton L.A., Vajsey M.P., Flavel R. Risk factors for benign breast disease. *Am J Epidemiol*. 1981; 113: 203-14.
7. Cale Beuglet C., Soriano R.Z., Kurtz A.B., Goldberg B.B. Fibroadenoma of the breast sonomammography correlated with pathology in 122 patients. *AJR*. 1983; 140: 369-75.
8. Canny P.F., Berkowitz G.S., Kelsey J.L. Fibroadenoma and the use of exogenous hormones: a case control study. *Am J Epidemiol*. 1988; 127: 454-61.
9. Cant P.J., Learmonth G.M., Dent D.M. When can fibroadenoma be managed conservatively. *Br J Clin Pract*. 1988; 42 (suppl 56): 62-6.
10. Cant P.J., Madden M.V., Coleman M.G., Dent D.M. Nonoperative management of breast mass diagnosed as fibroadenoma. *Br J Surg*. 1995; 82: 792-4.
11. Carty N.J., Carter C, Rubin C, Ravichandran D, Royle GT, Taylor I. Management of fibroadenoma of the breast. *Ann R Coll Surg Engl*. 1995 Mar;77(2):127-30.
12. Dent D.M., Cant P.J. Fibroadenoma. *World J Surg*. 1989; 13: 706-10.
13. Dent D.M., Hacking E.A., Wilkie W. Benign breast disease: clinical classification and disease distribution. *Br J Clin Pract*. 1988; 42 (suppl 56): 69-71.
14. Deschenes L., Jacob S., Fobia J., Christen A. Beware of breast fibroadenoma in middle aged women. *Can J Surg*. 1985; 28: 372-3.
15. Dupont W., Parl F.F., Hartmann F.H. Breast cancer associated with proliferative breast disease and atypical hyperplasia. *Cancer*. 1993; 71: 125-30.
16. El-Wakeel H, Umpleby HC. Systematic review of fibroadenoma as a risk factor for breast cancer. *Breast*. 2003, Oct;12(5): 302-7.
17. Fajdić J, Gotovac N, Hrgović Z, Kristek J, Horvat V, Kaufmann M. Phyllodes tumors of the breast diagnostic and therapeutic dilemmas. *Onkologie*. 2007 Mar;30(3):113-8. Epub 2007 Feb 16.
18. Foster M.E., Carrahan N., Williams S. Fibroadenoma of the breast: a clinical and pathological study. *J R Coll Surg Edinb*. 1988; 33: 13-6.
19. Franyz V.K., Pickens J.W., Melcher G.W., Auchincloss J.R. Incidence of chronic. 1951.
20. Greenberg R., Skornick Y., Kaplan O. Management of Breast Fibroadenomas // *JGIM*. – 1998, V.13. – P. 640-645.
21. Haagensen C.D. Disease of the breast. 3rd ed. Philadelphia, Pa; W.B.Saunders; 1996: 267-83.
22. Harlow C. L., Schackmuth E. M., Bregman P. S., Zeligman B. E., Coffin C. T. Sonographic detection of hematomas and fluid after imaging guided core breast biopsy. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 1994; Vol 13, Issue 11: 877-82.
23. Houssami N., Cheung M.N., Dixon J.M. Fibroadenoma of the breast. *Med J Aust*. 2001 Feb 19;174(4):185-8.
24. Hughes L.E., Mensel R.E., Webster D.J.T. Fibroadenoma and related tumors. In: *Benign Disorders and Diseases of the Breast: Concepts and Clinical Management*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999: 73-94.
25. Krishnamurthy S, Ashfaq R, Shin HJ, Sneige N. Distinction of phyllodes tumor from fibroadenoma: a reappraisal of an old problem. *Cancer*. 2000 Dec 25;90(6):342-9.
26. Larsen TK, Faurschou JP, Bak M, Rytto NF. Fibroadenoma of the breast--modern strategy of treatment. *Ugeskr Laeger*. 2003 May 5;165(19):1979-83.
27. Lee AH, Hodi Z, Ellis IO, Elston CW. Histological features useful in the distinction of phyllodes tumour and fibroadenoma on needle core biopsy of the breast. *Histopathology*. 2007 Sep;51(3):336-44.
28. McDivitt R.W., Stevens J.A., Lee M.C., Wingo P.A. Histologic types of benign breast disease and the risk of breast cancer. *Cancer*. 1992; 69: 1408-14.
29. Onuigb W.I.B. Adolescent mass in Nigerian igbos. *Am J Surg*. 1979; 137: 367-71.
30. Parazzini F., La Vecchia C., Franceschi S. Risk factors for pathologically confirmed benign breast disease. *Am J Epidemiol*. 1984; 120: 115-22.
31. Pike A.M., Oberman H.A. Juvenile cellular adenofibromas. *Am J Surg Pathol*. 1985; 9: 730-5.
32. Ranieri E, Barberi S, Caprio G, Civitelli L, Naticchioni E, Ceccarelli F, Rengo M. Diagnosis and treatment of fibroadenoma of the breast: 20 years' experience *Chir Ital*. 2006 May-Jun;58(3):295-7.
33. Ravnihar B., Segel D.G., Lindtner J. An epidemiologic study of breast cancer and benign breast neoplasm in relation to the oral contraceptive and estrogen use. *Eur J Cancer*. 1979; 15: 395-405.
34. Rohan T.E., Cook M.G., Potter J.D. A case control study of diet and benign proliferative epithelial disorder of the breast. *Cancer Res*. 1990; 50: 3176-81.
35. Rosen P.P. Fibroepithelial neoplasms. In: Rosen P.P. ed. *Rosen's Breast Pathology*. 1st ed. New York, NY: Lippincott-Raven Press; 1998: 143-155.
36. Sawhney N., Carrahan N., Douglas Jones A.G., Williams E.D. Epithelial stromal interaction in tumors: a morphologic study of fibroepithelial tumors of the breast. *Cancer*. 1992; 70 (8): 2115-20.
37. Schuerch C., Rosen P.P., Hirota T., Itabashi M. A pathologic study of benign breast disease in Tokyo and New York. *Cancer*. 1982; 50: 1899-902.
38. Shimizu K, Masawa N, Yamada T, Okamoto K, Kanda K. Cytologic evaluation of phyllodes tumors as compared to fibroadenomas of the breast. *Acta Cytol*. 1994 Nov-Dec; 38(6):891-7.
39. Sklair-Levy M, Sella T, Alweiss T, Craciun I, Libson E, Mally B. Incidence and management of complex fibroadenomas. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Jan;190(1):214-8.
40. Soini L., Aine R., Lauslhti K. Independent risk factor of benign and malignant breast lesion. *Am J Epidemiol*. 1981; 114: 507-14.
41. Sperber F., Blank A., Metser U., Flusser G., Klausner J.M., Lev-Chelouche D. Diagnosis and Treatment of Breast Fibroadenomas by Ultrasound-Guided Vacuum-Assisted Biopsy. *Arch Surg* // Vol. 138, July 2003, P.796-800.
42. Tiryaki T, Senel E, Hucumenoglu S, Cakir BC, Kibar AE. Breast fibroadenoma in female adolescents. *Saudi Med J*. 2007 Jan;28(1):137-8.
43. Watermann D., Stickeler E. «Ultraschalldiagnostik der Mamma», München, 2004.
44. Williamson M.E., Lyons K., Hyghes L.E. Multiple fibroadenoma of the breast: a problem of uncertain incidence and management. *Ann R Coll Surg Engl*. 1995;77:127-30.
45. Wilkinson S., Anderson T.J., Rifkind E. Chetty U. Fibroadenoma of the breast: a follow up of conservative management. *Br J Surg*. 1989; 76: 390-1.
46. Wilkinson S., Anderson T.J., Rifkind E., Chetty U., Forrest A.P.M. Fibroadenoma of the breast: a follow-up of conservative management. *Br J Surg*. 1989; 76: 390-391.
47. Yelland A., Graham M.D., Trott P.A. et al. Diagnosing breast carcinoma in young women. *BMJ*. 1991; 302: 618-620.
48. Yelland A., Cazet J.C., Coombes R.C. Conservative management of fibroadenoma of the breast [letter]. *Br J Surg*. 1996; 83: 1653.
49. Yu H., Rohan T.E., Cook M.G., Howe G.R. Risk factor for fibroadenoma: a case control study in Australia. *Am J Epidemiol*. 1992; 135: 247-58.

Реферат

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ФІБРОАДЕНОМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Бабік А.І., Мартиненко А.П., Широка М.А.

Ключові слова: фіброаденома молочної залози, діагностика.

Огляд літератури присвячено основним клінічним аспектам діагностики й лікування фіброаденоми молочної залози. Наведені дані епідеміологічних досліджень про частоту зустрічаємості фіброаденом, їх клінічних виходів і малігнізації. Виходячи із цих даних, запропоновано схему діагностики, динамічного спостереження та лікування фіброаденоми молочної залози.

Summary

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF BREAST FIBROADENOMAS

Babik A.I., Martynenko A.P., Shyroka M.A.

Key words: breast fibroadenoma, diagnostics.

The literature review is devoted to the basic clinical aspects of diagnostics and treatment of breast fibroadenoma. Information of epidemiological researches about its frequency, its clinical outcomes and malignization are represented. Upon the data outlined we suggest the diagnostic algorithm, dynamic observation and treatment of breast fibroadenoma.

УДК 616.441-006.5

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ШЕЙНО-МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Высоцкий А.Г., Сидоренко Ю.А., Гюльмамедов С.И., Вегнер Д.В., Китов С.Ю.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, кафедра хирургии им. К.Т. Овнатяна. Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

В работе проведен анализ диагностических исследований и результатов хирургического лечения 135 больных с патологией щитовидной железы осложненной синдромом компрессии органов шеи и средостения. По данным ФВД и ультразвукового дуплексного сканирования сосудов шеи, с учетом рассчитываемого по данным компьютерной томографии коэффициент обтурации верхней грудной апертуры, выявлено, что локализации патологического процесса в зоне верхней грудной апертуры наиболее неблагоприятна в плане развития компрессионного синдрома. А при значении коэффициента обтурации верхней грудной апертуры 1,5, соответствует критическому сдавлению органов шеи и верхнего средостения и позволяет прогнозировать развитие механической асфиксии.

Ключевые слова: загрудинный зоб, верхняя грудная апертура, компрессионный синдром.

Введение.

Высокая частота компрессионных осложнений при патологии щитовидной железы шейно-медиастинальной локализации приводит к тому, что, в большинстве случаев, наличие средостенной порции щитовидной железы трактуется как практически абсолютное показание к хирургическому лечению [1].

Несмотря на это, до настоящего времени нет патофизиологически обоснованных критериев степеней компрессии органов шеи и средостения. Отмечаемые многими авторами изменения кровотока по магистральным сосудам шеи и средостения при данной патологии, не носят систематизированного характера [2].

До настоящего времени, окончательно не изучены механизмы обструкции верхних дыхательных путей у пациентов с увеличенной щитовидной железой. На это указывают рекомендации о необходимости проведения проспективных исследований, для определения, следует ли лечить пациентов с обструкцией верхних дыхательных путей и небольшим числом симптомов или без них, консервативным или оперативным путем [3].

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения пациентов с синдромом шейно-медиастинальной компрессии при патологии щитовидной железы различного генеза путем разработки рациональных показаний к

оперативному вмешательству с учетом нарушений функции внешнего дыхания и изменений кровотока по магистральным сосудам шеи и верхнего средостения.

Материал и методы .

Проведен анализ диагностических исследований и результатов хирургического лечения 135 больных с патологией щитовидной железы осложненной синдромом компрессии органов шеи и средостения, оперированных с 2003 по 2008гг. В исследуемую группу вошли пациенты как с доброкачественной патологией щитовидной железы (103 пациент) так и с онкопатологией (32).

Все пациенты распределены на три группы в зависимости от локализации патологического процесса:

- шейная локализация (38);
- шейно-медиастинальная локализация (85);
- внутригрудная локализация (12);

С целью увеличения достоверности получаемых данных, функциональные методы исследования, в частности исследование функции внешнего дыхания и гемодинамические показатели полученные при ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов шеи, были дополнены и сопоставлены с данными ультразвукового исследования щитовидной железы, компьютерной томографии органов шеи и средостения, таблица 1.

#	Диагностические методы	Количество проведенных исследований в зависимости от локализации		
		Шейная	Шейно-медиастинальная	Внутригрудная
1	Ультразвуковое исследование щитовидной железы (n=135)	38	85	12
2	Рентгенография ОГП с контрастированием пищевода (n=102)	36	54	12
3	ФВД (n=46)	21	19	6
4	Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов шеи (n=42)	17	23	2
5	Продольная томография трахеи (n=18)	9	8	1
6	Компьютерная томография (n=39)	4	28	7
7	Эндоскопические исследования (n=54): - ТБД - пищевода	8 2	21 6	12 5
8	Пункционная биопсия (n=97)	32	64	1
9	Скано-сцинтиграфия щитовидной железы (n=37)	18	16	3

Оценивая гемодинамические показатели, получаемые при ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов шеи, внимание уделялось скорости кровотока по общим сонным артериям, внутренним сонным и позвоночным артериям с учетом ассиметрии кровотока, при анализе венозного кровотока показатели получали путем исследования яремных, подключичных и позвоночных вен. Так же учитывались адаптивные изгибы сосудов в зависимости от локализации патологического образования.

Исследование функции внешнего дыхания проводилось с целью выявления степени обструкции проксимального отдела трахеобронхиального дерева, акцент исследования пришелся на группу с шейно-медиастинальной локализацией патологии щитовидной железы.

Топографоанатомическое взаимоотношение органов шеи и средостения оценивалось по данным компьютерной томографии с расчетом коэффициента обтурации верхней грудной апертуры (приоритетная заявка на полезную модель в патентном ведомстве Украины №200811744 от 02.10.2008). Данный коэффициент рассчитывался как соотношение общей площади верхней грудной апертуры к площади, занимаемой увеличенной щитовидной железой, минус площадь просвета трахеи, по формуле:

$КО\ ВГА = S(вга) / S(шж) - S(птр)$, где КО ВГА - коэффициент обтурации верхней грудной апертуры, $S(вга)$ – площадь верхней грудной апертуры, $S(шж)$ – площадь занимаемая щитовидной железой, $S(птр)$ – площадь просвета трахеи.

У пациентов без признаков сдавления органов шеи и верхнего средостения, установлено, что коэффициент обтурации верхней грудной апертуры удерживается на уровне 20. А у пациентов с явлениями компрессии данной зоны снижается до 1,5.

Остальные исследования носили, в большей степени, прикладной характер и на результаты данной работы значительного влияния не имели.

ли.

Результаты и обсуждение.

При анализе данных, полученных в группах сравнения, выявлено, что в первой группе, у пациентов с шейной локализацией патологического процесса, нарушения вентиляционной способности легких не коррелировали со степенью увеличения щитовидной железы, а были обусловлены сопутствующей патологией бронхолегочной системы.

Гемодинамические нарушения проявлялись адаптивным изгибом сосудов и лишь в случаях инвазивного роста рака щитовидной железы приводили к локальным гемодинамическим сдвигам, в основном за счет уменьшения скорости венозного возврата по пораженным яремным венам и как следствие увеличением скорости венозного кровотока по контрлатеральным и позвоночным венам. Коэффициент обтурации верхней грудной апертуры в данной группе соответствовал 20.

Наиболее значимые нарушения выявлены у пациентов с шейно-медиастинальной локализацией патологически измененной щитовидной железы. Так при одностороннем увеличении щитовидной железы в зоне верхней грудной апертуры отмечено ускорение кровотока по контрлатеральным позвоночным артериям до 70 см/сек, с ассиметрией кровотока до 30%. При коэффициенте обтурации верхней грудной апертуры в пределах 10-15.

Еще большие нарушения кровотока отмечены у пациентов с двухсторонним патологическим увеличением щитовидной железы. Так независимо от степени увеличения щитовидной железы, а в зависимости от степени обтурации верхней грудной апертуры, отмечено двустороннее снижение скорости кровотока по общим сонным артериям до 40-42 см/сек, с компенсаторным увеличением скорости поступления крови по позвоночным артериям до 47-50 см/сек. Со сниже-

нием коэффициента obturации верхней грудной апертуры от 10 до 1,5, что соответствовало критической obturации на грани механической асфиксии.

Наиболее выраженными, в данной группе, были и дыхательные нарушения с характерным для обструкции центральных дыхательных путей резким снижением объемной скорости форсированного выдоха.

В третьей группе исследуемых, с локализацией дистопированной ткани щитовидной железы в грудной полости, вне зоны верхней грудной апертуры, патологических изменений кровотока по магистральным сосудам шеи и верхнего средостения не выявлено, а изменения ФВД были характерны для для обструкции преимущественно периферических дыхательных путей.

Выводы

1. Локализации патологического процесса в зоне верхней грудной апертуры наиболее прогностически неблагоприятна в плане развития компрессионного синдрома, а при значении коэффициента obturации верхней грудной апертуры 1,5, соответствует критическому сдавлению органов шеи и верхнего средостения, что позволяет прогнозировать развитие механической асфиксии.

2. Рассчитываемый по данным компьютерной томографии коэффициент obturации верхней грудной апертуры является объективным показателем для прогнозирования угрозы развития компрессионных осложнений и может послужить дополнительным критерием для обоснования показаний и противопоказаний для хирургического вмешательства.

Величина коэффициента obturации на уровне от 15 до 20, даже при наличии дополнительного образования в зоне верхней грудной апертуры свидетельствует о отсутствии компрессионного синдрома, и в определенных случаях, может служить дополнительным фактором для отказа от хирургического вмешательства.

Литература

1. Скutelский Н.М., Абелевич И.Г. Дистопированный зоб: клиника, диагностика и хирургическое лечение. // Хирургия эндокринных органов. – Горький, 1989. – С.10 – 15.
2. Кунцевич Г.И., Дан В.Н., Маштакова Е.Ю. и др. Комплексная ультразвуковая диагностика внеорганных опухолей шеи // Визуализация в клинике 1998; 13: 14-18.
3. Gittoes N.J.L., Miller M.R., Dalkin J. et al. Upper airways obstruction in 153 consecutive patients presenting with thyroid enlargement // BMJ. – 1996. – V.312. – P.484.
4. Torre G., Borgonovo G., Amato A. et al. Surgical management of substernal goiter: Analysis of 237 patients // Am Surg. – 1995. – V.61. – P.826.

Резюме

ДИХАЛЬНІ І ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ ШИЙНО-МЕДІАСТИНАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ.

Висоцький А.Г., Сидоренко Ю.О., Гюльмамедов С.І., Вегнер Д.В., Кітов С.Ю.

Ключові слова: загроудиний зоб, верхня грудна апертура, компресійний синдром.

У роботі проведений аналіз діагностичних досліджень і результатів хірургічного лікування 135 хворих з патологією щитовидної залози ускладненої синдромом компресії органів шиї і середостіння. По дані ФЗД і ультразвукового дуплексного сканування судин шиї, з урахуванням того, що розраховується за даними комп'ютерної томографії коефіцієнт obturації верхньої грудної апертури, виявлено, що локалізації патологічного процесу в зоні верхньої грудної апертури найбільш несприятлива в плані розвитку компресійного синдрому. А при значенні коефіцієнта obturації верхньої грудної апертури 1,5, відповідає критичному здавленню органів шиї і верхнього середостіння і дозволяє прогнозувати розвиток механічної асфіксії.

Summary.

RESPIRATORY AND HEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH THYROID PATHOLOGY OF SUBSTERNAL LOCALIZATION.

Vysotsky A.G., Sydorenko Y.A., Gyl'mamedov S.I., Vegner D.V., Kitov S.J.

Keywords: substernal goiter, overhead pectoral aperture, compression syndrome.

In work the analysis of diagnostic researches and the results of surgical treatment were conducted on 135 patients with thyroid pathology complicated by the syndrome of organs of neck and mediastinum compression. According to the FVD findings and ultrasonic full-duplex scanning of vessels of the neck, and taking into account it has been found out the localization of pathological process in the pectoral aperture area is considered to be the most unfavorable as for the development of compression syndrome. And when the coefficient equals 1.5, this corresponds the critical compression of the neck and mediastinal organs and allows to forecast the development of mechanical asphyxia.

УДК 616.25-089

НАЙБЛИЖЧІ РЕЗУЛЬТАТИ ПЛЕВРЕКТОМІЙ

Дужий І.Д., Гресько І.Я.

Сумський державний університет, Медичний інститут, м.Суми

Автори надають огляд літератури, який висвітлює стан проблеми хронічних плевритів. Діляться великим досвідом оперативних втручань з приводу хронічних плевритів. Наводять ускладнення респіраторного характеру, що зустрічаються у найближчий післяопераційний період після плевректомії і дають поради щодо їх попередження та лікування.

Ключові слова: хронічний плеврит, плевректомія, результати.

Вступ.

Оперативне лікування хронічного плевриту, у т. ч. і хронічної емпієми плеври – складне оперативне втручання, що визначається як синтопією плеврального мішка, так і значною раневою поверхнею, яка утворюється у грудній порожнині внаслідок видалення фіброзно переродженого утворення, яким є хронізована плевра. На травматичність втручання, а відтак і на безпосередні його результати найбільш суттєвий відбиток накладає ступінь хронізації запального плеврального процесу [4]

Огляд літератури.

Відомо, що з трьох основних синдромів захворювань плеври – больового, задихки і плеврального випоту (ПВ) – останній, як найбільш об'єктивний, є провідним. Разом з тим, незважаючи на достовірну об'єктивність, констатувати його наявність далеко не завжди представляється можливим. Наразі не йде мова про фізикальні методи діагностики, оскільки вони у значній мірі все ж таки теж суб'єктивні. Ми маємо на увазі головним чином променеві методи встановлення синдрому плеврального випоту. Безперечно, без фізикальних методів діагностики плеврального випоту не обійтись, оскільки лише завдяки ним виставляються показання до променевого дослідження. З огляду на різний рівень умінь інтерпретувати дані фізикальних досліджень та больовий синдром показання до променевого вивчення плевральної порожнини виставляються нерідко дуже несвоєчасно, внаслідок чого синдром плеврального випоту встановлюють у термін від 2-3 тижнів до 15 місяців [9, 10]. Останнє не може не вплинути на характер і подальший перебіг запального процесу. До речі, за багатьма авторами [1,2] якраз цей хронологічний чинник і є показником хронічного плевриту, хоча ми з цією тезою принципово не згодні [5]. Оскільки у даний час мова йде не про це, зауважимо, що внаслідок несвоєчасної діагностики синдрому плеврального випоту, а разом з цим і захворювань плеври, серед усіх пацієнтів із запальним процесом плеври [9] до стаціонару поступає щонайменше 10% хворих з первинно сформованим хронічним плевритом. Разом з тим встановлено, що, незважаючи на лікування, приблизно у такому ж відсотку випадків (10%) процес у хворих приймає хронічний перебіг [6]. Деяка частина хворих за наявності показань до

оперативного втручання все ж на якийсь час чи назавжди від нього відмовляється. Таким чином відбувається формування важкого контингенту хворих на хронічний плеврит. При відсутності протипоказань за загальним станом та характером місцевого процесу більша кількість таких хворих оперується.

