Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 1 (790) січень 2009
Щомісячний науково-практичний журнал
Заснований у червні 1921 р.

Нагороджений
КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ
Міжнародного Академічного Рейтингу
популярності та якості
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Затверджений постановою президії ВАК України
від 10.11.99 № 3-05/11.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408 - 1811, http://hirurgiya.com.ua
e - mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 20.01.2009. Формат 60 × 84/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 8.
Обл. вид. арк. 8,08. Тираж 1 500.
Замов.

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408 - 1811.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73,
тел./факс (- 044) 417 - 2170.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих в журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

ISSN 0023-2130

© Клінічна хірургія, 2009
© Ліга — Інформ, 2009

ISSN 0023 - 2130

КЛІНІЧНА
ХІРУРГІЯ

№ 1 (790) січень 2009

Головний редактор
В. Ф. Саєнко

Заступник
головного редактора
С. А. Андреєщев

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

М. Ф. Дрюк
М. П. Захараш
В. І. Зубков
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
В. М. Короткий
Д. Ю. Кривченя
В. М. Левенець
В. І. Мамчич
М. Ю. Ничитайло
П. М. Перехрестенко
С. Є. Подпрятов
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
Б. В. Радіонов
М. І. Тутченко
О. Ю. Усенко
В. І. Цимбалюк
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. В. Бойко
М. М. Бондаренко
М. М. Велігоцький
Б. С. Запорожченко
Л. Я. Ковальчук
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
І. І. Мітюк
О. С. Ніконенко
М. П. Павловський
В. І. Русин
Ю. С. Семенюк
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Редакція журналу приймає до публікації статті українською та російською мовами. Направляючи статтю до редакції, необхідно дотримувати наступних правил

1. Стаття супроводжується направленням установи, в якій виконана робота, і висновком експертної комісії.

2. Статтю візує керівник установи і підписують всі автори, вказуючи прізвище, ім'я, по батькові, посаду, наукове звання, вчений ступінь, адресу (домашню та службову), номери телефонів (домашнього та службового), e–mail.

3. Статтю надсилати в двох примірниках, обсяг її – 9–10 с., коротких повідомлень – 1–3 с. Текст друкувати з одного боку стандартного аркуша (формату А4 210 × 297 мм), 29–30 рядків на сторінці та на дискетах 3,5″ (IBM сумісні PC) у форматах *.doc, *.rtf без OLE–об'єктів.

СТАТТЯ ПОВИННА МІСТИТИ ТАКІ СКЛАДОВІ:

реферат (20–25 рядків, обгрунтування, методики, результати досліджень); ключові слова; вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, висновки, список літератури. Список літератури (до 10 джерел у статтях, не більше 45 – в оглядах літератури) друкувати на окремому аркуші, кожне джерело з нового рядка. До списку включати всіх авторів, наведених в тексті, *у порядку цитування*. Автори відповідальні за правильність даних, наведених в списку літератури.

ПРИКЛАДИ ОФОРМЛЕННЯ СПИСКУ ЛІТЕРАТУРИ

У зв'язку з введенням в дію нового стандарту ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання (ГОСТ 7.1—2003, IDT) наводимо приклади оформлення списку літератури.

1. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Е. Белоусов. – СПб. : Гиппократ, 1998. – 704 с.
2. Досвід 400 трансплантацій нирок / В. К. Денисов, П. С. Серняк, В. В. Захаров [та ін.] // Трансплантологія. – 2000. – № 1. – С. 131–133.
3. Профилактика послеоперационных тромбоэмболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу острого холецистита / Л. В. Гирин, Ф. И. Дуденко, И. И. Немченко, А. А. Маевский // Тез. докл. юбил. конф., посвящ. 75 – летию проф. Л. Г. Завгороднего. – Донецк, 1994. – Т. 1. – С. 146–147.
4. Использование цитологического исследования для диагностики Helicobacter pylori : Метод. рекомендации / Л. А. Ахтомова, В. Н. Медведев, В. Ф. Орловский [и др.]. – Запорожье, 1992. – 9 с.
5. Пат. 9739 А Україна, МПК А61В17/00. Спосіб аутотканинної реконструкції аорто–стегнового сегмента / А. Б. Доміняк (Україна). – № 336059523; заявл. 25.04.95; опубл. 30.09.96. Бюл. № 3.
6. Сивожелезов А. В. Состояние иммунореактивности организма у больных с гиперпластическими заболеваниями щитовидной железы до и после хирургического лечения (клинико–лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14. 01.03 -хірургія / А. В. Сивожелезов; Харьк. мед. ин–т. – Х., 1999. – 18 с.
7. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease / A. Ben–Hamida, A. A. Adesanya, W. K. Man [et al.] // Dig. Dis.Sci. – 1998. – Vol. 43, N 1. – P. 126 – 132.
8. Lankisch P. G. Pancreatic disease. State of the art and future aspect of the research / P. G. Lankisch, E. P. Di Mango. – Berlin e. a. : Springer, 1999. – 272 p.

4. Всі позначення мір, одиниці фізичних величин, результати клінічних і лабораторних досліджень наводити відповідно до Міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – за Міжнародною анатомічною номенклатурою, назви хвороб — за Міжнародною класифікацією хвороб.

5. Описуючи експериментальні дослідження, вказувати вид, стать і число тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних з заподіянням болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень згідно з правилами гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів наводити в оригінальній транскрипції, вказувати країну–виробника.

6. Ілюстрації до статті надсилати у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на дискетах 3,5″ (IBM сумісні PC) у форматах *.tif (не менше 300 dpi). Позначення проставляти тільки на одному примірнику. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення і діаграми – виконані тушшю (діаграми можуть бути надіслані на дискеті у форматі MS Graph). **Ксерокопії малюнків не приймаються**.

7. Під час редагування статті редакція зберігає за собою право змінювати стиль, але не зміст роботи.

8. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, редакція не реєструє. Відмова в публікації може не супроводжуватись роз'ясненням його причин і не може вважатися негативним висновком щодо наукової та практичної цінності роботи. Не схвалені до друку статті не повертаються. В разі змін, що виникли після реєстрації роботи, необхідно сповістити редакцію окремим листом, підписаним усіма авторами.

9. Після прийому та публікації статті до редакції переходять всі права, включаючи право на переклад іншими мовами.

10. Статті, опубліковані або направлені до іншого журналу чи збірника, не надсилати.

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

5-8 **Велигоцкий Н. Н., Бука Г. Ю.**
АНТИГЕЛИКОБАКТЕРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВНОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: ПОКАЗАНИЯ, ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

9-13 **Лаврик А. С., Тивончук А. С., Стеценко О. П.**
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЗІСКОВЗУВАННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ БАНДАЖУВАННЯ ШЛУНКА

14-17 **Тутченко М. І., Светлічний Е. В., Ткаченко О. О., Трофименко С. П.**
МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ПЕЧІНКИ

18-22 **Курбонов К. М., Даминова Н. М., Абдуллоев Дж. А.**
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ ЖЕЛЧЕОТВОДЯЩИХ АНАСТОМОЗОВ

23-25 **Ярешко В. Г., Михеев Ю. А., Криворучко И. В.**
ПРИМЕНЕНИЕ СОМАТУЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

26-27 **Гупало Ю. М., Швед О. Є., Павлючик А. В., Діденко С. М.**
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИМПТОМНОЇ АНЕВРИЗМИ ПІДКОЛІННОЇ АРТЕРІЇ

28-31 **Кінах М. В., Чаплик В. В., Федчишин Н. Р.**
СПОСІБ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ І ПРОГНОЗУ СИНДРОМУ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗСІДАННЯ КРОВІ

32-34 **Павлов О. О.**
ВПЛИВ АКТОВЕГІНУ НА ДИНАМІКУ МЕТАБОЛІЗМУ КИСНЮ У ТКАНИНАХ

ДИСКУСІЇ

35-37 **Милица Н. Н., Торопов Ю. Д., Милица К. Н.**
ГРЫЖА И ГРЫЖЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ОРГАНІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

38-41 **Магурова Д., Еліашова А., Переста Ю., Дернярова Л., Андрашчикова Ш.**
ПРОБЛЕМИ ПАЛІАТИВНОГО ТА ХОСПІСНОГО ДОГЛЯДУ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА, ЩО ПЕРЕБУВАЄ У ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

42-51 **Диброва Ю. А.**
ПИЛОРОСОХРАНЯЮЩАЯ РЕЗЕКЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВ ЖЕЛУДКА I ТИПА

52-56 **Скумс А. В., Ничитайло М. Ю., Цюра Ю. П.**
ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНА РЕЗЕКЦІЯ З РЕЗЕКЦІЄЮ СУДИН В ЛІКУВАННІ РАКУ ГОЛОВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

57-61 **Ничитайло М. Ю., Снопок Ю. В., Хілько Ю. О.**
ПСЕВДОКІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, УСКЛАДНЕНІ КРОВОТЕЧЕЮ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

62-64 **Скумс А. В., Литвин А. И., Снопок Ю. В.**
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЭНУКЛЕАЦИИ ИНСУЛИНОМЫ

CONTENTS

GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

5-8 **Veligotskiy N. N., Buka G. Yu.**
ANTIHELICOBACTERIC THERAPY FOR THE PATIENTS, SUFFERING RECURRENT COMPLICATED GASTRODUODENAL ULCER: INDICATIONS, PRINCIPLES OF CONDUCTION, EFFICACY

9-13 **Lavrik A. S., Tivonchuk A. S., Stetsenko O. P.**
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SLIPPAGE SYNDROME AFTER GASTRIC BANDING OPERATION

14-17 **Tutchenko M. I., Svetlichniy E. V., Tkachenko O. O. Trofimenko S. P.**
MINIINVASIVE INTERVENTIONS UNDER ULTRASONOGRAPHIC GUIDANCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEPATIC ABSCESSES

18-22 **Kurbonov K. M., Daminova N. M., Abdulloyev J. A.**
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE BILE DIVERTING ANASTOMOSIS SUTURES INSUFFICIENCY

23-25 **Yareshko V. G., Mikheyev Yu. A., Krivoruchko I. V.**
APPLICATION OF SOMATULIN IN THE TREATMENT OF COMPLICATIONS AFTER OPERATIONS ON THE PANCREATIC GLAND

26-27 **Gupalo Yu. M., Shved O. E., Pavlyuchik A. V., Didenko S. M.**
SURGICAL TREATMENT OF SYMPTOMATIC ANEURYSM OF POPLITEAL ARTERY

28-31 **Kinakh M. V., Chaplik V. V., Fedchishin N. R.**
THE ESTIMATION METHOD FOR THE SEVERITY COURSE AND PROGNOSIS OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION SYNDROME

32-34 **Pavlov O. O.**
THE IMPACT OF AKTOVEGIN ON DYNAMICS OF THE OXYGEN METHABOLISM IN TISSUES

DISCUSSIONS

35-37 **Militsa N. N., Toropov Yu. D., Militsa K. N.**
HERNIA AND HERNIAL DISEASE: A NEW INSIGHT ON PATHOGENESIS OF THE DISEASES

ORGANIZATION OF SURGICAL SERVICE

38-41 **Magurova D., Eliashova A., Peresta Yu., Dernyarova L., Andrashchikova Sh.**
THE PALLIATIVE AND HOSPICE CARE PROBLEMS DURING THE TERMINAL STAGE PATIENT TREATMENT

REVIEWS

42-51 **Dibrova Yu. A.**
PYLORUS-PRESERVING RESECTION IN SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCER TYPE I

52-56 **Skums A. V., Nichitaylo M. Yu., Tsyura Yu. P.**
PANCREATODUODENAL RESECTION WITH THE VESSELS RESECTION IN THE TREATMENT OF THE PANCREATIC HEAD CANCER

57-61 **Nichitaylo M. Yu., Snopok Yu. V., Khihlko Yu. O.**
PANCREATIC PSEUDOCYST, COMPLICATED BY HEMORRHAGE: EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT

BRIEF COMMUNICATIONS

62-64 **Skums A. V., Litvin A. I., Snopok Yu. V.**
FIRST EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC ENUCLEATION OF INSULINOMA

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК 616.33+616.34]—002.44—085—035+615.2

АНТИГЕЛИКОБАКТЕРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВНОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: ПОКАЗАНИЯ, ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Н. Н. Велигоцкий, Г. Ю. Бука

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Луганский государственный медицинский университет

ANTIHELICOBACTERIC THERAPY FOR THE PATIENTS, SUFFERING RECURRENT COMPLICATED GASTRODUODENAL ULCER: INDICATIONS, PRINCIPLES OF CONDUCTION, EFFICACY

N. N. Veligotskiy, G. Yu. Buka

РЕФЕРАТ

После выполнения органосохраняющих операций цитотоксические штаммы H. pylori выявлены у 47 (94%) больных с рецидивной язвой, после резекции желудка — у 27 (58,6%). Проведение антигеликобактерной терапии (АГТ) показано всем больным, у которых возникла рецидивная язва после органосохраняющих операций, вопрос о ее применении после резекции желудка должен решаться индивидуально, после обследования больного. Применение комбинированного препарата, включающего омепразола 20 мг, кларитромицина 500 мг, амоксициллина 1 000 мг, в стандартной дозе по 3 таблетки 2 раза в сутки в течение 7 сут позволило достичь эрадикации цитотоксических штаммов H. pylori у 94,2% больных. Препарат хорошо переносится больными, побочные реакции минимально выражены, временные, их возникновение не требует отмены препарата.

Ключевые слова: рецидив язвы после операции; геликобактерная инфекция; цитотоксические штаммы; антигеликобактерная терапия.

SUMMARY

After performance of organpreserving operations the cytotoxic stamms of H. pylori were revealed in 47 (94%) patients with recurrent ulcer, after gastric resection — in 27 (58.6%). The conduction of antihelicobacteric therapy is indicated to all the patients, in whom recurrent ulcer had occurred after organpreserving operations performance, its indication after gastric resection performance must be individual, after the patient examination succession. Application of a combined preparation, consisting of 20 mg of omeprazol, 500 mg of clarithromycin, 1000 mg amoxicillin, in a standard dosage of 3 tablets twice a day during 7 days have permitted to achieve the H. pylori cytotoxic stamms eradication in 94.2% of the patients. The preparation is well endured by the patients, the adverse reactions are minimal, temporary, their occurrence does not necessitate the preparation abolition.

Key words: postoperative recurrence of ulcer; helicobacteric infection; cytotoxic stamms; antihelicobacteric therapy.

H. pylori выявляют у 64,2 — 95,8% больных после выполнения органосохраняющих операций [1 — 3] и у 56% — в культе желудка и слизистой оболочке гастроентероанастомоза [4], при этом отмечена тенденция к увеличению инфицированности с возрастом больных, что коррелирует с увеличением частоты возникновения рецидивной осложненной послеоперационной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Большинство авторов отмечают важную роль геликобактерной инфекции в возникновении рецидива после оперативного лечения язвенной болезни [1 — 3]. При тяжелом рецидивирующем течении язвенной болезни в основном персистируют Cag—A и vac—A позитивные штаммы H. pylori [5].

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости уточнения показаний к проведению АГТ больных с рецидивной послеоперационной язвой желудка и ДПК.

Определяющими положениями эрадикационной терапии являются Маастрихтские соглашения, учитывающие региональную резистентность больных к составляющим АГТ, оптимальное комплайенс дозирование, число препаратов, применяемых одновременно, наличие и выраженность побочных реакций [6].

В Украине резистентность к метронидазолу выявляют в среднем в 35 — 40% наблюдений, к кларитро-

мицину — в 3,5 — 4,8%. Исходя из этого, применение в качестве первой линии АГТ любых схем "тройной терапии", включающих нитроимидазолы (метронидазол или орнидазол), следует считать нецелесообразным [7].

В настоящее время в Украине основным методом эрадикации по—прежнему является "тройная" терапия: ингибитор протонного насоса, кларитромицин, амоксициллин. Неудовлетворенность "тройной" терапией в развитых странах нашла отражение в рекомендациях III Маастрихтского соглашения (2005), в котором предложены иные схемы АГТ: назначение четырех препаратов, последовательная "тройная" терапия с использованием новых антибактериальных препаратов (левофлоксацин, рифабутин, фуразолидон). При изучении эффективности лечения в зависимости от его продолжительности существенные различия при его проведении в течение 7 и 14 сут не выявлены [6]. Из основных причин неудачной эрадикации выделяют: антибиотикорезистентность, плохую приверженность лечению (частое дозирование — 3 — 4 раза в сутки, применение нескольких препаратов одновременно), выраженность побочных реакций [6].

Учитывая, что ни одна из схем АГТ не обеспечивает 100% результат, принципиальным является вопрос об объективной оценке эффективности эрадикационной терапии.

Недостатками общепринятого исследования биоптатов, полученных при контрольной гастроскопии, являются: высокая вероятность реинфицирования H. pylori, инструментального заражения другими инфекциями, более низкая информативность по сравнению с таковой при применении других методов. Применение серологических тестов для контрольных исследований не позволяет отличить текущую инфекцию от перенесенной. В настоящее время не рекомендуют использовать указанные методы для контроля эрадикации.

Стандартом контроля эффективности АГТ признаны дыхательный и stool—test, которые характеризуются максимальной чувствительностью и специфичностью [8, 9].

Цель работы: установить показания к проведению АГТ у больных с рецидивной осложненной послеоперационной язвой желудка и ДПК, определить оптимальную схему эрадикационной терапии, проанализировать ее эффективность.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления показаний к АГТ изучена степень обсемененности цитотоксическими штаммами H. pylori пациентов с осложненной рецидивной язвой после оперативного лечения язвенной болезни. Поскольку большинство больных с рецидивной послеоперационной язвой желудка и ДПК госпитализированы в клинику с острым желудочно—кишечным кровотечением (ОЖКК), первичную диагностику H. pylori проводили в соответствии с рекомендациями III Маастрихтского консенсуса с использованием серологического метода (иммуноферментного анализа), который также дает возможность определять штаммы возбудителя [9]. Для проведения иммуноферментного анализа использовали тест—системы компании "Вектор" (Россия). По данным производителя, чувствительность теста составляет 85 — 98%, специфичность — 90 — 95%.

Обследованы 96 больных с рецидивной послеоперационной язвой желудка и ДПК, у 46 из них ранее выполнена резекция желудка в различных модификациях, у 50 — различные органосохраняющие операции по поводу язвенной болезни ДПК. При госпитализации у 85 больных выявлено ОЖКК, у 3 — перфорация язвы, у 8 — стеноз.

При выборе схемы АГТ оценивали следующие параметры: антибиотикорезистентность, оптимальный комплайенс. На основе рекомендаций Маастрихтских консенсусов II и III, данных ведущих гастроэнтерологов Украины в настоящее время в Украине наиболее эффективным является сочетанное применение ингибитора протонного насоса, кларитромицина, амоксициллина. Оптимальный для больного эффективный для эрадикации режим дозирования — по 3 таблетки 2 раза в сутки в течение 7 сут.

Нами применен комбинированный антигеликобактерный препарат, включающий омепразола 20 мг, кларитромицина 500 мг, амоксициллина 1000 мг. Важными достоинствами препарата являются: наличие в схеме высоких доз антибиотиков (что соответствует требованиям), отсутствие нитроимидазолов (резистентность H. pylori), удобство применения, что обеспечивает высокий комплайенс.

В целях контроля эффективности АГТ применяли stool—test (иммунохроматографический cito—test для выявления антигенов H. pylori в кале, Испания). Во время тестирования образец вступает в реакцию с конъюгатом, окрашенным красным цветом (моноклональные антитела к антигенам H. pylori), нанесенным на высушеный на мембране тест. При отрицательном результате на тесте появляется лишь контрольная зеленая полоса, при положительном результате — специфические антитела захватывают окрашеный конъюгат, в дополнение к зеленой полосе появляется красная полоса, при отсутствии зеленой полосы тест считают недействительным. Преимуществами данного метода являются простота и быстрота выполнения (10 мин), высокая специфичность, которая, по данным производителя, составляет 95%, исключение инструментального заражения различными инфекциями. С помощью stool—test эффектив-

ность АГТ с применением комбинированного препарата изучена у 34 больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После выполнения органосохраняющих операций цитотоксические штаммы H. pylori выявлены у 47 (94%) больных с рецидивной осложненной язвой (*табл. 1*); после резекции желудка — у 27 (58,6%) (*табл. 2*).

Таблица 1. **Результаты иммуноферментного анализа сыворотки крови для выявления цитотоксических штаммов H. pylori у больных с рецидивной осложненной язвой после органосохраняющих операций**

Результат	Титр	Число больных	
		абс.	%
Отрицательный	**Менее 1:5**	**3**	**6**
Слабо положительный	**1:10**	**3**	**6**
Положительный	**1:20**	**12**	**24**
Резко положительный	**1:40–1:160**	**32**	**64**

Таблица 2. **Результаты иммуноферментного анализа сыворотки крови для выявления цитотоксических штаммов H. pylori у больных с рецидивной осложненной язвой после резекции желудка**

Результат	Титр	Число больных	
		абс.	%
Отрицательный	**Менее 1:5**	**19**	**41,3**
Слабо положительный	**1:10**	**3**	**6,5**
Положительный	**1:20**	**5**	**10,9**
Резко положительный	**1:40–1:160**	**19**	**41,3**

Исходя из полученных данных, эрадикация H. pylori показана всем больным с рецидивной язвой после выполнения органосохраняющих операций, после резекции желудка показания к проведению АГТ устанавливают индивидуально, после обследования больного.

Своевременное проведение АГТ в раннем послеоперационном периоде является важным фактором профилактики рецидивного язвообразования после оперативного лечения язвенной болезни.

При опросе и анализе медицинской документации установлено, что ранее больным, у которых верифицирован геликобактериоз, АГТ не проводили.

Больным, у которых выявлены цитотоксические штаммы H. pylori, в качестве эрадикационной терапии первой линии назначали комбинированный препарат в стандартной дозе по 3 таблетки 2 раза в сутки в течение 7 сут.

Препарат больные переносили хорошо, побочные реакции были минимально выражены (тошнота, ощущение дискомфорта в животе), преходящие, что не требовало отмены препарата.

Контроль эффективности эрадикационной терапии проводили через 4 — 5 нед после окончания лечения с помощью stool—test у 34 больных. Недействительных результатов не было, у 2 (5,8%) больных отмечен положительный результат на H. pylori, у остальных — результат отрицательный. Следовательно, эффективность эрадикации при использовании комбинированного препарата составила 94,2%, что соответствует современным требованиям, предъявляемым к АГТ.

ВЫВОДЫ

1. Учитывая частоту выявления цитотоксических штаммов H. pylori, АГТ показана всем больным с рецидивной язвой после выполнения органосохраняющих операций, при возникновении рецидивной язвы после резекции желудка вопрос решают индивидуально, после обследования больного.

2. В целях профилактики рецидивов язвы в раннем послеоперационном периоде всем больным, у которых верифицирован геликобактериоз, показано проведение АГТ.

3. Примененный комбинированный препарат соответствует всем требованиям Маастрихтских соглашений, предъявляемым к антигеликобактерным препаратам, адаптирован в Украине.

4. Применение препарата позволило достичь эрадикации у 94,2% больных, у которых обнаружены цитотоксические штаммы H. pylori.

5. Препарат хорошо переносится больными, побочные реакции минимально выражены, временные, что не требует отмены препарата.

6. Для контроля эрадикационной терапии целесообразно проведение stool—test.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верхолаз І. Л. Причини виникнення, діагностика та лікування рецидивних та пептичних виразок після селективної проксимальної ваготомії: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.03—хірургія / І. Л. Верхолаз. — Дніпропетровськ, 2003. — 19 с.
2. Проблеми виконання реконструктивних втручань після операцій з приводу виразкової хвороби шлунка / В. І. Мамчич, В. А. Шуляренко, М. О. Йосипенко, О. В. Шуляренко // Клін. хірургія. — 2005. — № 4 — 5. — С. 17 — 18.
3. Милиця М. М. Діагностика та лікування ускладнених післяопераційних рецидивних виразок шлунка та 12—палої кишки: автореф. дис. ... д—ра мед. наук: спец. 14.01.03—хірургія / М. М. Милиця. — Х., 1996. — 41 с.
4. Абрагамович М. О. Вікові аспекти післягастрорезекційної хвороби: стан культі шлунка та анастомозу / М. О. Абрагамович, О. В. Коркушко, О. О. Абрагамович // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 1 (33). — С. 21 — 23.
5. Мироджов Г. К. Частота и резистентность цитотоксинассоциированных (CAG A) штаммов Helicobacter pylori к антибактериальным препаратам при хроническом гастрите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Г. К. Мироджов, Д. М. Ишанкулова, А. Д. Дустов // Клин. медицина. — 2006. — № 5. — С. 51 — 54.

6. Ткач С. М. Современные подходы к ведению больных с диспепсией / С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Мистецтво лікування. — 2006. — № 9 (035). — С. 72 — 76.
7. Ткач С. М. Эрадикация инфекции Helicobacter pylori: современное состояние проблемы с точки зрения доказательной медицины / С. М. Ткач, А. П. Николаева // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 1. — С. 55 — 61.
8. Просоленко К. А. Оценка метода определения антигена Helicobacter pylori в кале после эрадикационной терапии при H. pylori—ассоциированных заболеваниях / К. А. Просоленко // Здоров'я України. — 2007. — № 7/1(додатковий). — С. 1 — 3.
9. Принципы лечения геликобактерной инфекции: Резюме 3—го Маастрихтского консенсуса 2005 г. // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 5(25). — С. 87 — 90.

28 — 30
жовтня
2009 р.
у м. Києві
відбудеться

ХХІІ З'ЇЗД ХІРУРГІВ УКРАЇНИ

Пленарні засідання

- Стан та перспективи хірургічної допомоги населенню України
- Звіт керівних органів про діяльність Асоціації хірургів України
- Вибори керівних органів Асоціації
- Внесення змін та доповнень до Статуту Асоціації
- Нормативно-правові аспекти хірургічної діяльності
- Обтураційна жовтяниця, вогнищеве та дифузне ураження печінки
- Антибактеріальна профілактика та терапія в хірургії
- Нове в хірургії

Секційні засідання

- Серцево-судинна хірургія
- Дитяча хірургія
- Комбустіологія та пластична хірургія
- Хірургічна ендокринологія
- Ендоскопічна та лапароскопічна хірургія

Круглий стіл

- Проблеми верифікації та уніфікації клінічного діагнозу
- Класифікація оперативних втручань та стандартизація в хірургії

За довідками звертатись в Оргкомітет з'їзду за телефонами -044 497-5219, 497-5065, 408-5988

УДК 616.33—089.844:616—056

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЗІСКОВЗУВАННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ БАНДАЖУВАННЯ ШЛУНКА

А. С. Лаврик, А. С. Тивончук, О. П. Стеценко

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова АМН України, м. Київ

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SLIPPAGE SYNDROME AFTER GASTRIC BANDING OPERATION

A. S. Lavrik, A. S. Tivonchuk, O. P. Stetsenko

РЕФЕРАТ

Синдром зісковзування (СЗ, slippage syndrome) після операції бандажування шлунка (БШ) спостерігали у 7,1% хворих на морбідне ожиріння (МО). Проаналізовані причини виникнення, особливості діагностики та методи лікування СЗ.

Ключові слова: морбідне ожиріння; оперативне лікування; бандажування шлунка; синдром зісковзування; віддалені результати.

SUMMARY

Slippage syndrome after gastric banding operation was observed in 7.1% patients, suffering morbid obesity. The causes of occurrence, the diagnosis peculiarities and methods of the slippage syndrome treatment were analyzed.

Key words: morbid obesity; operative treatment; gastric banding; slippage syndrome; far remote results.

Бандажування шлунка (БШ) — найбільш поширена гастрорестриктивна операція, яку виконують з приводу МО. Частота її застосування значно збільшилася в останні роки [1]. Сьогодні БШ є найбільш частою баріатричною операцією в Європі, Південній Америці та Австралії [2]. Залежно від конструкції бандажа виділяють кероване (КБШ) і некероване (НБШ) БШ (*рис. 1, 2*). У порівнянні з іншими баріатричними втручаннями, БШ є найбільш технічно простою, без-

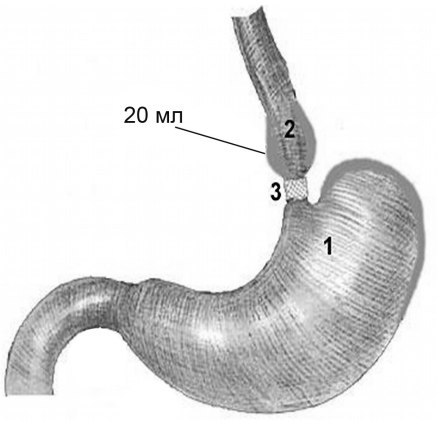


Рис. 1. НБШ. 1 - дистальний резервуар; 2 - проксимальний резервуар об'ємом 20 мл; 3 - бандаж.