Невирішені частини проблеми.

Перебіг післяопераційного періоду та можливі ускладнення у значній мірі визначаються ступенем хронізації процесу. Вплив наведених чинників на результати плевректомії недостатньо вивчені і, практично, не висвітлені.

Мета роботи. Поділитись власним досвідом та найближчими результатами плевректомії залежно від ступеня хронізації запалення плеври на підставі запропонованої класифікації [4].

Матеріали і методи.

Всього під нашим спостереженням знаходилось 227 хворих на хронічний плеврит. Серед них плеврит туберкульозного генезу мав місце у 191 (84,1%) хворого, неспецифічного генезу – у 36 (15,8%) осіб. Поміж останніми пацієнтами у 1 хворого хронічний плеврит носив саркоїдозний генез, у 1 – хламідійний, ще у 1 – мікоплазматичний, у 5 хворих – післятравматичний.

Тривалість перебігу хвороби від перших проявів процесу знаходилась у межах від 3 місяців до 28 років. Оперативне втручання – плевректомія - виконана 197 (86,7%) пацієнтам: при туберкульозному плевриті – 179 (90,9%), при неспецифічному плевриті – 18 (9,1%), у т. ч. при післятравматичному – 5 хворим. Протипоказання загального характеру виявлені у 10 (4,4%) хворих. Відмовились від операції 20 (8,8%) пацієнтів. Правобічна плевректомія виконана у 137 (69,5%) хворих, лівобічна – у 60 (30,5%). Хворих на хронічний плеврит I ст. оперовано 43 (22,3%) особи, II ст. – 141 (71%), III ст. 13 (6,7%).

Результати досліджень та їх обговорення.

Під час операції виникло 27 (14,0%) ускладнень. Два з них (1,0%) віднесені до загрозливих для життя, інші 25 (12,9%) – до загрозливих для здоров'я. Усі ускладнення анатомічно були ліквідовані за ходом операції.

Найближчий післяопераційний період ускладнився розвитком наступних патологічних

синдромів: респіраторно-паренхіматозні – у 16 (8,1%) хворих, уповільнене розправлення оперованої легені – у 13 (6,6%).

Найбільш часто зустрічались респіраторно-паренхіматозні ускладнення. В їх основі було порушення реекспансії якоїсь частки легені, «звільненої» від плеврального мішка. Гіпопневматоз верхньої частки правої легені зафіксовано у 3 хворих, верхньої частки лівої легені – у 1; гіпопневматоз нижньої долі правої легені встановлено у 4 хворих, лівої легені – у 1 хворого; ателектаз часток правої легені зафіксовано у 4 хворих, ателектаз часток лівої легені – у 3 хворих. Гіпопневматоз в усіх випадках ліквідовано застосуванням додаткового знеболення шляхом паравертебральної та загруднинної блокад 0,25% розчином новокаїну на тлі проведення активної та пасивної дихальної гімнастики, в основі якої було роздування дитячих іграшок та напруження м'язів черевної стінки, за типом імітації «підйому ваги». При ателектазі часток в усіх випадках негайно застосовували санаційну бронхоскопію з введенням у бронхіальне дерево відповідного геміторака гепарину, тренталу, нікотинової кислоти, гідрокортизону чи гепарину. Виконання більше від однієї санаційної бронхоскопії не знадобилось.

Уповільнене розправлення легені на боці оперованого геміторака зустріли у 13 (6,7) хворих. З метою прискорення процесу виповнення легенею грудної порожнини застосовували ті ж методи, що і при гіпопневматозі легеневої паренхіми, додатково виконуючи заливки у верхній дренаж 5% амінокапронової кислоти, яка сприяє активному випадінню фібрину, що веде до більш швидкої герметизації кортикально-субкортикальних шарів травмованих відділів легені. Одночасно з цим проводили заливки відповідних антибіотиків. Найкращими з них вважали препарати групи тетрацикліну – доксициклін, тетрациклін. У 6 хворих така тактика дозволила добитись герметизації паренхіми і ліквідації бронхіоло-альвеоларної недостатності впродовж 6-13 діб. У 5 хворих довелось застосувати додаткове дренажування та введення мікрорігатора. У цих пацієнтів інтенсивна внутрішньоплевральна санація та стимуляція випадіння фібрину за тією ж методикою при збільшенні кількості добових введеннях препаратів сприяли герметизації легені і виповненню грудної порожнини впродовж 18-25 діб. Лише у 2 хворих відсутність схильності до герметизації альвеоларно-кортикальної поверхні з метою попередження розвитку нориці і наступних за нею ускладнень спонукала нас до корегуючої екстраплевральної торакопластики на 18-ту добу після плевректомії. Показаннями до такого втручання була альвеоларно-бронхіальна недостатність, яка проявлялась інтенсивним виділенням повітря під воду через два верхні

дренажі навіть при розмові, відсутність схильності до герметизації легені і наявності залишкової порожнини у склепінні грудної порожнини.

Таким чином, з 29 випадків перерахованих патологічних післяопераційних синдромів (респіраторно-паренхіматозних та уповільненого розправлення легені) нам вдалось ліквідувати у трижизневий термін 27 (93,1%). Вважаємо, що ці випадки можна віднести не до ускладнень післяопераційного періоду, а до особливостей його патофізіологічного перебігу, що зумовлюється рівнем хронізації запальних змін у плевральному мішку та розвитком неробронхіального пневмосклерозу. Дану тезу обґрунтовуємо тим, що герметизація легеневої поверхні після повної плевректомії відбувається внаслідок її фібротизації – випадінню на раневу поверхню легені фібрину і проростання його сполучною тканиною. Розвиток же повноцінної рубцевої тканини за Вайлем С.С. відбувається впродовж 3 тижнів. Лише у 2 (6,9%) з цих хворих виникла потреба у додатковому втручанні з метою корекції грудної порожнини до об'єму відносно реекспансованої легені.

Більшість ускладнень такого характеру супроводжували післяопераційний період у хворих на хронічний плеврит II і III ст., а саме: при III ст. – у 9 хворих із 13 – 69%, при II ст. – у 18 хворих із 137 – 13,1%. Після операцій з приводу хронічного плевриту I ст. такі ускладнення зустрілись у 2 осіб із 43 хворих – 4,6%.

Висновки

1. Післяопераційні ускладнення респіраторного типу частіше зустрічається у хворих на ХП III ст. і значно рідше при хронічному плевриті II і I ст.
2. Запобігти ускладненням можливо шляхом своєчасної діагностики хронізації процесу і своєчасним оперативним лікуванням пацієнтів.
3. Перспективи подальших розвідок. Вдаватись до реконструктивного відновного оперативного втручання, яким є плевректомія, необхідно при появі перших ознак хронізації процесу.

Література

1. Амосов Н.М. Очерки торакальной хирургии.-К.:Здоров'я.-1958.-727 с.
2. Богуш Л.К. Хирургическое лечение туберкулеза легких.-М.:Медицина,1979.-296 с.
3. Вайль С.С. Ошибки клинической диагностики.-Л.:Медицина, Ленингр. отд-ние, 1969.-293 с.
4. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія.-К.:Здоров'я, 2000.-384 с.
5. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври.-К.:Здоров'я,2003.- 360 с.
6. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври .-Суми:Мрія-1ТОВ, 2008.-560 с.
7. Колесников В.В., Марченко Л.Г. Реактивация туберкулеза после резекции легких //Хирургическое лечение больных хроническим деструктивным

- туберкулезом с сопутствующими заболеваниями.-М., 1979.-С.132-134.
8. Репин Ю.М. Повторные резекции пневмонэктомии при рецидивах туберкулеза легких //Пробл.туберк.-1990.-№ 12.- С.35-39.
9. Семенов Ю.Л., Горбулин А.Б. Плевриты.-К.:Здоров'я, 1983.-181с.
10. Соколов В.А., Савельев А.В.,Красноборова С.Ю, и др. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов //Пром. діагн. і пром.. терапія.-2001.-№3.-С.24-28.

11. Стрельцов В.П. Течение и исход деструктивного туберкулезного процесса в единственном легком после пневмонэктомии //Пробл.туберк.-1976.-№ 4.-С.20-22.
12. Углов Ф.Г., Пуглеева В.П., Яковлева А.М. Осложнения при внутригрудных операциях.-Л.:Медицина, Ленинград отд-е,1968.-443 с.
13. Dionemann H., Zitzelsberes M., Sunder-Plassmann L. Das Pneurasmoyem Stadiengerechte Bechandlung und Ergebnisse //Acta chir. Austriaca.-1987.-Bd. 19, N2.-S.157-159.
14. Muskett A., Burton N., Karwande S.V., Collins M.P. Management of refractory empyema with early decortication //Amer. J. Surg.-1988.-V.156, N6.-P.529-532.

Реферат.

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛЕВРЭКТОМИИ

Дужий И.Д., Греско И.Я.

Ключевые слова: хронический плеврит, плеврэктомия, результаты

Авторы приводят обзор литературы касательно проблемы хронических плевритов. В статье представлен большой личный материал по оперативному лечению хронических плевритов. Приведены осложнения респираторного характера, которые встречаются в ближайший послеоперационный период после плеврэктомии и даны рекомендации по их предупреждению.

Summary.

THE SHORT-TERM RESULTS OF PLEURECTOMY

Duzhy I.D., Gresko I.Ya.

Key words: chronic pleurisy, pleurectomy, short-term results

Authors give a review of the literature concerning a problem of chronic pleuritis. In the article the considerable own material on operative treatment of chronic pleuritis is presented. Complications of respiratory character which ones meet during the nearest postoperative period after pleurectomy are described and recommendations under their prevention are given.

УДК 615,37

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПОИСКА НОВЫХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ И ИМУНОСУПРЕССОРОВ

Кабденова А.Т.

РГП «Национальный центр экспертизы лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники» Министерства Здравоохранения Республики Казахстан

В статье рассматриваются вопросы применения квантово-химических исследований при разработке новых высокоэффективных и безопасных лекарственных средств, регулирующих деятельность иммунной системы. Приводится обоснование перспективности этого направления, описываются основные методы расчетов

Ключевые слова: Квантовая химия, иммуномодуляторы, методы расчетов, молекулярная динамика.

Проблема корректного регулирования иммунной системы в процессе терапии различных заболеваний является одной из актуальнейших в современной медицине.

С этой целью широко используют химиотерапевтические лекарственные средства. Иммуноактивные препараты классифицируют по мишеням и направленности действия.

Выделяют группы иммуносупрессоров (собственно иммуносупрессоры и цитотоксические лекарственные средства) и иммуномодуляторов /1, 2/

Коррекция иммунного статуса, существенной улучшила качество жизни пациентов, однако большинство иммунокомпетентных лекарственных средств обладают массой побочных эффектов.

Так например, для глюкокортикостероидов характерно подавление функции надпочечников, присоединение серьезных вирусных, бактериальных и грибковых инфекций.

Для циклоспорина характерно нефротоксиче-

ское, гепатотоксическое действие, гипергликемия и гиперлипидемия.

Азатиоприн подавляет функцию костного мозга, возможно развитие симптомов интоксикации в виде тошноты, рвоты, диареи, достаточно часто наблюдаются кожная сыпь, лекарственная лихорадка, повышение кровоточивости./1, 2, 3, 4/

Таким образом, при назначении иммуносупрессоров перед врачом всегда стоит вопрос сравнительной оценки пользы от их применения и вреда./1, 2, 3, 4/

Внедрение иммуномодуляторов открыло новые направления в терапии ВИЧ-инфекции, онкологических заболеваний, тяжелого гепатита. Имеются сообщения об их успешном применении в терапии тяжелых хронических легочных инфекций, при онкологических заболеваниях, ВИЧ и тяжелом гепатите./1, 3, 4/

Особый интерес представляет клиническое использование цитокинов (интерферонов, интерлейкинов). Перспективность этих препаратов

основана на возможности получения высокоочищенной продукции, которая максимально афферна к человеческому организму. В частности, интерфероны (ИФН- α) применяются при некоторых видах лейкоза и саркоме Капоши. Интерферон $\beta 1b$ одобрен для лечения рецидивирующего множественного склероза. Другие интерфероны и интерлейкины применяют в терапии метастатического рака почек, тяжелых гепатитов. /1, 3, 4/

Новым разделом иммунофармакологии является разработка и применение ингибиторов цитокинов. Они рекомендуются для лечения тяжелых инфекционных заболеваний и септического шока /1, 3, 4/. Ведется экспериментальная разработка применения антицитокиновых моноклональных антител при артритах, диабете, миелогенном лейкозе /1, 2, 3/. Препараты, содержащие колониестимулирующие факторы гранулоцитов, одобрены для клинического применения при нейтропении, вызванной химиотерапией. /1/

Следует, тем не менее, отметить, что при использовании генноинженерных препаратов, имеются определенные проблемы или опасения, связанные с возможностью внесения в организм пациентов чужеродных геномов (например, мышинных) /1/. Внедренные современные иммунокомпетентные лекарственные средства ещё не совершенны: обладают относительно высокой токсичностью или недостаточно надежны. Тем не менее, обнадеживает факт наличия примеров появления препаратов с относительно не высоким уровнем токсичности: в частности, циклоспорин при правильном применении более безопасен, чем глюкокортикостероиды и цитотоксические лекарственные средства. /1/.

Тем не менее, достижения иммунологии и иммунофармакологии позволили существенно улучшить лечение тяжелейших заболеваний, патогенез которых включает развития дефектов иммунной системы.

Таким образом, иммунотерапия имеет большие перспективы клинического применения, а поиск новых высокоэффективных и малотоксичных иммунокомпетентных лекарственных средств является важнейшей проблемой современной медицины.

Разработка и поиск новых лекарственных средств (в том числе и иммунобиологических препаратов), как правило, начинаются с предварительного сравнительного анализа структур широко используемых препаратов, патентного материала, литературных данных. Затем осуществляется синтез широкого спектра новых соединений. Вслед за этим осуществляются скрининговые биологические исследования, развернутые доклинические испытания, процедура получения разрешения на клинические испытания, клинические испытания, регистрация и мониторинг при клиническом использовании.

Таким образом, внедрение перспективных препаратов растягивается на десятки лет, что

существенно тормозит рост эффективности терапии, влечет за собой значительные финансовые затраты и сказывается на цене продукции. /3, 4, 5, 6/

Сокращение срока внедрения новых препаратов в производство и, соответственно, финансовых затрат возможно лишь при автоматизации процедуры поиска и внедрении новых, клеточного и молекулярного уровня, методов скрининговых исследований. /5, 6/.

Одним из современных подходов к автоматизации поиска перспективных химических структур является квантовая химия. /5, 6, 7, 8, 9/.

Исследования в этой области позволяют изучить взаимодействие молекулярных систем с внешними полями (то есть, например, взаимодействие их молекул иммуномодуляторов с биологическими структурами). Они дают достоверное описание реакционной способности молекул через количественный расчет характеристик реагирующих систем в стабильном состоянии или в процессе их химического превращения /7, 8, 9/.

Квантово-химические исследования позволяют выявить совершенно новые возможности молекул..

Обычно квантовая химия характеризуется как область теоретической химии, в которой рассматриваются вопросы строения, реакционной способности химических соединений, химические связи с точки зрения квантовой механики атомно-молекулярных систем /10/.

С помощью квантовой химии решаются многие научные задачи: в том числе изучение строения вещества, механизмы протекания реакций (например, на поверхности биологических молекул), анализ структур новых высокоперспективных материалов, динамические свойства различных молекулярных структур, расчет спектроскопических величин (колебательные спектры, электронные рентгеновские спектры, оптические спектры, параметры спектров ядерного и электронного магнитного резонанса) и т. д. /11, 12/.

Особенностью этих исследований является возможность изучения свойств не только реальных, но и гипотетических молекул или их комплексов, что очень удобно для прогнозирования свойств новых молекул или их взаимодействия с различными структурами (в том числе и биологическими).

Существует несколько теорий, описывающих строение и реакционную способность химических соединений с точки зрения квантовой химии: теория валентных связей или гибридизации (В. Гейтлер, Ф. Лондон, Дж. Слейтер, Л. Поллинг), теория кристаллического поля или теория лигандов (Х. Бете, Л. Орел, К. Йоргенсен, К. Бальхаузен), теория молекулярных орбиталей (Дж. Леннард-Джонс, Р. Малликен, Ф. Хунд). /10, 11/.

Сейчас предпочтение отдается теории моле-

кулярных орбиталей и атомных орбиталей (МО и АО).

Её особенностью является применение математического аппарата, наиболее пригодного для компьютерных количественных расчетов.

В основе теории МО и АО лежит представление о том, что каждый электрон той или иной молекулы находится в поле всех её атомных ядер и остальных электронов и в то же время считается квазинезависимой частицей и описывается своей волновой функцией.

Эта теория позволяет проводить чисто теоретические расчеты по схеме метода самосогласованного поля (ССП или метода Хартри-Фока). Однако данный метод не всегда достоверен по отношению к многоэлектронным системам (например, к высокомолекулярным соединениям, составляющим значительную часть иммуномодуляторов), так как рассматривает многоэлектронные системы как комбинации одноэлектронных молекулярных орбиталей, что снижает точность этого метода и ценность получаемых результатов /8, 9, 10, 11, 12, 13/.

В связи с этим в настоящее время получили большое распространение полуэмпирические квантово-химические расчеты. Они основаны на возможности игнорировать или упрощать отдельные интегралы (отдельные линейные комбинации атомных орбиталей) или их группы по признаку их малости. /8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19/.

То есть, при применении полуэмпирических расчетов исследователь основывается только на наиболее значимых интегралах, что позволяет исследовать крупные молекулы, но с другой стороны, предопределяет наличие определенных допущений. Значимость полуэмпирических расчетов заключается в возможности действительного понимания процессов, происходящих с молекулой в целом, поэтому они имеют наибольшее распространение при квантово-химических расчетах молекул биологически активных соединений. /20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27/

Помимо количественных и полуколичественных методов современная квантовая химия включает большую группу качественных расчетов, основанных, в основном, на рассмотрении симметрии молекул /10, 11, 12, 13/. Анализ симметрии позволяет рассчитать потенциал ионизации, магнетизм, конфигурационную устойчивость, конформационную активность молекулы и, таким образом, оценить её реакционную способность. В основе современного подхода исследования механизма химических реакций зачастую лежит принцип сохранения орбитальной симметрии /10, 13/. Именно анализ симметрии позволяет достоверно рассчитать такие важные свойства молекулы, как потенциал ионизации, магнетизм, конфигурационная устойчивость и т.д. /10/.

Современные методы квантовой химии широ-

ко используются при изучении биологических молекул и структур. В основе расчетов биологических молекул обычно лежит представление о них, как о многоатомных молекулярных системах, в которых все атомы представляют собой материальные точки. Квантовая химия биологических молекул позволяет моделировать детальную картину внутренней подвижности макромолекулы и, через это, моделировать структуру и «поведение» биологической молекулы в различных средах и при взаимодействии с различными химическими соединениями /20/.

«Поведение» биологических макромолекул в модельных средах изучается молекулярной динамикой.

Методы молекулярной динамики направлены на расчет траектории движения макромолекулы в силовом поле эмпирического атом-атомного потенциала, то есть молекулярная динамика позволяет эмпирически изучить взаимодействия и реакционную способность биологических молекул в различных средах и условиях /20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27/.

Следует отметить, что указанные положения относятся не только к биологическим макромолекулам, но и к молекулам биологически активных соединений и веществ.

В качестве примера применения молекулярной динамики при эмпирическом изучении биологически активных веществ можно привести расчеты молекулы модифицированного пептида, состоящего из аминокислотных остатков метионина, гистидина, аспарагиновой кислоты, фенилаланина /21, 22, 23, 24, 25, 26, 27/.

При исследовании были использованы следующие параметры: потенциальное поле Amber 99 (программа для расчета силовых полей белков и полипептидов), длина траектории (т.е. время преодоления межатомных барьеров в нс), температура (эмпирическая энергетическая величина, характеризующая энергообмен с внешней средой), термостаты Берендсена и столкновительный (алгоритмы расчетов энергообмена при взаимодействии с внешней средой с использованием величин знакопеременного трения в случае с термостатом Берендсена и введением среды виртуальных частиц, взаимодействующих с частицами изучаемой системы), масса виртуальной частицы в столкновительном термостате, частота столкновения виртуальных частиц, диэлектрическая проницаемость среды, радиусы обрезания взаимодействия, параметры интегрирования, эмпирические начальные скорости частиц.

Получены следующие результаты: метионин имеет несколько локальных минимумов и более подвижен, чем остальные аминокислотные остатки, аспарагиновая кислота имеет два локальных минимума, из которых наиболее вероятно α -спираль, гистидин и фенилаланин имеют по пять энергетических минимумов, наиболее вероятными конформациями этих остатков яв-

ляются антипараллельные β -конформации /21, 22, 23, 24, 25, 26, 27/.

□второкорреляционная функция, характеризующая динамику:

- угла ϕ метионина отражает ситуацию, связанную с наибольшей свободой вращения, что обусловлено концевым положением остатка метионина;

- угла ψ гистидина отражает большую зажатость данного угла по сравнению с предыдущим случаем;

- угла ψ фенилаланина отражает ситуацию, в которой вращение сильно затруднено, что обусловлено положением остатка в середине пептидной цепи.

Таким образом, эмпирические расчеты молекулы пептида позволили «построить» его трехмерную молекулу и определить основные реакционные центры. Использование термостатов позволило рассчитать возможность вращения, что позволяет сделать определенные выводы о реакционной способности молекулы в целом и её составных частей.

Пример с рассматриваемым пептидом, получившим условное название Семакс, наглядно отражает возможности квантовой химии в изучении механизмов взаимодействия биологически активных веществ с различными молекулярными структурами.

Общеизвестно, что многие иммуномодуляторы имеют сложную молекулярную структуру, в том числе и пептидную. Успешное применение методов квантовой химии для изучения т.н. «больших» молекул свидетельствует об универсальности этого анализа, так как при расчете молекул с относительно небольшой молекулярной массой, безусловно, методами квантовой химии должны быть получены более достоверные результаты.

Таким образом, применение квантово-химических расчетов является одним из наиболее перспективных направлений в поиске и разработке новых перспективных иммуномодуляторов.

Литература

1. Барбуто Х.А.М. Иммунофармакология / Х.А.М. Барбуто, Э.Херш, С.Сальмон // Базисная и клиническая фармакология ; под ред. Б.Г. Катцунг. – СПб : Невский Диалект, 1998. Т 2. - С 463 – 486.
2. Дейл М.М. Руководство по иммунофармакологии / М.М. Дейл, Дж.К. Формен. – М. : Медицина, 1998. - С 235–332.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. – М. : Медицина, 2000
4. Оксфордский справочник по клинической фармакологии (ред Г. Грэхам-Смит). – М. : Медицина, 2000.
5. Д.Р. Лоуренс, П.Н. Беннет, М.Дж. Браун. Клиническая фармакология. Москва, «Медицина», 2002 г, с 540 - 561
6. Фармакотерапия, клиническая фармакология / под ред Г. Фюльграффа, Д.Пальма. – Минск : Беларусь, 1996 – С. 458 - 464
7. Кларк Т. - Компьютерная химия / Т. Кларк. - М. : Мир, 1990.
8. Жидомиров Г.М. Прикладная квантовая химия / Г.М. Жидомиров, А.А. Багатурьянц, И.А. Абронин. – М. : Химия, 1979.
9. Хедвиг П. Прикладная квантовая химия / П. Хедвиг. – М. : Мир, 1977.
10. Шусторович Е.М. Квантовая химия / Е.М. Шусторович. [Http://www.cultinfo.ru/fulltext/](http://www.cultinfo.ru/fulltext/), 2008. - С 1–4.
11. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 1 / П.В. Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. - С 1 – 6.
12. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 2 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. – С. 1–4.
13. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 3 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. – С. 1 – 5.
14. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 4 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. - С 1 – 6.
15. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 5 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. - С 1 – 7.
16. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 6 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. - С 1 – 6.
17. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 7. / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. – С. 1 – 4.
18. Аврамов П.В. Квантовая химия. Курс лекций. Лекция 8 / П.В.Аврамов. – Режим доступа: [Http://kristall.ian.krasu.ru](http://kristall.ian.krasu.ru), 2008. – С. 1 – 5.
19. Szabo N.S. Ostlund. Modern Quantum Chemistry. Intro to Advanced Electron Structure Theory. Dover, 1996
20. Шайтан К.В. Введение в метод молекулярной динамики. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г с1 – 2
21. Шайтан К.В. Температура и термостаты. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с3 – 4
22. Шайтан К.В. Длина траектории и эргодичность. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с5 – 7
23. Шайтан К.В. Численное интегрирование. Метод Верле. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с8 – 10
24. Шайтан К.В. Обработка результатов. Статистика. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с11 – 15
25. Шайтан К.В. Сравнительный анализ результатов. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с16 – 20
26. Шайтан К.В. Практическая часть. В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с21 – 50
27. Шайтан К.В. Изучение динамики модифицированного полипептида Семакс-05. Пример расчета В: Молекулярная динамика белков и пептидов (Методическое пособие) / К.В. Шайтан, К.Б. Терешкина. - МГУ. [Http://www.moldyn.ru/library/manual](http://www.moldyn.ru/library/manual), 2008 г, с1 - 2

Резюме

СУЧАСНІ МЕТОДИ ПОШУКУ НОВИХ ІМУНОСТИМУЛЯТОРІВ ТА ІМУНОСУПРЕСОРІВ

Кабденова А.Т.

Ключові слова: квантова хімія, імуномодулятори, імуносупресори, методи розрахунків, молекулярна динаміка.

У статті розглянуті питання застосування квантово-хімічних досліджень при розробці нових високоефективних та безпечних лікарських засобів, що регулюють діяльність імунної системи. Наведені обґрунтування цього напрямку, отримані основні методи розрахунків.

Summary

UP-TO-DATE APPROACHED IN SEARCHING NEW IMMUNOMODULATORS AND IMMUNOSUPPRESSORS

Kabdenova A.T.

Key words: quantum chemistry, immune modulators, calculation, molecular dynamics.

The paper is devoted to the applying of quantum chemistry in making new immune active and harmless medicines regulating the immune system activity. Data obtained show the high availability of quantum chemistry techniques in the development of new biologically active substances. The effectiveness of the technique has been proved and key calculations have been represented.

УДК: 617.57.001 4-089: 616:833

З'ЄДНАННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ КІНЕЦЬ-В-БІК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ОСОБИСТІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Лисайчук Ю.С., Бовкун В.М. Гончарук О.О.

Медичний інститут УАНМ, м. Київ

В роботі представлені коротка історія та найважливіші віхи становлення цього розділу реконструктивно-відновної хірургії периферичних нервів. Також автори діляться своїм експериментальним досвідом в такому новому розділі мікрохірургії нервів, як шов нерва кінець в бік.

Ключові слова: периферичні нерви, шов кінець-в-бік, регенерація, експеримент на тваринах

Вступ

Терміно-латеральне з'єднання периферичних нервів чи шов нерва кінець в бік почав застосовуватись в кінці 19-го сторіччя. В 1886 році Sherren J. (1) з'єднав кінець серединного нерва з боком непошкодженого ліктьового нерва. Про позитивні результати цієї операції він повідомив в 1906 році в Едінбурзькому медичному журналі. Kennedy R., (2) в 1899 використав шов кінець в бік при патології лицьового нерва і про цю роботу повідомив у 1901 році. Balance C., і співавтор (3) при паралічі лицьового нерва вшив кінець лицьового нерва в бік додаткового нерва. В 1903 году Harris L., Low V., W. (4). при паралічі Ерба вшили кінець верхнього стовбура плечового сплетення в бік C7 на цій же стороні. Наступні публікації знаходимо у Ріхтера Г.А. (5) в 1964 році які надруковані в X томі керівництва по хірургії. Він представив різні реальні та нереальні морфологічно необґрунтовані варіанти кінце-бокового з'єднання периферичних нервів. Petropoulos P.C., Stefanco S (6) вже в 1961 році після впровадження операційного мікроскопа та мікрохірургічної техніки вшивали периферичний кінець нерва вище невроми в бік нерва з формуванням епіневрального вікна. На відома лише одна публікація на теренах бувшого СРСР, це робота в експерименті Криволуцької Е.К., Митина В.Н. (7) з пластики лицьового нерва з використанням шва кінець в бік.

В останні 10-15 років з'явилися досить велика кількість перш за все експериментальних робіт, які присвячені вивченню окремих варіантів кінцебокового з'єднання периферичних нервів. Серед них перш за все дослідження Viterbo F.A. (8) Al-Qattan M.M. (9) Millesi H. (10)

Окрім цього хірурги різних країн почали

розробляти та впроваджувати нові методи відновлення периферичних нервів, такі як пряма невротизація, різні методи пластики нервових стовбурів, орто- гетеротопічну невротизацію шляхом транспозиції нервів, трансплантацію м'язів та шов нерва по типу кінець-в-бік. Ці методи використовуються при значних руйнуваннях елементів нервово-м'язового апарату, коли традиційні методи не ефективні, або немає можливості їх використати.

Матеріали та методи: Метою нашого дослідження було підтвердити в експерименті біологічний феномен коллатерального спрутингу при зшиванні нерва кінець в бік та визначити оптимальні умови при такому з'єднанні периферичних нервів.

В якості експериментальної моделі ми обрали нервово-м'язовий комплекс передньої лапи лабораторних щурів. Під час операції під загальним знеболенням зшивали дистальний кінець пересіченого ліктьового нерва в бік серединного. При цьому шов виконували в трьох групах тварин. В першій шов нерва виконували без порушення цілісності епіневрії серединного нерва, у другій робили отвір в епіневрії серединного нерва куди вшивали кінець ліктьового а в третій кінець ліктьового нерва занурювали у товщу серединного намагаючись не порушувати ендоневрій.

Операції виконували під операційним мікроскопом «OPTON» використовуючи мікрохірургічну техніку, адаптований мікрохірургічний інструментарій та шовний матеріал 9/0-11/0. Було оперовано у трьох групах 48 різностатевих лабораторних щурів, по 16 в кожній. Результати шляхом морфологічного дослідження в строки 30, 60, 90 та 120 добу. У кожен термін вивчали матеріали взяті у 12 тварин.

Перш за все нами морфологічно підтверджено факт регенерації аксонів з боку серединного в кінець ліктьового нерва.

Найбільш повний об'єм регенерації отримано нами в строки 90 та 120 діб у групах з формуванням епіневрального вікна та зануренням кінця ліктьового у товщу серединного.

Необхідно відмітити, що ми спостерігали тільки мінімальні ознаки регенерації у групі тварин без попереднього формування епіневрального отвору в серединному нерві.

Висновок:

При аналізі експериментальних досліджень ми підтвердили можливість регенерації аксонів при шві нерва кінець в бік. А також, що вони є найбільш ефективною при усуненні на шляху регенеруючих аксонів зовнішнього епіневрію донорського нерва.

Література:

1. Sherren J. Some points in the surgery of the peripheral nerves// Edinburgh Med. J. -1906 – №20. - P.297-305.
2. Kennedy R. On the restoration of coordinated movement after nerve crossing with interchange of function of the

cerebral cortical center//Phil. Trans. R. Soc. Lond -1901. - №194b. - P. 127-140

3. Ballance C., Balance H.A., Stewart P. Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin //Br. Med. J., -1903. –№2. –P. 1009- 1115.
4. Harris L., Low V.W. On the importance of accurate muscular analysis in lesions of the brachial plexus and the treatment of Erb's palsy and infantile paralysis of the upper extremity cross-union of the nerve roots// Br. Med. J. -1903 –№24. –P. 1035-1041.
5. Рихтер Г.А. Операции при больших дефектах нервных стволов: Руководство по хирургии т.Х – М.: Медицина, 1964. - С. 286- 302.
6. Petropoulos P.S., Stefanco S. Experimental observations on the prevention of neuroma formation//J. Surg. Res. -1961. - № 1. - P.241-245.
7. Криволицкая Е.К., Митина В.Н. Пластика ветвей лицевого нерва швом конец в бок// Вестник хирургии - 1983. -№4. - С. 148-150.
8. Viterbo F.A. A new method for treatment of facial palsy: the cross-face nerve transplantation with end-to-site neuroorrhaphy// Rev. Soc. Bras. Cir. Plast. Estet Reconstr. -1993.- №8. - P.29-34.
9. Al- Qattan M.M. Terminolateral Neuroorrhaphy: Review of Experimental and clinical Studies // J. of Reconstructive microsurgery -2001. - Vol 17, №2. - P.99-108.
10. Millesi H. Successful application of terminolateral coaptation in brachial plexus surgery // J. Reconstr. Microsurg. - 1999.. - №15. - P.626- 632.

Реферат

СОЕДИНЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КОНЕЦ-В-БОК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ).

Лисайчук Ю.С., Бовкун В.М. Гончарук О.О.

Ключевые слова: периферические нервы, шов конец-в-бок, регенерация, эксперимент на животных

В работе представлена краткая история и важнейшие вехи становления этого вида реконструктивно-восстановительной хирургии периферических нервов. Также авторы делятся своим экспериментальным опытом в этом новом разделе микрохирургии нервов, как шов нерва конец-в-бок.

Summary.

CONNECTION OF THE PERIPHERIAL NERVES END-TO-SIDE (LITERATURE REVIEW AND OWN RESEARCHES).

Lisajchuk Ju.S., Bovkun V.M., Goncharuk O.O.

Keywords: peripheral nerves, stitch end-in-side, regeneration, experiment on animals

This research represents brief history and the most significant stages in the development of this particular sphere of reconstructive surgery of peripheral nerves. The authors also share with their experimental experience in such a new sphere of nerve microsurgery as stitch of a end-to-side nerve.

УДК 577.1+617.713-002-092.9

ПРОТЕЇНАЗНО - ІНГІБІТОРНИЙ ПОТЕНЦІАЛ РОГІВКИ ОКА КРОЛІВ ЗА ЇЇ УШКОДЖЕННЯМ*

Непорада К.С., Горлачова П.М., Горлачов М.І.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Експериментальним дослідженням на моделі проникаючого поранення рогівки встановлено, що протеїназно-інгібіторний потенціал рогівки ока кролів породи шиншилла має компенсаторний характер на 3, 7 добу, про що свідчить достовірне зростання активності протеїнази та α_1 - ІІІ.

Ключові слова: протеїназно-інгібіторний потенціал, рогівка, проникаюче поранення.

Вступ.

Проблема очного травматизму була і залишається актуальною. Травма переднього відділу очного яблука складає 92,6% від загальної кількості травм ока [1]. Проблема

репаративної регенерації при травматичному ушкодженні рогової оболонки на сучасному етапі залишається актуальною, оскільки внаслідок травм порушується структура рогівки, що призводить до змін зору. Відомо, що протеїнази

* Робота є фрагментом дослідної НДР - Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму (Державний реєстраційний номер 0106U000964).

відіграють важливу роль в організмі людини. Вони контролюють процеси метаболізму, гемокоагуляції, фібринолізу, кининогенезу, активації системи комплементу [2]. Активність протеїназ залежить від швидкості їх утворення з неактивних попередників та інактивації специфічними інгібіторами, які є в клітинах, тканинах, плазмі крові, все це утворює антипротеолітичний потенціал [3-4]. Дослідження активності протеїназ та їх інгібіторів в офтальмології проводилось при термічних та хімічних опіках рогівки, бактеріальних та герпетичних кератитах, відтордження рогівкового трансплантату, виразках рогівки, ендогених та факогених увеїтах, катаракті, глаукомі [5-8]. Протеїназно-інгібіторний потенціал рогівки ока за її ушкодженням майже не вивчався.

Мета дослідження: вивчення загальної протеолітичної активності та активності α_1 -інгібітора протеїназ у рогівки ока кролів за її ушкодженням.

Матеріали та методи.

Моделювання ушкодження рогівки ока було проведено на 16 кролях (32 ока) породи шиншила (вагою 2,0-2,5 кг), які отримували повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних

умовах віварію ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». Дослідження проводили з дотриманням рекомендацій, щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Моделювання травми ока проводили під місцевою анестезією (ретробульбарне введення 1,5 мл 2% розчину новокаїну з дворазовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,5% розчину алкаїну). Проникаючу травму рогівки виконували за асептичних умов сколеним лезом бритви, що фіксувалось лезотримачем. Формували лінійний розтин в центральній частині рогівки, довжиною 3 мм. Під тіопенталовим наркозом проводили евтаназію тварин, із забором матеріалу для досліджень. Загальну протеолітичну активність у гомогенаті рогівки ока визначали за Уголевим А.М. (1969р) [9]. Активність α_1 - протеїназного інгібітору (α_1 - ІП) визначали за методом Веремеєнка К.М. (1988) [10].

Результати дослідження.

Нами встановлено достовірно зростання в 1,8 раз та в 3,4 рази загальної протеолітичної активності рогівки ока кролів на 3 та 7 добу після її ушкодження порівняно з контрольними тваринами (табл.).

Таблиця

Протеїназно- інгібіторний потенціал рогівки ока при її пораненні

Групи тварин	Активність протеїназ гомогенату рогівки, мкмоль/г/хв	Активність α_1 -антитрипсину гомогенату рогівки, Г/кг
1. Інтактні тварини (10 очей)	2,25±0,04	13,71±0,30*
2.Травма рогівки,евтаназія на 1 добу (10 очей)	2,80±0,06*	17,91±0,51*
3.Травма рогівки, евтаназія на 3 добу (10 очей)	4,03±0,30*	22,97±0,51*
4. Травма рогівки, евтаназія на 7 добу (10 очей)	7,63±0,61*	29,95±0,51*

* $p < 0,05$ – вірогідність до інтактної групи тварин

За цих умов активність α_1 - ІП рогівки ока кролів на 3 та 7 добу достовірно підвищилась відповідно у 1,7 та 2,2 рази, що свідчить про компенсаторний характер змін антипротеїназ за ушкодженням рогівки (табл.).

Висновок. Таким чином, протеїназно-інгібіторний потенціал рогівки ока кролів має компенсаторний характер, про що свідчить достовірне зростання активності протеїназ та α_1 -ІП.

Література

1. Пасечнікова Н.В. Офтальмологічна допомога населенню України в 2006 році // Офтальмол. Журн. – 2007. - № 4. – С. 64-69
2. Нешкова Е.А. Гранулоцитарные сериновые протеиназы и их действие на калликреин - кининовую систему плазмы крови человека. Автореф. дисс. ... к.б.н., М., 1994. – С.18.

3. Пасхина Т.С., Доценко В.Л., Блинникова Е.И. // Биохимия. – 1973. – Т. 38, № 2. – С. 420-423.
4. Степанов Р.В., Платонова Л.В., Суслов В.Л., Пасхина Т.С. // Вопр. мед. химии. – 1991. – Т. 37. С. 76-78.
5. Акташева Е.Л. Значение калликреин - кининовой системы в патогенезе и лечении эндогенных увеитов (клинико - экспериментальное исследование). Автореф. дисс... к.м.н., М., 1993. – С. 26.
6. Багдаш К.С. Патогенетическое обоснование применения протеиназ в лечении термических ожогов глаз. Автореф. дисс. ... к.м.н., М., 1985. – С. 22.
7. Пяташина О.В. Состояние калликреин-кининовой системы при проникающих ранениях глаза. Автореф. дисс. ... к.м.н., М., 1989. – С. 16.
8. Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Слеза. Физиология. Методы исследования. Клиника. - Санкт – Петербург., - 1994. – С. 156.
9. Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич У.Г. Исследования пищеварительного аппарата у человека. – Л.: Наука, 1969. – 216 с.
10. Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.Н. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 200с.

Реферат

ПРОТЕИНАЗНО-ИНГИБИТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ РОГОВИЦЫ ГЛАЗА КРОЛЕЙ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ

Непорада К.С., Горлачова П.М., Горлачов М.І.

Ключевые слова: протеиназно-ингибиторный потенциал, роговица, проникающее ранение.

В экспериментальном исследовании на модели проникающего ранения роговицы установлено то, что протеиназно-ингибиторный потенциал роговицы глаза кролей породы шиншилла имеет компенсаторный характер на 3,7 сутки, про что свидетельствует достоверное повышение активности протеиназ и α_1 -ИП.

Summary

PROTEINASE-INHIBITORY POTENTIAL OF THE CORNEA OF THE RABBITS' EYE UNDER ITS DAMAGE

Neporada K. S., Gorlatchova P. M., Gorlatchov M. I.

Keywords: proteinase-inhibitory potential, cornea, penetrating woundings

It has been found out in experimental study on penetrated retina wound modelling that proteinase inhibitory potential of chinchilla rabbit's retina has developed compensatory character on the 3 – 7 day. This has been proved by reliable increasing of proteinase activity.

УДК 617-057.17:613.62

СИНДРОМ НАЧАЛЬНИКА У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Петренко Г.Д., Сипливый В.А., Петренко Д.Г., Петюнин А.Г., Менкус Б.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Представлен анализ типичной для руководителей различного уровня сопутствующей патологии, которая трактуется профессором Петренко Г.Д., как синдром начальника, у 125 пациентов хирургического профиля. Выделены три степени тяжести синдрома начальника. Обоснованы рациональные направления обследования предоперационной подготовки, анестезии, способа оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода у этой категории пациентов.

Ключевые слова: синдром начальника, синдром хронической усталости, метаболический синдром, синдром профессионального выгорания.

Введение.

В настоящее время человечество живет в эпоху научно-технической революции. Научный прогресс привел к значительному расширению перечня "интеллигентных" профессий и естественно к увеличению количества руководителей различного уровня. В урбанизированном обществе появились новые проблемы - синдром хронической усталости, метаболический синдром, синдром профессионального выгорания, синдром эмоционального выгорания врача [2,3,4,5,6,8,9] и др. На этом фоне возникает актуальность изучения патофизиологических нарушений у руководителей различного уровня. Учитывая специфику работы врача, необходимость единоличного принятия решения, его социальный статус [1,6,7], профессию врача можно включить в эту категорию пациентов.

На научно-практическом семинаре "Умови праці, стан здоров'я та шляхи впровадження комплексних заходів з профілактики професійних захворювань працівників керівного складу галузі охорони здоров'я" [7] приведен анализ анкетных данных. При этом 96,7% руководителей на первое место в развитии заболеваний ставят неблагоприятные условия труда: отсутствие четкого режима труда (94,7%), работа в режиме постоянного нервно-эмоционального напряжения (99,2%), недостаточность современного оснащения аппаратурой (98,1%), хронического недофинансирования учреждений (100%). Низкая, крайне недостаточная оплата труда руководителей и их подчиненных

поддерживает постоянное нервно-эмоциональное напряжение у 99,9% специалистов. Причиной значительного и постоянного нервно-психического напряжения руководителей (82,4%) являются натянутые отношения с руководством органов здравоохранения. 65,2% руководителей постоянно ощущают низкий социально-бытовой уровень жизни. 76,7% руководителей постоянно курит, а 88,8% употребляют алкоголь (снятие нервно-психического напряжения, служебные ситуации). Естественно, что сочетание таких факторов риска неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья. В большей или меньшей мере это относится к руководителю любого уровня, "новому" украинцу и врачу, особенно хирургу, урологу, гинекологу [1,6,7].

Учитывая актуальность этой проблемы, мы попытались ее классифицировать как синдром начальника и представим результаты исследования в нашей работе.

Материалы и методы исследования.

Синдром начальника - комплекс потенциально обратимых функциональных и анатомофункциональных нарушений, развивающихся у пациентов руководящего состава различного уровня. Исходя из этой предпосылки синдром начальника нами верифицирован у 125 пациентов с хирургической патологией. Среди них мужчин - 93 (74,4%), женщин - 32 (25,6%). Средний возраст пациентов составлял 57,3 года. Распределение пациентов в зависимости от занимаемой должности представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов с синдромом начальника, в зависимости от занимаемой должности

№ п/п	Занимаемая должность	Абс. Число	%
-------	----------------------	------------	---

1.	Чиновники различного ранга	28	22,4
2.	Частные предприниматели ("новые" украинцы)	23	18,4
3.	Юристы, сотрудники МВД и СБУ	18	14,4
4.	Директора заводов, фабрик, научно-производственных объединений	8	6,4
5.	Заместители директоров	12	9,6
6.	Начальники цехов, руководители лабораторий	13	10,4
7.	Врачи	11	8,8
8.	Главные врачи	5	4,0
9.	Председатели сельскохозяйственных кооперативов, фермеры	7	5,6
10.	Всего	125	100

Причина госпитализации пациентов в хирургическое отделение представлена в таблице 2.

Таблица 2

Причина госпитализации руководителей различного уровня в хирургический стационар

№ п/п	Наименование хирургической патологии	Абс. Число	%
1.	Хронический калькулезный холецистит	22	17,6
2.	Острый калькулезный холецистит	18	14,4
3.	Острый панкреатит	15	12,0
4.	Вентральные грыжи	20	16,0
5.	Варикозная болезнь нижних конечностей	12	9,6
6.	Геморрой	8	6,4
7.	Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	7	5,6
8.	Опухоли	4	3,2
9.	Аппендицит	11	8,8
10.	Парапроктит	5	4,0
11.	Долихосигма с явлениями кишечной непроходимости	3	2,4
12.	Всего	125	100

Все пациенты в амбулаторных и стационарных условиях подвергались клинико-лабораторному обследованию по принятому стандарту. Особое внимание уделялось изучению ЭКГ, спирографии, реовазографии с функциональными нагрузками.