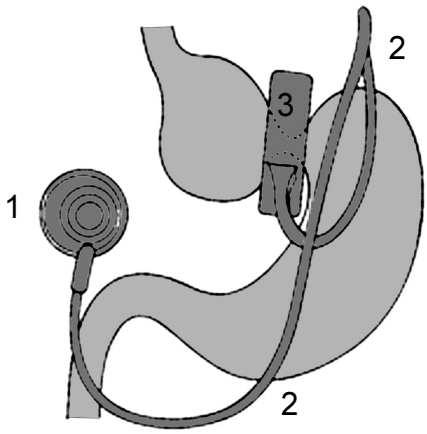


Рис. 2. КБШ. 1 - порт; 2 - коннектор; 3 - бандаж.

печною і фізіологічно обгрунтованою операцією, яка супроводжується невеликою частотою ранніх ускладнень [3 — 5]. Незважаючи на вдосконалення техніки втручання та конструкції самого бандажа шлунка, частота ускладнень БШ у віддаленому періоді досить висока. За даними літератури, вона досягає 23,3%, частота виконання повторних операцій — від 8,6 до 50% [3, 4, 6]. Сьогодні виділяють певну групу ускладнень, які можна назвати бандаж—залежними, і саме вони посідають в структурі віддалених ускладнень провідне місце.

СЗ (в англомовній літературі — slippage syndrome) є одним з найбільш поширених бандаж—залежних ускладнень операції БШ, який виявляють у 3 — 15% хворих, його лікування, як правило, представляє значні труднощі [3, 4, 7].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У відділенні хірургії стравоходу, шлунка та кишечнику за період з 1992 по 2007 р. операція БШ з приводу МО виконана у 354 хворих. Відкритий доступ, зокрема, мінілапаротомія застосований у 295 хворих, яким здійснене НБШ. Лапароскопічний доступ під час виконання БШ використаний у 59 пацієнтів, в тому числі лапароскопічне КБШ — у 22, лапароскопічне НБШ — у 37. З 295 хворих, яким здійснене НБШ, у 67 — застосоване трансбурсальне НБШ за Wilkinson — Peloso, у 228 — за Molina. З 1999 р. ми не застосовуємо метод Wilkinson — Peloso і здійснюємо супрабурсальне перигастральне БШ, з 2005 р. — застосовуємо лише техніку pars flaccida. Вона передбачає мобілізацію шлунка з боку великої кривини (в ділянці стравохідно—шлункового кута) без пересічення його коротких судин. Ліву ніжку діафрагми частково виділяють з боку стравоходу, переважно тупим шляхом. Доступ формують через безсудинну ділянку малого сальника в ділянці хвостатої частки печінки (pars flaccida). Саме позаду і медіальніше хвостатої частки візуалізується права ніжка діафрагми, яку частково мобілізують від жирової клітковини і починають формування тунелю позаду шлунка, що проходить медіальніше самої ніжки та позаду стравоходу в напрямку попередньо мобілізованої ділянки в зоні стравохідно—шлункового кута та лівої ніжки діафрагми. У такий спосіб тунель формують вище сальникової сумки (супрабурсально). За лапароскопічного доступу для формування тунелю застосовували інструмент gold finger (Obtech, Швеція).

З 228 хворих, яким здійснено НБШ, у 98 (42,9%) — застосований мінілапаротомний доступ (довжина розрізу 7 — 8 см). За лапароскопічного КБШ у 7 хворих використаний пристрій SAGB (Obtech, Швеція), у 4 — EndoMedBand (Україна), у 48 — Lap—Band (Inamed Health, США). З них у 6 — використовували керовані бандажі низького тиску: у 2 — Lap—Band AP (Inamed Health), у 4 — SAGB VS (Ethicon Endo—Surgery, Obtech, Швеція). Для здійснення лапароскопічного НБШ використовували бандаж з судинного політетрафторетиленового чи дакронового судинного протеза з замком—затяжкою у вигляді паска.

Таблиця 1. **Способи операції БШ, застосовані в період з 2001 по 2007 р.**

Операція	Кількість пацієнтів
НБШ з використанням мінілапаротомного доступу	**84**
КБШ з використанням мінілапаротомного доступу	**15**
НБШ	**82**
Лапароскопічне НБШ	**37**
Лапароскопічне КБШ	**22**
Разом …	**240**

В основу дослідження покладені результати лікування 240 хворих, яким у період з 2001 по 2007 р. здійснене супрабурсальне БШ. Характер оперативних втручань представлений у *табл. 1*. Під час виконання операції БШ вважаємо за доцільне дотримання таких основних принципів: застосування техніки pars flaccida; максимально високе положення бандажа (ділянка стравохідно—шлункового кута); накладення 2 — 3 шлунково—шлункових швів для перитонізації бандажа по передній стінці органа; крурорафія за наявності супутньої грижі стравохідного отвору діафрагми, в окремих хворих — гастропексія з лівою ніжкою діафрагми (1 шов). Регуляцію керованого бандажа здійснювали не раніше ніж через 4 — 6 тиж після операції.

Жінок було 229 (95,4%), чоловіків — 11 (4,6%). Вік пацієнтів від 20 до 63 років, у середньому (41,5 ± 8,3) року. Маса тіла до операції від 95 до 245 кг, у середньому (138,9 ± 23,9) кг, індекс маси тіла (ІМТ) від 39 до 83,5 кг/м^2, у середньому (52,4 ± 8,2) кг/м^2, надлишок маси тіла (НМТ) від 24,2 до 160,9 кг, у середньому (67,4 ± 22,3) кг.

В періопераційному періоді у хворих вивчали динаміку маси тіла, ІМТ. Для оцінки віддалених результатів визначали втрату НМТ у відсотках (% ВНМТ), що обчислювали за формулою: величину втрати маси тіла розділити на величину НМТ до операції, помножити на 100. НМТ визначали як різницю реальної та ідеальної маси тіла, яку обчислювали за таблицею Metropolitan Life.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Тривалість спостереження від 1 до 7 років. У строки 5 років і більше обстежені 124 (51,7%) пацієнти, у яких до операції ІМТ становив у середньому (50,6 ± 6,1) кг/м^2. Через 5 років у 97 (78,2%) з них ВНМТ становила 50% і більше, ІМТ — (37,4 ± 7,3) кг/м^2 (*табл. 2*).

Таблиця 2. Динаміка змін ІМТ та ВНМТ у хворих після БШ

Строки спостереження	Кількість хворих		ІМТ, кг/м^2 ($\bar{x} \pm m$)	ВНМТ, % ($\bar{x} \pm m$)
	абс.	%		
До операції	**240**	**100**	**52,4 ± 8,2**	–
Через 12 міс	**214**	**89,1**	**43,4 ± 5,1**	**49,4 ± 5,4**
Через 36 міс	**158**	**65,8**	**35,4 ± 6,5**	**53,6 ± 7,1**
Через 60 міс	**124**	**51,7**	**37,4 ± 7,3**	**48,7 ± 3,2**

Таблиця 3. **Динаміка ВНМТ після операцій КБШ та НБШ**

Операція	Величина ВНМТ, % у строки спостереження, років ($\bar{x} \pm m$))		
	1	3	5
Відкрите НБШ (n=83)	**50,1± 5,4**	**53,9± 4,4**	**48,9± 6,1**
Мініінвазивне КБШ (n=37)	**48,7± 3,6**	**52,4± 5,7**	**50,5± 5,8**

Таблиця 4. **Ранні ускладнення після операції БШ**

Ускладнення	Відкрите БШ (n=83)		Мініінвазивне БШ (n=157)		Загалом (n=240)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нагноєння, серома операційної рани	5	6,0	3	1,9	8	3,2
Гастростаз	7	8,4	2	1,3	9	3,8
Разом …	12	14,4	5	3,2	17	7,0

Таблиця 5. **Віддалені післяопераційні ускладнення**

Ускладнення	НБШ (n=203)		КБШ (n=37)		Загалом (n=240)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СЗ	**12**	**5,9**	**5**	**13,5**	**17**	**7,1**
Дилатація проксимального резервуара (pouch dilatation)	**4**	**1,9**	**–**	**–**	**4**	**2,0**
Часткова міграція манжети в шлунок (erosion)	**2**	**1,0**	**2**	**5,4**	**4**	**1,7**
Розрив бандажа	**3**	**1,5**	**–**	**–**	**3**	**1,25**
Негерметичність порта	**–**	**–**	**1**	**2,7**	**1**	**0,4**
Інфекційні ускладнення порта	**–**	**–**	**1**	**2,7**	**1**	**0,4**
Збільшення маси тіла (синдром «ласуна»)	**6**	**7,2**	**3**	**8,1**	**9**	**4,4**
Післяопераційна грижа черевної стінки	**3**	**2,9**	**–**	**–**	**3**	**1,25**
Разом …	**30**	**14,7**	**12**	**32,4**	**42**	**17,5**

При порівнянні динаміки ВНМТ після операції за НБШ та КБШ суттєва різниця не виявлена (*табл. 3*). З 2001 р. у строки до 30 діб після операції всі пацієнти живі.

Ранні післяопераційні ускладнення виникли у 17 (7,0%) хворих (*табл. 4)*. Під час виконання операції з використанням мініінвазивного доступу частота ранніх ускладнень була в 4,5 разу менша, ніж за класичного відкритого доступу.

Віддалені післяопераційні ускладнення виявлені у 42 (17,5%) хворих (*табл. 5*). Специфічні, або бандаж–залежні ускладнення, зокрема, СЗ та дилатація проксимального резервуара шлунка виникали у середньому через 18 міс, часткова міграція бандажа – через 16 міс після операції. Після застосування бандажів низького тиску (SAGB VS, Lap–Band AP) таких ускладнень не спостерігали.

СЗ виник у 17 (7,1%) хворих. При використанні керованого силіконового бандажа СЗ спостерігали у 2,2 разу частіше, ніж за НБШ. При цьому передній СЗ виник у 8 (47,1%), задній – у 9 (52,9%) пацієнтів (*табл. 6*). СЗ спостерігали у 13 пацієнтів після перигастрального БШ. У 4 хворих, яким виконане супрабурсальне БШ за методикою pars flaccida, виявлений передній тип СЗ. У 7 (41,2%) хворих виник швидкий СЗ після дуже швидкого вживання великої кількості (понад 300 мл) рідини. Решта 10 (58,8%) пацієнтів не змогли адаптуватися до цієї шлунковообмежувальної операції, часто переїдали, що супроводжувалось блюванням. За таких ситуацій спостерігали повільне (протягом 3 – 12 міс) прогресування СЗ.

Виділення переднього та заднього типу СЗ обґрунтоване патогенезом цього патологічного стану. Основними патофізіологічними механізмами виник-

Таблиця 6. **Розподіл за типом СЗ у хворих на МО після операції БШ**

Тип СЗ	Кількість хворих	
	абс.	%
Передній	8	47,1
Задній	9	52,9
Разом ...	17	100

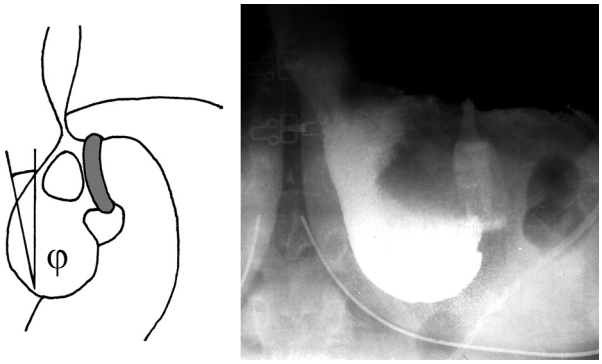


Рис. 3 (схема та рентгенограма). Негативний кут φ, ексцентрично-медіальне розширення проксимального резервуара, задній СЗ (проксимальний резервуар розташований позаду й нижче бандажа).

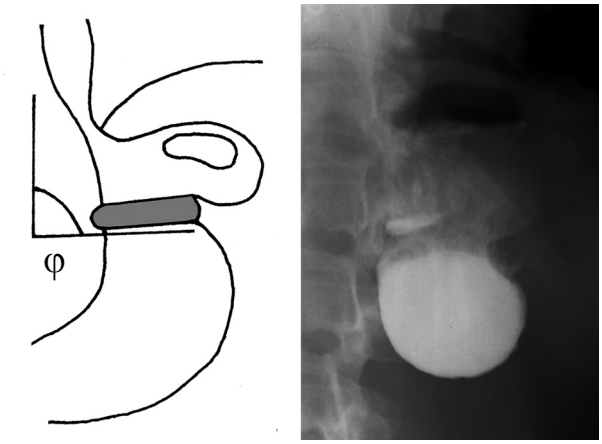


Рис. 4 (схема та рентгенограма).Кут φ більше 60°, ексцентрично-латеральне розширення проксимального резервуара, передній СЗ (мішкоподібне вип'ячування передньої стінки проксимального резервуара розташоване попереду бандажа, в ньому відбувається значна затримка контрастної речовини).

нення СЗ є раптове і значне підвищення внутрішньопорожнинного тиску в проксимальному резервуарі шлунка, що спричиняє зісковзування стінки шлунка крізь бандаж і формування несиметричного мішкоподібного розширення проксимального резервуара. Отже, задній СЗ виникає внаслідок сковзання задньої стінки шлунка дистального резервуара крізь бандаж до проксимального резервуара шлунка (*рис. 3*). За переднього СЗ внаслідок підвищення тиску в проксимальному резервуарі бандаж "розвертається" через зісковзування передньої стінки дистального резервуара крізь бандаж в оральному напрямку до проксимального резервуара шлунка (*рис. 4*).

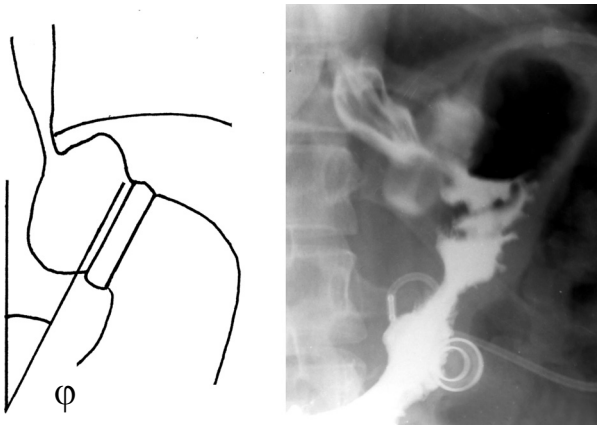


Рис. 5 (схема та рентгенограма). Стан після БШ (кут φ дорівнює 30 — 60°).

Характерними клінічними проявами СЗ є: нудота, блювання, неможливість вживання напівтвердої або навіть рідкої їжі, нічне зригування чи регургітація. Основними інструментальними методами діагностики СЗ є езофагогастрофіброскопія (ЕГФС), контрастна рентгенографія шлунка. Проведення рентгеноконтрастного дослідження підтверджує наявність СЗ, а також дає можливість диференціювати його тип: передній чи задній. Для цього на рентгенограмах в передній проекції визначають кут φ, одним променем якого є лінія хребта, іншим — лінія проекції осі бандажа шлунка. Кут φ в межах 30 — 60° вважають за норму. При цьому спостерігають нормальний проксимальний резервуар шлунка (regular pouch), що має невеликий об'єм, чіткий гастроезофагеальний перехід, не розширену черевну частину стравоходу (*рис. 5*). Для заднього СЗ характерне сковзання задньої стінки дистального резервуара крізь бандаж до проксимального резервуара з формуванням асиметричного розширення проксимального резервуара. При цьому кут φ більш гострий (менше 30°). Передній СЗ виникає внаслідок сковзання передньої стінки дистального резервуара крізь бандаж у напрямку проксимального резервуара. При цьому кут φ перевищує 60°, утворюється асиметричне розширення проксимального резервуара, проте, за участю передньої стінки. При СЗ часто виникає часткова або повна непрохідність співустя бандажа, розширення просвіту дистального відділу стравоходу. Диференційну діагностику СЗ проводили від дилатації проксимального резервуара (pouch dilatation). При дилатації виникає симетричне розширення проксимального резервуара, а за заднього чи переднього СЗ — розширення завжди асиметричне. Під час рентгенологічного дослідження використовували напіврідку контрастну речовину з харчовим наповнювачем (картопляним пюре). Це дозволяло здійснити щільне контрастування проксимального резервуара шлунка, що необхідне для діагностики патологічних станів після БШ.

Консервативне лікування СЗ після КБШ розпочинали з декомпресії бандажа. Іноді, за ранньої діагностики СЗ лікувальний ефект може справляти ЕГФС, коли внаслідок роздування повітрям дистального резервуара шлунка вдається досягти зворотного зісковзування стінки шлунка. Крім того, під час консервативного лікування здійснювали заходи з компенсації водно—електролітного обміну, зниження секреції шлунка (блокатори протонного насоса), декомпресію проксимального резервуара шлунка за допомогою назогастрального зонда. Важливим є забезпечення ентерального харчування, що досягається проведенням зонда за допомогою ЕГФС в дистальний резервуар шлунка чи дванадцятипалу кишку. В середньому через 7 — 10 діб проводили контрольну рентгенографію шлунка.

В усіх 17 пацієнтів з приводу СЗ виконане повторне оперативне втручання в строки від 7 діб до 3 міс, оскільки консервативне лікування виявилося неефективним. Видалення бандажа (дебандажування) проведене у 9 хворих, повторне БШ (ребандажування) — у 8. Операція ребандажування передбачала розстібування та зняття бандажа і повторне БШ "на нове місце" з використанням техніки pars flaccida над дилатованим проксимальним резервуаром шлунка.

Після видалення бандажа шлунка у віддалені строки обстежені 5 хворих, які через 2 роки після операції відзначали суттєве збільшення маси тіла (понад 50 кг), у 2 — відновилася початкова маса тіла. Після ребандажування ВНМТ через 1 рік була адекватною і становила 45 — 50%. Рецидив СЗ після ребандажування спостерігали в однієї хворої, в подальшому у неї видалений бандаж шлунка.

Отже, застосування техніки pars flaccida під час виконання БШ дозволило у 3,2 разу зменшити частоту виникнення СЗ. Важливим методом діагностики СЗ є контрастна рентгенографія шлунка. Консервативне лікування СЗ малоефективне. Операція ребандажування шлунка з використанням техніки pars flaccida на нове місце після попереднього розстібування раніше накладеного бандажа є ефективним методом лікування СЗ. Перехід від перигастрального способу БШ до техніки pars flaccida, застосування бандажів низького тиску, пізня (понад 5 — 6 тиж) регуляція бандажа та індивідуалізований відбір мотивованих хворих дозволяють значно зменшити частоту віддалених бандаж—залежних ускладнень, які в переважній більшості зумовлені некомплаєнтністю хворих та їх неготовністю до змін харчового стереотипу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Buchwald H. Bariatric surgery worldwide 2003 / H. Buchwald // Obes. Surg. — 2004. — Vol. 14, N 9. — P. 1157—1164.
2. Deitel M. The first international consensus summit sleeve gastrectomy / M. Deitel, R. Crosby, M. Gagner // Ibid. — 2008. — Vol. 18, N 5. — P. 487—496.
3. Лаврик А. С. Віддалені результати операції бандажування шлунка / А. С. Лаврик, О. С. Тивончук, О. П. Стеценко // Клін. хірургія. — 2008. — № 3. — С. 5—8.
4. Biagini J. Ten years experiens with laparoscopic gastric banding / J. Biagini, L. Karam // Obes. Surg. — 2008. — Vol. 18, N 5. — P. 573—577.
5. Molina M. Gastric segmentation / M. Molina, H. E. Oria // Intern. J. Surg. — 1987. — Vol. 11, suppl. 2. — P. 119.
6. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy / J. Himpens, G. Dapri, G. B. Cadiere [et al.] // Obes. Surg. — 2006. — Vol. 16. — P. 1450—1456.
7. Грубнік В. В. Особливості діагностики ускладнень після бандажування шлунка для лікування морбідного ожиріння / В. В. Грубнік, В. П. Голяк, О. В. Грубнік // Клін. хірургія. — 2007. — № 4. — С. 15—19.

УДК 616.36—002.3—089.819—073.7

МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ПЕЧІНКИ

М. І. Тутченко, Е. В. Светлічний, О. О. Ткаченко, С. П. Трофименко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ,
Українська військово—медична академія,
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

MINIINVASIVE INTERVENTIONS UNDER ULTRASONOGRAPHIC GUIDANCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEPATIC ABSCESSES

M. I. Tutchenko, E. V. Svetlichniy, O. O. Tkachenko, S. P. Trofimenko

РЕФЕРАТ

Представлені результати застосування пункційних методів лікування 28 хворих з абсцесами печінки різної етіології та локалізації. Застосовували методи черезшкірної черезпечінкової пункції та дренування. Отримані результати свідчать про високу ефективність запропонованого методу, який забезпечує одужання 96,4% хворих. Визначені показання та способи дренування абсцесів, методи санації та ведення хворих в післяопераційному періоді. Перевагами методу є мала інвазивність, хороша переносність знесиленими пацієнтами та хворими за наявності сепсису, відсутність необхідності в наркозі, економічний та косметичний ефект.

Ключові слова: печінка; абсцес; мініінвазивні операції; ультразвуковий моніторинг.

SUMMARY

The results of application of the puncture methods of treatment, applied in 28 patients, suffering hepatic abscesses of various etiology and localization, were adduced. The methods of transcutaneous transhepatic puncture and drainage were applied. The data obtained witness a high efficacy of the proposed method, which guarantee reconvalescence of 96.4% of the patients. The indications and methods of the abscesses drainage, the patients sanation and management methods while postoperative period were established. Small invasiveness, good endurance by malnourished and septic patients, the absence of necessity in narcosis, economic and cosmetic effects constitute the advantages of the method.

Key words: hepar; abscess; miniinvasive operations; ultrasonographic monitoring.

За даними літератури, абсцеси печінки як ускладнення різних патологічних станів, зокрема, холангіту, кісти печінки, перитоніту, посттравматичної гематоми виявляють у 0,2 — 2% хворих [1 — 5]. Труднощі діагностики та лікування визначають актуальність проблеми. Частота ускладнень після виконання відкритих операцій становить 55%, летальність досягає 13 — 38% — при поодиноких абсцесах, 77 — 90% — при численних [1, 5]. Причинами смерті хворих є сепсис, поліорганна недостатність.

Широке застосування в клінічній практиці ультразвукового дослідження (УЗД) сприяло підвищенню ефективності діагностики абсцесів печінки до 85 — 90%, а застосування мініінвазивних втручань під контролем УЗД суттєво змінило концептуальний підхід до тактики лікування. Використання мініінвазивних втручань забезпечило одужання 60 — 85,2% хворих, при цьому тривалість лікування у стаціонарі при застосуванні відкритих операцій становить у середньому 26,1 доби, мініінвазивних — 10,7 доби [6 — 10].

Мета роботи — показати можливість використання та ефективність мініінвазивних втручань під контролем УЗД в лікуванні абсцесів печінки різної етіології.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати лікування 28 хворих з абсцесами печінки різної етіології (*див. таблицю*), у яких застосовані пункційно—дренувальні втручання під контролем УЗД.

За даними УЗД у 26 (92,8%) хворих діагностований поодинокий абсцес: у 18 — ізольоване ураження правої частки печінки, у 8 — лівої, у 2 (7,2%) — обох часток. Ураження локалізувалося у C_{II} сегменті — в 1 хворого, у C_{III} — у 4, у C_{IV} — у 3, у C_{V} — у 7, у C_{VI} — у 5, у C_{VII} — у 4, у C_{VIII} — у 2, у C_{IV} — C_{V} — в 1, у C_{II} — C_{VI} — в 1. Об'єм абсцесів від 5 до 800 мл. Чоловіків було 22, жінок — 6. Вік хворих від 18 до 76 років.

Ультразвукову діагностику і черезшкірні втручання виконували з використанням апарата "Aloka — 5000" (Японія) з конвексним датчиком, обладнаним адаптером для проведення пункційної голки. Пункцію здійснювали за допомогою голки Chiba діаметром 16 — 20G. Гнійне вогнище дренували зігнутими на кінці катетерами pig tail або прямими катетерами Мюллера розмірами 6 — 12F одно— або дворазово за Сельдингером.

Обов'язковим технічним оснащенням є допплерівська приставка для ідентифікації проток та судин печінки в зоні проходження голки. Всі інвазивні маніпуляції виконували під місцевою анестезією, використовуючи 2% розчин лідокаїну після премедикації наркотичним аналгетиком.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічними симптомами абсцесу печінки були: загальна слабість, лихоманка, анорексія, нудота, блювання, блідість шкіри внаслідок анемії, помірно виражений біль у надчеревній або правій підреберній ділянці. При подразненні діафрагмального нерва спостерігали іррадіацію болю в праве плече, гикавку, сухий кашель. У 6 пацієнтів єдиним проявом захворювання була лихоманка. У 9 хворих з великими та численними абсцесами клінічні ознаки захворювання були найбільш виражені і відповідали таким при сепсисі. Особливості перебігу зумовлені основним захворюванням у пацієнтів з тяжкою поєднаною травмою та онкологічними захворюваннями.

За даними фізичних методів обстеження виявляли помірну болючість у надчеревній та правій підреберній ділянках, гепатомегалію, послаблення дихання в нижній частці правої легені з ознаками ателектазу або ексудативного плевриту, що підтверджено даними УЗД та рентгенографії. Відзначали тахікардію і гіпертермію (температура тіла 38 — 39°С). У 13 (46,4%) хворих спостерігали жовтяницю, як правило, при холангіогенних абсцесах або значних за обсягом зонах деструкції. Характерними змінами лабораторних показників були: лейкоцитоз з зсувом лейкоцитарної формули ліворуч; збільшення ШОЕ; підвищення активності трансаміназ, лужної фосфатази; анемія.

За даними УЗД ознаками абсцесів були округлої, овальної або неправильної форми рідинні утворення в паренхімі печінки з неоднорідною внутрішньою структурою, великими або дрібнодисперсними гіперехогеними включеннями. Капсула абсцесу візуалізувалася у хворих за тривалого (понад 2 тиж) його існування, товщина її — 1 — 4 мм. Ехоструктура вмісту абсцесів залежала від причини їх виникнення та тривалості хвороби. У хворого з постнекротичним абсцесом в його порожнині візуалізували неоднорідну гіперехогенну масу, представлену секвестрами тканини печінки, фібрином, перегородками та великодисперсним рідким вмістом. При нагноєнні гематоми в порожнині відзначали дрібнодисперсну неоднорідну рідину. За піогенних абсцесів у початковій стадії інфільтрації спостерігали гіпоехогенну зону з нечіткими контурами, послабленим у порівнянні з таким у збереженій паренхімі кровообігом. Через 10 — 14 діб утворювалися гіперехогенна капсула, внутрішні перегородки, відзначали неоднорідне зниження ехогенності й появу рідинного компоненту, що підтверджене під час проведення діагностичної пункції. У 9 (32%) хворих спостерігали розширення дистальних відділів внутрішньопечінкових проток. За наявності колото—різаного поранення відзначали абсцеси овальної форми, відповідно ранового каналу, в порожнині неоднорідний великодисперсний вміст, представлений фібрином, гнійним ексудатом, секвестрами та домішками незміненої жовчі. Характерною ознакою холангіогенних абсцесів було їх периферійне розташування в паренхімі навколо розширених проток, наявність одного або двох гнійних вогнищ. Як правило, абсцеси печінки супроводжувались реактивним плевритом на боці ураження, у 50% хворих спостерігали ексудативний процес в піддіафрагмальному заглибленні праворуч, що поширювався по бічному каналу і в порожнину малого таза.

Причини виникнення та частота виявлення абсцесу печінки

Причина	Кількість хворих
Нагноєння посттравматичної гематоми	**4**
Колото–різана рана печінки	**3**
Крайовий розрив печінки	**2**
Піогенний абсцес	**12**
Холангіогенний абсцес, в тому числі	**5**
холедохолітіаз	**1**
рак головки підшлункової залози	**3**
хвороба Клацкіна II типу	**1**
Постнекротичний абсцес (ендоваскулярна емболізація гемангіоми печінки)	**1**
Нагноєння гематоми після видалення метастазу в печінці	**1**
Разом …	**28**

Для кінцевої верифікації діагнозу здійснювали пункцію абсцесу з подальшим бактеріологічним, цитологічним та біохімічним дослідженням отриманого вмісту. За даними бактеріологічного дослідження Klebsiella pneumoniae виявлена у 2 хворих, Proteus mirabilis — в 1, Candida albicans — в 1, Entamoeba histolytica — в 1, у 19 хворих мікрофлора була змішаною, у 4 — мікрофлора не виявлена.