Результаты исследования и их обсуждение:

Проведенное нами исследование факторов риска (табл.3) у пациентов хирургического профиля свидетельствуют о том, что у 100% обследуемых пациентов отсутствует нормирован-

ный рабочий день, они длительное время находятся в вынужденной позе, отмечают недостаточное финансирование отрасли. При этом 120 (96,0%) работают в режиме постоянного психоэмоционального напряжения, а у 75 (60,0%) имеются "натянутые" отношения с вышестоящим руководством. Достаточно высокий процент руководителей имеют вредные для здоровья привычки. При этом у 120 (96,0%) пациентов выявлено сочетание 5 и более факторов риска.

Таблица 3

Факторы риска развития синдрома начальника у пациентов хирургического профиля

№ п/п	Факторы риска	Абс. Число	%
1.	Работа в режиме постоянного нервно-эмоционального напряжения	120	96,0
2.	Отсутствие нормированного рабочего дня	125	100
3.	Длительное пребывание в вынужденной позе	125	100
4.	Вредности производства (химические, лучевые (врачи лучевой диагностики), бактериальные и вирусные (врачи-инфекционисты, врачи-лаборанты) и др.)	100	80
5.	Недостаточное финансирование отрасли	125	100
6.	Недостаточность современного оборудования	122	97,6
7.	Низкая оплата труда	92	73,6
8.	"Натянутые" отношения с вышестоящими руководителями	75	60,0
9.	Неудовлетворенность социальным статусом	86	68,8
10.	Употребление алкоголя (снятие нервно-психического напряжения, служебные ситуации)	120	96,0
11.	Постоянное курение	94	75,2

Интересные данные по продолжительности работы на руководящей должности представлены в табл.4

Таблица 4

Распределение пациентов с синдромом начальника по продолжительности работы на руководящей должности

№ п/п	Продолжительность работы	Абс. число	%
-------	--------------------------	------------	---

1.	До 5 лет	12	9,6
2.	От 5 до 10 лет	58	46,4
3.	От 10 до 15 лет	40	32,0
4.	От 15 до 20 лет	10	8,0
5.	Свыше 20 лет	5	4,0
6.	Всего	125	100

Из приведенной таблицы видно, что пяти лет руководящей должности достаточно, чтобы "заработать" синдром начальника каждому деся-

тому, а 56,0% со стажем до 10 лет "приобретают" довольно серьезную патологию.

Анализ нашего клинического материала позволил выделить системы и органы "мишени" страдающие при синдроме начальника.

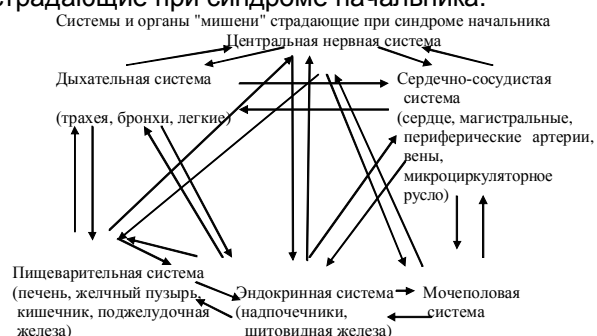


Рисунок 1

Не углубляясь в анализ патогенеза синдрома начальника, так как каждое направление нуждается в глубоком изучении, а это не является целью этой работы, то в общих чертах его можно

представить таким образом. Работа в режиме постоянного психоэмоционального напряжения и влияния остальных факторов риска (Табл.3) приводят к разбалансированности регуляторной функции центральной нервной и эндокринной систем. Это отражается на функционировании сердечно-сосудистой, дыхательной и мочеполовой систем. Нарушается функция печени (детоксикационная, обменная и иммуномодулирующая). А все это неблагоприятно влияет на центральную нервную и эндокринную системы. В процессе прогрессирования синдрома начальника функциональные нарушения переходят в анатомофункциональные, которые серьезно отражаются на качестве жизни человека. По временному фактору это зависит от резервных возможностей систем и органов "мишеней". Тем не менее, мы проанализировали основную патологию, которую можно отнести к синдрому начальника (табл. 5).

Таблица 5

Основная патология характерная для синдрома начальника

№ п/п	Вид патологии	Абс. число	%
I	Сердечно-сосудистая патология		
1.	Гипертоническая болезнь	70	56,0
2.	Вегето-сосудистая дистония	15	12,0
3.	Ишемическая болезнь сердца	83	66,4
4.	Кардиосклероз	50	40,0
5.	Миокардиодистрофия	82	65,6
6.	Атеросклероз	87	69,6
7.	Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	7	5,6
8.	Микроинфаркт	5	4,0
9.	Варикозная болезнь нижних конечностей	12	9,6
10.	Геморрой	8	6,4
II	Патология дыхательной системы		
1.	Хронический бронхит	75	60,0
2.	Пневмосклероз	52	41,6
3.	Бронхиальная астма	3	2,4
III	Патология желудочно-кишечного тракта		
1.	Хронический гастрит	89	71,2
2.	Язвенная болезнь 12-перстной кишки	4	3,2
3.	Хронический колит	62	49,6
4.	Колитоз, долихосигма	12	9,6
5.	Хронический гепатит	83	66,4
6.	Цирроз печени	7	5,6
7.	Хронический холецистит	22	17,6
8.	Острый холецистит	18	14,4
9.	Острый панкреатит	15	12,0
IV	Патология мочеполовой системы		
1.	Снижение сексуального интереса	25	20,0
2.	Нарушение сексуальной коммуникации	20	16,0
3.	Снижение сексуальной активности	17	13,6
4.	Хронический простатит	30	24,0
5.	Аденома предстательной железы	7	5,6
V	Психоневрологическая патология		
1.	Эмоциональная нестабильность	85	68,0
2.	Нарушение сна	73	58,4
3.	Периодическая депрессия	38	30,4
4.	Энцефалопатия	19	15,2
5.	Периодический немотивированный страх	14	11,2
VI	Нарушение обменных процессов Патология эндокринной системы		

1.	Ожирение	79	63,2
2.	Гиперплазия щитовидной железы	19	15,2
3.	Тиреотоксикоз	3	2,4
4.	Сахарный диабет	16	12,8
VII	Патология опорно-двигательной системы		
1.	Спондилез	45	36,0
2.	Полиартрит	21	16,8
3.	Деформирующий артрозоартрит	17	13,6

Учитывая выше изложенное, нам представляется целесообразным выделить три степени тяжести синдрома начальника.

I ст. – легкая [12 (9,6%) пациентов]. Выявляются нарушения в одной системе или органе "мишени" функционального плана. При этом в подавляющем большинстве случаев "здоровый образ жизни" (добровольный отказ от руководящей должности?) приводит к выздоровлению.

II ст. - средней тяжести [53 (42,4%) пациентов]. Выявляются функциональные нарушения в двух и более системах и органах "мишенях". Этим пациентам показано медикаментозное лечение с обязательным участием психоневролога. Затягивание с медикаментозной терапией приводит к прогрессированию и утяжелению течения синдрома начальника.

III ст. – тяжелая [60 (48,%) пациентов]. Выявляются анатомофункциональные нарушения в нескольких системах и органах "мишенях". Эти нарушения требуют длительного медикаментозного, а порой и хирургического лечения с участием нескольких специалистов (психоневролога, кардиолога, пульмонолога, эндокринолога, хирурга, уролога и др.). Нелеченный, запущенный процесс анатомофункциональных нарушений при синдроме начальника может быть причиной летального исхода. Очевидно, что этим можно объяснить более короткую продолжительность жизни (в среднем меньше на 10 лет по сравнению с общей популяцией людей) у руководителей различного уровня. К сожалению, в доступной нам литературе, не удалось найти работ, отражающих изменение качества жизни на протяжении карьерного роста. Поэтому вопрос "Стоит ли игра свеч?" остается открытым.

Выводы

1. В процессе карьерного роста у руководителей различного уровня развиваются пато-

физиологические нарушения, которые можно определить как синдром начальника.

2. В течении синдрома начальника можно выделить три степени тяжести.
3. При оценке риска оперативного лечения, обследовании, предоперационной подготовке, выборе анестезии, способа оперативного вмешательства и ведении послеоперационного периода необходимо учитывать тяжесть течения синдрома начальника. Это позволит улучшить реабилитационные показатели у этой категории пациентов.

Литература

1. Бобров О.Е. Медицина (нравы, судьбы, бесправие).- Кировоград: "Полиум".- 2003.- 212 с.
2. Надинская М.Ю. Латентная печеночная энцефалопатия: Как помочь пациенту // Клин. перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии.- 2001.- №1.- С.10-16
3. Паламар Б.І. Чи є наша медицина безпечною?// Лекарь.- 2007.-№1-2.-С.18-20
4. Свініцький А.С. Діагностика та лікування поширених захворювань органів травлення.- Тов."ДСТ Лтд".-Київ, 2004.-240 с.
5. Яворская В.А., Фломин Ю.В., Кожина Н.Н. Транзиторные ишемические атаки: Время изменить отношение // Острые и неотложные состояния в практике врача.- 2008.- №2 - С.12-18
6. Янковская Д. Эмоциональное выгорание врача // Лекарь.- 2007.-№1-2.-С.130-132
7. Умови праці, стан здоров'я та шляхи впровадження комплексних заходів з профілактики професійних захворювань працівників керівного складу галузі охорони здоров'я.- Робочі матеріали наук. практ. семінару.- Харків.-2008.- 14 с.
8. Alberti K.G., Zimmet P., Show J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition // Lancet.-2005.366: 1055-62
9. Deedwania P., Barter P., Carmena R. et al. Снижение уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности у пациентов с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом: анализ клинического исследования TNT (Treating to New Targets) //Therapia.- 2007.- №5.- С. 8-18

Реферат

СИНДРОМ НАЧАЛЬНИКА У ПАЦІЄНТІВ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Петренко Г.Д., Сипливи В.О., Петренко Д.Г., Петюнін О.Г., Менкус Б.В.

Ключові слова: синдром начальника, синдром хронічної втоми, метаболічний синдром, синдром професійного вигорання.

Приведено аналіз типової для керівників різного рівня супутньої патології, яка трактується професором Петренко Г.Д., як синдром начальника, у 125 пацієнтів хірургічного профілю. Виділені три ступені тяжкості синдрому начальника. Обґрунтовані раціональні напрямки обстеження, передопераційної підготовки, вибору анестезії, способу оперативного втручання і ведення післяопераційного періоду у цієї категорії пацієнтів.

Summary

"CHIEF'S SYNDROME" IN PATIENTS OF SURGICAL PROFILE

Petrenko G.D., Sypliyiv V.O., Petrenko D.G., Petiunin O.G., Menkus B.V.

Key words: "chief's syndrome", syndrome of chronic fatigue, methabolic syndrome, syndrome of "professional burning down".

The paper focuses on the analysis of typical for chiefs of different level accompanying pathology, which is interpreted by professor Petrenko G.D as "chief's syndrome", in 125 patients of surgical profile. There are distinguished three degrees of severity of "chief's syn-

drome". Rational directions of examination, preoperative preparation, anesthesia, method of surgical treatment and care in postoperative period in this category of patients have been analyzed.

УДК 616. – 056.25 – 089

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОНАННЯ БАРИАТРИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА БУКОВИНІ

Польовий В.П., Царюк Ю.С., Безручко А.В., Сірий В.М., Фундюр В.Д..

Буковинський державний медичний університет, Гарнізонний військовий госпіталь, м. Чернівці

Представлена стаття показує можливості та перспективи лікування бариатричних хворих у загальнохірургічному стаціонарі, використовуючи гастрорестриктивні оперативні втручання. Після різнобічного обстеження та відповідної передопераційної підготовки було виконано три бандажування шлунку некерованою манжетною лапаротомним доступом, одне з цих бандажувань виконано за допомогою пристрою «Lap disc» (Ethicon) та три бандажування керованою манжетною «Lap band» (Minimizer, Швейцарія) лапароскопічно під комбінованою анестезією. Всі хворі знизили вагу тіла та ІМТ на 25-45%, зменшились або зникли інші соматичні прояви морбідного ожиріння. Всі отримані результати нашого дослідження підтверджують сучасні світові та вітчизняні напрацювання в цієї галузі.

Ключові слова: аліментарне ожиріння; озонотерапія; синдром Піквіка, бандажування шлунку, ІМТ.

Вступ.

За даними ВООЗ, у розвинутих країнах миру біля 20–50% населення мають надлишкову вагу тіла. Найбільш частою формою ожиріння є аліментарно-конституційне або первинне, в основі якого лежить переїдання, яке приводить до надлишкового поступлення енергії у організм людини. В країнах СНД ожирінням різної ступені важкості страждають біля 26% дорослого населення, а його крайніми ступенями – 6%.

Ожиріння супроводжується важкими супутніми захворюваннями: атеросклерозом, цукровим діабетом, поліартритом, артеріальною гіпертензією і др., які приводять до втрати працездатності та інвалідності.

Супутні захворювання визначають важке клінічне протікання ожиріння та обумовлюють небезпеку для життя пацієнтів. Наявність супутньої патології приводить до збільшення у 12 разів показників смертності у хворих з ожирінням у віці до 40 років. Зниження маси тіла у хворих з морбідним надожирінням стає життєвою необхідністю.

Хворі крайніми ступенями ожиріння не можуть здійснювати елементарний гігієнічний догляд за собою, а великі розміри тіла не дозволяють користуватися звичайними меблями, одягом, суспільним та особистим транспортом. Все це робить проблему ожиріння не тільки медичною, але і соціальною.

Мета дослідження Ціллю нашого дослідження є покращання результатів хірургічного лікування хворих с морбідним ожирінням шляхом розробки та клінічної оцінки різних варіантів оперативних втручань, диференційованого підходу до вибору метода операції, зниження летальності та інвалідності.

Матеріали та методи дослідження

За період із 2004 по 2008 рік в умовах загально-хірургічного стаціонару Чернівецького

гарнізонного військового госпіталю було виконано шість бариатричних оперативних втручань. Три операції з бандажуванням шлунку некерованою дакроновою манжетною лапаротомним доступом (2 жінки, 1 чоловік), одне втручання з мануальною асистенцією через «Lap disc» (Ethicon). та три операції з бандажуванням шлунку керованою манжетною типу «LAP-BAND» (фірми «Minimizer», Швейцарія) лапароскопічно (3 жінки). У госпіталізованих в клініку хворих переважало суперожиріння (ІМТ=50 та вище). З числа оперованих чоловіків було - 1 (16,6%), жінок - 5 (83,3 %). Індекс маси тіла у досліджуваних пацієнтів становив від 50 до 61. Всім пацієнтам симультанно була виконана лапароскопічна холецистектомія.

Розподіл пацієнтів	чоловіки	жінки
Лапаротомне втручання	1	2
Лапароскопічне втручання	0	5

Результати та їх обговорення.

Ранній післяопераційний період протікав без ускладнень. Хворі отримували антацидні препарати, вітаміни, озонотерапія. На восьму добу після виконання оперативного втручання всі хворі (6 пацієнтів – 100 %) були виписані із стаціонару в задовільному стані з загоєнням післяопераційної рани первинним натягом. Адаптація до створених пацієнтам анатомо-фізіологічних особливостей функціонування шлунково-кишкового тракту була відмічена на 14 – 20 добу післяопераційного періоду. В термін від 20 днів до 3-х місяців у трьох пацієнтів (оперованих лапаротомно) в ділянці післяопераційного рубця сформувалась післяопераційна вентральна грижа передньої черевної стінки, яка в подальшому (через 6 - 12 місяців) була у двох пацієнтів оперована -

виконана герніопластика з застосуванням «легких» зразків сітчастих протезів за методикою «on-lay». Через три місяці всім хворим був виконаний контрольний біохімічний аналіз крові – в жодного з пацієнтів патологічних відхилень не виявлено.

За період перших 6 місяців після виконаного бандажування шлунка у двох пацієнтів (33,3%) маса тіла знизилась на 41 ± 4 кг ваги тіла, у чотирьох пацієнтів (66,7%) – до 20 кг. без

медикаментозної корекції. У всіх пацієнтів була відмічена стабілізація показників артеріального тиску, відновлена рухова активність, зникли болі в суглобах та прояви синдрому Піквіка.

Результати виконаних оперативно-лікувальних заходів підтверджують перспективність зазначеного спрямування оперативно-технічних заходів щодо активації фізіологічних механізмів зменшення ваги тіла у хворих з суперожирінням.

	Дата операції	Маса до опер.	Маса післяопер. (1 міс.)	Маса на теперішній час	ІМТ перед опер.	ІМТ на теперішній час
Чоловік Т., 1970р.н. Л-томне втручання	05.04.06.	185кг	178кг	95кг	61	31,7
Жінка К., 1961р.н. Л-томне втручання	15.06.04.	135кг	130кг	95кг	50	34,9
Жінка Л., 1964р.н. Л-томне втручання	11.04.06.	144кг	138кг	105кг	55	40
Жінка Ш., 1964р.н. Л-скопічне втручання	10.10.08.	120кг	115кг	102кг	45,3	38,5
Жінка К., 1985р.н. Л-скопічне втручання	26.09.08	107кг	103кг	91кг	38,5	32,7
Жінка Г., 1967р.н. Л-скопічне втручання	29.10.08	147кг	143кг	122кг	54,4	45,2

Висновки

Представлена стаття показує примінення рішення наукової проблеми лікування морбідного ожиріння у загальнохірургічному стаціонарі, та передбачає покращання результатів хірургічного лікування хворих ожирінням.

Бандажування (кероване та некероване) шлунку – ефективний та безпечний метод хірургічного втручання, який обумовлює стійке зниження вихідної маси тіла на протязі першого року та її стабілізацію в перші півтора року після операції. Результати нашого дослідження в цілому співпадають з базовими дослідженнями в цієї галузі, проведеними в останні десять років в Україні та світі.

Літератури

1. Базарнова М.А., Гетте З.П. Клінічна лабораторна діагностика. – К.: Вища школа, 1994. – 423 с.
2. Барышников Ю.А. Определение общих липидов в сыворотке с помощью сульфопосфоновальной реакции // Лаб. дело. – 1966. – №6. – С.350-352.
3. Беляков Н.А., Мазуров В.И. Ожирение. Руководство для врачей. Санкт-Петербург., 2003.
4. Грубник В.В., Бойко В.В., Доценко С.А. Операции формирования «малого желудка» в хирургическом лечении алиментарно-конституционального ожирения // Матеріали конф. "Хірургічне лікування ожиріння". – Київ. 2001.– .11-12.
5. Грубник В.В., Бойко В.В., Парфентьев Р.С. Эффективность лапароскопических операций при

- лечении алиментарного ожирения // Матеріали 2-го Российского симпозиума "Хирургическое лечение ожирения и сопутствующих метаболических нарушений". – Железноводск. 2002. – С.21-23.
6. Дрюк Н.Ф., Гребень Н.И., Пахольчук Н.М., А.А. Сорока Пластика и эстетическая коррекция передней брюшной стенки при генерализованной и диффузно-локальной формах ожирения // Матеріали конф. "Хірургічне лікування ожиріння". – Київ. 2001. – С.16.
7. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии. - Київ. 1999.
8. Кузин М.И., Кузин Н.М., Марков В.К. Влияние низкомолекулярного гепарина - фрагмина на гемостаз у больных АКО //Хирургия. – 1993. – №10. – С.29-34.
9. Лебедев Л.В., Седлецкий Ю.И. Хирургическое лечение ожирения и гиперлипидемии. – Л.: Медицина, 1987. – 216с.
10. Лебедев Л.В., Седлецкий Ю.И. Влияние операции еноилеосунтирования на систему кровообращения у больных с ожирением крайней степени // Клин. хирургия. – 1994. – №1-2. – С.40-43.
11. Яшков Ю.И., Оппель Т.А., Тимошин А.Д. Скипенко О.Г. Наш опыт применения вертикальной гастропластики при патологическом ожирении // Матеріали конф. "Хірургічне лікування ожиріння" – Київ. 2001. – С.52-53.
12. Abraham S., Johnson C.L. Prevalence of severe obesity in adults in the United States // Amer. J. Clin. Nutr. – 1980. – Vol.33. – P.364-369.
13. Belachew M., Legrand M., Vincent V. Laparoscopic adjustable gastric banding.- World J. Surgery. – 1998. – Vol.22. – P.955-963.
14. Belachew M., Legrand M., Vincent V. History of Lap-Band: from dream to reality. - Obes. Surg. – 2001. – Vol.11. – P.297-302.
15. Brodin R.E. Results of obesity surgery // Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1987. – Vol.16. – P.317-338.

Реферат

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА БУКОВИНЕ.

Полевой В.П.; Царюк Ю.С., Безручко А.В., Сирый В.Н., Фундюк В.Д..

Ключевые слова: алиментарное ожирения; озонотерапия; синдром Пиквика, бандажирование желудка, ИМТ.

Представленная статья показывает возможности и перспективы лечения бариатрических больных в общехирургическом стационаре, используя гастрорестриктивные оперативные вмешательства. После разностороннего обследования та соответствующей предоперационной подготовки было выполнено три бандажирования желудка неуправляемой манжетой лапаротомным доступом, одно из этих бандажирований выполнено с помощью устройства «Lap disc» (Ethicon) и три бандажирования управляемой манжетой «Lap band» (Minimizer, Швейцария) лапароскопично под комбинированной анестезией. Все больные снизили массу тела и ИМТ на 25-45%, уменьшились или исчезли другие соматические проявления морбидного ожирения. Все полученные результаты нашего исследования подтверждают современные мировые и отечественные разработки в этой области.

Summary

THE FIRST EXPERIENCE OF BARIATRIC SURGERY ON BUKOVINA.

Poljov V.P., Tsarjuk J.S., Bezruchko A.V., Siryi V.M., Foundiur V.D..

Key words: alimentary obesity, ozonotherapy, Pickwick syndrome, gastric banding, BMI.

This article shows possibilities and perspectives in treatment of bariatric patients in conditions of the department of general surgery, using gastrorestrictive operations. After the careful inspection of the patients and specific preparation we performed three gastric bandaging with uncontrollable bandage through laparotomic access and for one of the bandaging we used «Lap disc» device (Ethicon), also we made three gastric bandaging with controllable bandage through laparoscopic access under combined anesthesia. All patients lost their weight and BMI for about 25-45%, somatic manifestations of morbid obesity have decreased or disappeared. All results of our research confirmed up-to-date world and Ukrainian achievements in this branch of surgery.

УДК 616.147.22-007.64-072.1

ЛАПАРОСКОПІЧНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ВАРІКОЦЕЛЕ

Царюк Ю.С., Пірожок І.О.

Базовий військовий госпіталь, м. Чернівці

В роботі відображений досвід 20 лапароскопічних мінімально-інвазивних операцій з приводу лікування первинного варікоцеле у чоловіків. Показані етапи і особливості проведення оперативного втручання з використанням сучасної методики біполярної коагуляції внутрішньої сім'яної вени. Отримані результати свідчать про істотні переваги для пацієнта цієї методики перед класичною відкритою операцією Іванісеви́ча.

Ключові слова: варікоцеле, лапароскопія, внутрішня сім'яна вена, біполярна коагуляція.

Вступ

Лапароскопічна резекція внутрішньої сім'яної вени є сучасною лапароскопічною методикою лікування первинного варікоцеле у чоловіків. Дані статистики свідчать, що на це захворювання страждають від 2,3 до 30,7% чоловіків у світі. За даними сучасних авторів цей метод має ряд переваг перед класичною відкритою методикою (операцією Іванісеви́ча) а саме: його мінімальна інвазивність, швидкий доступ до внутрішньої сім'яної вени, ретельна сепарація структур при кращій візуалізації, мінімальна суб-операційна травма, відсутність косметичних дефектів шкіри тощо. Показами для проведення даного оперативного втручання є безсимптомний і симптоматичний перебіг захворювання.

Мета нашої роботи: покращення лікування первинного варікоцеле у чоловіків за рахунок використання методу лапароскопії в урології.

Матеріал та методи

За період 05/2007-12/2008 на базі хірургічного відділення Чернівецького базового військового госпіталю проведено 20 лапароскопічних операцій резекції внутрішньої сім'яної вени з приводу первинного варікоцеле у чоловіків віком від 17-22 років. Середній термін розвитку

варікоцеле складав від 3 до 12 місяців. Операція проводилась під ендотрахеальним наркозом трансперитонеальним доступом з використанням 3 троакарів (12 мм в параумбілікальній і два 5 мм в здухвинних ділянках). Ретроперитонеум створювався по класичній методиці. Монітор розташовується зліва у ніг пацієнта, оператор знаходиться справа, асистент зліва відносно пацієнта. Перший троакар 12 мм вводився в ділянку пупка, далі проводився огляд нижнього поверху черевної порожнини з візуалізацією внутрішньої сім'яної вени, яка покрита парієтальною очеревиною в лівій здухвинній ділянці. Під контролем лапароскопу в черевну порожнину вводиться лівий 5 мм троакар в ліву здухвинну ділянку. В подальшому пацієнт в положенні на спині переводився в положення Тренделенбурга з нахилом вправо на 15 градусів. Останнім вводиться правий 5 мм троакар в праву здухвинну ділянку. Перший етап операції – розсічення парієтальної очеревини (рис.1-4).

Спочатку проводиться розсічення перієтальної очеревини (рис.1-2). Правим дисектором проводиться сепарація внутрішньої сім'яної вени від оточуючих лімфатичних протоків та внутрішньої сім'яної артерії, яка розташована медіальніше від вени (рис.3-4).



Рис. 1-2. Розсічення парієтальної очеревини.

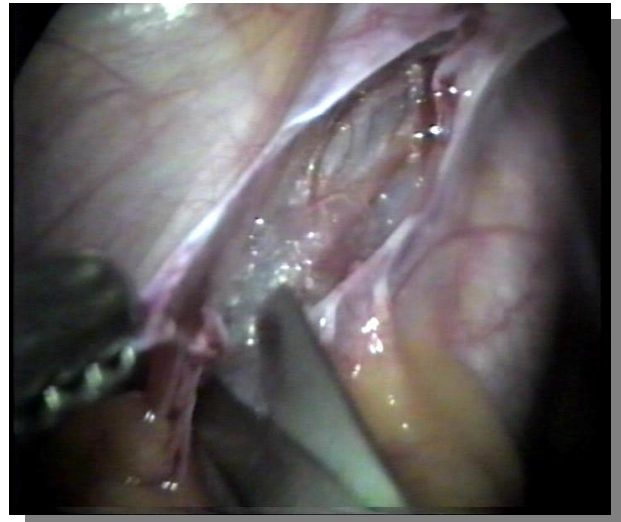
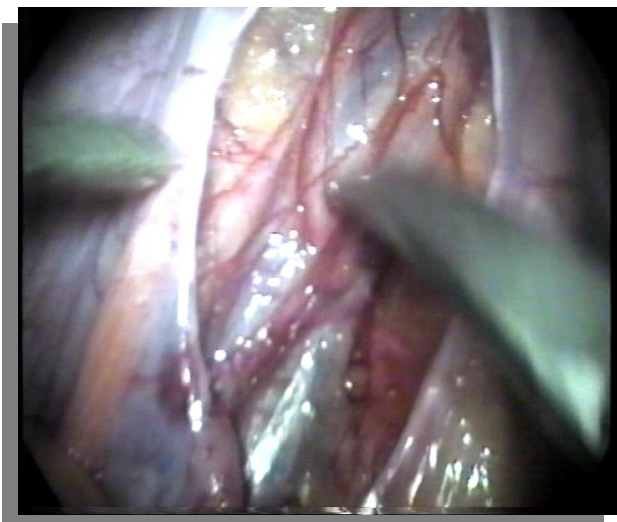


Рис. 3-4. Розсічення парієтальної очеревини.

Другий етап втручання – виділення виділення внутрішньої сім'яної вени (рис.5-8). Виділення вени проводиться в продольному напрямку (рис.5). При цьому слід вважати, що анатомічно вена розташована латеральніше артерії (рис.6). Вена захоплюється правим дисектором (рис.7) та відсепаровується від оточуючих лімфатичних протоків (рис.8). Сепарація внутрішньої сім'яної вени від оточуючих лімфатичних протоків проводилась під збільшенням оптики лапароскопа, внутрішня артерія зберігалась.

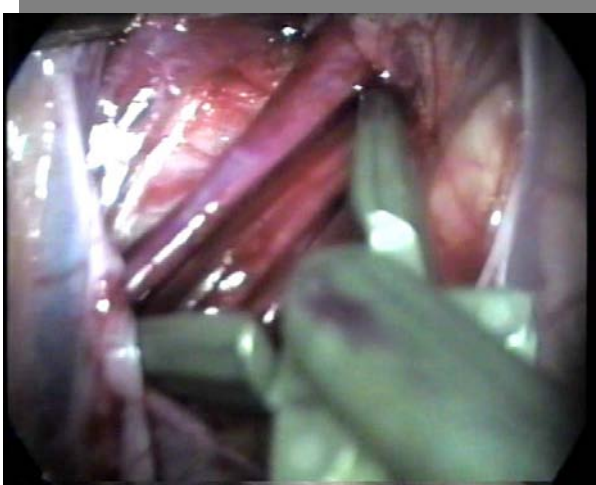




Рис. 5-8. Виділення внутрішньої сім'яної вени від оточуючих лімфатичних протоків і внутрішньої сім'яної артерії.

Останній етап операції – лігація та резекція внутрішньої сім'яної вени (рис.9-12). Кліпування кінців вени у 10 пацієнтів (50% випадків) проводилась титановими кліпсами, у інших 10 пацієнтів (50% випадків) проводилась біполярна коагуляція кінців біполярним коагулятором (Karl Storz, Німеччина) якщо діаметр вени не перевищував 10 мм (рис.9-12). Ушивання парієтальної очеревини не проводилось, дренажі в черевну порожнину не встановлювались. Рану ушивали пошарово, шкіру-Монокрилом 4/0.

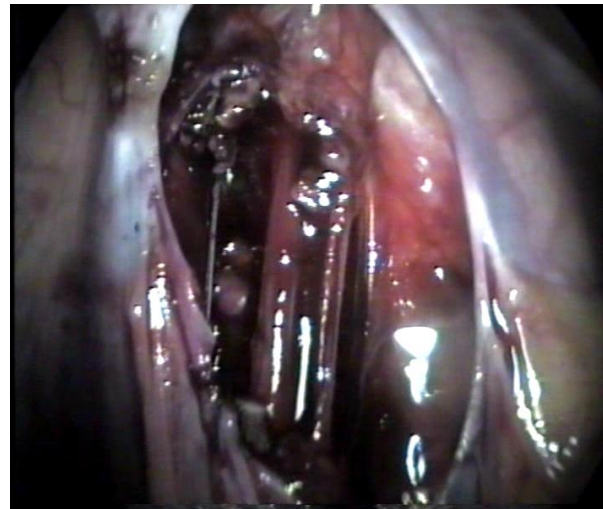
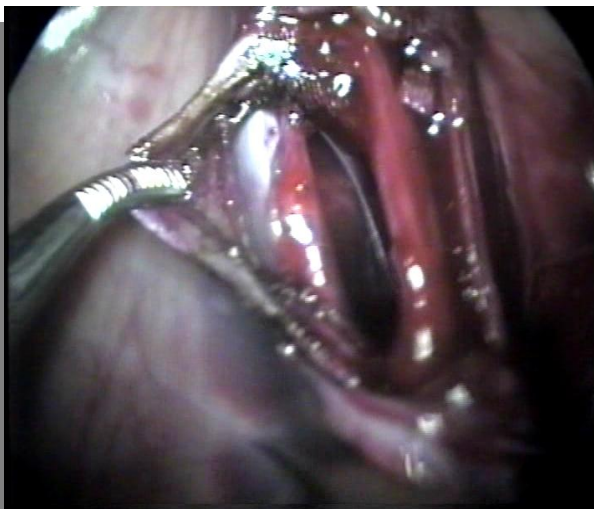


Рис. 9-12. Біполярна коагуляція та резекція внутрішньої сім'яної вени.

Результати

Середня тривалість операції складала від 15 до 35 хв. в залежності від кількості стовбурів сім'яної вени. Суб-операційна крововтрата була мінімальна до 50 мл. Важкі суб-операційні ускладнення (кровотеча, перфорація кишківнику, магістральних судин) не спостерігались в жодному з випадків. Підйом хворого після операції проводився після одразу після закінчення дії анестезії. Пост-операційний больовий синдром не вимагав введення наркотичних анальгетиків, в більшості випадків вистачало введення не наркотичних анальгетиків (діклофенак). Пост-операційний ліжкодень складав максимально до 2 діб. Як правило хворі виписувались із стаціонару на наступний день. Пізніше пост-операційне ускладнення (рецидив варикоцеле) спостерігались лише у 1 пацієнта (5%) через 6 місяців після операції без симптомів варикоцеле

Реферат

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

Царюк Ю.С., Пирожок И.А..

Ключевые слова: варикоцеле, лапароскопия, внутренняя семенная вена, биполярная коагуляция.

В работе отображен опыт 20 лапароскопических минимально-инвазивных операций по лечению первичного варикоцеле у мужчин. Показаны этапы и особенности проведения оперативного вмешательства с использованием современной методики биполярной коагуляции внутренней семенной вены. Полученные результаты свидетельствуют о значительных преимуществах методики перед классической открытой операцией Иванисевича.

Summary

LAPAROSCOPIC METHOD IN TREATMENT OF PRIMARY VARICOCELE

Tsariuk Y.S., Pirozhok I.A.

Keywords: varicocoele, laparoscopy, internal seminal vein, bipolar coagulation.

The article represents the experience of 20 laparoscopic minimally-invasive operations for the treatment of primary varicocoele in males. The operation steps and peculiarities are shown with administration of up-to-date methodic of bipolar coagulation of internal seminal vein. The obtained results testify for the evident advantage of laparoscopy comparing classical open method of treatment.

УДК: 57.043:615.832.9

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МИОКАРДА КРЫС ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И ОБЩЕЙ ГИПОТЕРМИИ

Ябланович И.Г., Жегунов Г.Ф.

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Исследовали электрофизиологическую активность сердца крыс при краниocereбральной и общей гипотермии. Показали, что общая гипотермия является более значительным экстремальным воздействием. Этот способ приводит к быстрым и более значительным изменениям ЭКГ крыс. Однако направленность изменений одинакова в обоих случаях охлаждения. Наиболее чувствительными к действию гипотермии являются процессы реполяризации, а наиболее устойчивыми – процессы распространения возбуждения.

Ключевые слова: сердце, ЭКГ, гипотермия.

Методы гипотермии используются в качестве терапии при многих заболеваниях [3, 5, 8, 9, 10, 16, 18]. Но не смотря на значительное количество работ, посвященных исследованию разнообразных аспектов действия холода на организм, стороны этой проблемы остаются не достаточно освещенными. В частности, актуальным является сравнительное изучение особенностей функционирования сердца при краниocereбральной

и общей гипотермии.

и краниocereбральной и общей гипотермии.

Висновки: Лапароскопічна резекція внутрішньої сім'яної вени – сучасний, безпечний та ефективний мінімально-інвазивний метод лікування первинного варикоцеле у чоловіків.

Література

1. Кадыров З.А. Лапароскопическая урологическая хирургия // Урология и нефрология. -1997. - №1. - С.40-44.
2. Степанов В.Н., Кадыров З.А. Розиков Ю.Ш., Кадыров З.А. Лапароскопическое лечение варикоцеле // Урология и нефрология. - 1997. - №1.- С.3-6.
3. Coptcoat M.J., Joyce A.D. Laparoscopy in urology. – Oxford, 1993. - 160 p.
4. Das S., Crawford E.D. Urologic laparoscopy. - Philadelphia, 1994. -302 p.

и общей гипотермии.

Целью работы было изучение особенностей электрофизиологических показателей сердца крыс при общей и краниocereбральной гипотермии.

Объект и методы исследования.

Работу проводили на самцах белых крыс, массой 180 – 250 г. Животных охлаждали в со-

стоянии наркоза смеси тиопентал натрия и оксибутират натрия из расчета 30 – 100 мг/кг массы, соответственно.

Одним из основных физиологических методов при изучении состояния сердца является электрокардиография. ЭКГ регистрировали на электрокардиографе «Кардиостиль» во втором стандартном отведении. Показатели снимали через каждый градус охлаждения тела. Анализируя кривые ЭКГ, рассчитывали длительность интервалов: от начала волны Р до начала зубца Q (время проведения возбуждения от предсердия до желудочков) [14, 17]; от начала сегмента Р до его окончания (время распространения возбуждения по предсердию, а также время деполяризации предсердия) [14, 17]; от начала зубца Q до конца волны S (время деполяризации желудочков) [14, 17]; от начала зубца Q до конца волны Т (длительность электрической систолы желудочков) [14, 17]; от начала волны Т до ее окончания (время реполяризации миоцитов желудочков) [14, 17]; от начала зубца Q до начала зубца Р следующего цикла (электрическая диастол предсердий) [14, 17]; от конца волны Т до начала Q следующего цикла (электрическая диастол желудочков), от конца волны Т до начала волны Р следующего цикла (время общей диастолы миокарда) и интервал RR (длительность сердечного цикла [14, 17].

Результаты исследования.

В наших экспериментах контрольная группа животных в нормотермических условиях имела следующие показатели ЭКГ. Зубец Р почти всегда положителен, хотя в редких случаях был от-

рицательным, его длительность $10 \pm 0,3$ мс. Интервал PQ равен $43 \pm 0,9$ мс. Интервал ST у белых крыс отсутствует, и если на ЭКГ отмечается зубец S, то он сразу же переходит в зубец Т, образуя соединение ST. Зубец Т всегда положителен, почти не уступает по амплитуде зубцу R. Продолжительность зубца Т равна 61 ± 2 мс. Длительность интервала QRS - $18 \pm 0,5$ мс. Продолжительность интервалов QP, RR, QT, TP равна соответственно 142 ± 4 , 186 ± 4 , 79 ± 2 , 106 ± 4 , 63 ± 3 мс. ЧСС в исследуемых условиях составляла 346 ± 7 уд/мин. Полученные нами результаты полностью согласуются с данными литературы [7].

Исследования изменений деятельности сердца при различных видах охлаждения показали, что электрофизиологические показатели, отражающие фазы сокращения (систола) и расслабления (диастол) миокарда, имеют неодинаковый характер изменений как при общей, так и при кранио-церебральной гипотермиях. КЦГ до ректальной температуры 27°C приводит к достоверному падению ЧСС до 205 ± 8 уд/мин, что в 1,6 раза меньше нормотермического уровня (Рис.1). При данном виде охлаждения систолические характеристики (PQ, P, QS, QT, T) меняются практически монотонно. Исключением являются процессы деполяризации желудочков (QS) которые в наших условиях эксперимента достоверно не изменялись (Рис. 2). Показатели ЭКГ – зубец Т и интервал QT увеличивались в 2,0 и 1,8 раза соответственно (Табл. 1). Интервал PQ увеличивался незначительно, в 1,7 раза.

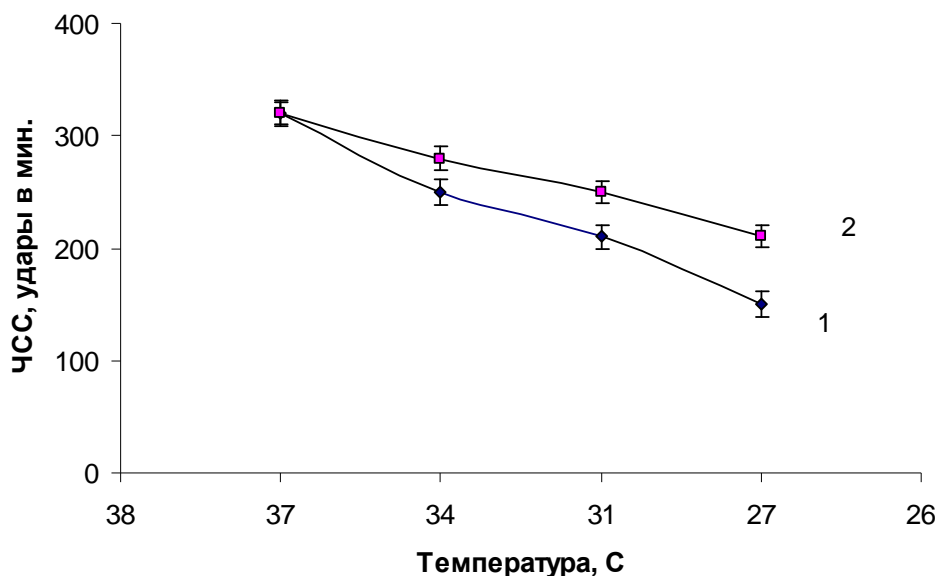


Рисунок 1. Изменения ЧСС при экспериментальных воздействиях:

1 – общая гипотермия; 2 – КЦГ.

Таблица 1.

Систолических параметров миокарда крыс при гипотермии до температуры 27°C .

Воздействие	Pq, мс	P, мс	Qs, мс	Qt, мс	T, мс
-------------	--------	-------	--------	--------	-------

Норма	43±0,9	10±0,3	18±0,5	79±2	61±2
Кцг	72±7*	12±0,9	20±20	141±12*	122±11*
Общая гипотермия	73±1*	11±0,9	23±30	158±20*	135±17*

* $p < 0,05$ по отношению к норме

Диастолические показатели миокарда (QR, TQ, TP) при КЦГ изменяются плавно до 30 – 32 °С, затем резко увеличиваются в 1,8, 1,8 и 1,9 раза соответственно (Табл. 2, Рис. 3). Исходя из приведенных данных, можно предположить, что наименее чувствительными к понижению температуры при КЦГ являются процессы распространения возбуждения по предсердиям, атриовентрикулярной области и миокарду желудочков. В то же время, наиболее подвержены нарушениям при данном виде охлаждения процессы реполяризации миоцитов желудочков.

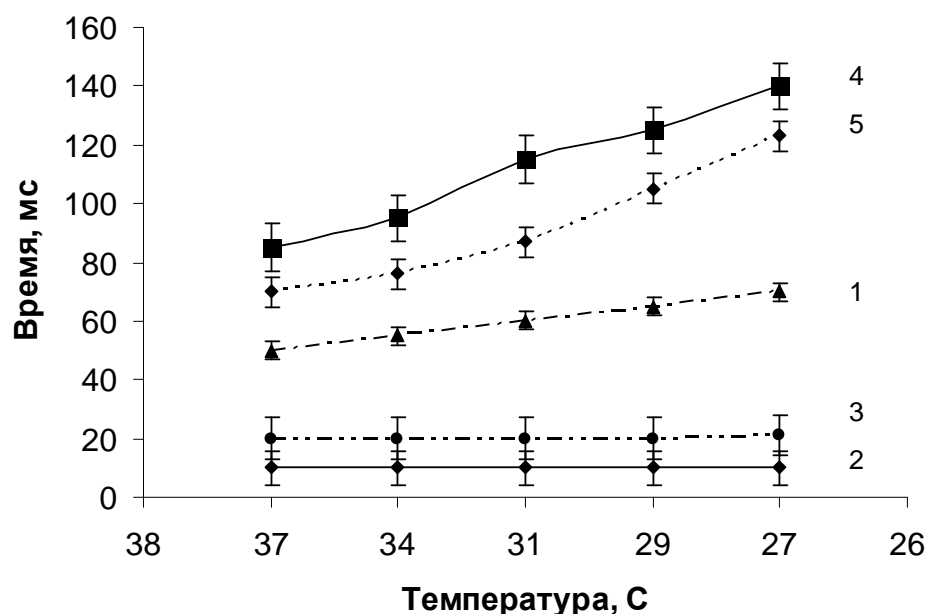


Рисунок 2. Изменения систолических параметров сердца крыс при КЦГ: 1 – PQ; 2 – P; 3 – QS; 4 – QT; 5 – T.

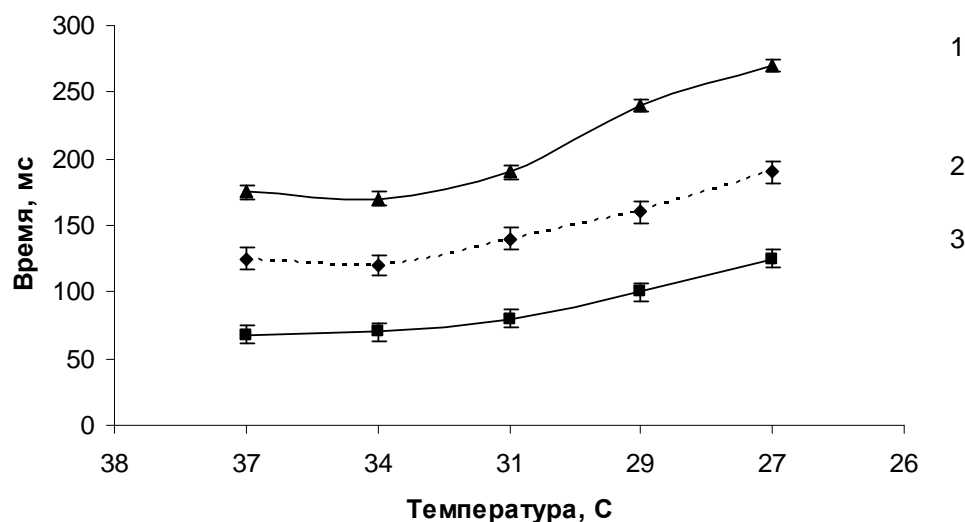


Рисунок 3. Изменения диастолических параметров сердца крыс при КЦГ: 1 – QR; 2 – TQ; 3 – TP.