Наступний обсяг лікувальних заходів залежав від етіології абсцесу, обсягу та характеру ексудату.

За наявності піогенних і холангіогенних абсцесів об'ємом до 10 мл виконували від 2 до 5 пункцій з

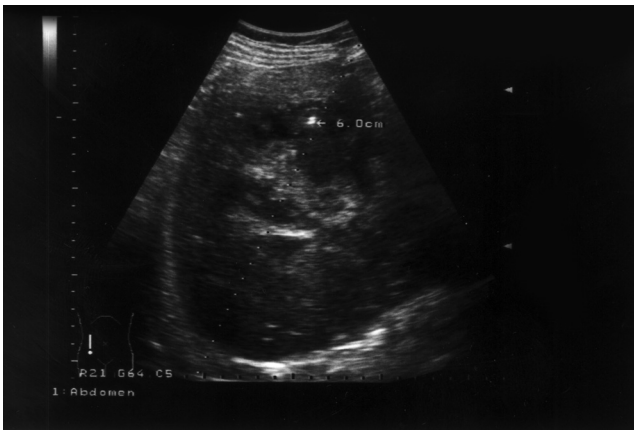


Рис. 1. Абсцес печінки до операції.

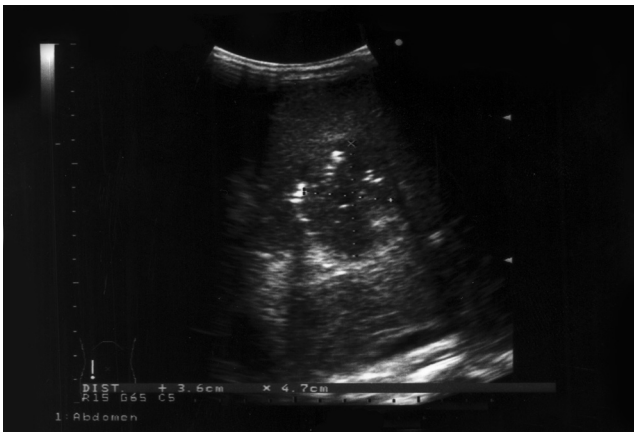


Рис. 2. Абсцес печінки на 2-гу добу після першої санації. Зміни структури, зменшення об'єму абсцесу на 1/3.

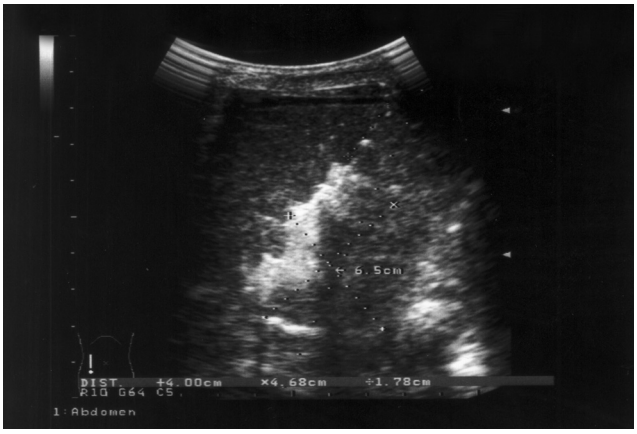


Рис. 3. Абсцес печінки. На 12-ту добу візуалізується гіперехогена зона з нерівними контурами, утворена розчином антисептика, введеного в порожнину абсцесу для санації.

інтервалом 24 год. За наявності абсцесів, об'єм яких перевищував 10 мл, здійснювали дренування. Дренажі встановлювали в правій підреберній або надчеревній ділянці за наявності абсцесів у C_{III}, C_{IV}, C_V сегментах печінки, в п'ятому або шостому міжребір'ї — за їх локалізації у C_{II}, C_{VI} — C_{VIII} сегментах. Доступ через міжребер'я дозволяв зменшити відстань до порожнини абсцесу і рухомість дренажа, спричинену дихальною екскурсією діафрагми. Санацію абсцесів виконували до чистого розчину антисептика, після чого вводили антибіотик групи карбапенемів. В інтервалах між санаціями проводили активну аспірацію, що дозволяло підтримувати порожнину абсцесу у спалому стані та адекватно видаляти гнійно—некротичні маси. Через 7 — 10 діб, залежно від характеру ексудату і результатів бактеріологічного дослідження, міняли антисептик, використаний під час санації (декасан, хлоргексидин, бетадин).

Динаміка змін абсцесу печінки після зовнішнього дренування за даними УЗД наведена на *рис. 1—3.*

За наявності посттравматичних абсцесів, незалежно від їх об'єму, застосовували тільки зовнішнє дренування, оскільки формування вогнища спочатку було пов'язане з пошкодженням судин печінки і жовчних проток. Тривалість дренування від 2 тиж до 2 міс, що корелювало з об'ємом абсцесу. Показаннями до видалення дренажів вважали припинення виділень, відсутність порожнини з рідинним компонентом, нормалізацію показників крові, температури і загального стану хворого. Під час лікування хворих з холангіогенними абсцесами, після діагностичної пункції і верифікації діагнозу, дренувальні втручання виконували після усунення жовчної гіпертензії за одним з трьох способів: черезшкірне черезпечінкове дренування жовчних проток (у 2 хворих), накладення холецистостоми за допомогою троакара під контролем УЗД (у 2), ендоскопічне стентування спільної жовчної протоки (в 1).

Пункційний метод лікування застосований у 6 хворих за об'єму порожнини абсцесу до 10 мл. В одного хворого виникла необхідність дренування абсцесу внаслідок підтікання в нього жовчі з пошкоджених внутрішньопечінкових жовчних проток у травмованій зоні паренхіми печінки (колото—різана рана). Всі пацієнти одужали.

Дренування абсцесу під контролем УЗД виконане у 22 хворих, одужав 21, в одного — після дренування виникла кровотеча, що стало причиною смерті. Тривалість лікування становила у середньому (17 ± 3) доби.

У 7 хворих з великими (об'ємом понад 300 мл) посттравматичними абсцесами сформувалася кіста печінки. В одного пацієнта з холангіогенним абсцесом через 2 роки після лікування виник рецидив захворювання, що стало показанням до виконання лапаротомії з дренуванням.

ВИСНОВКИ

1. Виконання пункційно—дренувальних втручань під контролем УЗД є ефективним методом лікування хворих з абсцесами печінки.

2. Перевагами пункційно—дренувальних втручань у порівнянні з відкритими операціями є: мала травматичність, відсутність необхідності загальної анестезії, хороша переносність ослабленими хворими, висока точність дренування і можливість переміщення дренажу при зміні розмірів гнійника.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мошковский Г. Ю. Холангиогенный абсцесс печени: этиологические, патогенетические аспекты, особенности эхо—диагностики, место чрескожных вмешательств под контролем ультразвукового исследования в их комплексном лечении / Г. Ю. Мошковский, М. Е. Ничитайло, В. П. Шкарбан // Клін. хірургія. — 2003. — № 4 — 5. — С. 27—28.
2. Бабьяк Т. Н. Сучасні аспекти діагностики та лікування бактерійних абсцесів печінки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.03 — хірургія / Т. Н. Бабьяк. — Львів, 2003. — 16 с.
3. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М. В. Конькова. — Донецк: Новый мир, 2005. — 300 с.
4. Мартьянов С. Г. Чрескожная катетеризация абсцессов печени под ультразвуковым контролем / С. Г. Мартьянов, Е. С. Карашуров, К. Б. Цеханович // Хирургия. — 1999. — № 12. — С. 57.
5. Cerwenka H. Treatment of patients with pyogenic liver abscess / H. Cerwenka, H. Bacher, G. Werkgartner // Chemotherapy. — 2005. — Vol. 51. — P. 366 — 369.
6. Биневич В. М. Пункции и катетеризации в практической медицине / В. М. Биневич. — СПб.: Элби—СПб, 2003. — 284 с.
7. Диагностика и лечение отграниченных поддиафрагмальных жидкостных скоплений под контролем УЗИ / С. А. Дадвани, О. С. Шкроб, А. Н. Лотов [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 1999. — № 12. — С. 13 — 18.
8. Люлько И. В. Миниинвазивный метод лечения абсцесса печени / И. В. Люлько, С. О. Косульников, С. А. Тарнопольский // Клін. хірургія. — 2001. — № 4. — С. 18 — 20.
9. Пиогенный абсцесс печени и околопеченочного пространства: радикальное лечение путем чрескожного вмешательства под контролем ультразвукового исследования / М. Е. Ничитайло, Г. Ю. Мошковский, Р. В. Максимов [и др.] // Клін. хірургія. — 2004. — № 4 — 5. — С. 52 — 53.
10. Tachopoulou O. A. Hepatic abscess after liver transplantation: 1990 — 2000 / O. A. Tachopoulou, D. P. Vogt, J. M. Henderson // Transplantation. — 2003. — Vol. 75, N 1. — P. 79 — 83 [Medline].

УДК 616.361—089.86

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ ЖЕЛЧЕОТВОДЯЩИХ АНАСТОМОЗОВ

К. М. Курбонов, Н. М. Даминова, Дж. А. Абдуллоев

Кафедра хирургических болезней № 1
(зав. — чл.—кор. АН Республики Таджикистан доктор мед. наук проф. К. М. Курбонов),
Таджикского государственного медицинского университета имени Абу Али ибн Сино, г. Душанбе

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE BILE DIVERTING ANASTOMOSIS SUTURES INSUFFICIENCY

K. M. Kurbonov, N. M. Daminova, J. A. Abdulloyev

РЕФЕРАТ

Проанализированы результаты комплексной диагностики и лечения 64 пациентов, у которых возникла несостоятельность швов желчеотводящих анастомозов (НШЖА). Установлено, что ведущими методами ранней диагностики НШЖА являются динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ) и лапароскопия. У 25 пациентов эффективно использованы консервативные методы лечения, у 34 — выполнена релапаротомия, у 5 — видеолапароскопические вмешательства. Умерли 18 больных.

Ключевые слова: несостоятельность швов желчеотводящих анастомозов; видеолапароскопия; релапаротомия; профилактика.

SUMMARY

The results of complex diagnosis and treatment of 64 patients, in whom bilediverting anastomoses sutures insufficiency (BDASI) had occurred, were analyzed. It was established, that dynamical ultrasonographic investigation and laparoscopy constitute the principal methods of BDASI early diagnosis. In 25 patients conservative methods of treatment were used effectively, in 34 — relaparotomy was performed and in 5 — videolaparoscopic interventions. Eighteen patients died.

Key words: bilediverting anastomoses sutures insufficiency; videolaparoscopy; relaparotomy; prophylaxis.

Проблема хирургического лечения заболеваний печени и желчевыводящих путей актуальна в связи с увеличением заболеваемости во всем мире [1 — 3]. Несвоевременное хирургическое лечение заболеваний органов гепатобилиарной системы обусловливает возникновение тяжелых обструктивных заболеваний желчных протоков, в частности, обтурационной желтухи различного генеза, стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), что нередко требует наложения желчеотводящих анастомозов [1, 4, 5]. Формирование желчеотводящих анастомозов, несмотря на сложность и трудности их наложения, является наиболее распространенным методом лечения пациентов при нарушении проходимости общего желчного протока (ОЖП), заболеваниях поджелудочной железы и печени [1 — 3, 6].

Одним из самых тяжелых и жизнеугрожающих осложнений раннего послеоперационного периода при наложении желчеотводящих анастомозов является НШЖА, сопровождающаяся послеоперационным желчным перитонитом [1 — 4, 7]. Возникновение НШЖА обусловлено многими причинами, основными из них многие авторы [1, 2, 6, 7] считают: наличие инфекции в желчных протоках, нарушение кровообращения в зоне сформированных анастомозов, а также дефекты оперативной техники, недостаточно тщательное наложение швов и их натяжение, нарушение физической и биологической герметичности желчеотводящих анастомозов. У больных, по нескольку раз оперированных на желчных протоках, выявляют тяжелые морфологические изменения стенок протоков и кишки, что является одним из факторов, способствующих возникновению НШЖА.

Однозначной рациональной хирургической тактики при НШЖА в настоящее время нет. Одни авторы [1 — 3, 6] при возникновении НШЖА рекомендуют консервативные методы лечения, другие [7, 8], наоборот, считают целесообразным выполнение релапаро-

томии, санации и дренирования брюшной полости с подведением тампонов и дренажей к области билиодигестивного соустья [9]. Наличие высокого желчного и кишечного свища нередко обусловливает значительную утрату жизненно необходимых пищеварительных соков и быстрое истощение больных, в связи с чем В. В. Виноградов и соавторы [7] при НШЖА рекомендуют повторно зашивать зону несостоятельности.

Цель исследования — улучшение диагностики и лечения НШЖА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 64 пациентов с НШЖА в клинике в период с 1986 по 2008 г. При этом 39 (60,9%) пациентов переведены из других лечебных учреждений Республики Таджикистан. Женщин было 46 (71,9%), мужчин — 18 (28,1%). Возраст пациентов от 18 до 84 лет. Характер оперативных вмешательств, по поводу которых были наложены желчеотводящие анастомозы, приведен в *табл. 1*. Кроме того, в исследование включены 37 пациентов, у которых применена разработанная в клинике методика профилактики и лечения НШЖА. У 76% больных оперативные вмешательства выполнены в неотложном и отсроченном порядке.

Для диагностики НШЖА больным проводили обследование с включением клинико—лабораторных и инструментальных методов, в том числе УЗИ, компьютерную томографию, видеолапароскопию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Причины возникновения НШЖА самые разнообразные (*табл. 2*), ведущими из них были длительная обструкция дистального отдела ОЖП, нарушения морфофункционального состояния печени, тактические и технические врачебные ошибки, дефекты оперативной техники, а также инфицирование и тяжелые рубцовые изменения стенок желчного протока и кишки. Предрасполагающими факторами риска возникновения НШЖА являлись наличие хронической печеночной недостаточности при очаговых заболеваниях печени и обтурационной желтухе. Особенностью этих заболеваний является то, что, вследствие адаптации организма к сложившейся ситуации, показатели биохимических и функциональных проб печени в течение длительного времени практически не изменялись. С увеличением длительности заболевания размеры патологического очага увеличивались, и наоборот, объем непораженной паренхимы печени значительно уменьшался, возникал дефицит функционирующих гепатоцитов, что обусловливало гепатодепрессию как один из признаков хронической пече-

Таблица 1. Характер заболеваний, по поводу которых наложены желчеотводящие анастомозы

Заболевание	Число больных, которым наложены желчеотводящие анастомозы			
	ХДА	ХЕА	ГЕА	ХЦЕА
ЖКБ, холедохолитиаз	**7**	–	–	–
ЖКБ, стеноз БСДК	**5**	–	–	–
Рубцовая стриктура желчных протоков	**2**	**2**	**7**	–
Хронический холангиогенный панкреатит, дуоденостаз	–	**5**	**3**	–
Рак головки поджелудочной железы	–	**8**	**4**	**11**
Эхинококкоз печени с прорывом в желчные протоки	**4**	–	–	–
Болезнь Кароли	–	**2**	–	–
Киста ОЖП	**1**	**3**	–	–
Всего …	**19**	**20**	**14**	**11**

Примечание. ЖКБ – желчнокаменная болезнь; ХДА – холедоходуоденоанастомоз; ХЕА – холедохоеюноанастомоз; ГЕА – гепатикоеюноанастомоз; ХЦЕА – холецистоеюноанастомоз.

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от причины возникновения НШЖА

Причина НШЖА	Число наблюдений	Число умерших
Дефекты оперативной техники: наложение редких швов, натяжение тканей	**42**	**15**
Грубые рубцовые изменения желчных протоков	**18**	**12**
Использование для анастомоза короткой петли тонкой кишки	**14**	**12**
Отказ от применения чреспеченочных дренажей	**10**	**8**
Обтурационная желтуха и обструкция желчных протоков продолжительностью более 2 нед	**58**	**17**
Скрытая печеночная недостаточность	**60**	**18**
Всего …	**64**	**18**

Примечание. У одного больного могло быть несколько причин возникновения НШЖА.

ночной недостаточности при очаговых заболеваниях печени. Наличие длительной обтурационной желтухи (у 39 больных) сопровождалось токсическим влиянием на гепатоциты компонентов застойной желчи, солей холевой, диоксихолевой, ксенодиоксихолевой и литохолевой кислот, а также нарушением энтерогепатической циркуляции желчи. Кроме того, при скрытой печеночной недостаточности вследствие обструкции ОЖП уменьшается количество желчи в кишечнике, снижается концентрация желчных кислот, что обусловливает размножение микроорганизмов, колонизацию ими проксимальных отделов желчных протоков. При снижении уровня холестерина в кишечнике, необходимого для поддержания целостности реснитчатого эпителия мембран, наблюдали образование дефектов в защитном слое сурфактанта и мембранах энтероцитов. Таким образом, до операции имелись все факторы и предпосылки для возникновения гнойно—септических осложнений у пациентов при обструкции желчных протоков, а формирование широких желчеотводящих анастомозов способствовало еще более интенсивной транслокации микроорганизмов и возникновению гнойно—септических осложнений.

Выраженность клинических проявлений НШЖА прежде всего зависела от вида и уровня наложения желчеотводящего анастомоза, степени расхождения швов (частичное или полное), а также объема и темпов поступления желчи или содержимого кишечника в свободную брюшную полость, адекватности дренирования подпеченочного углубления. В 82% наблюдений НШЖА выявлена на 3 — 7—е сутки. В ранние сроки для НШЖА характерны нечеткие симптомы раздражения брюшины, что, очевидно, обусловлено применением обезболивания, антибактериальной и интенсивной терапии. Лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево у 41 (64%) больного возникли лишь на 8 — 10—е сутки с момента появления НШЖА.

Темпы поступления и объем излившейся в брюшную полость желчи и содержимого кишечника в значительной мере зависели от диаметра и протяженности участка несостоятельности, тяжести перитонита, который, как правило, возникает после операции, произведенной по поводу заболеваний печени, желчевыводящих путей и их осложнений.

В настоящее время ведущее значение в диагностике НШЖА имеют динамическое УЗИ, лапароскопия с эндовидеохирургией. Так, у 18 больных диагноз НШЖА установлен на основании обнаружения выделения желчи из дренажей брюшной полости, у 25 — по данным УЗИ выявлена свободная жидкость в подпеченочном углублении (у 12), правом боковом канале (у 8) и полости малого таза (у 5). В 12 наблюдениях наличие НШЖА установлено с помощью видеолапароскопии.

При установлении диагноза НШЖА необходимо выполнение срочной релапаротомии. В зависимости от характера НШЖА (частичная или полная), а также распространенности перитонита (местный или распространенный), выраженности полиорганной недостаточности выбор метода лечения имеет свои особенности. Так, при полной НШЖА и возникновении распространенного перитонита в отсутствие признаков полиорганной недостаточности во время выполнения релапаротомии решают следующие задачи: а) устранение источника перитонита; б) устранение или отграничение источника перитонита, полное удаление из всех отделов брюшной полости желчи и содержимого кишечника; в) декомпрессия желчевыводящих путей и тонкой кишки с адекватным дренированием брюшной полости; г) восстановление естественного тока желчи, созданного ранее, либо создание нового пути желчеоттока, чтобы вмешательство было радикальным и окончательным.

Из 64 больных с НШЖА у 42 (65,6%) — возник местный послеоперационный перитонит вследствие частичного (у 30) или полного (у 12) расхождения швов ГЕА (у 13), ХЕА (у 11), ХДА (у 10) и ХЦЕА (у 8). Частичная НШЖА выявлена у 11 больных после выполнения реконструктивно—восстановительных операций по поводу рубцовой стриктуры желчных протоков.

По поводу местного неограниченного послеоперационного перитонита, обусловленного НШЖА, релапаротомия выполнена у 18 пациентов, у 5 из них дефект ХДА зашит повторно, швы наложены капроновой нитью с дополнительной герметизацией пластинами ТахоКомба, санацией и дренированием ОЖП и брюшной полости. После операции умерли 3 больных, от острой сердечно—сосудистой недостаточности — 2, интоксикации — 1. У 13 больных при возникновении несостоятельности швов ХЕА (у 5) и ГЕА (у 4), а также ХДА (у 4) ограничились видеолапароскопической санацией подпеченочного углубления, эндоскопической интубацией начальных отделов тонкой кишки, дренированием правого бокового канала и подпеченочного углубления.

Во время проведения видеолапароскопической санации осуществляли и другие эффективные манипуляции: разделение висцеро—париетальных сращений, устранение наложений фибрина на париетальной и висцеральной брюшине, вскрытие затеков и карманов, эвакуацию экссудата, а также замену нефункционирующих дренажей, эффективно вводили лекарственные средства в клетчаточное пространство.

Осложнений не наблюдали, все пациенты живы. Консервативные методы оказались эффективными у 24 пациентов при частичной НШЖА и местном перитоните. После операции умерли 5 больных вследст-

вие раковой интоксикации (2), печеночной недостаточности (2) и острого инфаркта миокарда (1).

Наиболее тяжелые и сложные ситуации возникли при лечении 22 пациентов с НШЖА, осложненной распространенным перитонитом, после наложения ХДА (у 9), ХЕА (у 9), ГЕА (у 1) и ХЦЕА (у 3). В 14 наблюдениях при несостоятельности швов ХДА (в 7) и ХЕА (в 6) дефект анастомоза зашит повторно, швы наложены проленовой нитью с дополнительной герметизацией круглой связкой печени (у 7) и пластинами ТахоКомба (у 6), санацией и дренированием ОЖП, тонкой кишки и брюшной полости. При несостоятельности швов ГЕА у одного больного выполнено повторное зашивание анастомоза на сохраненном чреспеченочном дренаже. После операции умерли 4 больных от печеночно—почечной недостаточности (2) и интоксикации (2).

В 8 наблюдениях после санации и дренирования брюшной полости осуществлено билиодигестивное шунтирование. После операции умерли 2 больных, у которых образовался свищ двенадцатиперстной кишки, 3 — от интоксикации, 1 — от сердечно—сосудистой недостаточности.

Результаты исследования свидетельствуют, что недостаточно тщательное наложение швов желчеотводящего анастомоза с натяжением тканей, грубое травматичное выполнение отдельных этапов операции на инфицированных и рубцово—измененных желчных протоках, использование коротких отрезков тонкой кишки для формирования анастомоза наряду с нарушением функции печени являются непосредственными причинами возникновения НШЖА. Опыт показывает, что во время выполнения релапаротомии или видеолапароскопических вмешательств по поводу НШЖА хирург должен стремиться спасти жизнь больного путем устранения источника перитонита, дренирования желчных протоков, над— и подпеченочного углубления, тонкой кишки и брюшной полости. Наряду с этим необходимо обеспечить оптимальные условия для последующего поступления желчи в кишечник, поскольку формирование высокого тонкокишечного и желчного свища обусловливает быстрое истощение больного, длительное отсутствие до операции или уменьшение количества желчи в кишечнике, а также значительная утрата желчи через дренажи после операции способствуют "биохимическому истощению" пациентов, возникновению грубых структурно—функциональных изменений в печени, организме в целом, неблагоприятному исходу заболевания. Создание оптимальных условий для поступления желчи в кишечник при выполнении релапаротомии исключает необходимость осуществления повторного сложного реконструктивного вмешательства, часто при тяжелом состоянии больного. При НШЖА с возникновением местного или начинающегося распространенного послеоперационного перитонита в первые часы и даже первые сутки, когда не определяется наличие абдоминального сепсиса, а воспалительно—деструктивные изменения стенок ОЖП не выражены и состояние больного позволяет произвести расширенное вмешательство, оно обосновано и оправдано.

На основании анализа причин возникновения НШЖА, а также опыта комплексного лечения 64 пациентов в клинике разработаны методы профилактики и лечения этого тяжелого осложнения. Их эффективно использовали при формировании желчеотводящих анастомозов у 37 пациентов. Высокий желчеотводящий анастомоз формировали с использованием прецизионного однорядного узлового шва узелками наружу без захвата слизистой оболочки желчного протока и кишечника, в соответствии с рекомендациями Э. И. Гальперина и соавторов [2], что позволяло эффективно адаптировать их оболочки, при этом нить (Prolene 4—0, 5—0, 6—0) не выступала в просвет анастомоза. Для уменьшения травматичности и сложности реконструктивно—восстановительных операций, а также в целях профилактики НШЖА в 14 наблюдениях эффективно использовали разработанный в клинике ретрактор печени (патент РТ 118 от 29.02.08). В 7 наблюдениях для профилактики дуоденобилиарного рефлюкса, восходящего холангита, а также НШЖА применен разработанный в клинике метод наложения арефлюксного ХДА с дополнительным укреплением линии швов пластинами ТахоКомба (патент РТ 68 от 10.05.07). После операции осложнений не наблюдали, все пациенты живы.

Для прогнозирования риска возникновения НШЖА и ее ранней диагностики в 12 наблюдениях эффективно использованы современные технологии. Так, при выполнении сложных реконструктивно—восстановительных операций на желчных протоках, а также при наложении "трудных" и "ненадежных" желчеотводящих анастомозов на завершающем этапе операции на переднюю брюшную стенку устанавливали канюли—порты, через которые в послеоперационном периоде осуществляли видеолапароскопический мониторинг. При этом особое внимание уделяли состоянию швов сформированных анастомозов, характеру заживления, наличию патологического экссудата в подпеченочном углублении. Во время видеолапароскопического мониторинга осуществляли эвакуацию патологических жидкостей и экссудата из подпеченочного углубления, разделение висцеро—париетальных сращений, замену нефункционирующих дренажей, вводили лекарственные средства в брюшную полость. В 2 наблюдениях при возникновении частичной несостоятельности швов ХДА эффективно выполнено повторное видеолапароскопическое зашивание зоны анастомоза. В целях

диагностики нарушений кровообращения и несостоятельности швов ХДА в раннем послеоперационном периоде у 7 больных осуществлен дуоденоскопический мониторинг за состоянием заживления анастомоза. В 3 наблюдениях для оценки состояния кровообращения в зоне наложения ХДА проведена эндоскопия с использованием дуоденоскопа с ультразвуковым датчиком (патент РТ 106 от 05.02.08). При этом определяли максимальную систолическую (Vmax), минимальную диастолическую (Vmin) скорость кровотока и резистивный индекс (RI). В норме Vmax составляла в среднем (25,25 ± 1,18) см/с, Vmin — (6,86 ± 0,86) см/с, RI — 0,75 ± 0,02. Снижение этих показателей в зоне анастомоза свидетельствовало о наличии критической ишемии тканей, риска возникновения несостоятельности швов и необходимости проведения мероприятий, направленных на профилактику этого осложнения. Наряду с разработанными методами профилактики и прогнозирования НШЖА основными средствами предупреждения этого осложнения являются рациональная патогенетически обоснованная хирургическая тактика и щадящая техника выполнения первичного вмешательства на желчных протоках и печени. При этом необходимо соблюдение принципа анатомического выделения желчных протоков и кишечника с применением прецизионной техники оперирования и адекватного дренирования подпеченочного углубления.

В послеоперационном периоде при применении разработанных и усовершенствованных методов формирования анастомозов и профилактики НШЖА несостоятельность швов не наблюдали, лишь в 3 наблюдениях возникли гнойно—септические осложнения заживления раны. Все пациенты живы.

Таким образом, тяжелым и жизнеугрожающим осложнением после выполнения оперативных вмешательств на желчных протоках по поводу заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочный железы является НШЖА. Своевременная диагностика и хирургическое лечение этих заболеваний, а также соблюдение щадящей техники выполнения операций с применением разработанных и усовершенствованных методов профилактики в значительной степени способствовали уменьшению частоты возникновения НШЖА.

ВЫВОДЫ

1. Наряду с техническими и тактическими ошибками, допущенными при формировании желчеотводящих анастомозов, предрасполагающими факторами риска возникновения НШЖА является наличие инфекции в желчных протоках вследствие транслокации микроорганизмов, обусловленной хронической печеночной недостаточностью.

2. Для ранней диагностики НШЖА целесообразно проведение динамического УЗИ и лапароскопии.

3. При НШЖА и наличии местного послеоперационного перитонита целесообразно проведение видеолапароскопической санации и консервативных мероприятий по показаниям.

4. При релапаротомии, предпринятой по поводу НШЖА, всегда следует стремиться устранить или отграничить источник перитонита, дренировать ОЖП и тонкую кишку, одновременно проводя тщательную санацию и дренирование брюшной полости.