Таблица 2.
Изменения диастолических параметров миокарда крыс при гипотермии до ректальной температуры 27°С.

Воздействие	Qp, мс	Tq, мс	Tr, мс
Норма	142±4	106±4	63±3
Кцг	251±10*	191±2*	120±5*

Общая гипотермия	474±113*	281±27*	208±26*
------------------	----------	---------	---------

* $p < 0,05$ по отношению к норме

При охлаждении всего организма животных общий характер и направленность изменений показателей ЭКГ соответствует таковым при КЦГ (Рис. 1, 4, 5). В данных условиях ЧСС достоверно снижается и достигает значения 159 ± 12 уд/мин, что в 2,1 раза меньше контрольного уровня. Необходимо отметить, что при общей гипотермии увеличение исследуемых показателей сердечной деятельности более выражено. Так, время проведения возбуждения по атрио-вентрикулярной области миокарда (инт. PQ) достоверно возрастало в 1,7 раза по сравнению с нормотермией (Табл. 2). Интервал QS увеличивался в 1,3 раза. В большей степени замедлялись процессы, выраженные на ЭКГ интервалом QT и зубцом T – в 2,0 и 2,2 раза соответственно. График, отражающий изменение диастолических показателей при общей гипотермии имеет ту же направленность, что и при КЦГ. Однако точка перегиба кривых (Рис.5) смещена в область более низких температур – $28 - 29^\circ\text{C}$. Одним из объяснений подобного сдвига, вероятно, можно считать наличие температурного градиента между мозгом и «ядром» тела при

КЦГ, составляющего $4 - 5^\circ\text{C}$ [1, 11]. В таком случае можно предположить, что вышеописанное изменение диастолических показателей миокарда крыс при гипотермии в большей степени зависят от температуры головного мозга, а не «ядра» тела. С другой стороны известно [2], что в интервале температур $29 - 32^\circ\text{C}$ могут происходить фазовые изменения вицинальной воды мембран, так называемые температурные аномалии. Считают, что эти изменения связаны с нарушением гидратации биополимеров мембраны и появлением при 29°C или исчезновением при 32°C слоев связанной воды на межфазных границах. Наиболее удлин timer при общей гипотермии диастолические показатели миокарда: TQ, TP и QP. Их изменение по отношению к нормотермии составило 2,7, 3,3 и 3,3 раза соответственно.

Необходимо подчеркнуть некоторые изменения на ЭКГ при обоих видах охлаждения. Так, наряду с синусовой брадикардией наблюдается в некоторых случаях расширение зубца P, нарушение его конфигурации, понижение амплитуды и, наконец, его исчезновение.

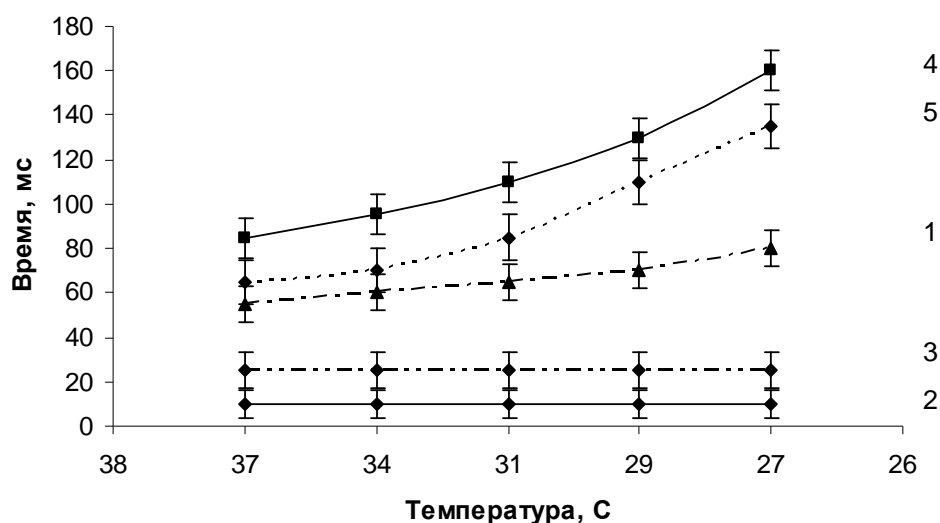


Рисунок 4. Изменения систолических показателей сердца крыс при общей гипотермии: 1 – PQ; 2 – P; 3 – QS; 4 – QT; 5 – T.

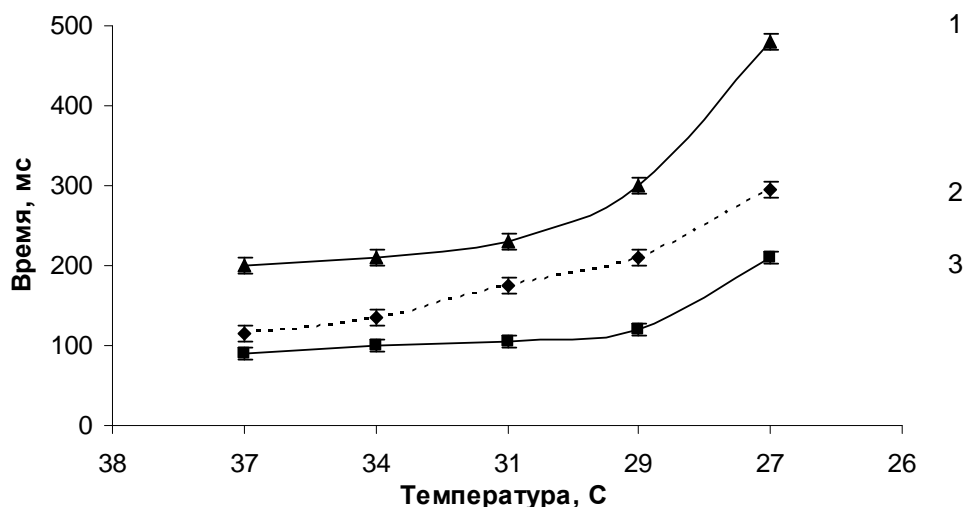


Рисунок 5. Изменения диастолических параметров сердца крыс при общей гипотермии: 1 – QR; 2 – TQ; 3 – TP.

Следует отметить, что в доступной нам литературе чаще встречаются данные по влиянию гипотермии на функционирование сердечно-легочной аппарат кошек и собак, чем на целостные организмы указанных животных и, в особенности крыс. В частности, в исследованиях [15] было показано, что интервал PQ у кошек в норме не превышая 0,05 с, а к 25 – 20 °C увеличивался вплоть до 100 мс. В опытах [12] на сердечно-легочной аппарат собак длительность интервала PQ в норме составляла 108 мс, при 31–29 °C – 142 мс. Наконец, на крысах, автоматия сердца которых более устойчива к холоду, чем у других гипотермных животных, было показано [13] 4 – 5 кратное изменение интервала PQ при снижении температуры от 37 – 36 до 15 – 14 °C. У собак комплекс QRS удлиняется с 0,066 с при исходной температуре до 0,091 с при 30 – 29 °C [6]. По данным [12] продолжительность комплекса QRS у собак увеличивается с 41 – 43 мс при исходной температуре до 83 – 90 мс при 20 – 22 °C. Как отмечают авторы [4], охлаждение неодинаково увеличивает протяженность различных фаз потенциала действия. В частности, обнаружены следующие температурные коэффициенты: для фазы 1 – 2,05; фазы 2 – 3,0; фазы 3 – 1,6; для фазы 4 – 1,6. Таким образом, наибольшую чувствительность к холоду проявляет фаза плато потенциала действия, отражаемая на ЭКГ зубцом T.

Выводы.

Сравнивая влияния разных видов охлаждения на сердце крыс, можно сделать заключение о том, что общая гипотермия является более сильным экстремальным воздействием. Такой способ охлаждения приводит к быстрым и более значительным изменениям электрофизиологических показателей миокарда крыс. В то же время направленность этих изменений одинаково

ва при обоих методах охлаждения.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейших исследованиях планируется изучить особенности действия ряда кардиотропных веществ на основные электрофизиологические показатели работы сердца в условиях гипотермии.

Литература

1. Бабичук Г.А., Гальченко С.Е., Марченко В.С., Тарасов В.Ф. Температурные градиенты организма животного при краниocereбральной гипотермии // Кробиология и криомедицина. – 1983. - №12. – С. 71 – 73.
2. Белоус А.М., Грищенко В.И. Кробиология. – К.: Наукова думка, 1994. – 432 с.
3. Богославская С.И. О действии камфоры при гипотермии // Тез. 24-й студенческой сессии. - Куйбышев, 1959. – С. 25-26.
4. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца / Пер. с англ. – М., 1962. – 390 с.
5. Грищенко В.И. Гипотермия и криохирургия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицина, 1974. – 280 с.
6. Дарбинян Т.М., Портной В.Ф. Глубокая гипотермия // Эксперим. хирург. анестезиол., 1961. - №1. – С. 51-61.
7. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В. Лабораторные животные. - Киев: Вища школа, 1983. – 383 с.
8. Козлов А.Г. Адренергическая регуляция: молекулярные механизмы. – К.: Техника, 1993. – 160 с.
9. Копшев С.Н. Краниocereбральная гипотермия в акушерстве. - М.: Медицина, 1985. – 111 с.
10. Мешалкин Е.Н., Верещагин И.П. Оклюзии в условиях неглубокой гипотермической защиты. - Новосибирск: Наука, 1985. – 198 с.
11. Мурский Л.И. Краниocereбральная гипотермия (в эксперименте). - М.: Медицина, 1975. – 247 с.
12. Покровский В.М. Температурная зависимость изменения ЭКГ при охлаждении сердца // Теоретические проблемы действия низких температур на организм. - Владимир, 1972. – Вып. 2. – С. 390 – 395.
13. Покровский В.М., Шейх-Заде Ю.П., Воверейд В.В. Сердце при гипотермии. - Л.: Наука, 1984. – 141 с.
14. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы / Пер. с англ., М.: Медицина, 1981. – 600 с.
15. Старков П.М. Деятельность сердца в условиях сердечно-легочного препарата при низких температурах. – В кн.: К проблеме острой гипотермии. М., 1957. – С. 147 – 161.

16. Сумбатов Л.А., Лехтман А.М., Руденко М.В. Антигипоксическое защитное действие гипотермии // Совет. мед., 1981. - №10. - С.19-20.
17. Цукерман Б.М., Титомир Л.И. Электрокардиография // Руководство по физиологии. Л.: Наука, 1980. - С. 288-317.

18. Gollan F. Physiology of deep hypothermia by total body perfusion // Ann. N.Y. Acad. Sci., 1959. - V.80, №2. - P. 301-314.

Реферат.

ЗМІНИ ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПРИ КРАНІОЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ТА ЗАГАЛЬНОЇ ГІПОТЕРМІЇ.
Ябланович І.Г., Жегунов Г.Ф.

Ключові слова: серце, ЕКГ, гіпотермія.

Досліджували електрофізіологічну активність серця щурів при краніоцеребральній та загальній гіпотермії. Показали, що загальна гіпотермія є значною екстремальною дією. Цей засіб до швидких і значних змін ЕКГ щурів. Проте спрямованість змін однакова в обох випадках охолодження. Найбільш чутливими до дії гіпотермії є процеси реполяризації, а найбільш стійкими – процеси поширення збудження.

Summary.

THE CHANGES OF ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF RATS' MYOCARD UNDER CRANIOCEREBRAL AND GENERAL HYPOTHERMIA.

Yablanovich I., Zhegunov G.F.

Key words: heart, ECG, hypothermia.

Electrophysiological activity of rat's heart under craniocerebral and general hypothermia was studied. Results revealed have shown the general hypothermia appears to be more extreme influence. This method leads to more rapid and significant changes of rat's ECG. Meanwhile, direction of changes is similar in both cases of cooling. Repolarization processes appear to be the most sensitive to hypothermia, and stimulation distribution is less sensitive.

УДК 616-056.97-009

ВПЛИВ АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЇ МЕЗИНХЕМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА ПРОЦЕСИ АНГІОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.

Домбровський Д.Б.

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова АМН України, м.Київ

Тривають пошуки нових методів непрямой реваскуляризації при ішемії кінцівок, коли виконання реконструктивних оперативних втручань на артеріях не можливо. Жирова тканина, є доступним і достатнім джерелом мезенхімальних стовбурових клітин. Проведені експериментальні дослідження на лабораторних тваринах з моделюванням ішемії кінцівки. Застосовуючи методи електронної мікроскопії доведено на мікроструктурному рівні в експерименті безумовну ефективність застосування аутоотрансплантації мезинхемальних стовбурових клітин жирової тканини з метою стимуляції процесів ангіогенезу de novo при ішемії кінцівки.

Ключові слова: ішемія, непряма реваскуляризація, електронна мікроскопія

Вступ.

У всьому світі хронічні облітеруючі захворювання артерій кінцівок виникають в середньому у 2-3% населення, причому з віком частота їх збільшується, досягаючи на сьомому десятилітті життя 5-7%. [4,5,8].

Неефективність первинних реконструктивних операцій, при ураженні артерій дистального русла, примушує судинних хірургів шукати нові нестандартні методи непрямой реваскуляризації. Ці операції направлені на стимуляцію колатерального кровотоку: артеріалізація вен голілки і стопи, аутоотрансплантація чепця, реваскуляризуєча остеотрєпанція по Ф.Н. Зусмановічу, поперекова симпатектомія. [2,3,5]. Позитивні результати цих операцій виявляються через 1,5 - 2 місяці від моменту операції, що обмежує їх клінічне застосування.

Одним з напрямків досліджень в цьому напрямку є використання клітинних технологій, які включали методи стимуляції хемотаксису

ангіогенних клітин у вогнище ураження, або введення ззовні клітин, що збільшують процеси ангіогенезу, як за рахунок збільшення виділення ангіогенних цитокінів, так і за допомогою безпосередньої реконструкції судинного русла із цих клітин. З цієї метою використовуються стромальні стовбурові клітини кісткового мозку [6,9,10].

Однак клінічне використання кісткового мозку в якості джерела мезенхімальних стовбурових клітин проблематичне, оскільки процедура його отримання достатньо складна, і в результаті вдається зібрати малу кількість клітин. Тому багато дослідників ведуть пошуки альтернативних джерел мезенхімальних стовбурових клітин. Одним з альтернативних джерел стовбурових клітин в організмі є жирова тканина, однак характер впливу стовбурових клітин із цього джерела на ішемічні прояви сьогодні мало вивчено [6,7].

Враховуючи дані літератури, що вказують на

вагомість проблеми лікування хворих з хронічною ішемією кінцівок, яким не можливо виконати прямі реконструктивні оперативні втручання, певну невдоволеність результатами існуючих методів лікування хворих даної категорії, перспективність проведення дослідження впливу мезенхімальних стовбурових клітин жирової тканини на процеси, що відбуваються в кінцівці за умов ішемії, нами проведені експериментальні дослідження в цьому напрямку.

Матеріали та методи дослідження.

Проведені експериментальні дослідження із використанням нелінійних білих щурів. Загальна кількість тварин складала – 30 щурів. Всі оперативні втручання на щурах проводились під кетаміновим наркозом. Середня маса щурів складала $374,23 \pm 7,56$ г., вік $6 \pm 1,2$ місяці, що знаходились при кімнатній температурі, на звичайному лабораторному раціоні. Всі оперативні втручання проводились на базі експериментального відділу Національного інституту хірургії та трансплантології АМН України. При проведенні досліджень зберігались всі умови асептики та антисептики. По закінченню експериментальних досліджень та забору матеріалу на дослідження тварини виводились із експериментального дослідження шляхом передозування наркозу. У всіх дослідних та контрольних груп тварин по закінченню терміну дослідження була взята м'язова тканина медіальної та латеральної поверхонь стегна на стороні проведення експерименту, після чого були застосовані електронномікроскопічні методи дослідження отриманої м'язової тканини.

Всі тварини були поділені на 2 групи, по 15 тварин в кожній групі. I група – тварини, яким було виконано моделювання ішемії, II група - тварини, яким на фоні ішемії кінцівки введено мезинхемально-стромальну фракцію жирової тканини.

Моделювання ішемії тканини кінцівки у щура проводилось за методом Т.А.Князевої [1], згідно якої навкруги судинної ніжки, що кровопостачає тканини кінцівки проводили дві лігатури на відстані 1 см одна від одної і перев'язували артерію разом з веною. Рану пошарово ушивали. За даними авторів ішемічні прояви виражені вже на 3-4 добу після моделювання.

Для отримання стромально-судинної фракції збагаченої мезинхемальними стовбуровими клітинами жирову тканину щура, яка була отримана з передньої черевної стінки після значного подрібнення розводили втричі фосфатним буфером Дульбеко і інтенсивно струшували на протягом 2-3 хв. Після центрифугування (10 хв при 600g) жирове кільце і супернатант видаляли, а осад мезинхемальних клітин ресуспендували в фізіологічний розчин, після чого дану суміш

вводили в ішемізовані кінцівки.

Трансплантацію мезинхемальних клітин жирової тканини клітини проводили в ішемізовані кінцівки на 3 добу після моделювання ішемії підфасціально тонкою смужкою на медіальній поверхні стегна. У тварин обох груп дослідний матеріал (м'язи стегна) отримували з медіальної та латеральної поверхні дослідної кінцівки на 7, 14, та 28 доби після моделювання ішемії на кінцівці. Після отримання дослідного матеріалу проводили електронномікроскопічне дослідження.

Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки м'язової тканини фіксували в 2,5%-ном розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері (pH – 7,2-7,4) і дофіксували в 1%-ном розчині OsO₄. Матеріал зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і укладали в аралдит. Морфологічні структури контрастували в процесі обезводнення матеріалу насиченим розчином уранілацетату, а на зрізах - цитратом свинцю. Зрізи завтовшки 40-60 нм, одержані на ультратомі УМТП-3, вивчали в електронному мікроскопі ТЕСЛА БС-500.

Були вивчені: інтактні ендотеліоцити капілярів, ендотеліоцити при ішемії, а також капіляри в процесі їх новоутворення.

Результати та їх обговорення.

Проведені електронномікроскопічні дослідження м'язової тканини дослідних тварин показали, що у тварин I групи на 7 добу після моделювання ішемії у цитоплазмі ендотеліоцитів зустрічалися одиничні вільні рибосоми, пластинчастий комплекс мав вид плоских цистерн і дрібних везикул, часто розташованих компактно поблизу ядра. Навколядерна зона містила різко просвітлений матрикс.

У деяких клітинах вільний край цитоплазми мав незначну кількість широких і коротких цитоплазматичних відростків, в яких відсутні мікропіноцитозні везикули. На люмінальній поверхні ендотеліоцитів з'являється невелика кількість ворсинок і почкоподібних виростів, що збільшують робочу поверхню капілярів

В межах однієї клітини ущільнені ділянки цитоплазми чергувалися з ділянками низької щільності. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум майже у всіх клітинах був слабо розвинений і розширений, його профілі закруглені. Гранули глікогену не виявлялися. Мітохондрії таких клітин зберігали нетипову структуру, виглядали дрібними, містили нечисленними кристи, інтракристні проміжки були розширені.

Слідством неконтрольованого підвищення проникності стінки судини був субендотеліальний набряк з відшаруванням ендотеліальних острівців, що збереглися, деструкцією фібрлярної структури аморфної речовини субендотеліальної зони, накопичення

грубодисперсних білків плазми і продуктів порушеного тканинного метаболізму. Це сприяло неспецифічній у відповідь реакції, а також утворенню великого числа ендотеліальних відростків, дисконфлексції структур цитоскелета. Зрідка в ендотеліоцитах виявлялися різних розмірів включення жиру у вигляді осміофільних утворень округлої форми. (Рис. 1).

Контакти між клітинами в основному були простими. Ядро мало просвітлену нуклеоплазму, грубозернистий хроматин, зібраний в глибокі і розташовані ексцентрично у внутрішньої ядерної мембрани.

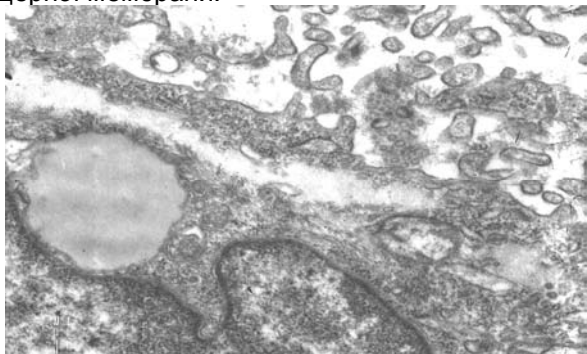


Рис. 1. Множинні мікрворсинки, розпушування (набряк) цитоплазми, наявність крупних жирових включень і інвагінацій ядерної оболонки активно функціонуючого ендотеліоцита. Зліва - жирова вакуоль. x 20000.

Часто зустрічалися клітини, ядра яких мають ексцентрично розташований хроматин і зигзагоподібні контури. Ендоплазматичний ретикулум таких клітин представлений короткими нечисленними трубочками. Вільна клітинна мембрана молодих ендотеліоцитоподібних клітин була слабо інвагінована, мала одиничні мікрворсинки на поверхні.

При дослідженні в цей же термін у тварин II групи ендотеліоцити характеризуються різним ступенем вираженості цитоплазматичних органел. Із зростанням просвіту мікросудини поступово збільшується і кількість ендотеліоцитів, що його утворюють. З'являлася значна кількість цитоплазматичних виростів, що містять безліч піноцитозних бульбашок (Рис. 2).

В процесі зсуву ендотеліальних клітин або їх відособлення формуються міжклітинні просвіти. Надалі такі тяжі клітин завдяки подальшій каналізації перетворюються на своєрідні клітинні трубки. Такі утворення до цього терміну набувають вигляду зрілих капілярів. У складі стінки мікросудин видно фрагменти базальної мембрани, що формується.

Спостерігалася виражена вакуолізація цитоплазми і органел. Люмінальна поверхня покрита пластівчастою речовиною і мала нерівні контури. Крупні ядра ендотеліоцитів з рихлим хроматином, що конденсує по периферії, локалізовані ближче до люмінальної поверхні і містили ексцентрично розташоване ядро.



Рис. 2. Фрагмент ендотелію капіляра з мікрворостами цитоплазми ендотеліоцитів і наявністю великої кількості мікровезикул. x 20000.

Цитоплазма ендотеліальних клітин має різну електронну щільність, яка залежить від ступеня розвитку ендоплазматичної мережі і рибосомального апарату.