5. При НШЖА, осложненной распространенным послеоперационным перитонитом, без признаков абдоминального сепсиса и стабильном состоянии пациентов целесообразно повторное зашивание дефектов и выполнение реконструктивных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И. Заболевания желчевыводящих путей после холецистэктомии / Э. И. Гальперин, Н. Н. Волкова. — М.: Медицина, 1988. — 268 с.
2. Гальперин Э. И. Руководство по хирургии желчевыводящих путей / Э. И. Гальперин, П. С. Ветшев. — М.: ГЭОТАР, 2006. — 558 с.
3. Родионов В. В. Калькулезный холецистит / В. В. Родионов, М. И. Филимонов, В. М. Могучев. — М.: Медицина, 1991. — 320 с.
4. Релапаротомия после операций на желчевыводящих путях / В. В. Виноградов, А. П. Зима, Ю. Ф. Пауткин, Н. П. Давыдова // Клин. хирургия. — 1987. — № 9. — С. 1 — 3.
5. О повышении надежности кишечного шва / В. А. Горский, А. В. Воленко, А. П. Леоненко [и др.] // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 47 — 51.
6. Милонов О. Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / О. Б. Милонов, К. Д. Тоскин, В. В. Жебровский. — М.: Медицина, 1990. — 558 с.
7. Виноградов В. В. Послеоперационный желчный перитонит / В. В. Виноградов, А. П. Зима, Ю. Ф. Пауткин // Хирургия. — 1972. — № 1. — С. 3 — 8.
8. Курбонов К. М. Диагностика и тактика лечения послеоперационного желчного перитонита / К. М Курбонов., Н. М. Даминова // Хирургия. — 2007. — № 8. — С. 38 — 42.
9. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита / В. М. Седов, Р. Ж. Избасаров, В. В. Стрежелецкий [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2008. — № 2. — С. 88 — 91.

УДК 616.37—089—036.8+615.2

ПРИМЕНЕНИЕ СОМАТУЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

В. Г. Ярешко, Ю. А. Михеев, И. В. Криворучко

Запорожская медицинская академия последипломного образования

APPLICATION OF SOMATULIN IN THE TREATMENT OF COMPLICATIONS AFTER OPERATIONS ON THE PANCREATIC GLAND

V. G. Yareshko, Yu. A. Mikheyev, I. V. Krivoruchko

РЕФЕРАТ

Проанализированы результаты лечения 32 больных с осложнениями, возникшими после операций на поджелудочной железе (ПЖ), исходом которых было образование наружного панкреатического свища, в комплексе лечения их применяли аналог соматостатина длительного действия Соматулин. Применение предложенной тактики лечения позволило достичь закрытия свища у всех больных без оперативного вмешательства. Сроки закрытия панкреатического свища после введения Соматулина составили от 5 до 20 сут, в среднем (11,1 ± 0,7) сут.

Ключевые слова: операции на поджелудочной железе; панкреатический свищ; Соматулин.

SUMMARY

The results of treatment of 32 patients with complications, occurring after operations on pancreatic gland, ended by the external pancreatic fistula formation, in the complex of their treatment Somatulin, somatostatin analogue of prolonged action, were studied. Application of the treatment tactics proposed have permitted to achieve the fistula closure in all the patients without the operative intervention. The terms of the pancreatic fistula closure after Somatulin injection had constituted 5—20 days, (11.1 ± 0.7) days at average.

Key words: operations on the pancreatic gland; pancreatic fistula; Somatulin.

Лечение панкреатита и его осложнений, а также других заболеваний ПЖ является одной из наиболее сложных проблем абдоминальной хирургии [1, 2]. Наиболее частым осложнением является формирование наружного панкреатического свища после дренирования острых жидкостных образований и постнекротических псевдокист ПЖ под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) [3, 4], а также радикальных операций на органе по поводу рака и хронического панкреатита вследствие несостоятельности швов панкреатодигестивных анастомозов [5]. Практически все хирурги считают наружный панкреатический свищ одним из наиболее тяжелых осложнений, по поводу тактики его лечения высказывают противоположные мнения — от сугубо консервативной терапии с использованием пломбировочных материалов до агрессивной восстановительной хирургии [6 — 9]. Поэтому проблема лечения наружного панкреатического свища сегодня далека от решения. Однако в отдельных исследованиях зарубежных авторов, проведенных в небольших группах больных, установлены качественные изменения эффективности их лечения при применении в схеме консервативной терапии синтетических аналогов соматостатина длительного действия (ланреотида) [10].

Целью исследования было изучение эффективности препарата Соматулин в комплексе лечения осложнений после операций на ПЖ с исходом в наружный панкреатический свищ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике лечили 32 больных, у которых после выполнения операций на ПЖ возникли осложнения с исходом в образование наружного панкреатического свища. В комплексе их лечения применяли аналог соматостатина длительного действия Соматулин (Франция).

Соматулин (ланреотид) является синтетическим октапептидом, защищенным от расщепления ферментами и клинически в 80 раз более эффективным

Клиническая характеристика больных и сроки закрытия свища после различных операций

Заболевание ПЖ	Число больных	Операция, предшествовавшая образованию панреатического свища или возникновению несостоятельности швов панкреатодигестивных анастомозов	Сроки закрытия панкреатического свища, сут/ ($\bar{x} \pm m$)
Киста	24	Дренирование кисты под контролем УЗИ	12,3 ± 0,8
Панкреонекроз	2	Панкреатосеквестрнекрэктомия	8 ± 1
Хронический панкреатит	3	Операция Фрея, Бегера, панкреатоеюностомия	9 ± 1,5
Травма	1	Дренирование сальниковой сумки	5
Рак	2	Панкреатодуоденальная резекция	6 ± 1

по сравнению с нативным соматостатином. Ланреотид ингибирует некоторые эндокринные, экзокринные и паракринные механизмы, обладает выраженной тропностью к периферическим рецепторам соматостатина (гипофизарным, панкреатическим). Он угнетает функции пищеварительной системы: секрецию энтероглюкагона, гастрина, секретина, холецистокинина, вазоактивного интестинального пептида, бомбензина и, вследствие этого, снижает секрецию ферментов ПЖ и бикарбонатов.

Мужчин было 24 (75%), женщин — 8 (25%). Возраст больных от 18 до 64 лет, в среднем (38,2 ± 1,9) года. Всем пациентам произведены оперативные вмешательства на ПЖ, после которых образовался панкреатический свищ. В комплексе консервативной терапии применяли Соматулин.

Критериями диагностики наружного панкреатического свища были наличие стойкого отделяемого по дренажу или промокание повязки жидкостью, активность α—амилазы в которой более чем в 3 раза превышала таковую в сыворотке крови, мацерация кожи в области свища, выявление по данным контрастной фистулографии связи свища с протоками ПЖ. Панкреатический свищ начинал функционировать в сроки от 1 до 5 сут после вмешательства. Дебит панкреатического сока составил от 10 до 520 мл/сут, в среднем 175 мл/сут.

Соматулин вводили 30 (93,75%) больным однократно, 2 (6,25%) — дважды через 14 сут внутримышечно в дозе 30 мг. Комплексное консервативное лечение включало промывание наружного дренажа свища, диету с ограничением жидкости, спазмолитическую терапию, заместительную ферментную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Применение предложенной тактики лечения больных с наружным панкреатическим свищом позволило достичь закрытия свища у всех больных без оперативного вмешательства. Уменьшение потерь панкреатического сока отмечено ко 2—м суткам после введения Соматулина, активность амилазы в отделяемом снижалась с (1034 ± 5,9) до (167 ± 2,5) г/(ч × л) в течение 3 сут. Сроки закрытия панкреатического свища после введения Соматулина составили от 5 до 20 сут, в среднем (11,1 ± 0,7) сут.

Клиническая характеристика больных и сроки закрытия свища после различных операций представлены в *таблице*.

Длительность функционирования наружного панкреатического свища была больше у больных после дренирования постнекротических кист ПЖ под контролем УЗИ, что обусловлено более частой связью свища с протоком ПЖ — у 9 (37,5%) больных. Практически одинаковыми сроки закрытия свища были при возникновении несостоятельности швов панкреатоеюноанастомоза.

У 5 больных с билиарной гипертензией применили эндоскопическую папиллосфинктеротомию для улучшения пассажа панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

Таким образом, применение Соматулина эффективно в комплексном лечении осложнений после операций на ПЖ с исходом в наружный панкреатический свищ, а также, учитывая клинический эффект, и в профилактике таких осложнений.

Выбор метода лечения панкреатического свища зависит от вида основного заболевания и причины его образования. Проведение консервативной терапии с использованием Соматулина предполагает большие шансы на закрытие свища без повторного выполнения сложных реконструктивных операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Люлько И. В. Патогенетические аспекты хирургического лечения деструктивного панкреатита / И. В. Люлько, С. О. Косульников, Д. В. Горбач // Клін. хірургія. — 2007. — № 8. — С. 22 — 27.
2. Рязанов Д. Ю. Гострий панкреатит / Д. Ю. Рязанов. — Запоріжжя: Орбіта—Юг, 2008. — 126 с.
3. Amylase value in drains after pancreatic resection as predictive factor of postoperative pancreatic fistula: results of a prospective study in 137 patients / E. Molinari, C. Bassi, R. Salvia [et al.] // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 246. — P. 281 — 287.
4. Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis / B. Gouyon, P. Levy, P. Ruszniewski [et al.] // Gut. — 1997. — Vol. 41. — P. 821 — 825.
5. Efficacy of octreotide in the prevention of pancreatic fistula after elective pancreatic resection: A prospective controlled, randomized clinical trial / M. Montorsi, M. Zago, F. Mosca [et al.] // Surgery. — 1995. — Vol. 117. — P. 26 — 31.

6. Бобров О. Е. Мифы панкреатологии: соматостатин и октреотид при остром панкреатите / О. Е. Бобров, Н. А. Мендель // Хірургія України. — 2007. — №1. — С. 85 — 92.
7. Ефективність октреотиду в лікуванні гострого панкреатиту / В. Г. Мішалов, Л. Ю. Маркулан, А. О. Бурка, І. І. Теслюк // Там же. — С. 77 — 84.
8. Октрестатин в комплексном лечении больных острым панкреатитом / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова, А. А. Юдин // Укр. журн. хірургії. — 2008. — № 2. — С. 105 — 108.
9. Ridgeway M. G. Surgical management and treatment of pancreatic fistulas / M. G. Ridgeway, B. E. Stabile // Surg. Clin. N. Am. — 1996. — Vol. 76. — P. 1159 — 1173.
10. Use of lanreotide in the prevention of pancreatic fistula after cephalic duodeno—pancreatectomy. Preliminary study / K. Slim, E. Buc, G. Lescure [et al.] // Chirurgie. — 1999. — Vol. 124, N 6. — P. 661 — 665.

XXII З'ЇЗД ХІРУРГІВ УКРАЇНИ

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ПУБЛІКАЦІЇ

- тези обсягом до 2 сторінок на паперовому носії формату А4, надруковані через 2 інтервали (гарнітура Times NewRoman, 14 pt, всі поля по 2 см), у двох примірниках та електронну версію (дискета 3,5" у форматі MS Word) направляти в Оргкомітет з'їзду до 15 квітня 2009 року
- тези супроводжуються направленням установи, в якій виконана робота, із зазначенням бажаної форми участі (тільки друкування тез, друкування тез і усна або стендова доповідь)
- на другому примірнику тез мають бути відмітка про дозвіл на друкування, завірена підписом керівника і печаткою установи, адреса та контактні телефони всіх авторів
- структура тез: назва роботи, ініціали та прізвища авторів, назва установи, з якої виходить робота; текст тез, який включає: вступ, мету, об'єкт і методи дослідження, результати, їх обговорення, висновки
- тези не повинні містити таблиць, рисунків, списку літератури
- **один автор може подати не більше двох робіт**
- за достовірність матеріалів, наведених в тезах, персональну відповідальність несуть автори, оскільки тези будуть надруковані без редакційної корекції.
- до матеріалів тез необхідно додати квитанцію про оплату з розрахунку 30 гривень за 1 сторінку. Кошти за оплату друкарських послуг направляти на **р/р 26007301233343 у Філії "Жовтневе відділення ПІБ" в м. Києві, МФО 322067, код ЄДРПОУ 21583336. Асоціація хірургів України. Призначення платежу - "Благодійна допомога".**
- тези, оформлені без дотримання вимог, оргкомітет не реєструє.

Матеріали на з'їзд направляти за адресою: 03680 м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30, НІХТ імені О. О. Шалімова, науково-організаційний відділ.
Довідки за тел. (044)497-52-19, 497-50-65, 408-59-88.

Оргкомітет

УДК 616.13—007.64—089

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИМПТОМНОЇ АНЕВРИЗМИ ПІДКОЛІННОЇ АРТЕРІЇ

Ю. М. Гупало, О. Є. Швед, А. В. Павлючик, С. М. Діденко
Київська міська клінічна лікарня № 1

SURGICAL TREATMENT OF SYMPTOMATIC ANEURYSM OF POPLITEAL ARTERY

Yu. M. Gupalo, O. E. Shved, A. V. Pavlyuchik, S. M. Didenko

РЕФЕРАТ

Проаналізовані результати лікування 17 хворих з приводу симптомної аневризми підколінної артерії (АПкА). Тромбоз АПкА за даними ангіографії виявлений у 6 хворих, розрив АПкА з утворенням гематоми у навколишніх тканинах за результатами ультразвукового допплерівського сканування (УЗДС) — у 5. Відповідно до характеру дистального кровотоку визначали тактику лікування: консервативну терапію проводили за наявності АПкА діаметром до 40 мм за умови збереження прохідності артерії та незадовільного дистального кровотоку — у 6 спостереженнях; оперативне втручання виконували за наявності задовільного дистального кровотоку — у 4, за невідкладними показаннями внаслідок критичної ішемії — у 2, з приводу розриву аневризми — у 5. Оперативне лікування симптомної АПкА виявилося неефективним за наявності тромбоемболічних ускладнень у 23,1% хворих. Як за консервативного, так і хірургічного лікування АПкА, ускладненої гострим тромбозом, незадовільні результати (ампутація нижньої кінцівки) відзначені у 33,3% хворих.

Ключові слова: аневризма підколінної артерії; хірургічне лікування; тромбоемболічні ускладнення; ультразвукове допплерівське сканування.

SUMMARY

The results of treatment of 17 patients, suffering symptomatic aneurysm of popliteal artery (APA) were analyzed. According to angiographic data, the APA thrombosis was revealed in 6 patients, and according to ultrasonographic Doppler scanning data the APA rupture with hematoma in adjacent tissues was diagnosed in 5 patients. The tactics of treatment was established in accordance with the distal blood flow character: the conservative therapy was conducted in the presence of APA up to 40 mm in diameter in condition of the artery passability preservation and poor distal blood flow — in 6 observations; operative treatment was conducted in the presence of satisfactory distal blood flow — in 4, according to urgent indications due to critical ischemia — in 2, and for the aneurysm rupture — in 5. Operative treatment of symptomatic APA showed ineffective in presence of thrombotic complications in 23.1% patients. In conservative and surgical treatment of APA, complicated by an acute thrombosis, the poor results (the lower extremity amputation) were noted in 33.3% patients.

Key words: aneurysm of popliteal artery; surgical treatment; thromboembolic complications; ultrasonographic Doppler scanning.

Більшість втручань з приводу аневризми периферійних артерій судинні хірурги виконують при АПкА. Майже у 90% спостережень АПкА виявляють у чоловіків, у 50% — двобічну, у 30% — супроводжується аневризмою аорти чи клубових артерій [1, 2]. Клінічні прояви спостерігають у пацієнтів віком від 60 до 70 років, у 99,1% з них причиною аневризми є атеросклеротичне ураження, у 50% спостережень — її перебіг асимптомний [2]. З використанням УЗДС діагноз АПкА встановлюють у більшості пацієнтів [3]. Ускладнення, зокрема, тромбоз підколінної артерії, дистальна емболія, розрив аневризми, виникають у 50 — 70% хворих, ампутацію нижньої кінцівки здійснюють у 20% з них [1, 2, 4]. Ознакою АПкА є критична ішемія тканин гомілки та стопи у 78,4% спостережень [5]. Консервативна терапія асимптомної АПкА ефективна у строки до 5 років у 66,3% пацієнтів, а проведення тромболітичної терапії перед виконанням операції сприяє суттєвому зниженню частоти ампутації [3, 6].

Мета дослідження — проаналізувати результати хірургічного та консервативного лікування симптомної АПкА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З приводу симптомної АПкА лікували 17 пацієнтів (всі чоловіки, віком від 63 до 74 років). Діагноз підтверджений за даними УЗДС, яке проводили відповідно до протоколу обстеження з використанням апарата Philips "EnVisor" (США) з лінійним датчиком L з частотою 5 — 12 МГц. Серійна ангіографія за Seldinger за допомогою апарата Diagnost — 76 Plus з рентгенівською трубкою фірми "Philips", що працює в імпульсному режимі, здійснена у 12 спостереженнях.

Скаржилися на біль в підколінній ділянці та наявність пухлиноподібного утворення 12 (70,6%) хворих, у м'язах гомілки — 7 (41,2%), в стопі — 13 (76,5%).

Тромбоз АПкА за даними ангіографії встановлений у 2 хворих, у 4 — дані рентгенангіографії трактували як гострий тромбоз артерій стегново—підколінного сегмента, діагноз аневризми встановлений за допомогою УЗДС.

Розрив АПкА з утворенням гематоми у навколишніх тканинах встановлений за даними клінічного обстеження та УЗДС у 5 хворих. В усіх спостереженнях відзначений магістральний тип кровотоку по артеріях гомілки та стопи.

АПкА на контралатеральній нижній кінцівці виявлена за результатами УЗДС та ангіографії у 3 хворих.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними УЗДС діаметр АПкА становив від 36,4 до 65,8 мм. Довжина аневризми та ураження стінки підколінної артерії від 51,6 до 181,7 мм. Діаметр АПкА на контралатеральній нижній кінцівці за результатами УЗДС 26,5 — 32,2 мм. За даними ангіографії та УЗДС дистальний кровоток в підколінній артерії та/або артеріях гомілки виявлений у 13 (76,5%) спостереженнях, прохідність підколінної та обох гомілкових артерій — у 7, підколінної та однієї з великогомілкових артерій — у 6, гострий тромбоз/емболія підколінної і гомілкових артерій — у 4.

Відповідно до характеру дистального кровотоку визначали тактику лікування: консервативна терапія проведена у 6 хворих за наявності АПкА діаметром до 40 мм, за умови збереження її прохідності та незадовільного дистального кровотоку; оперативне втручання виконане за наявності задовільного дистального кровотоку — у 4 хворих, за невідкладними показаннями внаслідок критичної ішемії — у 2, з приводу розриву аневризми — у 5.

Доступ до артерій здійснювали після проведення ретельного УЗДС та маркування меж поширення аневризми з визначенням придатності великої чи малої підшкірних вен для використання як шунта. Розширений медіальний доступ з пересіченням сухожиль півперетинчастого та півсухожилкового м'язів, гомілково—підколінного каналу у верхній третині гомілки застосований у 4 хворих, здійснено резекцію аневризми та аутовенозне протезування підколінної артерії; ревізія підколінної артерії та спроба тромбектомії з артерій гомілки з подальшою ампутацією нижньої кінцівки на рівні стегна — в 1, первинна ампутація нижньої кінцівки через відсутність шляхів відтоку та неможливість збереження стопи — в 1.

За невідкладними показаннями внаслідок розриву АПкА у 5 хворих застосований доступ в Жоберовій ямці нижньої третини стегна з пересіченням сухожиль півперетинчастого та півсухожилкового м'язів у верхній третині гомілки з подальшим здійсненням алопротезування всередині мішка аневризми. Застосування заднього доступу до підколінної артерії за наявності ускладненої аневризми вважаємо недоцільним через обмежені можливості ревізії дистального сегмента гомілкових артерій та складності при необхідності виділення великої підшкірної вени для шунта.

У 6 хворих, які скаржилися на біль у стопі, зумовлену тромбоемболією гомілкових артерій та наявність АПкА без ознак розриву та тромбозу, проведено антикоагулянтну та тромболітичну терапію (у 4), ампутацію нижньої кінцівки через неефективність консервативної терапії та відсутність дистального кровотоку через 2 — 3 міс (у 2). Виключення аневризми з кровотоку з подальшим шунтуванням в підколінну артерію здійснили в 1 хворого, шунтування в передню великогомілкову артерію — в 1, після чого через 2 міс виник гострий тромбоз, що змусило виконати ампутацію нижньої кінцівки.

З 11 оперованих хворих на 7 — 8—му добу за даними УЗДС магістральний тип кровотоку на артеріях гомілки та стопи відзначений у 8, перехідний тип — в 1, магістральний змінений — в 1; тип кривої допплерівського спектра на артеріях стопи відповідав кровотоку з зниженим периферійним опором (RI < 0,83) — у 6, кровотоку з високим периферійним опором (RI = 1,0) — у 5. Виявлення на артеріях стопи кровотоку з високим периферійним опором свідчило про наявність тромбоемболічних ускладнень АПкА діаметром понад 30 мм. Наявність кровотоку з високим периферійним опором в артеріях стопи та гомілкових артеріях в нижній третині гомілки свідчила про обмеженість можливостей дистального русла внаслідок емболізації дрібних артерій, що підтверджене даними операційної ревізії та морфологічного дослідження тканин ампутованих кінцівок.

ВИСНОВКИ

1. Оперативне лікування симптомної АПкА неефективне за наявності тромбоемболічних ускладнень у 23,1% хворих.

2. При застосуванні як консервативного, так і хірургічного лікування АПкА, ускладненої гострим тромбозом, частота незадовільних результатів (ампутація нижньої кінцівки) становить 33,3%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Szlagyi D. E. Popliteal arterial aneurysm / D. E. Szlagyi, R. L. Schwartz, D. J. Reddy // Arch. Surg. — 1981. — Vol. 116. — P. 724 — 728.
2. Wychulis A. R. Popliteal aneurysm / A. R. Wychulis, J. A. Jr. Spittell, R. B. Wallance // Surgery. — 1970. — Vol. 68. — P. 942 — 952.
3. Collins G. J. Ultrasound diagnosis of popliteal arterial aneurysm / G. J. Collins, N. M. Rich, R. W. Hobson // Am. Surg. — 1976. — Vol. 42. — P. 853.
4. Giddings A. E. B. Influence of thrombolytic therapy in the management of popliteal aneurysms / A. E. B. Giddings // Aneurysms; New findings and treatments. — Norwalk, Conn.: Appleton & Lange, 1974. — 493 p.
5. Нікульніков П. І. Критична ішемія у хворих з аневризмою підколінної артерії / П. І. Нікульніков, А. О. Данилець // Серце і судини. — 2006. — № 4 (додаток). — С. 340 — 342.
6. Wilkins D. C. Conservative management of asymptomatic popliteal aneurysm / D. C. Wilkins, B. P. Bliss, I. P. Wells // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 710.

УДК 616.151.5—036—07—037

СПОСІБ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ І ПРОГНОЗУ СИНДРОМУ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗСІДАННЯ КРОВІ

М. В. Кінах, В. В. Чаплик, Н. Р. Федчишин

Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України, м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

THE ESTIMATION METHOD FOR THE SEVERITY COURSE AND PROGNOSIS OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION SYNDROME

M. V. Kinakh, V. V. Chaplik, N. R. Fedchishin

РЕФЕРАТ

За даними обстеження 66 пацієнтів з різними фазами синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому), активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з підвищенням рівня його первинних і вторинних продуктів є сприятливою ознакою. Зменшення вмісту продуктів ПОЛ (ареактивний перебіг) характеризує тяжкість процесу і є несприятливою прогностичною ознакою. Частота ареактивного перебігу найвища у пацієнтів за ДВЗ-синдрому у III фазі.

Ключові слова: синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові; тяжкість перебігу; прогноз.

SUMMARY

Activation of the peroxidal oxidation of lipids (POL) processes with its primary and secondary products levels raising constitutes a favourable sign, according to data of examination of 66 patients, suffering different phases of disseminated intravascular blood coagulation syndrome (DIBCS). The POL products contents reduction (areactive course) characterizes the process severity and constitutes an unfavourable prognostical sign. The areactive course rate is the highest in the patients, suffering DIBCS, phase III.

Key words: disseminated intravascular blood coagulation syndrome; severity of course; prognosis.

ДВЗ—синдром — одне з найбільш поширених набутих порушень гемостазу у клінічній практиці [1 — 4]. Частіше виникає вторинно як ускладнення основного захворювання, характеризується тотальним регіонарним або органним утворенням мікротромбів, що спричиняє порушення мікроциркуляції, гіпоксію, дистрофію і дисфункцію різних органів і тканин, які можуть бути несумісні з життям [5 — 8]. Нерідко після первинного тромбозу і тромбогеморагії, особливо гострої, виникає множинна кровоточивість, зумовлена повним незсіданням крові [5, 9, 10]. ДВЗ—синдром, що проявляється тромбогеморагічним синдромом, переважно відображає тяжкий стан хворого, свідчить про занедбаність і часто необоротність змін [11, 12]. При ДВЗ—синдромі зміни коагуляції, що спричиняють порушення мікроциркуляції і пошкодження органів і тканин, провокують розлади кислотно—основного стану, виникнення метаболічного ацидозу, що справляє несприятливий вплив на водно—електролітний обмін. Порушення мікроциркуляції зумовлює зміни у паренхіматозних органах і, відповідно, показників їх обміну. Тому тяжкість стану хворого оцінюють не тільки за коагулограмою, а й за показниками кислотно—основного стану, водно—електролітного балансу, функціонального стану печінки, нирок [13, 14]. Проте, всі наведені методи оцінки тяжкості відбивають зміни в органах і тканинах за появи клінічних ознак захворювання [12].

Мета і завдання дослідження — створити доступний для використання в умовах клініко—діагностичних лабораторій спосіб оцінки тяжкості і прогнозування перебігу ДВЗ—синдрому, який випереджає появу клінічних ознак [8].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 66 пацієнтів (24 жінки і 42 чоловіки) віком від 23 до 75 років з ДВЗ—синдромом. У 41 з них відзначений ДВЗ—синдром у I фазі, у 18 — у II фазі, у

7 — у III фазі. До контрольної групи включені 25 практично здорових осіб.

Стан системи гемостазу оцінювали за наступними показниками: кількість тромбоцитів; час зсідання крові — за Лі—Уайтом; автокоагулограма (АКГ) — за методом Berkard та співавторів в модифікації Е. П. Иванова (1977); кількість фібриногену (КФ) — за методом Р. А. Рутберг (1962); протромбіновий час (ПЧ) — за методом Квіка (1954); тромбіновий час (ТЧ) — за методом Сірмаї (1964); активність фібринази (АФ) — за методом В. П. Балуда і співавторів (1968); активований час рекальцифікації (АЧР) — за методом Беркергофа і Рокка (1954); активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) — з використанням наборів реактивів "Технология Стандарт"; активність антитромбіну III (АТ III) — з використанням наборів реактивів "Технология Стандарт"; ретракція кров'яного згортка (РКЗ) і спонтанний лізис (СЛ) — за методом Е. П. Иванова (1977); лізис еуглобулінів (ЛЕ) — за методом Е. Ковальські (1954); паракоагуляційні тести (з етанолом, β—нафтолом і протамін—сульфатом) — за методом Ліпінські (1952); у деяких хворих проводили тест з фенантроліном з використанням наборів реактивів "Технология Стандарт"; визначали вміст розчинних комплексів мономерів фібрину (РКМФ) і продуктів деградації фібрину/фібриногену — за стафілококовим клампінг—тестом з використанням наборів реактивів "Simko" та продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): первинних — дієнових кон'югат (ДК) — за методом Placer (1970) в модифікації В. Б. Гаврилова, М. И. Мишкорудной (1983), вторинних — малонового діальдегіду (МДА) — за методом Р. А. Тимирбулатова, Е. И. Селезнева (1981).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 41 пацієнта (I група) відзначено гіперкоагуляційну фазу ДВЗ—синдрому: виявлене зменшення часу зсідання крові — до (224,8 ±10,6) с, у контролі — (442,7 ± 12,6) с ($P < 0,001$), АЧР — до (45,4 ± 2,5) с, у контролі — (67,52 ± 0,93) с ($P < 0,001$); показники АКГ свідчили про гіперкоагуляцію — збільшення А, МА, зменшення часу їх досягнення; зменшення показників Ф та IIT, які свідчили про зниження антитромбінової та антитромбопластинової активності; достовірне зменшення АЧТЧ, підвищення АФ на 12,8%, КФ — на 44,1% — до (4,9 ± 0,21) г/л, у контролі — (3,4 ± 0,1) г/л ($P < 0,05$).

У 18 пацієнтів (II група) гемостазіологічні показники були характерні для II фази ДВЗ—синдрому: зменшення кількості тромбоцитів до (123,34 ± 8,6) × 10^9 в 1 л, що суттєво відрізнялась від такої у контролі ($P < 0,001$) і показників у I групі ($P < 0,001$). Зміни АЧР свідчили про наявність гіперкоагуляції — у 4 (22,2%) пацієнтів, нормокоагуляції — у 8 (44,4%), гіпокоагуляції — у 6 (33,3%). У середньому АЧР становив (49,6 ± 12,4) с, його зміни недостовірні через широкий варіаційний ряд. Показники АКГ, що характеризують прокоагулянтну систему, свідчили про гіпер—, нормо— та гіпокоагуляцію, їх суттєві зміни не виявлені, проте, в усіх хворих відзначали зниження антитромбінової та антитромбопластинової активності, КФ зменшена на 39,3% — до (2,1 ± 0,08) г/л ($P < 0,001$), АФ — на 12,7%.

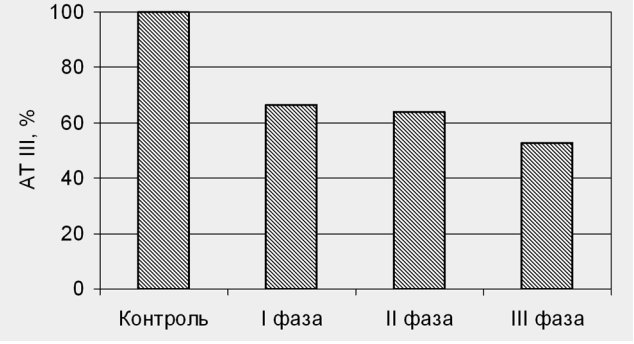
У 7 пацієнтів (III група) відзначено гіпокоагуляційну фазу ДВЗ—синдрому: зменшеня кількості тромбоцитів — до (22,3 ± 4,6) × 10^9 в 1 л ($P < 0,0001$), подовження часу зсідання крові — до (1234,6 ± 36,4) с, у 2 хворих — повне незсідання крові, АЧР становив (138,4 ± 7,2) с ($P < 0,001$), що свідчило про виражену гіпокоагуляцію, у 2 хворих визначити його було неможливо. Про виражену гіпокоагуляцію свідчили параметри АКГ — зменшення А і МА, збільшення Т1, зменшення Ф та IIT, достовірне збільшення АЧТЧ, зменшення КФ на 69,8% — до 1,12 г/л ($P < 0,0001$), АФ — на 78,2%.

В усіх пацієнтів виявлене зниження активності АТ III — до (66,44 ± 3,5)% ($P < 0,001$) — у I фазі, до (63,8 ± 3,8)% ($P < 0,001$) — у II фазі, до (52,6 ± 4,3)% ($P < 0,001$) — у III фазі у порівнянні з такою у контрольній групі — (100,0 ± 3,2)% (*див. рисунок*). Посткоагуляційна фаза: збільшення РКЗ до (75,4 ± 4,8)% ($P < 0,01$) — у I групі, зменшення — відповідно до (34,6 ± 8,3)% ($P < 0,01$) та (21,5 ± 3,3)% ($P < 0,001$) у II і III групах.

Таблиця 1. Показники тесту з фенантроліном у пацієнтів з ДВЗ –синдромом

Група хворих	Кількість хворих	Величина показника ($x \pm m$)
Контрольна	**20**	**1,21±0,04**
ДВЗ–синдром		
I фази	**20**	**6,2±0,09***
II фази	**20**	**7,8±0,12***
III фази	**5**	**8,4±0,21***

Примітка. * – різниця показників достовірна у порівнянні з такими у контрольній групі ($P < 0,001$).



Активність АТ III у хворих за різних фаз ДВЗ-синдрому.

Таблиця 2. Вміст продуктів ПОЛ у хворих з ДВЗ–синдромом

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)		
	контрольній (n = 25)	I (n = 54)	II (n =12)
ДК, ум. од.	**2,1 ± 0,03**	**4,32 ± 0,07***	**1,24 ± 0,02***
МДА, мкмоль/мл	**57,12 ± 3,17**	**142,4 ± 5,7***	**36,4 ± 2,3***

Примітка. * – різниця показників достовірна у порівнянні з такою у контрольній групі (P < 0,005 – 0,001).

Основним маркером ДВЗ—синдрому було підвищення титрів ПДФ і РКМФ у пацієнтів усіх трьох груп. Десятковий логарифм титрів ПДФ у хворих I групи становив 0,34 ± 0,09, II групи — 0,52 ± 0,1, III групи — 0,56 ± 0,15. Максимальний титр ПДФ і РКМФ у I групі не перевищував 1 : 32, у II групі — 1 : 64, у III групі — 1 : 128. Наявність у крові ПДФ підтверджували позитивні результати паракоагуляційних проб та збільшення показників тесту з орто—фенантроліном; проби з β—нафтолом і протамін—сульфатом позитивні в усіх пацієнтів, з етанолом — позитивна в усіх пацієнтів I групи, у 14 — II групи, негативна — у 4 пацієнтів II і всіх — III групи. Показники тесту з фенантроліном представлені у *табл. 1*.

Фібринолітичну активність оцінювали за ЛЕ згортка, вона була пригнічена у 33 (80,4%) пацієнтів, коливалась у межах норми з тенденцією до підвищення у 8 (19,6%). Сумарний час ЛЕ становив (476,5 ± 20,4) хв і суттєво відрізнявся від такого у контрольній групі — (326,6 ± 7,8) хв (P < 0,005). В усіх пацієнтів II групи час ЛЕ був зменшений до (178,3 ± 12,2) хв, що свідчило про активацію фібринолізу, і достовірно (P < 0,05) відрізнявся від такого у контролі і у хворих I групи (P < 0,001). У 5 пацієнтів III групи відзначене пригнічення фібринолізу, збільшення ЛЕ до 408,6 хв, що зумовлене виснаженням фібринолітичної системи, а також споживанням плазміногену, у 2 хворих осадити еуглобуліни виявилося неможливим, ЛЕ у них не досліджували. Пригнічення фібринолізу у хворих I групи підтверджене низьким фізіологічним лізисом, який становив (8,72 ± 1,8)%, у контролі — (18,6 ± 1,1)% (P < 0,005) та його активацією у II і III фазах — відповідно до (31,5 ± 2,3) і (64,8 ± 5,3)% (P < 0,0001).

При визначенні вмісту первинних і вторинних продуктів ПОЛ отримані різні результати. Концентрація ДК становила від 0,9 до 4,6 ум. од., МДА — від 18,2 до 184,6 ммоль/мл, у контролі — відповідно (2,1 ± 0,03) ум. од. та (57,12 ± 3,17) ммоль/мл.

За результатами статистичного обчислення пацієнти розподілені на дві групи: до першої групи включені 54 пацієнти, у яких вміст продуктів ПОЛ перевищував нормальні показники, до другої групи — 12 хворих, у яких він був менше, ніж у контролі. У першій групі у 39 (95,1%) хворих відзначена I фаза ДВЗ—синдрому, у 14 (77,7%) — II фаза, в 1 (14,2%) — III фаза. У другій групі у 2 (4,9%) хворих відзначена I фаза ДВЗ—синдрому, у 4 (22,3%) — II фаза, у 6 (85,8%) — III фаза. Результати дослідження представлені у *табл. 2*.

У пацієнтів другої групи відзначений тяжкий перебіг ДВЗ—синдрому, висока летальність — померли 7 (58,3%) хворих.

Сприятливий перебіг ДВЗ—синдрому супроводжувався активацією процесів ПОЛ, збільшенням вмісту його первинних і вторинних продуктів. Ареактивний стан супроводжувався зниженням рівня первинних і вторинних продуктів ПОЛ, тяжкістю перебігу ускладнення, несприятливим прогнозом. Оцінка тяжкості перебігу ДВЗ—синдрому за активністю процесів ПОЛ дозволяє встановити діагноз на 15 — 20 год раніше появи клінічних ознак, метод не потребує складного обладнання і може бути використаний в практичній медицині.

ВИСНОВКИ

1. Перебіг ДВЗ—синдрому у різних фазах супроводжується активацією процесів ПОЛ або її відсутністю.
2. Частота ареактивного перебігу ДВЗ—синдрому найвища у III фазі.
3. Зниження рівня первинних і вторинних продуктів ПОЛ характеризує тяжкість перебігу процесу і несприятливий прогноз, воно випереджає появу клінічних ознак на 15 — 20 год.
4. Запропонований спосіб оцінки тяжкості перебігу ДВЗ—синдрому простий у виконанні, не потребує складного обладнання, його можна застосовувати у практичній медицині.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. — М.: Медицина, 2001. — 240 с.
2. Ващук В. С. Попередження та лікування синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання в акушерській практиці / В. С. Ващук, О. А. Шевченко, Ю. Л. Марущенко // Кровообіг та гемостаз: Матеріали першої Укр. конф. "Тромбози в клінічній практиці". — К., 2004. — С. 26—28.
3. Гильманов А. Ж. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание / А. Ж. Гильманов, М. М. Фазлиев // Клин. лаб. диагностика. — 2004. — № 4. — С. 25—32.
4. Діагностика і корекція порушення гемостазу при загрозі та розвитку ДВЗ—синдрому у хворих на гемобластози / Н. М. Коваль, Н. Л. Глушко, Г. І. Михайлова [та ін.] // Кровообіг та гемостаз. — 2004. — № 2. — С. 81—83.
5. Иванов Е. П. Руководство по гемостазиологии / Е. П. Иванов. — Минск: Беларусь, 1995. — 300 с.
6. Кінах М. В. Діагностика ДВЗ крові при цирозах печінки / М. В. Кінах, В. В. Михайлович // Шляхи оптимізації

лікування хворих з шлунково—кишковими кровотечами. — Львів, 2000. — С. 114.
7. Кінах М. В. Лабораторна діагностика дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові / М. В. Кінах, Б. Д. Луцик // Acta Med. Leopol. — 2006. — № 2. — С. 119—125.
8. Пат. на корисну модель № 34070. Спосіб оцінки тяжкості і прогнозування синдрому гострого дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові / М. В. Кінах, В. В. Чаплик, Н. Р. Федчишин. — Опубл. 25.07.08. Бюл. № 14.
9. Михайлович В. В. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання у хворих з виразковою кровотечею / В. В. Михайлович, М. В. Кінах // Acta Med. Leopol. — 1999. — № 2. — С. 22—27.
10. Момот А. П. Методика и клиническое значение паракоагуляционного фенантролинового теста / А. П. Момот, В. Х. Елыканов, З. С. Баркаган // Клин. лаб. диагностика. — 1999. — № 10. — С. 46—47.
11. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в акушерской практике / [А. Д. Макацария, В. Л. Мищенко, В. О. Бицадзе, С. В. Мавров]. — М.: Триада—Х, 2003. — 496 с.
12. Савчук О. М. Спосіб прогнозування розвитку внутрішньосудинного зсідання крові / О. М. Савчук, Є. М. Краснобрижа, Т. М. Чернишенко // Лаб. діагностика. — 2002. — № 2. — С. 52—54.
13. Частота і особливості порушень гемостазу після гемотрансфузій / К. А. Захарія, М. В. Кінах, В. В. Михайлович [та ін.] // III Укр. з'їзд гематологів і трансфузіологів. — Суми, 1990. — С. 66.
14. Kinakh M. Coagulation and fibrinolitic activity functional property of platelofets in patient with DIC—Syndrome / M. Kinakh, A. Barwinska // Osterreich. Gezellschaft Hematol. Oncol. — 1995. — Bd. 17. — S. 15.

УДК 616—089.5

ВПЛИВ АКТОВЕГІНУ НА ДИНАМІКУ МЕТАБОЛІЗМУ КИСНЮ У ТКАНИНАХ

О. О. Павлов
Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України, м. Харків

THE IMPACT OF AKTOVEGIN ON DYNAMICS OF THE OXYGEN METHABOLISM IN TISSUES

O. O. Pavlov

РЕФЕРАТ

Проведений аналіз впливу актовегіну на динаміку метаболізму кисню у тканинах. Опосередкований вплив актовегіну на динаміку кисневого каскаду здійснюється через механізм насичення киснем еритроцитів. Доведено ефективність застосування актовегіну як антигіпоксанту у пацієнтів з гострим стрес-ураженням шлунка.

Ключові слова: актовегін, метаболізм кисню у тканинах; стрес-ураження шлунка.

SUMMARY

The analysis of aktovegin impact on methabolism dynamics of oxygen in tissues was performed. Indirect impact of aktovegin on the oxygen cascade dynamics is provided through the mechanism of the erythrocytes saturation by oxygen. The efficacy of aktovegin application as antihypoxic preparation in patients with an acute gastric strees-affection was proved.

Key words: aktovegin; methabolism of oxygen in tissues; gastric stress-affection.

Відкриття загального адаптаційного синдрому дозволило застосувати новий підхід до розуміння реакції організму на вплив гострого стрес—ураження. Вивчення адаптаційного синдрому цікавить клініцистів, насамперед, з метою використання цих відомостей для оцінки конкретного стану і побудови клініко—фізіологічної тактики інтенсивної терапії при гострому стрес—ураженні [1].

Аналіз динаміки кисневого режиму при використанні різних схем інтенсивної терапії дозволяє досліджувати індивідуальні якісні особливості функціональних змін, яких зазнав організм, і оцінити функціональну "ціну адаптації" [2].

Мета дослідження — вивчення порушень кисневого режиму організму при гострому стрес—ураженні на етапах споживання кисню, виявлення ланок кисневого метаболізму організму, що зазнали найбільшого несприятливого впливу [3, 4], з метою опрацювання шляхів корекції цих порушень з максимальним зниженням "ціни адаптації".

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведене у 180 хворих трьох основних груп (по 60 у кожній групі): I — з гострою кровотечею I — II ступеня [5, 6], II — з гострим панкреатитом [7], III — з гострою непрохідністю кишечнику [8]. Дослідження проводили в 6 етапів: безпосередньо після госпіталізації хворих, у 1—шу, на 3, 7, 14—ту і 28—му добу їх лікування у стаціонарі. Показники крові визначали за допомогою адаптованої комп'ютерної системи для апарата ABL — 300: ctHb — концентрація загального гемоглобіну (7,4 — 10,9 ммоль/л), FO_2Hb — фракція оксигемоглобіну в загальному вмісті гемоглобіну (94 — 98%), ctO_2 — концентрація кисню в артеріальній крові (7,1 — 9,9 ммоль/л), p50 — напруження полунасичення (24 — 28 мм рт. ст.), px — напруження екстракції артеріального кисню (32 — 41 мм рт. ст.), $p(A—a)O_2$ — альвеоло—артеріальна різниця (10 — 15 мм рт. ст.) [3]. Для обробки отриманих результатів використаний нестаціонарний нейромережевий аналіз головних компонент, в основі якого ле-

жить алгоритм навчання нейронної мережі Т. Сенгера, що забезпечує компроміс між фільтруючими та слідкуючими властивостями процедур обчислення головних компонент нестаціонарних масивів даних. Цей метод реалізований на основі програмної системи MATLAB, що є мовою програмування високого рівня [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Стабілізація кисневого каскаду, що відбувається завдяки механізму насичення киснем периферійного кровотоку в умовах зміненої мікроциркуляції внаслідок гострого захворювання органів черевної порожнини, зумовлює зміни афінітету гемоглобін — кисень. Відзначено тенденцію до збільшення показника p50 у 1—шу добу дослідження на (12,2 ± 2,6) мм рт. ст. відносно такого на початковому етапі дослідження — в групі III і на (9,3 ± 1,3) мм рт. ст. — в групі II; на 3—тю добу дослідження — на (20,47 ± 9,2) мм рт. ст. в підгрупі I у порівнянні з показником у 1—шу добу (*рис. 1*). Пояснюється така динаміка кореляційним зв'язком у відповідні строки з показником ctHb в групі III (r = —0,981) та в групі II (r = —0,894), а також з цим же показником в групі I (r = —0,800). Тобто, фізіологічним наслідком насичення крові киснем є полегшення його вивільнення, в основі якого лежить залежність від концентраційного показника крові. Слід зауважити, що при підвищенні рівня концентраційної складової відбувається нормалізація афінітету гемоглобін — кисень. Виявлено позитивну динаміку до зниження на 3—тю добу дослідження показника p50 на (10,1 ± 2,5) мм рт. ст. — в групі II та на (6,2 ± 0,9) мм рт. ст. — в групі III; в групі I на 7—му добу дослідження — на (17,73 ± 3,8) мм рт. ст. відносно показника на попередньому етапі дослідження. Встановлений кореляційний зв'язок з показником ctHb; r = —0,774 — в групі I, r = —0,814 — в групі II, r = —0,753 — в групі III.

Отже, наслідком зниження рівня концентраційної складової в умовах підвищеного насичення крові киснем є відповідне утруднення вивільнення кисню з тканин.

Результатом підвищення парціального тиску кисню в умовах шунтування крові та збільшення проникності капілярів з супроводжуючим утрудненням вивільнення кисню з тканин є зміна адекватності доставки кисню до тканин, тобто, інтегрального показника метаболізму кисню (*рис. 2*). Відзначено симетричну відносно показника p50 динаміку збільшення величини px в 1—шу добу дослідження на (8,07 ± 0,9) мм рт. ст. — в групі II та на (6,06 ± 1,3) мм рт. ст. — в групі III; на 3—тю добу дослідження — в групі I на (9,27 ± 1,3) мм рт. ст. відносно цього показника на попередньому етапі дослідження.

При цьому динаміка показника в групах дослідження пояснюється, на відміну від проаналізованих

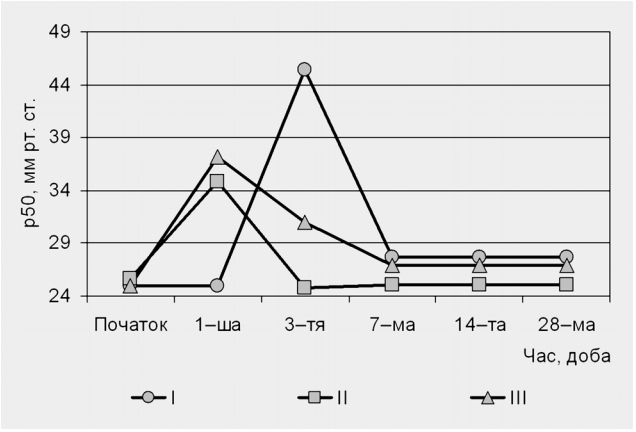


Рис. 1. Динаміка показника p50 в групах.

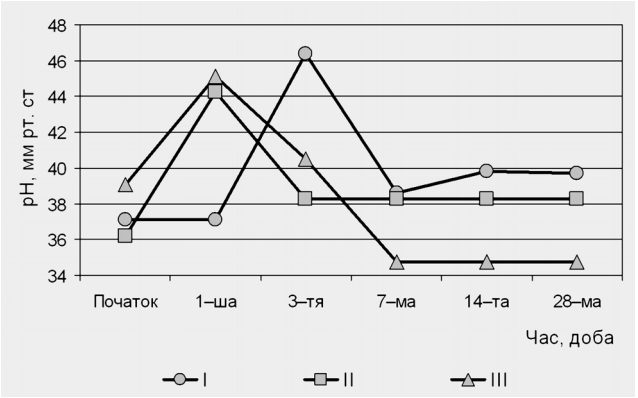


Рис. 2. Динаміка показника px в группах.

груп, наявністю кореляційного зв'язку з показником p50: r = 0,820 — у групі II, r = 0,811 — у групі III в 1—шу добу дослідження і r = 0,769 — на 3—тю добу дослідження, та додатковим кореляційним зв'язком з показником FO_2Hb: r = 0,767 — у групі II, r = 0,721 — у групі III, r = 0,731 — у групі I у відповідні строки спостереження.

Таким чином, унікальність опосередкованого впливу актовегіну на динаміку кисневого каскаду проявляється через механізм насичення киснем еритроцитів з відповідною оптимізацією його доставки та споживання як на системному, так і периферійному рівні, незважаючи на стандартну реакцію організму на вплив гострого захворювання органів черевної порожнини, що супроводжується відповідними змінами системного та периферійного кровотоку.

На 3—тю добу дослідження в групах II та III і на 7—му — в групі I спостерігали нормалізацію показника px: зменшення на (7,8 ± 1,1) мм рт. ст. — в групі I, на (6,0 ± 1,4) мм рт. ст. — в групі II, на (4,6 ±1,6) мм рт. ст. — в групі III відносно цих показників на попередньому етапі дослідження. Слід зауважити, що зазначена динаміка зумовлена наявністю кореляційного зв'язку з показником ctO_2: r = — 0,739 — у групі I на 7—му добу дослідження, r = —0,814 — у групі II, r = —0,803 — у групі III на 3—тю добу.

Отже, зменшення ефективності доставки кисню до тканин є наслідком оптимізації концентраційної складової кисневого каскаду, що відбувається на тлі стабілізації системного і периферійного кровотоку і є маркером нормалізації кисневого метаболізму. Наведений механізм впливу актовегіну справляє позитивний вплив на динаміку маркерів кисневого каскаду.

ВИСНОВКИ

1. Застосування актовегіну справляє позитивний вплив на динаміку маркерів кисневого каскаду і в такий спосіб опосередковано впливає на його метаболічну ланку.

2. Наслідком зниження рівня концентраційної складової в умовах підвищення насичення крові киснем є відповідне утруднення вивільнення кисню з тканин.

3. Унікальність опосередкованого впливу актовегіну на динаміку кисневого каскаду проявляється через механізм насичення киснем еритроцитів з відповідною оптимізацією його доставки та споживання як на системному, так і на периферійному рівні, незважаючи на стандартну реакцію організму на вплив гострого захворювання органів черевної порожнини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Клигуненко Е. Н. Интенсивная терапия кровопотери / Е. Н. Клигуненко, О. В. Кравец. — Днепропетровск: Пороги, 2004. — 145 с.
2. Ковальчук Л. А. Определение регионарного кровотока слизистой оболочки желудка человека по водородному клиренсу / Л. А. Ковальчук, Н. А. Ковальчук // Новое в лабораторной диагностике хронических болезней внутренних органов: тез. докл. — Ужгород, 2003. — С. 127 — 128.
3. Cannon R. O. Does coronary endothelial dysfunction cause myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary artery disease? / R. O. Cannon // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3251 — 3254.
4. Levy P. S. Oxygen extraction ratio: A valid indicator for transfusion needs in limited coronary reserve? / P. S. Levy, R. P. Chavez, G. J. Crystal // J. Trauma. — 2004. — N 2. — P. 769 — 774.
5. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. — К.: Здоровья, 1987. — 568 с.
6. Dean J. Sickle—cell anemia: molekular and lubar basis of therapeutic approaches / J. Dean, A. N. Schechter // New Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 299. — P. 804 — 863.
7. Ranson J. H. Etiologic and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review / J. H. Ranson // Am. J. Gastroenterol. — 1977. — Vol. 77. — P. 633 — 638.
8. К вопросу о выборе метода хирургического лечения больных с профузным кровотечением из флебэктазий пищевода и кардии / Ю. В. Авдосьев, В. В. Бойко, С. В. Сушков, В. А. Лазирский : Тез. XIII междунар. конгр. хирургов—гепатологов стран СНГ "Актуальные проблемы хирургической гепатологии" (Алматы, 2006) // Анналы хирург. гепатологии. — 2006. — Т. 11, № 2. — С. 71 — 75.
9. Schmitt M. Computation intelligence processing in medical diagnosis / M. Schmitt, H. N. Teoclorescu. —Berlin: Springer, 2002. — 496 p.

ДИСКУСІЇ

УДК 616–007.43–092

ГРЫЖА И ГРЫЖЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Н. Н. Милица, Ю. Д. Торопов, К. Н. Милица
Запорожская медицинская академия последипломного образования

HERNIA AND HERNIAL DISEASE: A NEW INSIGHT ON PATHOGENESIS OF THE DISEASES

N. N. Militsa, Yu. D. Toropov, K. N. Militsa

РЕФЕРАТ

Рассмотрены вопросы этиологии и патогенеза грыжи, обоснована необходимость пересмотра традиционных взглядов на течение заболевания, объясняются причины возникновения рецидивной грыжи даже после выполнения операции высококвалифицированными хирургами, предложено выделение принципиально различных понятий "грыжа" и "грыжевая болезнь", которые определяют различную оперативную тактику.

Ключевые слова: грыжа; этиология; патогенез; классификация.

SUMMARY

The hernial etiology and pathogenesis issues are revised, the necessity of traditional views on the disease course change is substantiated, the causes of hernial recurrence occurrence, even after operations done by highly qualified surgeons, are argued, the delineation of principally different definitions as "hernia" and "hernial disease" is suggested, determining operative tactics variants.

Key words: hernia; etiology; pathogenesis; classification.

Грыжа — одно из самых древних заболеваний человека. Еще в I в. до н. э. Корнелиус Цельс упоминал о грыже и способах ее лечения (привед. по: В. А. Авакимян и соавт. [1]). Причинами образования грыжи считали: подъем тяжестей, тяжелый физический труд [2, 3]. С тех пор прошли столетия, изменились образ жизни, быт, труд. Урбанизация, механизация, электроника прочно вошли в нашу жизнь. В настоящее время грузчик, носильщик, дровосек — отнюдь не самые распространенные профессии. Большая часть населения нашей страны, как и большинства развитых стран, проживает в городских условиях. А в условиях городской жизни необходимость в тяжелом, непосильном физическом труде отпала. Значительное повышение внутрибрюшного давления вследствие подъема тяжестей возникает не так уж часто, однако частота выявления грыжи не только не уменьшилась, но даже увеличилась [4].

Практически все исследования, проводимые в последнее время и относящиеся к герниологии, посвящены анализу эффективности устранения последствий грыжи, то есть новых методов операций и/или внедрению нового шовного материала, эндопротезов [5, 6]. Вопросы профилактики, предупреждения образования грыжи (особенно послеоперационной, рецидивной), реализация которых невозможна без знания этиологии и патогенеза заболевания, недостаточно разработаны. Несмотря на достижения современной науки, которые позволили пересмотреть этиологию и патогенез язвенной, варикозной, мочекаменной и многих других болезней, а следовательно, изменить подходы к их лечению, к грыже сохранился

такой же подход, как к травме или ожогам — совершенствуются только лечебные мероприятия. А ведь древний постулат о том, что любое заболевание легче предупредить, чем его лечить, остается по—прежнему аксиомой. Это обусловливает необходимость продолжения исследований, изучения этиологии и патогенеза заболевания.

Основной причиной образования грыжи, как и много лет назад, считают значительное повышение внутрибрюшного давления (подъем тяжестей) или некорректное выполнение оперативного вмешательства (применение некачественного шовного материала или неадекватной оперативной техники). Однако кашель, чихание, запор, городской быт не могут быть реальной причиной грыжеобразования. Рассматривать образование послеоперационной и рецидивной грыжи как следствие действий хирурга также некорректно, поскольку ее выявляют после операций, выполненных в различных клиниках, разными, в том числе высококвалифицированными хирургами, практически с одинаковой частотой. Тогда в чем же причина?

Естественно, сразу же возникает предположение, которое уже неоднократно высказывалось и раньше — о слабости апоневроза, то есть о нарушении его архитектоники. Но каков генез этой патологии? Это случайное, приобретенное под влиянием каких—то внешних факторов нарушение структуры или системная патология, обусловливающая неизбежность образования грыжи?

Логично рассмотреть подобные состояния у животных. Оказалось, что у животных, которые не поднимают тяжести (собаки, кошки) и не испытывают влияния ятрогенных факторов, грыжа все—таки существует. И в ветеринарии никаких дискуссий по поводу ее генеза нет. Международной кинологической федерацией признана необходимость выбраковки как производителя любого животного, если у него выявлена хотя бы небольшая грыжа или дисплазия суставов, поскольку принято, что это системное заболевание, которое передается по наследству [7, 8].

Но если признать, что грыжа — это не механическое повреждение, а врожденная патология соединительной ткани, то и подходы к ее лечению и профилактике необходимо изменить. И, конечно, встает вопрос о терминологии.

В медицине существует большое число терминов, которые при одинаковом звучании отражают принципиально разное состояние организма. В этой ситуации для уточнения используют слова, которые сами по себе не отражают какие—либо особенности, не дают представления о конкретном заболевании, но при соединении со специфическим термином образуют характерное словосочетание, точно отражающее характер заболевания, например, синдром Иценко — Кушинга и болезнь Иценко — Кушинга. Как правило, термин "симптом" или "синдром" отражает изменения в одном или нескольких органах, а "болезнь" — свидетельствует о системном поражении.