У вогнищах активної проліферації мезенхімальних клітин зустрічалися як темні так і світлі малодиференційовані елементи з ознаками стовових клітин. Мезенхімальні клітини були представлені дрібними зірчастими формами (7-10 мкм) з декількома відростками різної довжини. Ядерно - цитоплазматичне співвідношення було на користь ядра. Ядро, багате еухроматином, могло містити 1-2 щільних ядра. У тонкому світлому обідку цитоплазми зрідка виявлялися дрібні одиничні мітохондрії, слабвиражений апарат Гольджі, небагато коротких каналів гладкої ендоплазматичної мережі і численні вільні рибосоми. (Рис. 3).

Молоді ендотеліоцити характеризуються різним ступенем електронної щільності цитоплазми. У останній визначаються полісоми, помірно розвинений ендоплазматичний ретикулум, мітохондрії з наявністю щільного матриксу.

На 14 добу у тварин I групи звертає на себе увагу значне скупчення в де що сплюсненій цитоплазмі ендотеліоцитів вільних рибосом, полісом, ліпідних гранул і мікропіноцитозних везикул. Деякі набряклі мітохондрії мали розгалужені крісти і гранульований ущільнений матрикс. Частині мітохондрій властивий поліморфний характер змін.



Рис. 3. Малодиференційовані гетерогенні клітини області активної проліферації. x 15000.

Ендоплазматичний ретикулум представлений

короткими нечисленними трубочками. Пластинчастий комплекс мав вид плоских цистерн і дрібних везикул, часто розташованих компактно поблизу ядра. Вільний край цитоплазми представлений широкими і короткими цитоплазматичними відростками, в яких іноді відмічалось скупчення мікропіноцитозних везикул. Ущільнені ділянки цитоплазми чергувалися з ділянками низької щільності. Спостерігалася дискомплексация і розширення цистерн ендоплазматичного ретикулула, його профілі округлялися. Виявляються різкі зміни мітохондріальної системи, а саме: дискомплексация і розпрямлення кріст, дисоціяція їх мембран. Краї ядер нерівні, хроматин розташовується рихло. Край цитоплазми клітин, направлений до базального шару, нерівний, цитоплазматичні відростки не глибоко вдавалися в базальний шар. Пластинчастий комплекс мав вельми крупні везикули і розширені цистерни, розташовані в різних ділянках цитоплазми. Ядро мало компакту або рихлу структуру.

У тварин II групи вже в цей термін у ендотеліоцитах чітко визначалися місця контакту гранулярної і гладкої ендоплазматичної мережі. Остання представлена короткими трубками і маленькими накопиченнями округлих або витягнутих бульбашок. Крім того, уздовж внутрішньої поверхні клітинної мембрани розташовувалися множинні вакуолі, що є глибокими інвагінаціями клітинної оболонки.

Численні бульбашки були пов'язані з цистернами ендоплазматичної мережі, особливо у ділянці пластинчастого комплексу. Зустрічалася значна кількість піноцитозних бульбашок. Лізосоми зустрічалися рідко, мали звичайну форму і щільність, їх мембрани практично не були змінені.

З боку базальної мембрани виявлялися малодиференційовані ендотеліоцитоподібні клітини з вираженими піноцитозними везикулами. Проте у деякій кількості клітин наявність звивистих контурів ядра, глибокого хроматину, особливо розташованого уздовж ядерної мембрани свідчило про обезводнення і зморщування клітини. Окремі ендотеліоцити мали явні ознаки дегенерації. Ядра їх пікнотичні, цитоплазма містила вакуолі і везикули, заповнені мілкогранулярним вмістом.

Про посилення білкового обміну в ендотеліоцитах свідчить розширений гранулярний ретикулум, гіперосмірований матрикс мітохондрій, а також поява досить значної кількості полісом, окремих везикулярних структур в цитоплазмі і великих мікрроворсинок (Рис. 4).

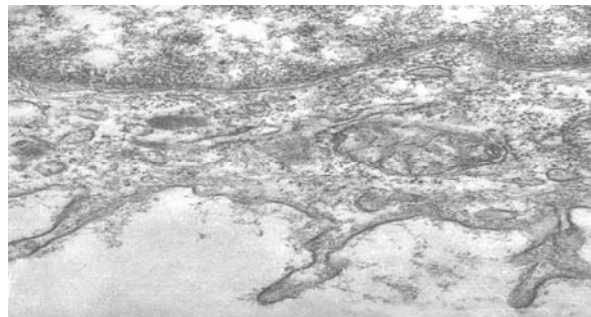


Рис. 4. Фрагмент ендотеліоцита з ознаками вираженої функціональної активності. x 28000.

У деяких клітинах вакуолі містили мембранні обривки і мієлінові фігури. Мітохондрії мали незначні ознаки набухання з помірною вакуолізацією, фрагментацією і дезорганізацією.

Хроматин розташовувався в центральних ділянках ядра відносно рівномірно, а по периферії - концентрувався у вигляді суцільних електронощільних мас. Звертає на себе увагу звивитість ядерної оболонки. Рівень її складчастості варіює від невеликих поверхневих поглиблень до глибоких численних інвагінацій, що додають ядру неправильну форму. Окремі інвагінації представлені цитоплазматичними острівцями різної величини і конфігурації.

На прикінці дослідження у тварин I групи просвіт капілярів був звужений або трохи розширений, заповнений еритроцитами. Звуження виникало за рахунок набухання цитоплазми ендотеліоцитів. Внутрішня плазма останніх утворює виступи різної форми і величини. Цитоплазма ендотеліоцитів в основному просвітлена, мітохондрії невеликих розмірів, неправильної форми. У цій органелі спостерігалася фрагментація і деструкція кріст.

Пластинчастий комплекс в основному локалізувався біля ядра, каналці ендоплазматичної мережі розширені. У цитоплазмі спостерігалися дрібні бульбашки і мікровезикули. Просвіт деяких капілярів цілком заповнений цитоплазматичним детритом десквамованих клітин. Комплекс Гольджі розвинений слабо, а каналці ендоплазматичної мережі в більшості випадків розширені. Відмічалось зменшення кількості мітохондрій. Останні найчастіше неправильної форми, крісти в більшості органел зруйновані, а матрикс просвітлений, вакуолізований.

Ядра ендотеліоцитів неправильної форми, їх нуклеоплазма утворює різної глибини інвагінації. Перинуклеарний простір нерівномірно розширений, хроматин в ядрах сконцентрований в основному по периферії.

У деяких капілярах відмічалось набухання цитоплазми ендотеліоцитів, що вело до звуження судин. Ядра вказаних клітин просвітлені, хроматин локалізувався в основному по периферії нуклеоплазми. Перинуклеарний простір виглядав розширеним. Пластинчастий комплекс був у вигляді цистерн

із гладкоконтурних мембранних профілів.

Зустрічалися також капіляри, наповнені еритроцитами і з ознаками сладж-феномену. Крісти мітохондрій розширені, часто з деструктивними явищами. Кількість вільних рибосом була зменшеною. Люмінальна поверхня ендотеліоцитів практично не містила мікроворсинок. У везикулярному компоненті пластинчастого комплексу зустрічалися бульбашки переважно дрібних розмірів. Слід вказати, що окремі ендотеліоцити при цьому містили одиничні ліпосоми.

У прекапілярних просторах, які часто були розширеними і просвітленими локалізувалися колагенові волокна. Спостерігалися також капіляри здавлені сполучною тканиною, в деяких з них не визначався просвіт. У таких випадках реєструвалося збільшення кількості колагенових волокон.

Дані електронної мікроскопії у тварин II групи на 28 добу дослідження характеризувалися тим, що цитоплазматический матрикс мав низьку електронну щільність. На люмінарній поверхні ендотеліоцитів розташовувалися добре виражені відростки. Ядро, як правило, овальну форму. Хроматин розташовувався відносно рівномірно. Виявлялися чітко виражені пори ядерної оболонки, що сполучають вміст цитоплазми і нуклеоплазми. Зустрічалися ядра з перерасподіленням хроматина або частковим його розпилюванням. Поблизу ядра розташовувався пластинчастий комплекс.

Цитоплазма між зонами пластинчастого комплексу зайнята мітохондріями, безліччю полісомних розеток і цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі. Виявлялися дрібні пучки тонких цитоплазматических волокон, везікули різних розмірів, ліпідні включення. У деяких клітинах мітохондрії, мали підвищений щільності матрикс і щільно упаковані крісти. Дуже невелика частина мітохондрій мала ознаки набухання, яке рідко супроводжувалося фрагментацією і дезорганізацією кріст.

Таким чином, застосування стовбурових клітин на тлі ішемії сприяло найбільш швидкій адаптації, клітинній перебудові і відновленню ендотеліоцитів, що збереглися. Не можна виключити, що разом із звичайною проліферацією клітин ендотелію материнського ложа відбувалася трансформація і

ендотеліальна спрямованість диференціювання трансплантованих стовбурових клітин жирової тканини.

Слід зазначити, що у тварин II групи виявлялися клітинні локуси активно проліферуючих малодиференційованих мезинхемальних елементів. Крім того, понижений рівень деструктивних змін у тварин II групи (ішемія + трансплантація), напевно, пов'язаний з тим, що дія стовбурових клітин відбувалася на тлі вже активованих ішемією ендотеліоцитів, що збереглися. Клітини ендотелію демонстрували особливу стійкість до пошкодження і високу активність внутрішньоклітинних репаративних процесів.

Отже, проведені ультраструктурні дослідження показали, що ангиогенез відбувається як за рахунок ендотеліальних клітин раніше існуючих судин, так і внаслідок стимуляції репаративних процесів і безпосередньої трансформації трансплантованих стовбурових клітин. Встановлено, що введення стовбурових клітин зменшує загибель клітин ендотелію в процесі ангиогенезу за умов ішемії.

Література.

1. Князева Т.А. Первичный механизм повреждения клеток в ишемизированной ткани // Вестн. Акад. Мед. наук СССР. – 1974. - №12. – С.3-8.
2. Caplan A.I. and Bruder S.P. Mesenchymal stem cells: building blocks for medicine in the 21st century // Trends in Molecular Medicine. – 2001. – Vol. 7. – P.259-264.
3. Delp M.D., Collieran P.N., Wilkerson M.K., McCurdy M.R. Structural and functional remodeling of skeletal muscle microvasculature is induced by simulated microgravity // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2005. - №4. - P.278-299.
4. Dormandy J.A. Critical leg ischaemia // Vascular Disease in the Limbs / edited by Clement DL and Shepard JT. - London: Mosby, 1993, - P. 46–52.
5. Dormandy J.A. Nahir M, and Ascadly G. Fate of the patient with chronic leg ischaemia // J Cardiovasc Surg (Torino). – 1999. - №30. – P.50–57.
6. Gimble J.M. Adipose tissue-derived therapeutics // Expert Opin. Biol. Ther. – 2003. – Vol. 3(5). – P.705-713.
7. Mizuno H. Versatility of adipose tissue as a source of stem cells // J. Nippon. Med. Sch. – 2003. – Vol. 70, №5. – P.428-431.
8. Pell J.P., Fowkes F.G.R. Epidemiology of critical limb ischaemia // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2005, №2. - P.23–29.
9. Pittenger M.F., Mackay A.M., Beck S.C. et al. Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells // Science. – 1999. – Vol. 284. – P. 143-147.
10. Zuk P.A., Zhu M., Mizuno H. et al. Multilineage cells from human adipose tissue: implications for cell-based therapies // Tissue Eng. – 2001. – Vol.7. – P. 211-226.

Реферат

ВЛИЯНИЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТЕВЛОВЫХ КЛЕТОК ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА ПРОЦЕССИ АНГИОГЕНЕЗУ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Домбровський Д.Б.

Ключевые слова: ишемия, непрямая реваскуляризация, электронная микроскопия

Для поиска новых методов непрямого реваскуляризации при ишемии конечностей, когда выполнение реконструктивных оперативных вмешательств на артериях не возможно. Жировая ткань, является доступным и достаточным источником мезенхимальных стволовых клеток. Проведены экспериментальные исследования на лабораторных животных с моделированием ишемии конечности. Применяя методы электронной микроскопии доказано на микроструктурном уровне в эксперименте безусловную эффективность применения аутоотрансплантации мезинхемальных стволовых клеток жировой ткани с целью стимуляции процессов ангиогенеза de novo при ишемии конечности.

Summary

INFLUENCING OF AUTOTRANSPLANTATION OF MESENCHYMAL STEM CELLS OF ADIPOSE TISSUE ON PROCESSES OF THE ANGIOGENESIS UNDER ISCHEMIA IN THE EXPERIMENT.

Dombrovskij D.B.

Keywords: ischemia, indirect revascularisation, electronic microscopy

The searches of new methods of indirect revascularization under ischemia of extremities, when implementation of reconstructive surgical interventions on arteries are impossible. Adipose tissue is the accessible and sufficient source of mesenchymal stem cells. Experimental researches are conducted on laboratory animals with the design of ischemia of extremity. Applying the methods of electronic microscopy has proved on microstructure level in the experiment the absolute efficiency of application of autotransplantation of mesenchymal stem cells of adipose tissue with the purpose to stimulate the processes of angiogenesis of de novo at the ischemia of extremity.

УДК 616.26-007.43-089.819.7

РОЛЬ ЕНДОВІДЕОЛАПАРОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ ГРИЖ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ.

Павловський М.П., Попик М.П., Плахтін О.Д., Гавриш Я.І., Білик В.І.

Львівський національний медичний університет ім. Д.Галицького

Львівська обласна клінічна лікарня

Під нашим спостереженням знаходилося 69 пацієнтів з грижами стравохідного отвору діафрагми, всі вони були прооперовані. Серед клінічних проявів маніфестними є біль, дискомфорт в епігастрії та печія. Обов'язковим до виконання є ендоскопічне, рентгенологічне обстеження та рН-метрія стравоходу. Метод пластики діафрагмальної грижі та відновлення замикаючої функції кардії досягався як за рахунок відкритої операції, так і лапароскопічно. Післяопераційне рентгенологічне та ендоскопічне обстеження стверджують відсутність езофагіту та рецидивів діафрагмальних гриж.

Ключові слова: Діафрагмальна грижа, езофагіт, лапароскопічна пластика

Вступ.

Грижі стравохідного отвору діафрагми (hiatus hernia) є поширеним захворюванням. Рентгенологічно вона діагностується у 5-10% хворих при рентгеноскопії шлунка з причини „шлункових скарг”. За останні 5 років в Львівській обласній клінічній лікарні з причини гриж стравохідного отвору діафрагми прооперовано 69 пацієнти. Метою даного дослідження є аналіз проведеного лікування а віддалених наслідків у хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми. Частіше хворіють люди похилого віку. Пацієнти, молодші 40 років складають 19%.

Ковзні або аксіальні грижі стравохідного отвору діафрагми зустрічаються найчастіше і складають 80-90% всіх діафрагмальних гриж [1,2,3,4,5].

Матеріали та методи. Домінуючими скаргами при ковзних грижах є болі, дискомфорт в епігастрії; печія - яка може посилюватись при нахилі тулуба до переду (с-м „зав'язування шнурків”), спостерігається в 90% пацієнтів; відрижка та зригування після прийому їжі [1,2]. Дисфагія є пізнім симптомом і виникає в 10% пацієнтів.

Найбільш типовими признаками параезофагеальної грижі є біль в епігастрії та за грудиною, яка посилюється після прийому їжі, блювання, відрижка. Основними діагностичними методами були – ендоскопічне, рентгенологічне обстеження та рН-метрія стравоходу.

В 8 пацієнтів діагностовано параезофагеальну грижу стравохідного отвору діафрагми. Двоє з

них оперовані по ургентних показах з причини защемлення грижі (в одному випадку була защемлена товста кишка, в другому – дно та частина тіла шлунку з некрозом стінки). В 5 пацієнтів з ковзною грижею розвинувся пептичний стеноз нижньої третини стравоходу, який розбужовано з добрим результатом.

В 3 пацієнтів на фоні тривалого рефлюкс-езофагіту виникли рецидивні ерозивні кровотечі з стравоходу, що вимагало інтенсивної консервативної терапії. Оперативне лікування полягало в проведенні пластики діафрагмальної грижі та відновленні замикаючої функції кардії.

22 пацієнти з ковзними грижами стравохідного отвору діафрагми оперовані лапароскопічним методом – пластика проводилась місцевими тканинами (ушивання ніжок діафрагми та езофагофундоплікація).

При наявності проти показів до лапароскопічного втручання (перенесені в минулому операції, а також захворювання та стани, при яких протипоказано проведення карбоксиперитонеуму) пластика грижі виконувалась по методу Hill (як при ковзних так і при параезофагеальних грижах) і доповнювалась езофагофундоплікацією за Nissen-Rossetti. В 6 випадках гострий кут Гіса відновлено шляхом езофагофундопексії. При подальшому спостереженні за пацієнтами клінічних ознак стравохідного рефлюксу не відмічається, болі в епігастрії регресували. Рентгенологічне та ендоскопічне обстеження стверджують відсутність езофагіту та рецидивів діафрагмальних гриж.

Висновки

Грижі стравохідного є відносно частим захворюванням, що діагностуються у 5-10% хворих з „шлунковими скаргами”. Окрім клініки, основними діагностичними методами є ендоскопія, рентгенологічне обстеження та рН-метрія стравоходу. Оперативне лікування у 43 хворих полягало в проведенні пластики діафрагмальної грижі та відновленні замикаючої функції кардії, що досягалося як відкритим методом (по методу Hill) так і малоінвазивним - шляхом лапароскопічного ушивання ніжок діафрагми та езофагофундоплекції. Перевагу слід надавати лапароскопічному методу, який суттєво покращує післяопераційний період та

скорочує терміни перебування хворого в стаціонарі.

Література

1. Технические особенности лапароскопических антирефлюксных операций / Грубник В.В., Малиновский А.В. // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2007. - №2.
2. Видеолапароскопическая хирургия пищевода. Под ред. Оскреткова В.И. Барнаул : Аз Бука, 2004.
3. Грубник В.В., Ильяшенко В.В., Грубник А.В., Малиновский А.В. Методы лапароскопической фундоплекции в лечении гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Клини. хир. -2007. - №5.
4. Mattar S.G. Bowers S.P., Galloway K.D. et al. Long-term outcome of laparoscopic repair of paraesophageal hernia // Surg. Endosc. – 2002 - Vol.16.
5. Targarona E.M., Bendahan G., Balanguie C. A mesh in the hiatus: a controversial issue // Arch. Surg.-2004-Vol.17.

Реферат

РОЛЬ ЭНДОВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ.

Павловский М.П., Попык М.П., Плахтин О.Д., Гаврыш Я.И., Билык В.И.

Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, эзофагит, лапароскопическая пластика

Под нашим наблюдением находились 69 пациентов с грыжами пищевода отверстия диафрагмы, все они были прооперированы. Клиническими проявлениями были боль, дискомфорт в эпигастрии и изжога. Метод пластики диафрагмальных грыж и восстановления запирающей функции кардии осуществлялся как за счет открытых операций, так и лапароскопически. Послеоперационное рентгенологическое и эндоскопическое обследование подтверждают отсутствие эзофагита и рецидивов диафрагмальных грыж.

Summary

ROLE OF ENDOVIDEOLAPAROSCOPIC TREATMENT OF HERNIA OF THE ESOPHAGEAL DIAPHRAGMATIC OPENING.

Pavlovskiy M.P., Popyk M.P., Plahutin O.D., Gavrysh Y.I., Bilyk V.I.

Keywords: diaphragmatic hernia, esophagitis, laparoscopic plastic

Under our supervision there were 69 patients with hernia of the esophageal opening of diaphragm. All of them were operated on. The method of the operative treatment of diaphragmatic hernia and the renewal of locking function of cardia were performed both by the opened operation access and by laparoscopy. In the postoperative period there were no relapses of the esophagitis and diaphragmatic hernia, both were confirmed by radiologic and endoscopic methods.

УДК 616-007.43-089.844

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНИННОЇ РЕАКЦІЇ НА ІМПЛАНТАЦІЮ ПОЛІПРОПІЛЕНОВИХ ТА КОМПОЗИТНИХ АЛОТРАНСПЛАНТАТІВ

Четверіков С.Г., Вододюк В.Ю., Сивоконюк О.В., Чехлов М.В.

Одеський державний медичний університет

Університетська клініка Одеського державного медичного університету.

Проаналізовано результати імплантації сітчастих алотрансплантатів в 60 лабораторних тварин – щурів лінії Вістар. 30 тваринам виконана імплантація поліпропіленових сіток, 30 тваринам – композитних полегшених сіток з великими порами. Вивчені особливості перебігу тканинної реакції на імплантацію сіток обох типів. Застосування композитних ендопротезів зменшує запальні процеси в ділянці імплантації сіток та позитивно впливає на швидкість регенераторних процесів та якість утвореної сполучної тканини.

Ключові слова: післяопераційна вентральна грижа, алотрансплантати, тканинна реакція.

Стандартом в лікуванні післяопераційних вентральних гриж є алопластика дефекту сітчастими трансплантатами. Основні переваги алопластичних операцій пов'язані з ідеологією методики – закриття дефектів без натягнення тканин передньої черевної стінки та без зменшення об'єму черевної порожнини [1,3]. Проблема вибору протезу для алопластики черевної стінки є актуальною, так як результати лікування хворих з вентральними грижами передньої черевної стінки в значній мірі

залежать від якості ендопротезів, що застосовуються. Високий відсоток післяопераційних ускладнень при використанні різних типів поліпропіленових трансплантатів говорить о необхідності вибору оптимального типу алотрансплантату.

Матеріалом, що найбільш широко застосовується вітчизняними хірургами, є поліпропілен – синтетичний полімер, що не розсмоктується, сітки з якого мають розмір пор менше 1 мм та питому вагу 70-100 г/м² – так

звані важкі сітки з маленькими порами [1,2,6].

В останні роки вийшло багато робіт, присвячених вивченню ускладнень, пов'язаних із застосуванням поліпропілену. Так, доведено, що хоч поліпропіленові сітки не викликають імунологічних реакцій відторгнення, але викликають неспецифічну запальну реакцію "на стороннє тіло", а як слід, формування масивного запального інфільтрату, тривалу ексудацію рідини в цій ділянці, зморщування сітки, формування нориць, спайковий процес в очеревинній порожнині. На тлі цих процесів виникають ранні (ретенційні) ускладнення – утворення сероми та інфільтрату, та віддалені ускладнення – відчуття стороннього тіла, хронічний біль (неврогії), обмеження рухливості передньої черевної стінки [1,2,5,6].

Для поліпшення результатів лікування пропонується використання полегшених алотрансплантатів, які мають великі розміри пор, а, як слід, зменшений приблизно в три рази (30 г/м²) вміст стороннього матеріалу на одиницю площі. Також перевагою даного виду сіток є двокомпонентність – до складу входить поліпропілен, який виконує опорну функцію, та монокрил – матеріал, що розсмоктується та має стимулюючу дію на регенерацію сполучної тканини [4,5]. Також не треба забувати, що після розсмоктування монокрилу, питома вага сітки зменшується ще на 30 – 40%.