Применительно к грыже это обусловливает необходимость выделения двух различных понятий: грыжа и грыжевая болезнь. Понятие "грыжа" соответствует клинически определяемому выпячиванию брюшины при повреждении апоневроза, то есть понятию "симптом" — при неущемленной грыже и "синдром" — при ущемленной. А грыжевая болезнь представляет системное заболевание соединительной ткани. То есть, грыжа — это повреждение, возникшее случайно (как травма или ожог), а грыжевая болезнь — это закономерность, обусловленная патологическим состоянием (чаще врожденным) соединительной ткани. Естественно, лечебная тактика при этих двух различных состояниях должна быть различной.

Отсюда логично объяснить неуклонный рост частоты образования грыжи, как первичной, так и послеоперационной, рецидивной, несмотря на внедрение инновационных технологий лечения и совершенствование хирургической квалификации. Ведь влияние урбанизации, состояние гипокинезии, характерное как для беременных, так и для детей раннего возраста, в сочетании с нерациональным питанием, дефицитом белков и витаминов, обусловливает клиническое проявление заболевания соединительной ткани в виде ее недифференцированной дисплазии. Его клиническими признаками являются патология сердца, варикозная и другие болезни, несостоятельность апоневроза в виде грыжеобразования. По данным В. В. Дмитрачкова [9], частота выявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей в настоящее время достигает 74 — 85%. Поскольку современной науке неизвестны способы излечения ДСТ, а возможна только профилактика последующих осложнений, понятно, что больные дети станут больными взрослыми, у которых следует ожидать различных клинических проявлений ДСТ, в том числе грыжеобразования. А если учесть еще и успехи современного акушерства, увеличение частоты выживания недоношенных детей, с недостаточной зрелостью всех тканей, можно прогнозировать значительное увеличение частоты возникновения ДСТ, в том числе в виде грыжевой болезни.

Особое внимание следует обратить на рецидивную и послеоперационную грыжу. Она действительно может быть следствием как ятрогенного повреждения апоневроза, так и применения неадекватного шовного материала. Однако чаще причиной ее образования является врожденная или приобретенная патология соединительной ткани. Законы физики, очень точно отраженные в пословице "где тонко, там и рвется", убедительно доказывают, что при удвоении

(создании дубликатуры) тканей в одном месте неизбежно возникает ее растяжение, "разрежение" — в другом. К сожалению, апоневроз обладает очень слабой способностью к регенерации и пролиферации, что и обусловливает образование грыжи в различных анатомических областях в послеоперационном периоде.

Признание существования грыжевой болезни влечет за собой необходимость внесения изменений в классификацию и отношения к возможности профилактики послеоперационной грыжи, выбору метода пластики при выполнении реконструктивно—восстановительных операций на передней брюшной стенке.

Существуют различные классификации грыжи, учитывающие топографию, ширину грыжевых ворот, наличие рецидива, состояние содержимого грыжевого мешка и др. [10 — 14], но ни в одной из них не учитывается морфологическое состояние апоневроза и соединительной ткани. Не установлено образование грыжи в новых анатомических областях после операции грыжесечения. То есть, если грыжа возникла после операции на том же месте, ее классифицируют как послеоперационную рецидивную, а если после выполнения операции по поводу пупочной грыжи через некоторое время появилась "боковая" грыжа, ее к рецидивной не относят. В то же время, причиной ее образования является избыточное натяжение тканей в области оперативного вмешательства, и, как следствие, "разрежение" тканей апоневроза в других областях. В гинекологической практике описаны наблюдения опущения и выпадения матки после пластики передней брюшной стенки, то есть образование грыжи мочеполовой диафрагмы. Фактически, по этиологии и патогенезу эта грыжа является также послеоперационной рецидивной, вернее, это рецидив или повторное проявление грыжевой болезни.

Четкое разграничение понятий "грыжа" и "грыжевая болезнь" на практике означает возможность реальной профилактики повторного грыжеобразования как в области операционной раны, так и в других анатомических областях. При этом возможна первичная и вторичная профилактика. Вторичная профилактика предусматривает оптимизацию выбора метода операции при устранении грыжевых дефектов, реконструктивно—восстановительных вмешательств на передней брюшной стенке. Так, при наличии грыжи допустим любой способ операции по выбору хирурга, при наличии грыжевой болезни (патологии соединительной ткани) — только аллопластика.

Первичную профилактику послеоперационной грыжи следует применять у пациентов при недифференцированной ДСТ, то есть после операции на передней брюшной стенке у больных без патологии соединительной ткани возможно общепринятое зашивание апоневроза, а при наличии ДСТ — обязательно использование эндопротеза при реконструкции целостности передней брюшной стенки.

Таким образом, в современной хирургии необходимо четко различать понятия "грыжа" и "грыжевая болезнь". Грыжа — это случайное, механическое, местное повреждение апоневроза без склонности к рецидивам и распространению на другие анатомические области; грыжевая болезнь — это системное заболевание, чаще врожденное, с многочисленными клиническими проявлениями и склонностью к рецидивированию. Принципиальные различия патогенеза этих двух состояний обусловливают необходимость применения дифференцированного подхода к выбору операционной тактики и интраоперационных материалов, обусловливают реальную возможность осуществления первичной и вторичной профилактики грыжеобразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакимян В. А. Методические рекомендации для студентов, клинических интернов и ординаторов / В. А. Авакимян, М. Х. Ашхамаф, М. С. Болоков. — Краснодар: Изд—во КГМА, 2004. — 38 с.
2. Бобков М. К. Значение диспансеризации в профилактике ущемленных грыж / М. К. Бобков // Здравоохранение Белоруссии. — 1996. — № 4. — С. 19 — 21.
3. Гориневская В. В. Роль конституциональных и социальных факторов в этиологии грыж передней брюшной стенки и профилактика рецидивов / В. В. Гориневская, Е. Ф. Древинг, А. М. Ланда // Нов. хирург. арх. — 1927. — № 10. — С. 508 — 530.
4. Вафин А. З. Перспективы применения новых технологий в лечении наружных грыж живота / А. З. Вафин, А. Н. Айдемиров, Г. С. Чемянов // Вестн. герниологии. — 2004. — С. 23 — 25.
5. Кирпичев А. Г. Использование сетки из пролена при пластике передней брюшной стенки / А. Г. Кирпичев, Н. А. Сурков. — М.: Медицина, 2001. — 86 с.
6. Савченко Ю. П. Предпочтительные современные способы герниопластики / Ю. П. Савченко, К. Т. Сиюхов, М. Д. Зезарахова // Междунар. хирург. конгр.: сб. тр. — Ростов н/Д, 2005. — С. 432.
7. Мегаэнциклопедия о животных http://zooclub.ru/dogs/vet/176.shtml.
8. Павлова Е. Дисплазия тазобедренного сустава / Е. Павлова. http://zolife.com.ua/reviews194.html.
9. Дмитрачков В. В. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани // В. В. Дмитрачков. http:www.itlab.anitex.by/msmi/bmm/03.2006/6.html.
10. Корнилаев П. Г. Хирургическое лечение больных с послеоперационными вентральными грыжами: автореф. дис. ... д—ра мед. наук / П. К. Корнилаев. — Уфа, 1999. — 35 с.
11. Хірургічне лікування хворих з післяопераційними грижами попереково—бічних ділянок живота / В. Г. Мішалов, О. А. Бурка, І. І. Теслюк [та ін.] // Хірургія України. — 2008. — № 1. — С. 99 — 105.
12. Федоров В. Д. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж / В. Д. Федоров, А. А. Адамян, Б. Ш. Гогия // Хирургия. — 2000. — № 1. — С. 69 — 77.
13. Брюшные грыжи / М. П. Черенько, Я. С. Валигура, М. Н. Яцентюк [и др.]. — К.: Здоровья, 1995. — 144 с.
14. Chevrel J. P. Classifications of incisional hernias of the abdominal wall / J. P. Chevrel, A. M. Rath // Hernia. — 2000. — Vol. 4, N 1. — P. 1—7.

ОРГАНІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

УДК 616—083:614

ПРОБЛЕМИ ПАЛІАТИВНОГО ТА ХОСПІСНОГО ДОГЛЯДУ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА, ЩО ПЕРЕБУВАЄ У ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ

Д. Магурова, А. Еліашова, Ю. Переста, Л. Дернярова, Ш. Андрашчикова
Пряшівський університет, Словацька Республіка

THE PALLIATIVE AND HOSPICE CARE PROBLEMS DURING THE TERMINAL STAGE PATIENT TREATMENT

D. Magurova, A. Eliashova, Yu. Peresta, L. Dernyarova, Sh. Andrashchikova

Люди навколо нас помирають. Ми є прямими або непрямими свідками їх смерті і, в певному розумінні, також і жертвами, оскільки втрачаємо рідних, друзів, близьких. Ми є жертвами співчуття, коли повинні безпорадно миритися з їх уходом, навіть коли робимо все можливе, аби їх затримати. Ми живемо у тіні смерті, і кожного дня наближаємося до неї. Проблемами вмирання займається наука танатологія (у грецькій міфології thanatos — "бог смерті"). Завдяки гуманізації медичного догляду в центрі уваги фахових та публічних засобів ЗМІ, як і законодавства Словацької Республіки, перебувають проблеми догляду за вмираючими хворими та овдовілими. Неприємним наслідком застосування сучасних принципів медицини у ситуаціях, коли потреби вмираючих вимагають паліативного підходу, є дистаназія, або затримана смерть.

Під час догляду за тяжко хворим та помираючим пацієнтом дотримуємо вимог Концепції медичного догляду за спеціальністю паліативна медицина, в тому числі хоспісний догляд, яка у Словаччині набула чинності з 01.07.06.

Хоспісний догляд у Концепції характеризується як паліативний догляд, який надає хоспіс як самостійний медичний заклад пацієнтам з невиліковним захворюванням та вмираючим. Він містить усі елементи паліативного догляду, зокрема, паліативну медицину, санітарний, психологічний, духовний, респітний, термінальний догляд, включаючи догляд за овдовілими (сиротами). Паліативний медичний догляд визначають як комплексний медичний догляд, який надають професійні медсестри, з орієнтацією на менеджмент, задоволення потреб пацієнта з невиліковним захворюванням та вмираючого. Паліативний догляд передбачає підхід, спрямований на покращання якості життя пацієнтів та їх сімей, які опинилися віч—на—віч з загрожуючим життю захворюванням, вчасну ідентифікацію і невідкладну діагностику та усунення болю, забезпечення фізичних, психосоціальних та духовних потреб, попередження та полегшення страждання.

Паліативний догляд:

— підтримує життя та вважає вмирання природнім процесом

— не прискорює, але і не віддаляє смерть

— надає полегшення від болю та інших стресових симптомів

— включає у догляд за пацієнтом психічні та духовні аспекти

— створює підтримувальну систему, яка допомагає сім'ї змиритися з хворобою пацієнта та горем після його смерті.

Розрізняють три рівні паліативного догляду: паліативний підхід, тобто, основний догляд, спеціалізовані втручання, що забезпечують спеціалізований та паліативний догляд, який надають спеціалісти. Паліативний підхід представляє основний догляд, відомості та здібності, які повинен мати медичний працівник [5].

Специфічний медичний догляд потрібний і пацієнту, який перебуває у термінальній стадії (in finem), що визначається наявністю необоротних змін життєво необхідних біологічних функцій організму, на тлі чого виділяють її стадії: предагонії, термінальну паузу, агонію, клінічну та біологічну смерть. Вмиран-

ня в етико—психологічному сенсі починається, коли виникає усвідомлення, що хвороба конкретної людини у перспективі не сумісна з життям [1].

Процес вмирання поділяють на три періоди за часового аспекту (*див. таблицю*): перед вмиранням ("pre finem"), вмирання ("in finem"), після смерті ("post finem") [4].

Беручи до уваги останні стадії та соматичні ознаки, як і клінічні та лікувальні проблеми, пристосовуємо весь санітарний догляд до цих аспектів. Відповідно до потреб реальної санітарної практики паліативний санітарний догляд поділяємо на основний та інтенсивний.

Дії медичних сестер в межах основного паліативного санітарного догляду спрямовані на:

прояви страху та тривоги

фізичні потреби пацієнта та його оточення, що забезпечується санітарними діями:

* оцінка настрою пацієнта

* задоволення його потреби розмовляти про смерть

* планування, ініціювання та координування залучення родини пацієнта та його близьких до догляду

* полегшення, підтримка прийняття та адаптації родичів до вмирання пацієнта

* оцінка етапів скорботи

* планування спостереження за інтенсивністю болю та санітарний догляд за пацієнтом

* забезпечення комфортних умов

* оцінка здатності хворого ковтати

* забезпечення постійної допомоги пацієнту

* задоволення духовних потреб

* забезпечення можливості перебування родичів біля ліжка вмираючого [2].

Дії медичних сестер в межах інтенсивного паліативного санітарного догляду спрямовані на:

— усунення супутніх симптомів

— регулювання інтенсивності болю

— піклування про психічний комфорт та духовні потреби

— піклування про близьких та овдовілих.

Медична сестра є ключовою особою у мультидисциплінарній бригаді, яка піклується про вмираючого пацієнта і виконує найважливіші завдання:

* Є опорою для вмираючого та його близьких

* Здійснює комплексне обстеження стану вмираючого у санітарному аспекті і на підставі отриманих даних надає догляд

* Готує індивідуальний план догляду

* Співпрацює з іншими членами команди

* Регулює інтенсивність болю та вираженість психосоматичних симптомів, що супроводжують біль. Застосовує аналгетики за призначенням лікаря

* Слідкує, радить та забезпечує дієту і питний режим відповідно до стану пацієнта

Хоспісний догляд у часовому аспекті

Періоди	Зміст
Pre finem	Уява, що з кожним прожитим днем ми наближаємося до смерті. Починається з встановленням серйозного діагнозу, триває до термінальної стадії. Доцільний домашній хоспісний догляд
In finem	Вмирання у вужчому розумінні. Перевагу надають паліативному догляду за хворим, що перебуває у термінальному стані, та його родиною. Можливо здійснювати догляд у домашніх умовах, у стаціонарі хоспісу та інших закладах. Власне смерті передують, як правило, стани трансу (четвертинного, половинного, тричверті–напівкоми), який завершається комою (вегетативною, пильною)
Post finem	Починається зі смертю людини, включає догляд за тілом вмираючого та станом овдовілих [4]

* Встановлює наявність інконтиненції, при потребі забезпечує догляд

* Виконує превентивні дії щодо пролежнів або лікує їх, перевертає пацієнта, робить масаж

* Контролює якість дихання, прохідність дихальних шляхів, за призначенням лікаря проводить кисневу терапію

* Контролює зміни стану пацієнта

* Забезпечує підручні засоби, що створюють комфорт для пацієнта

* Може надавати допомогу за всіма типами хоспісного догляду

* Виконує освітні та фахові санітарні дії відносно сім'ї та родичів, які здійснюють догляд, допомогу вмираючому, пов'язану з доглядом, безпекою під час проведення маніпуляцій з застосуванням апаратури, проблемами вмирання.

Пацієнт, що перебуває у термінальній стадії хвороби, очікує від осіб, які його доглядають, розуміння, полегшення та підтримки. При задоволенні потреб вмираючих ми орієнтуємося на полегшення дистаназії — нелегкого, обтяжуючого вмирання. Санітарний догляд орієнтований на "дрібниці". Під час догляду дбаємо, аби режим був пристосований до уявлень та побажань пацієнта.

Вмирання внаслідок невиліковної хвороби проявляється погіршенням стану, часто відмовою від їди та пиття, порушенням фізіологічних функцій, задишкою, страхом бути покинутим, страхом вмирання та смерті, пасивністю, обмеженням спілкування з оточенням, послабленням реакції на імпульси (збудження), потребою у присутності близької людини, потребою примирення та прощання з близькими. Метою догляду є забезпечення максимальної якості життя пацієнта до останньої миті життя. Необхідно забезпечити присутність найближчих родичів в будь—який

час. Уможливити для пацієнта говорити про свої почуття та думки. Домінуючим симптомом вмирання є втома. Тому санітарні процедури виконують, коли поцієнт почувається достатньо сильним, аби їх перенести. Гігієнічні процедури, у зв'язку з підвищеною пітливістю та появою запаху, треба проводити кілька разів на день. Пацієнта часто миють, протирають шкіру, здійснюють легкий масаж. Приміщення провітрюють. Якщо можливо посадити пацієнта у крісло, виконують це, усвідомлюючи, що часто він лише вдає сильну втому. Якщо хворий прикутий до ліжка, забезпечують максимально можливий комфорт шляхом застелення постільної білизни, дотримання її чистоти, допоміжного обладнання ліжка, використання розкладного ліжка. Для попередження виникнення пролежнів застосовують антидекубітні засоби, часто, систематично змінюють положення хворого. Значні труднощі у вмираючих виникають при ускладненому вживанні рідини. Необхідний суворий моніторинг балансу рідини. Відчуття спраги зникає незадовго до смерті. Акцентують увагу і на догляді за ротовою порожниною. У термінальній стадії зменшується апетит, змінюється відчуття смаку. Хворого годують маленькими порціями, проте, часто. Тяжкий душевний конфлікт виникає у пацієнта за наявності інконтиненції. Щоб запобігти відчуттю безпорадності, треба ставитися до нього з співчуттям, розумінням. Специфічними є проблеми болю. Найважливішим є те, аби пацієнт не страждав.

З переліку діагнозів, що містяться у Збірці законів СР № 306/2005, наводимо найчастіші, пов'язані з доглядом за пацієнтами з тяжким захворюванням, вмираючим, пацієнтом, що перебуває у термінальній стадії захворювання, яким надають хоспісний догляд.

— А 117— Виснаження, втома, зумовлені онкологічним захворюванням, хронічним болем, надмірним душевним або емоційним тягарем, що проявляється у скаргах на втому та виснаження, нездатність виконувати звичайні повсякденні дії, підвищеною емоційною лабільністю, роздратованістю, сонливістю, байдужістю, незацікавленістю оточенням та власною особою, зниженням працездатності.

— В 102— Душевне пригнічення через глибоке втручання у життєві принципи людини, страждання, пов'язані з болем, проявляється пошуками душевної допомоги, суперечливими думками з питань віри аж до втрати віри, сумнівами щодо сенсу життя та смерті, запитаннями про смисл власної індивідуальності, змінами поведінки, докорами у несправедливості та ображенням на Бога, порушенням сну, застереженням щодо себе самого, тенденцією до самопринижения.

— Р 112— Тривога внаслідок зміни стану здоров'я, тяжкого тривалого захворювання, проявляється неспокоєм, нервозністю, безсонням, побоюваннням, збільшеним незадоволенням, нудотою, блюванням, тиском у грудях, нездатністю зосередитися.

— В 110, В 111— Біль (гострий, хронічний), зумовлений прогресуванням захворювання, проявляється неспокійною поведінкою, болісним виразом обличчя, змінами напруження м'язів, вегетативними реакціями, страхом (тривогою).

— S 100— 119 — Турбота про себе — заходи особистої гігієни, прийом їжі, випорожнення, приведення в порядок зовнішнього вигляду, щоденні дії у зв'язку з обмеженням сили м'язів, депресія та тяжкі аксіозні стани, біль або відчуття фізичної незручності, порушення рухливості, проявляються у зменшенні здатності приймати їжу, нездатності нарізати продукти, донести шматок до рота, нездатність зайняти потрібну позу, зниження здатності дотримувати гігієнічних навичок (нездатність купатися, відкрити кран, регулювати воду, використовувати предмети гігієни), зниження здатності одягатися та приводити в порядок зовнішній вигляд (нездатність одягати та знімати окремі частини одягу, застібати гудзики, утримувати зовнішній вигляд у відповідному стані), зниження здатності виконувати дії, пов'язані з випорожненням (нездатність дістатися до туалету, зняти одяг перед виконанням фізичної потреби, сісти або встати з унітаза, виконати гігієнічні дії після випорожнення).

— R 120 — Порушення сприйняття ролі, R 122 — Порушення виконання ролі через тяжке захворювання, зміну фізичних та душевних якостей, потрібних для виконання даної ролі, недостатню здатність пережити зміни протягом життя ролі та за мінливих умов, проявляється неадекватною поведінкою у конкретній ситуації, нездатністю прийняти змінену роль, відмовою від допомоги та підтримки.

— А 113 — Нерухливість

— А 115 — Обмежена рухливість у зв'язку з болем, зменшенням сили м'язів, порушенням сприйнятливості, нерухливістю, проявляється нездатністю робити рухи, скаргами під час руху, обмеженням обсягу рухів.

В 101 — Безнадійність, пов'язана з прогресуванням фізичної та психічної слабості, обмеженням дій, тривалим стресом, проявляється апатією при реагуванні на ситуацію, уповільненням реакції на подразнення, зниженням здатності вирішувати проблеми, ясності мислення, негативним мисленням, відчуттям пустоти життя та неповноцінності (безнадійність у конкретній ситуації наведена у межах казуїстики № 2).

— Р 110 — Передчасний сум у зв'язку з страхом перед захворюванням, обмеженням фізичних функцій, зміною стилю життя, проявляється почуттям журби, вини, гніву, зменшенням працездатності, порушенням сну, зміною ставлення до їди.

— Р 111— Страх перед смертю через відсутність досвіду перебування у такому стані, проявляється неспокоєм, послабленням почуття впевненості в собі, тремтінням, змінами фізіологічних функцій (прискорене дихання, підвищення артеріального тиску, тахікардія).

— R 122 — Порушення виконання ролі у зв'язку з тяжким захворюванням, зміною фізичних та душевних якостей, потрібних для виконання даної ролі, недостатньою здатністю пережити змінену роль, проявляється неадекватною поведінкою у конкретній ситуації, нездатністю прийняти змінену роль, відмовою від допомоги та підтримки.

— Виходячи з переліку медсестринських діагнозів NANDA:

Синдром нерухливості у зв'язку з зміною стану свідомості, тяжким захворюванням проявляється атрофією м'язів, зниженням їх сили, ортостатичною гіпотензією, тромбозом, запором, інфекцією сечового міхура, обмеженням рухливості м'язів, контрактурою, пролежнями, безсиллям, порушенням контурів тіла, затримкою відходження бронхіальних секретів.

Подальші можливі сестринські діагнози випливають з дефіциту основних та другорядних потреб пацієнта, клінічних та санітарних проблем.

Під час догляду за вмираючим медсестра забезпечує заходи щодо наступних дій:

— вислуховує пацієнта з повагою

— говорить спокійно, не відкладає розмову на пізніше

— забезпечує достатню приватність

— забезпечує задоволення потреб до кінця життя

— забезпечує, аби інформація, яку подають члени бригади, була узгоджена та правдива

— створює умови, щоб пацієнт міг оточити себе предметами, які йому приємні та мають для нього важливе значення

— за побажанням пацієнта забезпечує участь у догляді членів сім'ї, друзів, знайомих

— інформує сім'ю, як треба поводитись у присутності пацієнта на всіх стадіях вмирання

— підкреслює членам сім'ї, що останніми з відчуттів, які вмираючий сприймає, є слух і дотик.

Медсестри під час догляду за тяжко хворим та вмираючим звертають увагу також на задоволення його психічних, соціальних та духовних потреб. Для термінальної стадії типовими є психічні зміни. Тому треба зважати на індивідуальність пацієнта, його права, етичні принципи. Погладження, усмішка, привітне слово, тримання за руку — це "девізи", зробити які нічого не варто, проте, вони багато означають. Слід пам'ятати про це під час догляду за вмираючим пацієнтом, не дозволяти, аби він вмирав на самоті, бути йому опорою у найтяжчі хвилини.

Сестринські дії у фазі post finem

Post finem передбачає догляд за тілом померлого. Маніпуляції слід завершити до появи посмертних змін: застигання тіла (rigor mortis), поступове зниження температури тіла (algor mortis), поява трупних плям (livor mortis). У цій фазі приділяють увагу і родичам, якщо цього вимагають обставини, а також підтримують тих, що перебувають у жалобі після смерті близької людини. Саме у дні горя, шоку потрібно дати зрозуміти сумуючим свою прихильність, присутність, якщо вони цього потребують [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. Gomolcakova V. Osetrovanie starych ludi v terminalnom stadiu zivota // Sestra. — 2003. — Vol. 29. — S. 28—29.
2. Kriskova A. Osetrovatelske techniky. 1. vyd. — Martin: Osveta, 2001. — 804 s. ISBN 80—8063—087—9.
3. Magurova D. Hospice model a filozofia starostlivosti o chorych: dizertacna praca. — Trnava: Trnavska univerzita, Fakulta zdravotnictva a socialnej prace, 2006. — 113 s.
4. Misconiova B. Pece o umirajicich hospicova pece.1. vyd. — Praha: Narodni centrum domaci pece CR, 1998. — 96 s.
5. O'Connor M., Aranda S. Paliativni pece. — Praha: Grada Publ., 2005.— 324 s.
6. Постанова Міністерства охорони здоров'я СР від 30 червня 2005, частина 132— перелік сестринських діагнозів, Збірник законів № 306/2005.
7. Vorlicek J., Adam Z., Pospisilova Y. a kol. Paliativna medicina. 2. vyd. — Praha: Grada Publ., 2004. — 544 s. ISBN 80—247—0279—7.
8. Закон № 576/2004 про медичний догляд, послуги, пов'язані з наданням медичного догляду, та про зміну і доповнення законів у редакції закону № 350/2005 про концепцію медичного догляду за спеціальністю паліативна медицина, в тому числі хоспісний догляд.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.33—002.44—089.87

ПИЛОРОСОХРАНЯЮЩАЯ РЕЗЕКЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВ ЖЕЛУДКА I ТИПА

Ю. А. Диброва
Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова АМН Украины, г. Киев

PYLORUS—PRESERVING RESECTION IN SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCER TYPE I

Yu. A. Dibrova

Поиск новых способов и усовершенствование существующих методов оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни, в частности, язвы желудка I типа направлен, прежде всего, на улучшение результатов лечения (снижение частоты возникновения рецидива язвы, пострезекционных и поставготомных патологических синдромов). Одним из способов, наиболее соответствующих этим требованиям, является резекция желудка с сохранением сфинктера привратника (СП). Приоритет выполнения операции принадлежит акад. А. А. Шалимову, который в 1963 г. осуществил ее у 3 больных и доложил о результатах в 1965 г. [1].

Затем T. Maki и соавторы [2] в эксперименте разработали и обосновали технические детали операции. С 1964 г. такие вмешательства выполнены у 50 пациентов по поводу язвенной болезни и полипоза желудка. В последующем ими описаны технические детали пилоросохранящей резекции желудка (ПСРЖ) [3]. В дальнейшем эта операция названа надпривратниковой резекцией желудка по Маки — Шалимову.

Разработке и внедрению этой операции в клинику предшествовали другие методы оперативных вмешательств, при которых также сохранялся СП. А. Е. Захаров [4] предложил сохранять только половину привратника. При таких условиях, по мнению автора, уменьшается сократительная сила оставленной части СП и, вследствие этого, перистальтика культи желудка способна преодолевать его сопротивление. Р.О. Тимошенко [5], изучая отдаленные результаты этого метода ПСРЖ, установил, что через 2 — 3 года после операции СП полностью утрачивал сократительную способность и не обеспечивал порционную эвакуацию содержимого из культи желудка, которая, по данным рентгеноскопии, была ускоренной. Поэтому дальнейшее применение данного метода считали неоправданным.

D. A. Killen, P. N. Symbas [6], а в последующем Г. С. Топровер [7] и его сотрудники [8 — 10] предложили способ ПСРЖ, предусматривавший полное иссечение слизистой оболочки оставленной надпривратниковой части желудка (2,5 — 3 см) и канала привратника (демукозация) и сохранение только серозной и мышечной оболочек, после чего слизистую оболочку культи желудка анастомозировали со слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки (ДПК), а серозную и мышечную оболочки соединяли с таковыми надпривратниковой части антрального отдела желудка. Однако вследствие технической сложности демукозации привратника, после которой часто возникает выраженный рубцовый процесс со стенозированием просвета анастомоза, метод не получил широкого распространения [11].

При внедрении ПСРЖ в клиническую практику отмечены преимущества данного вмешательства. По данным многих авторов, надпривратниковая резекция является наиболее физиологичным, оптимальным и относительно щадящим методом оперативного лечения язвенной болезни желудка медиогастральной и кардиальной локализации и позволяет сохранить у большинства пациентов резервуарную и моторно—эвакуаторную функции культи желудка. Основным преимуществом этой операции по сравнению с классической резекцией желудка является сохранение СП с его замыкательной функцией [1, 2, 12 — 14].

Исследованиями доказано, что именно удаление привратника при резекции желудка является пуско-

вым механизмом большинства постгастрорезекционных синдромов [12], хотя некоторые авторы [15, 16] считают, что основной функцией СП является не регуляция выхода содержимого из желудка, а препятствование его обратному забросу из ДПК. Переход содержимого из желудка в ДПК, по данным этих авторов, обусловлен в основном последовательностью сокращений и изменением внутриполостного давления в антральном отделе желудка, канале привратника и ДПК.

ПСРЖ имеет ряд преимуществ по сравнению с другими резекционными методами. Она позволяет не только удалить язву, но и снизить при необходимости избыточную кислотопродукцию в желудке [17]. Выполнение ПСРЖ обеспечивает сохранение ритмичного, порционного поступления содержимого из культи желудка в ДПК. Это является важным фактором предупреждения возникновения демпинг—синдрома, дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) и улучшения качества жизни оперированных больных [17 — 19].

Выполнение ПСРЖ обеспечивает лучшие условия функционирования желудка и нормальную координацию деятельности органов пищеварительного аппарата [12, 17, 20 — 22].

Одним из преимуществ ПСРЖ по сравнению общепринятыми способами резекции желудка по Бильрот—I или Бильрот—II является более простая техника выполнения. Это способствует уменьшению риска возникновения послеоперационных осложнений и является основанием для ее более широкого применения. ПСРЖ обеспечивает также лучшие результаты лечения больных [12].

Применение этого вмешательства расширяет возможности хирургов в лечении язвы желудка I типа и может быть операцией выбора при этой патологии [13, 19 — 21].

Однако не все хирурги разделяют мнение о том, что ПСРЖ — это операция, лишенная недостатков. По мнению некоторых авторов [23, 24], ПСРЖ является операцией с трудно прогнозируемым результатом, часто обусловливает выраженные изменения слизистой оболочки желудка. У некоторых больных в раннем послеоперационном периоде выявляют нарушения функции корпороантрального анастомоза, что требует оперативной коррекции. Это заставляет сдержанно относиться к применению ПСРЖ, несмотря на хорошие результаты лечения. Обоснование целесообразности широкого применения этой операции требует проведения тщательных предварительных исследований и серьезного дальнейшего изучения. Большинство неясных вопросов касаются моторной активности желудка после таких операций [14, 25].

Одной из важных проблем, как и любого другого вмешательства, является обоснование показаний и противопоказаний к его выполнению. Необходимо учитывать локализацию, характер осложнений язвы, уровень секреции желудка, особенности его моторно—эвакуаторной функции, наличие сопутствующих и сочетанных функциональных и органических заболеваний смежных органов. Несоблюдение этих принципов влияет на исход оперативного вмешательства, его результаты и может дискредитировать сам метод. Применение ПСРЖ следует ограничивать доброкачественными язвами I типа или полипами желудка при локализации патологического очага вне зоны привратника, невысоком уровне секреции желудка и интактной пилородуоденальной зоне [14, 26, 27]. Большинство хирургов считают, что технически правильно это вмешательство можно выполнить при локализации язвы или язвенного воспалительного инфильтрата не ближе 4 — 5 см от привратника, при отсутствии воспалительных изменений и рубцово—язвенной деформации в этой области [21, 28 — 31]. Иного мнения придерживаются исследователи [12, 32], которые считают, что язва или язвенный инфильтрат должны располагаться не менее чем на 6 см от привратника и не сопровождаться грубой пенетрацией язвы в малый сальник.

Отсутствие пенетрации язвы в малый сальник дает возможность выполнить операцию с сохранением магистральных сосудов и нервов желудка, что, в свою очередь, создает благоприятные условия для хорошего функционирования нейроваскулярных связей желудка с другими органами [17]. Сохранение иннервации привратника обеспечивает его более эффективное функционирование [15].

Многие авторы считают, что такие осложнения язвы желудка, как кровотечение, перфорация или пенетрация в соседние органы, не являются противопоказанием к выполнению ПСРЖ [12, 28, 33 — 36].

Наличие хронической непроходимости ДПК в стадии компенсации и субкомпенсации, хронического панкреатита без нарушения оттока желчи, дивертикулов ДПК без признаков дивертикулита также не является противопоказанием к выполнению ПСРЖ [19].

Уровень секреции желудка не имеет определяющего значения при установлении показаний к выбору метода операции при медиогастральной или кардиальной язве желудка [12]. Выполнение ПСРЖ показано у пациентов с язвой желудка при условии незначительной гипер— или нормохлоргидрии [37]. Объем резецируемой части желудка следует определять в зависимости от уровня кислотопродукции желудка [38].

Абсолютным противопоказанием к выполнению ПСРЖ является наличие малигнизированной язвы [12, 33, 39].

Наличие гигантской язвы желудка (диаметром 3 см и более), сопровождающееся снижением тонуса и

замедлением эвакуации из желудка, требует осторожного подхода к выбору ПСРЖ [12, 40]. Еще одним аргументом против выполнения ПСРЖ в таких ситуациях является объем удаляемой части желудка. В зависимости от локализации язвы и ее размеров резекция желудка может превышать 2/3 его или быть в пределах субтотальной, после чего возможно появление так называемого синдрома "малого желудка" [33, 39].

Противопоказанием к выполнению ПСРЖ считают все формы стеноза выходного отдела желудка, а также наличие сочетанной язвы ДПК, рубцевание которой может обусловить стенозирование [30].

Наличие язвы препилорического отдела желудка и канала привратника, при которых возможно возникновение моторной дисфункции привратника, а также органическая и функциональная недостаточность СП вследствие язвенного изменения его строения также являются противопоказанием к выполнению ПСРЖ [30].

При выраженной пенетрации язвы в малый сальник с вовлечением в процесс нерва Латарже и его ветвей, что обусловливает нарушения моторной функции привратника, данное оперативное вмешательство противопоказано [39].

Наличие хронического панкреатита с гипертензией во внепеченочных желчных протоках и протоках поджелудочной железы, хронической непроходимости ДПК в стадии декомпенсации, дивертикулов ДПК, осложненных дивертикулитом, является противопоказанием к осуществлению ПСРЖ [12, 33, 39].

Одним из принципиальных технических этапов выполнения данной операции является определение уровня дистального пересечения желудка относительно привратника. Для обоснования границы дистальной резекции желудка были проведены экспериментальные исследования. Установлено, что в зависимости от уровня дистального пересечения желудка относительно привратника возникает не только перистальтика, но и антиперистальтика, что нарушает нормальную эвакуаторную функцию культи желудка [41]. Оптимальным уровнем пересечения желудка является 2 — 3 см выше СП. При оставлении большего участка надпривратниковой части желудка (более 3 см) возникает антиперистальтика, что обусловливает возникновение моторно—эвакуаторных нарушений культи желудка после операции.

Другие исследователи [42] также на основании результатов экспериментальных исследований показали, что при выполнении ПСРЖ допустимо оставление от 1,5 до 4 см надпривратниковой части желудка. Оставление более 4 см антральной части желудка сопровождается возникновением дисфункции привратника в виде пилороспазма.

А. А. Шалимов, И. Ю. Семидоцкий [1] априори предложили оставлять надпривратниковую часть желудка шириной 1,5 — 2 см, не удаляя при этом слизистую оболочку. Такую точку зрения разделяют многие авторы. Они указывают, что при выполнении этой операции для сохранения адекватной моторной функции культи желудка его надпривратниковая часть должна быть в пределах 1,5 — 2 см. При оставлении меньшей надпривратниковой части желудка возможно нарушение эвакуации содержимого из культи желудка и возникновение гастростаза. Клинически это проявляется отрыжкой, тяжестью в надчревной области и другими диспептическими явлениями [11, 19, 26, 38, 43 — 46].

При оставлении 2 см антральной части желудка проксимальнее привратника неудовлетворительные результаты отмечали наиболее часто, они были обусловлены в основном нарушением эвакуации из культи желудка [18]. Их частота составляла в среднем 8,4%, клинически они проявлялись возникновением чувства тяжести в надчревной области после еды, периодической рвотой, ухудшением самочувствия, снижением трудоспособности. Оставление 3 см надпривратниковой части желудка способствовало улучшению результатов оперативного вмешательства.

Такого же мнения придерживаются и другие исследователи [11, 22, 47], которые считают, что дистальная линия пересечения желудка должна проходить на 3 см проксимальнее привратника. При оставлении же более 3 см, как и менее 2 см надпривратниковой части желудка возникают нарушения эвакуации, возможен рецидив язвы желудка [48].

При формировании соустья вблизи привратника в рубцовый процесс может вовлекаться не только анастомоз, но и СП, с последующим стенозированием просвета анастомоза [12, 32]. При этом может возникнуть необходимость выполнения реконструктивной операции.

При пересечении желудка на расстоянии менее 2 см от СП во время наложения гастро—гастроанастомоза возможен его захват в шов с последующим формированием стойкого спазма и нарушением регулирующей функции привратника, что может обусловить необходимость выполнения пилоропластики [11, 48].

Основным принципом выполнения данного вмешательства является оставление не более 2 — 3 см надпривратниковой части желудка с послойным рассечением его стенки [48].

При мобилизации желудка правые желудочную и желудочно—сальниковую артерии следует пересекать на 0,5 см, а желудок — на 2 — 3 см выше привратника [12].

Одним из важных технических моментов выполнения ПСРЖ является отношение к оставленному участку слизистой оболочки надпривратниковой части желудка. А. А. Шалимов и соавторы [36] считают,

что этот участок денервированной слизистой оболочки шириной 1 — 1,5 см как возможный источник продукции избыточного количества гастрина и гиперсекреции желудка не имеет существенного значения в механизме возможного рецидивирования язвы. На основании анализа результатов экспериментальных и клинических исследований ученые [14, 49] доказали, что при пассаже кислого содержимого желудка через его пилороантральную часть и ДПК и закислении денервированной слизистой оболочки надпривратниковой части стимуляция секреции желудка не происходит.

По данным исследователей [50], роль оставленного участка слизистой оболочки канала привратника и 2 см препилорической части желудка в реализации механизма кислотообразования незначительна. При резекции 2/3 желудка почти полностью устраняется гастриновый механизм возбуждения его секреции во II фазе и значительно уменьшается количество париетальных клеток вследствие удаления части желудка. Степень снижения уровня секреции желудка зависит от объема его резецированной части. При сохранении небольшой части привратника замедляется прогрессирование морфологических изменений в слизистой оболочке.

Однако другие авторы [12] считают, что при сохранении большего участка слизистой оболочки надпривратниковой части желудка, что происходит при пересечении антрального отдела на расстоянии более чем 3 см от привратника, в отдаленном периоде все же возможно возникновение рецидива язвы вследствие стимуляции секреции желудка.

При выполнении ПСРЖ по оригинальной методике нарушается полноценная вагусная иннервация СП [3]. В такой ситуации для предотвращения в послеоперационном периоде моторно—эвакуаторных расстройств возможно оставление не более 1,5 — 2 см надпривратниковой части желудка. При оставлении над привратником большей антральной части возможно возникновение эвакуаторных нарушений в культе желудка [27].

Таким образом, вопрос относительно того, какой участок надпривратниковой части желудка следует оставлять при выполнении ПСРЖ, до сих пор не решен.

В последующем как один из возможных путей уменьшения частоты моторно—эвакуаторных нарушений в культе желудка и СП предложено сохранять экстраорганную вагусную иннервацию как самой культи желудка, так и привратника. При мобилизации резецируемой части желудка вместе с элементами большого и особенно малого сальника происходят денервация и деваскуляризация СП, что обусловливает его дисфункцию [48, 50, 51]. В целях сохранения полноценной экстрамуральной иннервации и васкуляризации СП предложено осуществлять пристеночную мобилизацию удаляемой части желудка с сохранением нерва Латарже и внеорганных ветвей правой и левой желудочных артерий — по малой кривизне, а также правой и левой желудочно—сальниковых артерий — по большой кривизне. При этом лигируют ветви второго порядка, которые идут только к удаляемой части желудка. Это позволяет сохранить полноценное кровоснабжение и иннервацию СП, ампулы ДПК, желчных протоков и поджелудочной железы. Такой метод технически невыполним при наличии глубокой пенетрирующей в малый сальник язвы и рубцово—инфильтративных изменений в нем [5, 11, 18, 39, 43, 50 — 54].

При пенетрации язвы в малый сальник применяют методы, предусматривающие сохранение его нейрососудистых структур.

При мобилизации культи желудка предлагают сохранять серозную и мышечную оболочки малой кривизны удаляемой части желудка, расположенные между культей желудка и его надпривратниковой частью (так называемый "серозно—мышечный мостик") [55].

При таком варианте мобилизации сохраняется не только полоска малой кривизны желудка, но и идущие в ее составе ветви блуждающих стволов и сосуды малой кривизны.

Аналогичный принцип сохранения нейрососудистых структур малого сальника, идущих к привратнику, рекомендуют и другие исследователи [18, 37, 40]. При этом авторы предлагают мобилизовать желудок по малой кривизне в подслизистой основе, оставляя серозно—мышечный лоскут малой кривизны желудка и дна медиогастральной язвы на малом сальнике, между культей желудка и его надпривратниковой частью. Именно такой метод мобилизации желудка обеспечивает сохранение дистальных ветвей нерва Латарже и иннервацию привратника. Авторы стремились также сохранять все сосуды и нервы, идущие к привратнику со стороны большой кривизны, по ходу правой желудочно—сальниковой артерии, а также саму артерию [18].

Предложен и модифицированный вариант операции [56, 57]. Тело желудка мобилизуют по малой кривизне с сохранением нервов Латарже в составе малого сальника до конечных ветвей "гусиной лапки". На этом уровне по передней и задней стенкам желудка пересекают серозную и мышечную оболочки, сохраняя терминальные ветви нервов Латарже, идущие к привратнику. Затем слизистую оболочку и подслизистую основу отсепаровывают дистально по направлению к привратнику, и, не доходя 2 см до него, пересекают циркулярно. При этом сохраняется иннервация пилороантральной части желудка, представленной серозной и мышечной оболочками, а слизистая обо-

лочка и подслизистая основа сохранены только в надпривратниковой части шириной 2 см.

Сохранение внеорганных нейроваскулярных структур, идущих к привратнику и соседним органам, обеспечивает после операции ритмичную и порционную эвакуацию содержимого из культи желудка, предупреждение ДГР, улучшение тонуса и перистальтики культи желудка и ДПК, отсутствие признаков демпинг—синдрома [53, 58, 59].

Однако при изучении отдаленных результатов ПСРЖ с сохранением внеорганных нейроваскулярных структур, идущих к привратнику и соседним органам, у 15 из 40 обследованных пациентов выявлен гипертонус СП, что является серьезным недостатком этого метода [5].

Относительно источников парасимпатической иннервации привратника однозначного мнения нет. Одни исследователи [49] утверждают, что иннервация привратника осуществляется из печеночной ветви левого блуждающего ствола, который вступает в СП в сопровождении правой желудочной артерии. Другие авторы [12] считают, что в иннервации привратника принимают участие не только терминальные ветви желудочного нерва Латарже, но и периартериальные симпатические и парасимпатические нервные сплетения правых желудочной и желудочно—сальниковой артерий. Вследствие этого после ПСРЖ у большинства больных сохраняется нормальная функция привратника даже при пересечении нерва Латарже. При глубокой пенетрации язвы в малый сальник авторы рекомендуют сохранять сосуды только по большой кривизне [44, 50, 59]. При этом повреждение или пересечение нерва Латарже не вызывает серьезных последствий. В таких ситуациях для профилактики пилороспазма авторы рекомендуют производить внеслизистую пилоромиотомию.

Не менее важным моментом при выполнении ПСРЖ является определение границы проксимального уровня пересечения желудка. Объем удаляемой части желудка определяется уровнем кислотопродукции, локализацией язвы, ее размерами и характером осложнений, степенью деформации желудка. Следует учитывать также наличие и степень тяжести сопутствующих заболеваний. Как правило, проксимальная граница мобилизации желудка по малой кривизне проходит на уровне первой поперечной ветви левой желудочной артерии, по большой кривизне — в точке, расположенной на 1 — 2 см выше места впадения в стенку желудка последней ветви левой желудочно—сальниковой артерии [38, 40, 50, 59].

Наличие сопутствующей хронической непроходимости ДПК и ДГР, на фоне которых отмечают относительное снижение уровня секреции желудка, позволяет осуществить резекцию желудка в объеме менее 2/3, по большой кривизне — на уровне анастомозирования правой и левой желудочно—сальниковых артерий, по малой кривизне — непосредственно над язвой [19, 48].

При локализации язвы в кардиальной или субкардиальной части возможно пересечение желудка по малой кривизне над язвой. Из большой кривизны, которую пересекают на 2 см дистальнее последней ветви левой желудочно—сальниковой артерии, выкраивают трубку для последующего анастомозирования с надпривратниковой частью желудка [22, 44, 50].

В аналогичных ситуациях применяют различные модификации трубкоподобной ПСРЖ с удалением всей малой кривизны и интермедиарной зоны [47, 60].

Этап формирования корпороантрального анастомоза также требует соблюдения определенных технических условий. Супрапилорический анастомоз целесообразно формировать с применением двухрядного узлового шва с раздельным сшиванием серозной, мышечной, слизистой оболочек и подслизистой основы. Это позволяет избежать рубцовой деформации области анастомоза, при использовании обычного двухрядного шва возможна грубая рубцовая деформация анастомоза с нарушением его проходимости [19, 38, 39, 48].

Во время выполнения операции авторы [23, 26, 38, 46] рекомендуют проводить пальцевую ревизию привратника со стороны просвета желудка. При наличии гипертрофии или спазма привратника для профилактики стенозирования показана его дозированная пальцевая дилатация. При гипертрофии СП предлагают частично иссекать его волокна [5], однако авторы не указывают, каким образом определять часть привратника, подлежащую иссечению.

При формировании соустья некоторые авторы рекомендуют иссекать часть слизистой оболочки надпривратниковой части желудка для предупреждения ее пролапса в просвет органа. Однако при чрезмерном иссечении слизистой оболочки возможны нежелательные последствия — стенозирование области анастомоза с нарушением эвакуации содержимого из культи желудка, что требует выполнения повторного вмешательства [11, 19, 44, 50]. В литературе приведены 3 наблюдения рубцовой стриктуры гастро—гастроанастомоза, причиной которых явилась излишняя демукозация зоны СП [33].

Относительно ширины просвета корпороантрального соустья мнения авторов неоднозначны. Одни из них [11] считают, что он должен составлять от 1,5 до 2,5 см, другие [39] — убеждены, что ширина гастро—гастроанастомоза должна быть 3,5 — 4 см, а располагаться он должен на 15 — 18 мм проксимальнее СП.

Однако, несмотря на то, что, казалось бы, определены все необходимые технические условия выполнения ПСРЖ, операция сопряжена с определенной

частотой неудовлетворительных результатов и исхода. Основным показателем адекватности оперативного вмешательства при язвенной болезни является частота возникновения рецидива язвы. По данным литературы, после ПСРЖ она составляет от 1,2 до 10,6% [27, 37, 61 — 64].

Одной из причин возникновения пептической язвы анастомоза после ПСРЖ является неустранение гиперсекреции желудка вследствие его экономной резекции или "вираж" секреции желудка после операции. При этом у больных при возникновении рецидива язвы после ПСРЖ не выявляют признаков стеноза анастомоза или нарушения эвакуации из культи желудка [27, 33, 37].

После выполнения в достаточном объеме ПСРЖ наблюдают достоверное снижение базальной и максимальной кислотопродукции [22, 25]. Оставление слизистой оболочки привратника и небольшой части антрального отдела желудка не может явиться причиной рецидива язвы. Возникновение рецидива язвы после операции возможно при уровне стимулированной кислотопродукции не менее 15 мм/ч, что наблюдают при исходной гиперсекреции желудка [22, 61].

Причиной рецидива язвы после ПСРЖ у больных при исходной нормо— или гипохлоргидрии может быть нарушение васкуляризации и иннервации надпривратникового сегмента и проксимальной культи желудка [37].

Основными причинами рецидива язвы и неудовлетворительных результатов ПСРЖ являются нарушения эвакуаторной функции культи желудка и ДПК [61]. Оставление избыточной надпривратниковой части желудка (более 3 см) вначале обусловливает нарушения эвакуации, а впоследствии — рецидив язвы [48].

В стремлении максимально сохранить экстрамуральную вагусную иннервацию привратника авторы иногда сохраняют избыточную надпривратниковую часть желудка по малой кривизне и, соответственно, слизистой оболочки, что увеличивает риск возникновения рецидивной язвы желудка [18].

Кроме того, причиной рецидива язвы может быть повреждение привратниковой ветви нерва Латарже [65], в связи с чем рекомендуют при выполнении ПСРЖ стремиться сохранять ее.

Снижения частоты рецидивов язвы после ПСРЖ можно достичь при соблюдении строгих показаний и отбора больных для выполнения такого вмешательства [27].

Еще одним патологическим состоянием, которое может возникать после ПСРЖ, является так называемый "синдром малого желудка". Он проявляется ощущением дискомфорта и полноты в надчревной области после приема небольшого количества пищи, тошнотой, иногда рвотой съеденной накануне пищей. После выполнения ПСРЖ "синдром малого желудка" наблюдали у 14,7% пациентов [27]. Другие авторы [24, 66] диагностировали его у 10 из 31 пациента, оперированных с использованием метода Маки — Шалимова, у 2 из них пришлось произвести пилоропластику по Гейнеке — Микуличу.

Основной причиной возникновения "синдрома малого желудка" является оставление небольшой проксимальной культи, которую формируют при локализации язвы в верхней трети тела или субкардиальной части желудка. Возникающая при этом дискоординация сократительной активности культи желудка и СП обусловливает недостаточную пропульсию пищевого комка через привратник. Вследствие этого возникает гипотония или относительная атония культи желудка, что сопровождается задержкой эвакуации из нее содержимого [18, 33]. Поэтому хирурги с большой осторожностью подходят к выполнению ПСРЖ у больных с "высокой" язвой желудка.

Формирование "синдрома малого желудка" после его обширной резекции может быть следствием максимального удаления малой кривизны вместе с водителем ритма желудка, локализованным на малой кривизне вблизи кардии [67]. Вследствие этого снижается тонус стенки желудка, происходит угнетение перистальтики. В такой ситуации альтернативой ПСРЖ является резекция желудка по Финстереру [33].

Однако в исследованиях, посвященных анализу результатов ПСРЖ по поводу раннего рака желудка, не подтвержден тезис о том, что основной причиной возникновения "синдрома малого желудка" является обширная резекция органа [68, 69]. Авторы осуществили субтотальную резекцию с сохранением привратника и 1,5 см надпривратниковой части желудка у 36 больных по поводу раннего рака средней трети тела желудка с соблюдением всех правил радикальности. При этом сохраняли также пилорическую ветвь блуждающего ствола и супрапилорическую артерию с вариантами отхождения от правой желудочно—сальниковой или от гастродуоденальной артерии. Несмотря на большой объем удаленного органа и оставление маленькой культи желудка, авторы не наблюдали "синдром малого желудка".

По данным исследователей [40], тонус культи желудка после выполнения ПСРЖ полностью восстанавливался в среднем через 3 мес. Поэтому установление диагноза "синдрома малого желудка" правомочно не ранее этого срока.

Клинические признаки "синдрома малого желудка" обусловлены пилороспазмом, который также сопровождается нарушением эвакуации содержимого из культи желудка.

Пилороспазм является одной из причин нарушения опорожнения культи желудка при сохранении его моторной функции после ПСРЖ. В ближайшем

послеоперационном периоде авторы [12] выявили пилороспазм у 3,3% больных. Другие исследователи [70] наблюдали стойкий спазм СП у 15 (33%) из 45 больных, которым произведена надпривратниковая резекция желудка, большинству из них по поводу этого пришлось выполнять повторные вмешательства.

Выделяют несколько факторов, обусловливающих возникновение этого осложнения. Одной из причин возникновения пилороспазма считают наложение анастомоза вблизи (около 1 см) привратника. Это способствует также появлению в раннем послеоперационном периоде асептического анастомозита и гастростаза [19]. При формировании анастомоза и захвате в шов СП также выявляют стойкий спазм привратника, что обусловливает необходимость выполнения в последующем пилоропластики [11].

Одной из причин стойкого пилороспазма может быть пересечение ветвей нерва Латарже, переднего или заднего блуждающего ствола, что возможно во время мобилизации желудка при наличии язвы, пенетрирующей в малый сальник [18]. Это обусловливает вегетативный дисбаланс с возникновением стойкого спазма привратника. Вследствие этого нарушается опорожнение культи желудка, что чревато образованием "стазовой" язвы желудка, которую авторы наблюдали у 3 больных.

Причиной пилороспазма может быть сохранение целостности экстраорганных нервных связей привратника и его интрамуральной иннервации по межмышечному нервному сплетению только со стороны ДПК при отсутствии таковой иннервации со стороны желудка. По данным рентгенологического исследования при этом выявляли гипертонус СП и задержку контрастного вещества в культе желудка более 3 ч [24].

Некоторые авторы [33] считают причиной возникновения пилороспазма после ПСРЖ нарушение иннервации и васкуляризации зоны СП.

Для предупреждения пилороспазма некоторые авторы предлагают осуществлять интраоперационную пальцевую пилородилатацию [23, 32]. Однако, по мнению других исследователей [12], такая процедура не влияет на частоту возникновения послеоперационного пилороспазма. При возникновении стойкого пилороспазма эффективным вмешательством считают ромбовидную пилоропластику по А. А. Горбашко [33].

После ПСРЖ, как и любого иного способа резекции желудка, возможно возникновение относительно редких осложнений в виде образования рубцов со стороны не только анастомоза, но и привратника [32, 33, 38, 71]. Причем, возникновение анастомозита с последующим формированием рубцового стеноза анастомоза может быть показанием к выполнению повторных вмешательств у таких пациентов. Одной из причин появления анастомозита и рубцового стеноза анастомоза может быть избыточная демукозация зоны канала привратника [33]. При формировании анастомоза вблизи привратника возможно рубцевание не только самого анастомоза, но и СП [32].

Формированию рубцового стеноза канала привратника способствуют некоторые технические погрешности, допущенные во время выполнения ПСРЖ — деваскуляризация и денервация СП, дефекты наложения корпороантрального анастомоза, которые могут обусловливать гипертонус СП или рубцовое сужение канала привратника, а впоследствии — гастростаз [71].

Причиной рубцового сужения анастомоза, которое клинически проявляется моторно—эвакуаторными нарушениями в культе желудка, кроме анастомозита, может быть применение вворачивающих швов. Для предотвращения этих осложнений рекомендуют накладывать прецизионный послойный шов анастомоза [23, 32].

Одной из причин стенозирования анастомоза может быть пролапс избытка слизистой оболочки надпривратниковой части желудка в просвет органа [19, 44, 50].

При возникновении подобных осложнений необходимо выполнение повторных вмешательств. Так, при стенозе корпороантрального анастомоза эффективным вмешательством является ромбовидная пластика соустья [33, 71]. Некоторые авторы [63] в подобных ситуациях ограничиваются наложением обходного гастроэнтероанастомоза.

При сочетанном стенозе корпороантрального анастомоза и канала привратника показано выполнение пилоропластики по Джадду — Хорсли, предусматривающей рассечение передней полуокружности привратника с иссечением передней стенки суженного анастомоза и дистальной части передней стенки желудка. Причем, поперечное, наиболее широкое сечение ромба должно располагаться на уровне анастомоза, суживаясь к привратнику — с одной стороны и к передней стенке дистальной части культи желудка — с другой на всю толщину стенки желудка. На дефект поперечно накладывают однорядный подслизисто—мышечно—серозный шов. При этом привратник не иссекают, а рассекают, что позволяет сохранить его замыкательную функцию, порционную ритмичную эвакуацию содержимого желудка в ДПК, а также предупредить возникновение ДГР [48, 71].

Кроме органических патологических состояний, после ПСРЖ у некоторых больных возникают функциональные расстройства. Несмотря на то, что одним из основных преимуществ ПСРЖ должно быть предотвращение ДГР, некоторые авторы отмечают обратную закономерность. Так, одни из них [72] констатировали увеличение интенсивности ДГР после ПСРЖ;

другие [25, 39] отметили, что после ПСРЖ, по сравнению с другими вариантами наложения желудочно—кишечных соустий, содержимое ДПК дольше задерживается в культе желудка вследствие ДГР, что обусловливает возникновение преатрофического гастрита с дисплазией и метаплазией желез слизистой оболочки желудка.