Мета роботи. Зменшити вираженість запальних процесів в ділянці імплантації сіток з метою покращення безпосередніх та віддалених результатів операцій у хворих на післяопераційні вентральні грижі.

Матеріали та методи.

Проаналізовано результати імплантації сіток в 60-ти експериментальних тварин – щурів лінії Вістар. В роботі використані щури обох полів, масою 160 – 180 г.

Для вивчення біологічної сумісності синтетичних матеріалів в тканини черевної стінки були використані сітчасті алотрансплантати фірми «Ethicon»: – «Prolene» – монофіламентна поліпропіленова сітка з маленькими порами; – «Ultrapro» – двокомпонентна композиційна сітка з великими порами.

В асептичних умовах, після внутрішньоочеревинного введення 1% розчину тіопенталу натрію, по серединній лінії животу, на 3–4 см нижче мечовидного відростку розсікалася шкіра та підшкірна клітковина на протязі 4–5 см, та тупим шляхом оголювалась біла лінія животу та передня стінка піхв прямих м'язів. За способом пластики «on lay» фіксувалися окремими швами сітчасті протези розмірами 35 на 60 мм. Поліпропіленові та композиційні алотрансплантати були фіксовані ниткою «Prolene» 3-0. Після чого рани ушивалися наглухо, без дренажування та оброблялись водним

розчином йодобаку.

З експерименту тварини виводилися шляхом передозування препаратів для наркозу на 7, 14, 21 та 28 добу.

Для досягнення висунутої в роботі мети використовували наступні методи: мікроскопічні – шматочки органів фіксували в 10% нейтральному формаліні на протязі двох діб. Далі матеріал оброблявся за загальноприйнятою методикою з заливкою в парафін. Зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювались гематоксиліном та еозином. Для виявлення сполучної тканини використовували забарвлення за Ван Гізоном.

Результати та їх обговорення.

При патоморфологічному дослідженні біоптатів імплантованих сітчастих ендопротезів (СЕ) із пролена вже на 7-й день відмічається виражений набряк із дифузною запальною клітинною інфільтрацією макрофагами, лімфоцитами і великою кількістю сегментоядерних лейкоцитів. По краю очеревини спостерігаються дифузно розширені і повнокровні судини з лейкотромбами, в капілярах – складжування еритроцитів, набряк тканини, поодинокі периваскулярні крововиливи. Молода грануляційна тканина вміщує велику кількість тонкостінних судин та росте переважно по периферії імплантата, місцями упродовжуючись між його осередками.

Після використання СЕ Ultrapro на 7-му добу дослідження встановлено, що грануляційна тканина проростає імплантат з обох боків і вростає тонкими прошарками незрілої рихлої сполучної тканини між його волокнами. Запальна клітинна реакція в даному випадку представлена дифузною інфільтрацією макрофагами, лімфоцитами з домішкою поліморфно-ядерних лейкоцитів. В очеревині виявляється дифузне повнокров'я судин зі стазом еритроцитів в капілярах, поодинокі діapedезні крововиливи, набряк тканини.

На 14-у добу після імплантації СЕ із пролена виражена дифузна гіперемія судин і набряк очеревини все ще зберігається, в судинах мікроциркуляторного русла спостерігається складж-феномен, діapedезні крововиливи відсутні. Стінки судин молодшої сполучної тканини потовщені, клітинний компонент її представлений макрофагами, лімфоцитами, зрілими фібробластами, кількість лейкоцитів знижена. З'являються кістозні утворення діаметром від 0,2 до 0,9 мм. Спостерігаються ознаки вродання рихлої сполучної тканини в осередки СЕ.

В групі з імплантацією СЕ Ultrapro виявляється осередкове повнокров'я судин. Стаз еритроцитів в капілярах і периваскулярні крововиливи відсутні. Набряк тканини порівняно з попередньою групою дослідження менш виражений. Серед лімфоцитарно-макрофагальної інфільтрації число лейкоцитів різко зменшене. Волокнисті структури рихлої сполучної тканини

добре врастають між елементами СЕ. Також, як і в попередній групі, дослідження виявляються лакунарні утворення діаметром від 0,2 до 0,9 мм.

До 21-ї доби дослідження в групі із застосуванням СЕ з поліпропілену навколо імплантату виявляє велику кількість хаотично розташованих колагенових волокон, дозрівання і потовщення їх, запустівання судин. Серед клітин переважають фібробласти і лімфоцити, виявляються поодинокі макрофаги і сегментоядерні лейкоцити. Гемодинамічні порушення носять осередковий характер і виявляються у вигляді повнокров'я судин, складжування еритроцитів в судинах мікроциркуляторного русла відсутнє.

На 21-у добу після імплантації СЕ Ultrapro колагенові волокна вплітаються між елементами ендопротеза. Сегментоядерні лейкоцити в біоптатах не визначаються. Реакція очеревини на сторонні тканини відсутня.

У групі з використанням пролена до 28-ої доби спостерігається формування добре вираженої широкої сполучнотканинної капсули навколо СЕ і проростання осередків гіалінізованими колагеновими волокнами з ознаками формування рубця. Стінки судин з добре вираженими ендотеліоцитами. Спостерігається осередкова лімфо-плазмоцитарна інфільтрація з наявністю поодиноких макрофагів.

До 28-ї доби патоморфологічного дослідження біоптатів із застосуванням СЕ Ultrapro клітинна інфільтрація представлена поодинокими лімфоцитами і макрофагами. Судини з потовщеними стінками. Зрілі колагенові волокна на

відміну від групи порівняння більш рівномірно врастають між волокнами СЕ і переплітаються з ними.

Висновки

Застосування композитних сітчастих алотрансплантатів зменшує запальні процеси в ділянці імплантації за рахунок зменшення клітинного компонента запалення, більш швидкого утворення зрілих колагенових волокон та позитивно впливає на перебіг регенераторних процесів та якість сполучнотканинного комплексу, що утворюється.

Література

1. Егиев В.Н. Современное состояние и перспективы герниологии (лекция) // Герниология. – 2006. – №2. – С.5–10.
2. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Филаткина Н.В. Взаимодействие эндопротезов с тканями передней брюшной стенки // Герниология. – 2005. – №2(6). – С.41–49.
3. Жебровский В.В., Мохаммед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентераций. – Симферополь: Бизнес-информ 2002. 440 с.
4. Сурков Н.А., Борхунова Е.Н., Заринская С.А. и др. Предварительные результаты экспериментального изучения тканевой реакции в зоне имплантации композиционного сетчатого эндопротеза «Ультрапро» // Герниология. – 2004. – №3. С.47 – 48.
5. Сурков Н.А., Виссарионов В.А., Заринская С.А. и др. Изучение особенностей тканевых реакций в зоне имплантации различных видов сетчатых эндопротезов. Значение результатов экспериментальных исследований для клинической хирургии. // Вестник герниологии. – 2004. – №3. С.113 – 119.
6. Ahmad M., Niaz W.A., Hussain A., Saeduddin A. Polypropylene mesh repair of incisional hernia // J. Coll Physician Surg Pak. -2003.- №8, Vol.13.- P.440-442.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕВОЙ РЕАКЦИИ НА ИМПЛАНТАЦИЮ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫХ И КОМПОЗИТНЫХ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ.

Четвериков С.Г., Вододюк В.Ю., Сивоконюк О.В., Чехлов М.В.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, аллотрансплантаты, тканевая реакция.

Проанализированы результаты имплантации сетчатых аллотрансплантатов у 60 лабораторных животных – крыс линии Вистар. 30 животным выполнена имплантация полипропиленовых сеток, 30 животным – композитных «облегченных» сеток с большими порами. Изучены особенности протекания тканевой реакции на имплантацию сеток обоих типов. Использование композитных эндопротезов снижает воспалительные процессы в зоне имплантации сеток и положительно влияет на скорость регенераторных процессов и качество образующейся соединительной ткани.

Summary

TISSUE RESPONSE DESCRIPTION ON POLYPROPYLENE AND COMPOSITE ALOTRANSPLANTATS IMPLANTATION.

Chetverikov S.G., Vododiuk V.Yu., Sivokoniuk O.V., Chekhlov M.V.

Key words: incisional ventral hernia, alotransplantats, tissue response.

There were analyzed the results of implantation of meshes to the 60 laboratory animals, which were rats of Wistar line. It was performed the implantation of polypropylene meshes for the 30 animals. It also was performed the implantation of composite "relieved" mesh with large pores for the 30 animals. We study the features of tissue reaction after implantation for both types of meshes. Using of composite endoprosthesis reduces inflammation in the area of implantation of mesh and impacts positive to the speed of regeneration processes and makes connective tissue more biologically compatible.

Шаталов А.Д.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

В статье представлены современные данные литературы, посвященные актуальному вопросу хирургии – изучению и применению концентрата тромбоцитов для регенерации тканей. Приведены исследования, касающиеся методов получения концентрата тромбоцитов, продукции и стимуляции факторов роста, преимуществ новой биотехнологии. Показано благоприятное влияние концентрата тромбоцитов на регенерацию различных тканей.

Ключевые слова: концентрат тромбоцитов, хирургия, регенерация.

Использование богатой тромбоцитами плазмы для ускорения роста мягких тканей и кости стало настоящим прорывом в хирургии. Это новая биотехнология – одно из направлений тканевой инженерии и клеточной терапии, которые в настоящее время привлекают всё большее внимание медицинской общественности.

Концентрированные аутотромбоциты представляют собой огромный резервуар факторов роста (биоактивных протеинов), способный естественным образом значительно ускорить процесс заживления раны. Научно доказано, что стимулирующий эффект богатой тромбоцитами плазмы проявляется, если концентрация тромбоцитов в ней равна 1 млн/мкл. При меньшей концентрации стимулирующий эффект не проявляется, в то же время увеличение концентрации тромбоцитов свыше 1 млн/мкл не приводит к дальнейшему ускорению регенерации [3,7,12,13,20].

Применение концентрата факторов роста является принципиально новой технологией, которая значительно расширила границы лечения во всех областях медицины. Ведущие специалисты стоматологии, челюстно-лицевой хирургии, пластической и реконструктивной хирургии, отоларингологии, ортопедии, нейрохирургии, общие и детские хирурги стали всё чаще применять тромбоконцентрат за его свойство доставлять непосредственно в рану целый коктейль биоактивных факторов роста [1,16,4,2,10].

Концентрат тромбоцитов (КТ), выделенный из донорской крови – это суспензия жизнеспособных и гемостатически активных тромбоцитов в плазме, приготовленная методом серийного центрифугирования концентрированной крови или методом тромбоцитозифереза одного донора.

КТ, приготовленный из обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) – это КТ, полученный из одной дозы цельной крови методом, который предусматривает на I этапе – мягкое центрифугирование цельной крови для выделения OTP, а на II – жесткое центрифугирование OTP для осаждения тромбоцитов. Такой КТ содержит в среднем $0,7 \cdot 10^{11}$ тромбоцитов в 50 – 60 мл плазмы и имеет примесь эритроцитов (до $1,0 \cdot 10^9$ и лейкоцитов до $0,2 \cdot 10^9$).

Концентрат тромбоцитов, приготовленный из лейкотромбослоя (ЛТС) – это КТ, полученный из одной дозы цельной крови, методом, который предусматривает на I этапе – жесткое центри-

фугирование цельной крови для выделения ЛТС с частью плазмы (около 70 мл), на II – мягкое центрифугирование, позволяющее отделить суспензию тромбоцитов от осадка лейкоцитов и эритроцитов. Такой КТ содержит в среднем $0,65 \cdot 10^{11}$ тромбоцитов в 50 – 75 мл плазмы и имеет примесь лейкоцитов (до $0,6 \cdot 10^9$).

Концентрат тромбоцитов, полученный тромбоцитозиферезом – это КТ, заготовленный не менее, чем из 1,5 литров крови одного донора. Такой КТ содержит не менее $2,0 \cdot 10^{11}$ тромбоцитов в 200 – 300 мл плазмы и имеет примесь эритроцитов (менее $1 \cdot 10^9$) и лейкоцитов (до $0,6 \cdot 10^9$).

Концентраты тромбоцитов должны отвечать следующим требованиям [17,15,11,9]: не должны содержать макроскопических агрегатов, видимых сгустков, нитей фибрина; в конце разрешенного срока хранения их pH должен быть не ниже 6,0; до конца срока хранения содержание тромбоцитов в КТ, выделенных из отдельных доз консервированной крови, должно оставаться не менее $0,5 \cdot 10^{11}$; в аферзных КТ – не менее $2,0 \cdot 10^{11}$; объем плазмы в КТ, выделенных из OTP, 45 – 60 мл; в КТ, выделенных методом афереза, – 200 – 300 мл; примесь лейкоцитов не должна превышать $0,2 \cdot 10^9$ в дозе КТ, выделенных из OTP; $0,05 \cdot 10^9$ в дозе КТ, выделенных из ЛТС; $1,0 \cdot 10^9$ в КТ, полученных методом афереза; примесь эритроцитов не должна превышать $1,0 \cdot 10^9$ в одной дозе КТ; КТ должен иметь сохранную упаковку без нарушений герметизации и правильную маркировку.

Концентраты тромбоцитов должны храниться в условиях, которые гарантируют сохранность их жизнеспособности и гемостатической активности в соответствии с инструкциями, утвержденными МОЗ Украины. Для КТ, хранящихся при 20 – 24°C более 24 часов, должно быть обеспечено непрерывное, нетравматизирующее клетки автоматическое перемешивание на протяжении всего срока хранения в полимерных контейнерах. Под стандартной терапевтической дозой тромбоцитов для взрослого пациента понимают количество тромбоцитов, эквивалентные выделенному из 4 – 6 доз цельной крови. При хранении тромбоцитов их концентрация не должна быть более $1 \cdot 10^9$ /мл.

Применение КТ увеличивает концентрацию продуцируемых тромбоцитами естественных факторов роста, стимулирует местный ангиогенез, привлекает недифференцированные ство-

ловые клетки в область повреждений и запускает процесс деления клеток, участвующих в регенерации ткани. В обогащенной тромбоцитами плазме содержатся тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий фактор роста (TGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста эпителия (EGF) и адгезивные молекулы (фибрин, фибронектин, витронектин). Комбинация данных факторов позволяет сократить сроки роста и созревания ткани [14,6,5,8,18].

Преимуществами использования КТ являются: безопасность (отсутствие риска инфекционных заболеваний или возникновения иммуногенных реакций) и неинвазивность самой процедуры; доставка факторов роста и цитокинов непосредственно в область раны; быстрота и несложность приготовления препарата.

Концентрат тромбоцитов лучше всего получать из аутогенной крови, которую взяли незадолго до начала операции или непосредственно в ее начале. Богатая тромбоцитами плазма должна иметь достаточную концентрацию тромбоцитов, быть стерильной и апиrogenной. Для выделения тромбоцитов из нативной крови центрифуга должна работать в два этапа. Независимо от скорости вращения центрифуги и времени центрифугирования разделение эритроцитов и тромбоцитов за один этап невозможно. Поэтому обычная лабораторная центрифуга для этой цели не подходит. Лучше использовать устройства, которые одобрены FDA как устройства для получения КТ [19,14,15]. В то же время некоторые авторы [9] сообщают о применении медицинской лабораторной центрифуги ОПН-8 для получения тромбоцитарного концентрата.

Таким образом, концентрат тромбоцитов является эффективным препаратом для регенерации тканей в различных областях медицины, в том числе в хирургии при операциях на щитовидной железе, пищеводе, сердце, лёгких, печени, поджелудочной железе, селезенке для ускорения эпителизации ран мягких тканей. Препарат можно получить также на доступном отечественном лабораторном оборудовании при минимальных материальных затратах. Для определения оптимальной концентрации различных факторов роста и идентификации неизвестных факторов роста, которые могут существовать в КТ, необходимо проведение дальнейших исследований. Такие факторы роста являются частью новой биотехнологии, эффективность которой уже доказана, и ее прогресс в будущем не вызывает сомнений.

Литература

1. Адда Ф. Тромбоциты с высоким содержанием фибрина / Ф. Адда // Клиническая стоматология. – 2003. - №1. – С. 67-69.
2. Варіанти клінічного використання тромбоцитарного концентрату в щелепно-лицьовій хірургії / [Матрос-Таранець І.М., Каліновський Д.К., Дзюба М.В. та ін.]. – Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2006. - №1 (3). – С.10 – 15.
3. Интернет – журнал «Коммерческая биотехнология». – [Http://www.cbio.ru/](http://www.cbio.ru/) по материалам Science Daily.
4. Кулаков А.А. Использование богатой тромбоцитами плазмы с целью увеличения объема костной ткани при проведении операции синуслифтинга / А.А. Кулаков, М.А. Ахмадова // Стоматология. – 2005. - №1-2. – С. 20 – 21.
5. Лосев Ф.Ф. Костная пластика с применением мембран: показания к применению, возможные ошибки и нарушения принципа действия направленной тканевой регенерации / Ф.Ф. Лосев, А.В. Жарков // Стоматология. – 2002. - №6. – С. 27-29.
6. Лощкарев В.П. Сравнительная характеристика отдаленных результатов применения биопланта и колапола – КПЗ и методики ведения костной раны под кровяным сгустком при хирургическом лечении хронического периодонтита, околокорневых кист / В.П. Лощкарев, Е.В. Баученкова // Стоматология. – 2000. - №3. – С. 23-24.
7. Маркс С.Р.23 Богатая тромбоцитами плазма: источник аутогенных факторов роста для наращивания кости / Р. Маркс // *Perio i Q.* – 2005. - №2. – С. 55-65.
8. Островский А. Остеопластические материалы в современной парадонтологии и имплантологии / А. Островский // Новое в стоматологии. – 2002. - №5. – С. 14-15.
9. Патент 69943 А Україна, МКИ А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування переломів кісток обличчя / Матрос-Таранець І.М., Каліновський Д.К., Ахмед Раджаб Абед Егер, Хакелева Т.М. - № 20031211704; Заявл. 16.12.2003; Опубл. 15.09.2004; Бюл. №9.
10. Патент 35793 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб ліквідації залишкових порожнин печінки / Шаталов О.Д. - № 200804040; Заявл. 31.03.2008; Опубл. 10.10.2008; Бюл. № 19.
11. Composition and characteristics of an autologous thrombocyte gel / [Altmeppen J., Hansen E., Bonnländer G.L., et al.]. – *J. Surg. Res.* – 2004. – Vol. 117. – P. 202-207.
12. Garg A. Применение богатой тромбоцитами плазмы с целью увеличения эффективности костных трансплантатов при использовании в области стоматологических имплантатов. – [Http://www.rusdent.com/articles](http://www.rusdent.com/articles)
13. Матрос-Таранець І.М. Отримання тромбоцитарного концентрату в лабораторних умовах: порівняльний аналіз мануальних і автоматизованих систем. - [Http://www.rusdent.com/articles](http://www.rusdent.com/articles)
14. Marxer M. Направленная костная регенерация: сочетание медленно резорбируемой мембраны и остеокондуктивного остеозамещающего материала / M. Marxer, M. Kessler // Новое в стоматологии. – 2001. - №8. – С. 86 – 87.
15. Orlando M.S. Platelet gel biotechnology applied to regenerative surgery of intrabony defects in patients with refractory generalized aggressive periodontitis / M.S.Orlando, R. Ponzoni, R.F. Orlando // *Minerva Stomatol.* – 2003. – Vol. 52. – P. 401-412.
16. Pertungaro P.S. Применение богатой тромбоцитами плазмы с факторами роста (аутогенный тромбоцитарный гель) / P.S. Pertungaro. - [Http://www.rusdent.com/articles](http://www.rusdent.com/articles)
17. Scott J.D. Cell Communication: The Inside Story / J.D. Scott, T. Pawson // *Scientific America*, 2000. – Vol. 282, №6. – P. 72-79.
18. The evaluation of microbial contamination in platelet concentrates prepared by two different methods / [Kocazeybek B., Arabaci V., Akdur H. et al.]. – *Transfus. Apheresis Sci.* – 2001. – Vol.25, №2. – P. 107 – 112.
19. The mitosis of fibroblasts in cell culture is enhanced by binding GP Iib-IIia of activated platelets of fibrinogen / [Gfater R., Spaengler B., Boock A. et al.]. – *Platelets.* – 2000. - №1. – P. 213.
20. The use of autologous growth factors in periodontal surgical therapy: platelet gel biotechnology – case reports / [De Obario J.J., Arauz – Dutari J.I., Chamberlain T.M., Croston A.]. – *Int.J.Periodontics Restorative Dent.* – 2000.–Vol.20.– P.186–189.

Реферат

ЗАСТОСУВАННЯ КОНЦЕНТРАТУ ТРОМБОЦИТІВ – НОВА ТЕХНОЛОГІЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН

Шаталов О.Д.

Ключові слова: концентрат тромбоцитів, хірургія, регенерація.

У статті приведені сучасні дані літератури, присвячені актуальному питанню хірургії – вивченню та застосуванню концентрату тромбоцитів для регенерації тканин. Приведені дослідження, щодо метододів отримання концентрату тромбоцитів, продукції та стимуляції факторів росту, переваг нової біотехнології. Показано сприятливий вплив концентрату тромбоцитів на регенерацію різних тканин.

Summary

APPLICATION OF CONCENTRATE OF THROMBOCYTES - NEW TECHNOLOGY OF NEOGENESIS OF TISSUES

Shatalov A.D.

Key words: concentrate of thrombocytes, surgery, neogenesis.

The paper represents the up-to-date literary data devoted to the urgent surgical problem as the study and application of thrombocyte concentrate for tissular neogenesis. We carried ou studies dealing with the techniques thrombocyte concentrate containing, production and stimulation of growth factors, advantages of the technology. Thrombocyte concentrate has been shown to have favorable effect on the regeneration of various tissues.

СУЧАСНІ КЛІНІЧНІ РІШЕННЯ ДЛЯ ПРОФЕСІОНАЛІВ



**ЗАХИСТ ВІД ІНФЕКЦІЙ
- ПРАЦЮЄМО РАЗОМ!**

**Зробимо медичні процеси
економічними,
безпечними та ефективними**

- Хірургічні халати, костюми
 - Головні убори, бахіли, маски
 - Простирадла, пелюшки, комплекти
 - Спеціалізовані набори
 - Вироби для обладнання
 - Анти-СНІД, протичумні комплекти
 - Набори акушерські, для породіль немовлят
 - Одяг для пацієнтів
 - Вироби на замовлення
- РАЗОВОГО ВИКОРИСТАННЯ**

ДРУЖНІ УМОВИ СПІВПРАЦІ + ДОСТАВКА + ДИСКОНТНІ КАРТКИ

www.ahill-relax.dp.ua



АХІЛЛ®
A/E

Звертайтеся до виробника:

буд. 61, вул. Ленінградська, Дніпропетровськ, 49038
тел./факс: (056) 7700861; (0562)310335; моб. 80681760627
e-mail: ahill@optima.com.ua; relaxrambler@rambler.ru