По мнению третьих [73], одной из причин усугубления ДГР после ПСРЖ является дезорганизация комплекса желудок — привратник — ДПК. Возникновение антиперистальтических сокращений является следствием рефлекторного возбуждения дистального водителя ритма (пейсмекера) ДПК, который в норме подавляется проксимальным водителем желудка, генерирующим импульсы более высокой частоты. После ПСРЖ импульсы, исходящие из проксимального пейсмекера, не подавляют импульсы, исходящие из дистального водителя ритма, поскольку после пересечения желудка эти импульсы не доходят до привратника и ДПК. Поэтому, забрасываемое в культю желудка содержимое ДПК задерживается там более длительно, что обусловливает соответствующие морфологические изменения слизистой оболочки культи желудка [73].

По данным некоторых исследователей [74], частота возникновения ДГР после ПСРЖ составляла 10 — 15%. Основной причиной этого осложнения авторы считали нарушения проходимости ДПК, не корригированные во время операции.

Нарушение моторики ДПК может быть обусловлено ее денервацией после мобилизации по Кохеру [75]. Вследствие этого изменяются анатомо—физиологические взаимосвязи антродуоденального комплекса, что обусловливает возникновение ДГР и, в последующем, рецидивной язвы желудка. После ПСРЖ возможно также возникновение стаза сфинктера ампулы ДПК, гипотонии, иногда дуоденостаза [11].

В отдаленном периоде после ПСРЖ у 14,8% пациентов сохранялись дискомфорт в желудке, непостоянная отрыжка воздухом, горечь во рту, ощущение тяжести в надчревной области после еды [48]. Эти жалобы обусловлены функциональными нарушениями ДПК. Через некоторое время выраженность диспептических проявлений уменьшалась.

У отдельных больных нарушения опорожнения культи желудка в раннем послеоперационном периоде были обусловлены неверно выбранным уровнем пересечения надпривратниковой части желудка [22].

Нарушение режима питания, в частности, употребление больших порций пищи, способствует замедлению эвакуации содержимого из культи желудка и сопровождается периодически возникающей тяжестью в надчревной области после еды, горечью во рту. При соблюдении режима частого дробного питания указанные жалобы исчезали [61].

Чаще всего неудовлетворительные результаты обусловлены нарушениями эвакуации содержимого из культи желудка. Это могло быть следствием "синдрома малого желудка", некорригированных нарушений проходимости ДПК, рубцового изменения анастомоза и привратника, пилороспазма. Реже отмечали такие функциональные нарушения, как демпинг—синдром, рефлюкс—гастрит [18, 24, 76].

По данным литературы [12], клинические проявления демпинг—синдрома легкой степени наблюдали у 13,6% обследованных пациентов. Частота и выраженность постгастрорезекционных синдромов, в частности, демпинг—синдрома, после ПСРЖ значительно меньше таковых после резекции желудка по Бильрот—I [77].

Частота неудовлетворительных результатов при применении ПСРЖ, по данным разных авторов, составляет от 3,7 до 33%, некоторым пациентам произведены повторные оперативные вмешательства [12, 18, 78].

При возникновении в отдаленном послеоперационном периоде признаков хронической непроходимости ДПК, хронического панкреатита, дивертикулов ДПК как причины неудовлетворительного результата ПСРЖ показана реконструктивная резекция по Ру [33].

Таким образом, обсуждение особенностей выполнения ПСРЖ свидетельствует, что все технические детали операции еще не конкретизированы. Существуют различные точки зрения относительно уровня дистального пересечения желудка, объема его резекции, особенностей мобилизации органа, необходимости сохранения нерва Латарже, техники формирования корпороантрального анастомоза.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что ПСРЖ в настоящее время является операцией выбора при язве желудка I типа и должна соответствовать следующим требованиям: 1) сохранение естественного пассажа пищи по ДПК; 2) значительное и стойкое снижение кислотности желудочного сока; 3) создание условий, обеспечивающих поддержание на необходимом уровне защитных барьеров слизистой оболочки желудка; 4) максимальное сохранение нейроваскулярных связей между культей желудка, СП и соседними органами пищеварительной системы; 5) предупреждение ДГР; 6) обеспечение ритмичной порционной эвакуации содержимого из культи желудка [14, 19, 67].

ЛИТЕРАТУРА

1. Шалимов А. А. Новые методики оперативных вмешательств, предотвращающие болезни оперированного желудка / А. А. Шалимов, Ю. Е. Семидоцкий // Тр. III пленума Правления Всерос. науч. мед. об—ва хирургов (24—27 июн. 1964 г.). — Омск, 1965. — С. 79 — 83.
2. Pylorus—preserving gastrectomy as an improved operation for gastric ulcer / T. Maki, T. Shiratiry, T. Hatasuku, K. Sugawary // Surgery. — 1967. — Vol. 61. — P. 838 — 845.

3. Maki T. Pylorus preserving procedure in partial and total gastrectomy / T. Maki, T. Sato // Langenbeks Arch. Chir. — 1974. — Bd. 343, H. 3. — S. 183 — 193.
4. Захаров А. Е. Замещение тотально и субтотально резецированного желудка тонкой кишкой с сохранением части привратника / А. Е. Захаров // Тр. Крым. гос. мед. ин—та. — Симферополь, 1959. — Т. 24. — С. 357 — 361.
5. Тимошенко Р. О. Функциональные и технические аспекты сфинктеросохраняющей пластики при различных локализациях язвенного процесса / Р. О. Тимошенко // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2005. — № 6. — С. 72 — 85.
6. Killen D. A. Effect of preservation of pyloric sphincter during antrectomy on postoperative gastric emptying / D. A. Killen, P. N. Symbas //Am. J. Surg. — 1962. — Vol. 104. — P. 836 — 842.
7. Топровер Г. С. Новый метод резекции желудка при язвенной болезни / Г. С. Топровер // Тр. Волгогр. мед. ин—та. — Волгоград, 1965. — Т. 19. — С. 439 — 443.
8. Мыш Г. Д. Гастропилоростомия как метод оперативного лечения язвенной болезни желудка / Г. Д. Мыш, П. В. Трутнев // Вопросы хирургической гастроэнтерологии: науч. тр. Новосиб. гос. мед. ин—та. — Новосибирск, 1973. — Т. 69. — С. 27 — 31.
9. Резекция желудка с гастропилороанастомозом по Топроверу при язвенной болезни / С. Л. Тыдман, Д. Л. Пиковский, Л. В. Попков [и др.] // Первый Всесоюз. съезд гастроэнтерологов: тез. докл. — М., 1973. — С. 373 — 374.
10. Баландина А. И. Резекция желудка при язвенной болезни по Топроверу / А. И. Баландина // Тр. Волгогр. мед. ин—та. — Волгоград, 1965. — Т. 19. — С. 387 — 391.
11. Резекция желудка с сохранением привратника / А. Г. Земляной, В. Г. Басов, О. Х. Батчаев [и др.] // Клин. хирургия. — 1982. — № 8. — С. 11 — 15.
12. Помелов В. С. Надпривратниковая резекция желудка у больных язвенной болезнью желудка / В. С. Помелов, В. А. Смагин // Хирургия. — 1999. — № 1. — С. 21 — 24.
13. Доценко А. П. Пилоросохраняющая резекция желудка при гастродуоденальных язвах / А. П. Доценко, А. И. Зайчук, М. М. Сербул // Там же. — 1992. — № 4. — С. 15 — 19.
14. Эттингер А. П. Пилоросохраняющая резекция желудка / А. П. Эттингер, Ю. М. Панцырев // Сов. медицина. — 1975. — № 2. — С. 29 — 32.
15. Гройсман С. Д. Механизм компенсации эвакуаторной функции желудка в условиях выключения пилорического сфинктера / С. Д. Гройсман, Н. М. Харченко // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1977. — № 6. — С. 666 — 669.
16. Климов П. К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе / П. К. Климов. — Л.: Наука, 1976. — 126 с.
17. Горбашко А. И. Способы пилоруссохраняющей резекции желудка / А. И. Горбашко. — СПб.: Изд—во СПбМАПО, 1994. — 176 с.
18. Лубянский В. Г. Лечение осложнений резекции желудка с сохранением привратника / В. Г. Лубянский, С. В. Леонтьев, Г. Л. Кузнецов // Хирургия. — 2002. — № 4. — С.40 — 43.
19. Абдулаев Дж. С. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка / Дж. С. Абдулаев // Там же. — 1999. — № 8. — С. 8 — 11.
20. Пилоро—антрумсохраняющие технологии в хирургическом лечении язв угла желудка / В. И. Оноприев, А. В. Винниченко, П. В. Марков [и др.] // Науч. конф. "Язвенная болезнь желудка": тез. докл. — Краснодар, 1996. — С. 121 — 122.
21. Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Г. И. Дуденко, А. П. Ковалев, С. М. Мазурик, В. Г. Дуденко // Хирургия. — 1992. — № 2. — С. 14 — 16.
22. Александрович Г. Л. Пилоросохраняющая резекция желудка при язвенной болезни / Г. Л. Александрович, А. С. Руденко, В. В. Убиенных // Там же. — 1978. — № 3. — С.11 — 14.
23. Чернышев В. Н. Классификация язв желудка и выбор способа операции / В. Н. Чернышев, И. К. Александров // Там же. — 1992. — № 9 — 10. — С. 3 — 8.
24. Наумов В. Ф. Моторно—эвакуаторная функция желудка при пилоросохраняющих операциях / В. Ф. Наумов // Там же. — 1987. — № 5. — С. 122 — 126.
25. Чернышев В. Н. Функция желудочно—кишечных соустий после операций по поводу гастродуоденальных язв / В. Н. Чернышев, Л. Б. Павлишин // Там же. — 1997. — № 8. — С. 32 — 36.
26. Чернышев В. Н. О хирургическом лечении язв желудка / В. Н. Чернышев, И. К. Александров, В. И. Белоконев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1989. — № 1. — С. 47 — 49.
27. Long—term results of pylorus—preserving gastrectomy for gastric ulcer / I. Sasaki, K. Fukushima, H. Naito [et al.] // Tohoki J. Exp. Med. — 1992. — Vol. 168. — P. 539 — 548.
28. Органощадні операції у хірургії виразкової хвороби шлунка / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк, Р. В. Свистун, О. Б. Луговий // Львів. мед. часопис. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 11 — 13.
29. Шорох Г. П. Лечение кардиальных язв желудка, осложненных кровотечением / Г. П. Шорох, В. В. Климович // Хирургия. — 2000. — № 1. — С. 30 — 34.
30. Никульшин С. С. Результаты применения пилоросохраняющей резекции желудка в хирургическом лечении сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / С. С. Никульшин // Там же. — 1998. — № 2. — С. 14 — 16.
31. Спивак В. П. Тактические и технические принципы хирургического лечения язвенной болезни желудка / В. П. Спивак, Я. С. Березницкий, В. В. Орловский // Клин. хирургия. — 1989. — № 8. — С. 1 — 3.
32. Руденко А. С. Ошибки и осложнения после пилоросохраняющей резекции желудка / А. С. Руденко // Там же. — 1991. — № 8. — С. 59 — 59.
33. Отдаленные результаты пилоросохраняющих резекций желудка / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, А. Н. Напалков, О. А. Романенко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2002. — № 3. — С. 87 — 90.
34. Выбор хирургической тактики при гастродуоденальных язвенных кровотечениях / Г. К. Жерлов, А. П. Кошель, Н. В. Гибадулин [и др.] // Там же. — 2001. — № 2. — С. 18 — 21.
35. Шалимов А. А. Пути профилактики пострезекционных осложнений в хирургии язвенной болезни / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, В. А. Шалимов // Хирургия. — 1973. — № 2. — С. 104 — 107.
36. Шалимов А. А. Операции, сохраняющие функцию пилороантрального отдела в хирургии доброкачественных заболеваний желудка / А. А. Шалимов, В. А. Шалимов, В. Ф. Саенко // Клин. хирургия. — 1972. — № 10. — С. 34 — 39.
37. Никульшин С. С. Возникновение рецидива язвы после пилоросохраняющей резекции у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / С. С. Никульшин // Там же. — 1995. — № 3. — С. 16 — 18.
38. Опыт хирургического лечения дуоденальных и желудочных язв / В. Н. Чернышев, В. И. Белоконев, И. К. Александров, Е. П. Измайлов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1990. — № 3. — С. 113 — 118.
39. Жерлов Г. К. Пилорусмоделирующие и пилоруссохраняющие резекции желудка / [Г. К. Жерлов, А. И. Баранов, Н. В. Гибадулин]. — М.: МЗ Пресс, 2000. — 224 с.
40. Хирургическое лечение больных с гигантской язвой / В. В. Грубник, А. И. Зайчук, Ю. В. Грубник, Ю. Н. Кошель // Клин. хирургия. — 1992. — № 8. — С. 6 — 9.
41. Mak T. Technique in gastrectomy preserving the pylorus / T. Mak, T. Shiraton, K. Sugawara // Shujutsu. — 1966. — Vol. 20. — P. 169 — 173.
42. Pylorus preserving gastrectomy (Maki) / R. L. Goodale, M. S. Tsung, M. Prevost [et al.] // Arch. Surg. — 1969. — Vol. 99. — P. 193 — 197.
43. Горбашко А. И. Способ лечения высоких язв задней стенки желудка / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев, В. П. Акимов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1989. — № 1. — С. 7 — 11.

44. Способ трубковидной резекции желудка с сохранением пилорического и восстановлением "кардиального жома" / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев, В. П. Козлов, Т. П. Лебедева // Там же. — 1983—а. — № 6. — С. 127 — 130.
45. Варианты пилоросохраняющей резекции при язвенной болезни желудка / М. Ф. Мазурик, Д. Г. Демянюк, С. М. Мазурик [и др.] // Клин. хирургия. — 1988. — № 8. — С. 34 — 36.
46. Кулешов Е. В. Пилоросохраняющая резекция желудка при язвенной болезни / Е. В. Кулешов, В. Г. Разумов // Сов. медицина. — 1978. — № 12. — С. 95 — 99.
47. Василенко Л. И. Способ надпривратниковой клиновидно—трубчатой резекции желудка / Л. И. Василенко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1990. — № 7. — С. 125 — 127.
48. Шраер Т. И. Пилоросохраняющая резекция желудка в хирургии медиогастральных язв / Т. И. Шраер, В. Д. Павлюк // Там же. — 1988. — Т. 140, № 3. — С. 9 — 12.
49. Матросова Е. М. Системные регуляции деятельности желудка / [Е. М. Матросова, А. А. Курыгин, В. И. Самохвалов]. — Л.: Наука, 1974. — 198 с.
50. Горбашко А. И. Показания к применению и техника поперечной резекции желудка с сохранением пилорического жома / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1978. — № 10. — С. 35 — 39.
51. Горбашко А. И. Обоснование и результаты поперечной резекции желудка с сохранением пилорического жома / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев // Сов. медицина. — 1980—а. — № 1. — С. 68 — 74.
52. Горбашко А. И. Варианты резекции желудка с сохранением пилорического жома / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев, А. Н. Напалков // Хирургия. — 1985—а. — № 10. — С. 17 — 21.
53. Варианты резекции желудка с сохранением пилорического жома / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев, А. Н. Напалков, Н. В. Егоров // Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни: сб. тр. науч.—практ. конф., посвящ. 100—летию Ленингр. гос. ин—та усоверш. врачей им. С. М. Кирова. — Л., 1985—б. — С. 52 — 55.
54. Способ резекции желудка / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев, Т. П. Лебедева [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1983—б. — № 9. — С. 27 — 32.
55. Котельников В. А. О значении сохраняющих операций на желудке / В. А. Котельников, Г. К. Курчаев // Там же. — 1967. — № 4. — С. 75 — 79.
56. Никульшин С. С. Способ резекции желудка / С. С. Никульшин // Клин. хирургия. — 1988. — № 8. — С. 72 — 73.
57. Pylorus and antroseromuscular flap—preserving gastrectomy — A new type of reconstruction after subtotal gastrectomy for treatment of gastroduodenal ulcer: Clinical and experimental study / C. Yan, H. Zhou, X. Ma, Ch. Zhang // Surgery. — 1991. — Vol. 109. — P. 756 — 760.
58. Васильков Ю. В. Состояние культи желудка и двенадцатиперстной кишки после различных видов пилоросохраняющей резекции в рентгенологическом изображении / Ю. В. Васильков // Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни: сб. тр. науч.—практ. конф., посвящ. 100—летию Ленингр. гос. ин—та. усоверш. врачей им. С. М. Кирова. — Л., 1985. — С. 87 — 89.
59. Горбашко А. И. Практическое значение топографии основных сосудов и нервов желудка при выполнении органосохраняющих и органощадящих операций / А. И. Горбашко, О. Х. Батчаев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1980—б. — № 2. — С. 28 — 34.
60. Василенко Л. И. Трубчатые резекции желудка в лечении гастродуоденальных язв / Л. И. Василенко, И. Е. Верхулецкий. — Донецк, 2003. — 336 с.
61. Моторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки в отдаленные сроки после пилоросохраняющей резекции желудка / С. А. Чернякевич, А. П. Эттингер, Б. И. Зелинский, Ю. Н. Комаров // Клин. хирургия. — 1988. — № 8. — С. 13 — 16.
62. Современные принципы хирургического лечения язв желудка / А. А. Шалимов, А. С. Лаврик, В. Ф. Саенко [и др.] // Там же. — 1987. — № 8. — С. 1 — 4.
63. Leonardi L. S. Resultats clinigues de la gastrectomie suprapilorigue / L. S. Leonardi // Lyon Chir. — 1974. — Vol. 70, N 2. — P. 109 — 111.
64. Amdrup E. A. Treatment of benign gastric ulcer by segmental gastric resection with and without pyloroplasty / E. A. Amdrup, J. Nielsen, H. Jensen // Surgery. — 1970. — Vol. 68. — P. 759 — 765.
65. Czesciowe wyciecie zoladka sposobem Maki / W. Jedrzejczyk, G. Jarczyk, J. Jaworski, M. Jackowski // Pol. Przegl. Chir. — 1987. — Vol. 59, N 5. — P. 365 — 370.
66. Наумов В. Ф. Клиническая оценка функции привратникового сфинктера при различных вариантах его денервации / В. Ф. Наумов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1985. — № 4. — С. 32 — 37.
67. Горбашко А. И. Резекция желудка с сохранением пилорического жома / А.И. Горбашко, О.Х. Батчаев // Там же. — 1979. — № 6. — С. 135 — 139.
68. Pylorus—preserving gastrectomy with radical lymph node dissection based on anatomical variations of the infrapyloric artery / K. Sawai, T. Takahashi, T. Fujioka [et al.] // Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170. — P. 285 — 288.
69. Kodama M. Indication for pylorus preserving gastrectomy for early gastric cancer located in the middle third of the stomach / M. Kodama, K. Koyama // World J. Surg. — 1991. — Vol. 15. — P. 628 — 634.
70. Наумов В. Ф. Новые методы органосохраняющей хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Ф. Наумов, З. З. Мустафина, Б. Г. Шпалинский // Казан. мед. журн. — 1998. — № 3. — С. 174 — 180.
71. Горбашко А. И. Способ лечения рубцового стеноза пилорического канала после пилоросохраняющей резекции желудка / А. И. Горбашко, Н. Н. Иванов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1994. — № 3—4. — С. 92 — 93.
72. Ефимов Н. П. Регуляция моторики гастродуоденального перехода по данным электромиографии / Н. П. Ефимов, В. Ф. Байтингер // Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы. — Томск, 1989. — С. 20 — 22.
73. Клиническое значение дуоденогастрального рефлюкса / А. А. Реут, А. В. Щербатых, Г. Ф. Жигаев, А. Н. Хэ // Хирургия. — 1990. — № 3. — С. 115 — 118.
74. Стродс Я. Я. Возможности диагностики и хирургической коррекции рефлюкс—гастрита и эзофагита / Я. Я. Стродс, А. Я. Паварс // Материалы Всесоюз. симпоз. "Современные методы применения клапанных анастомозов в гастроэнтерологии". — Курган, 1986. — С. 31 — 33.
75. Дуденко Г. И. Дуоденогастральный рефлюкс у больных язвенной болезнью после хирургического лечения с применением ваготомии / Г. И. Дуденко, И. А. Гарагатый, В. Г. Дуденко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1987. — № 1. — С. 20 — 23.
76. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич [и др.] // Клин. хирургия. — 1983. — № 8. — С. 1 — 4.
77. Васильков Ю. В. Анатомо—функциональные изменения желудка и двенадцатиперстной кишки после пилоросохраняющей резекции желудка (клинико—рентгенологические исследования) / Ю. В. Васильков // Вестн. рентгенологии и радиологии. — 1990. — № 5 — 6. — С. 90.
78. Акберов Р. Ф. Моторно—эвакуаторная функция желудка при различных вариантах пилоросохраняющих операций / Р. Ф. Акберов, В. Ф. Наумов // Казан. мед. журн. — 1986. — № 3. — С. 166 — 170.

УДК 616.37—006.6—089.87

ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНА РЕЗЕКЦІЯ З РЕЗЕКЦІЄЮ СУДИН В ЛІКУВАННІ РАКУ ГОЛОВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

А. В. Скумс, М. Ю. Ничитайло, Ю. П. Цюра

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова АМН України, м. Київ

PANCREATODUODENAL RESECTION WITH THE VESSELS RESECTION IN THE TREATMENT OF THE PANCREATIC HEAD CANCER

A. V. Skums, M. Yu. Nichitaylo, Yu. P. Tsyura

Єдиним методом радикального лікування раку головки підшлункової залози та періампулярної зони сьогодні є панкреатодуоденальна резекція (ПДР).

В зв'язку з пізнім встановленням діагнозу ПДР виконують лише у 15 — 20% хворих на рак головки підшлункової залози [1]. Інвазія пухлиною магістральних судин є однією з причин низької частоти виконання радикальних операцій. Її можна було б збільшити за рахунок комбінованої ПДР з резекцією судин, проте, доцільність такого втручання є предметом дискусії. З одного боку, інвазію пухлиною ворітної вени не вважають протипоказанням до виконання ПДР [2]; з іншого, існує думка, що здійснення ПДР з резекцією судин недоцільне, оскільки її, як правило, виконують при позитивному зрізі, наявності метастазів у лімфатичних вузлах, за великих розмірів пухлини, її поширення на клітковину заочеревинного простору та нервові сплетіння, що робить втручання завідомо паліативним [3].

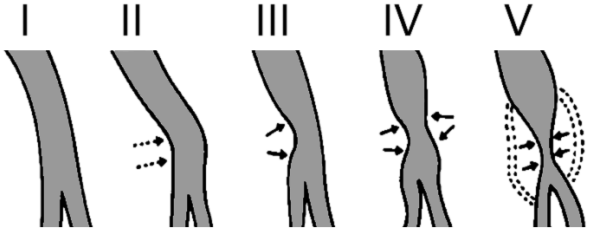
На початку освоєння методу комбіновану ПДР з резекцією ворітної або верхньої брижової вени виконували у 2 — 14% від загальної кількості всіх операцій ПДР [4, 5].

Сьогодні питома вага операції в структурі ПДР становить 23 — 45,5% [6, 7] і навіть 58% [8]. За даними гістологічного дослідження видалених пухлин головки підшлункової залози інвазію нею стінки судини спостерігають у 21 — 86% хворих [9].

Частота інвазії пухлиною підшлункової залози магістральних судин по результатах ангіографії: верхньої брижової артерії(33%), селезінкової артерії(14%), черевного стовбура (11%), печінкової артерії(11%), гастродуоденальної артерії (3%), лівої ниркової артерії (0,6%); верхньої брижової вени (23%), селезінкової (15%), ворітної (4%). Повне закупорювання селезінкової вени відзначають у 34%, верхньої брижової вени — у 10% спостережень [10]. Під час комбінованої ПДР у 88,8% хворих здійснено резекцію ворітної та верхньої брижової вен, у 4,7% — нижньої порожнистої вени, у 12,6% — ворітної чи верхньої брижової вен та печінкової артерії, у 6,3% — печінкової артерії [11].

Залежно від ступеня інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вен за даними ангіографії O. Ishikawa та співавтори [12] виділяють 5 типів: I тип — норма, II тип —деформація без звуження верхньої брижової та ворітної вен; III тип — деформація та звуження верхньої брижової та ворітної вен з одного боку; IV тип — деформація контурів верхньої брижової та ворітної вен з обох боків; V тип — виражена двобічна деформація або повна оклюзія верхньої брижової та ворітної вен (*див. рисунок*). При інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вен на протязі до 1,2 см (до 1,4 см — за даними рентгеноангіографії), що відповідає II та III типу, її вважають операбельною; при ураженні пухлиною судин на протязі понад 1,2 см, що спостерігають при IV та V типі, її вважають неоперабельною [12].

Ангіографічні типи інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вени за O. Ishikawa та співавторами [12] відповідають ангіографічним типам за A. Nakao та співавторами [13]: тип I — типу A, тип III — типу B, тип IV — типу C, тип V — типу D. На думку авторів, тільки за типу D пухлини головки підшлункової залози хірургічне видалення пухлини протипоказане. Деякі автори [14] вважають протипоказанням до виконання радикальної операції наявність переконливих інструментальних ознак інвазії пухлиною верхньої брижової або ворітної вени (тип D) або доведену інвазію верхньої брижової артерії, інші [15] — вважа-



Типи інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вени за даними ангіографії за O. Ishikawa та співавторами [12].

Таблиця 1. Кількість виконаних операцій ПДР з резекцією судин за даними різних авторів

Автори	Рік публікації	Кількість хворих	Кількість ПДР з резекцією вен	Кількість ПДР з резекцією артерій	Кількість ПДР з резекцією артерій та вен	Частота інвазії судин, %	Частота ускладнень, %	Летальність, %
O. Ishikawa та співавт. [12]	1992	31	–	–	–	85,7	–	5,7
J. Allema та співавт. [16]	1994	20	20	–	–	50	63	15
A. Nakao та співавт. [13]	1995	89	–	–	–	49,4	–	8
G. Fuhrman та співавт. [17]	1996	23	23	–	–	77,8	–	–
B. Launois та співавт. [5]	1999	14	14	–	–	21	–	–
R. Bold та співавт. [11]	1999	63	56	4	8	71	22	1,6
S. Takahashi та співавт. [8]	2000	79	63	16	–	61	–	16,4
C. Shibata та співавт. [18]	2001	28	28	–	–	86	32	4
M. Kawada та співавт. [2]	2002	28	28	–	–	75	46	4
H. Nakano та співавт. [19]	2002	31	27	4	–	–	–	–
J. Tseng та співавт. [20]	2004	141	131	10	–	–	–	–
Bin Li та співавт. [21]	2004	79	79	7	4	–	5	–
G. Zhou та співавт. [22]	2005	32	32	–	–	62,5	31,2	16
M. Adham та співавт. [15]	2006	45	39	5	1	–	–	19,3
N. Carrere та співавт. [23]	2006	45	45	–	–	64	56	4,4
H. Riediger та співавт. [24]	2006	53	53	–	–	60	23	3,8
D. Jaeck та співавт. [25]	2006	76	76	–	–	–	39	4,0
S. Fukuda та співавт. [26]	2007	37	37	–	–	–	32,4	2,7
E. Yekebas та співавт. [7]	2008	136	128	3	5	56,6	40,3	3.7
G. Illuminati та співавт. [27]	2008	29	29	–	–	–	21	3,4
I. Kurosaki та співавт. [6]	2008	34	34	–	–	–	7	–

ють протипоказаним здійснення комбінованої ПДР з резекцією судин за інвазії пухлиною понад 50% просвіту судин.

У теперішній час накопичений достатній досвід для того, щоб зробити деякі узагальнення та висновки (*табл. 1*).

E. Tezel та співавтори [28] встановили залежність показників виживання хворих від довжини інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вен за допомогою інтрапортального ендоваскулярного ультразвукового дослідження. Після комбінованої ПДР за довжини інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вен 18 мм показники виживання протягом 2 років становили 28%, за довжини інвазії 18 мм — не перевищували 18 міс. Автори вважають, що при довжині інвазії пухлиною ворітної та верхньої брижової вен понад 18 мм здійснення комбінованої ПДР не сприяє збільшенню показників виживання. На думку S. Takahashi та співавторів [8], виконання комбінованої ПДР доцільне при інвазії пухлиною ворітної вени на протязі не більше 2 см (ангіографічні типи A та B), коли пухлина, як правило, уражує середню оболонку; за гістологічно підтвердженого проростання всіх оболонок вени жоден пацієнт не прожив більше 1 року. Здійснення комбінованої ПДР з резекцією відповідної вени за наявності макроскопічної інвазії її пухлиною на протязі до 2 см підвищує радикальність операції [27]. Віддалені результати комбінованої ПДР суттєво пов`язані з глибиною інвазії пухлиною стінки ворітної вени: показники виживання протягом 3 років були співставні у пацієнтів, у яких виявляли інвазію тільки зовнішньої адвентиційної оболонки ворітної вени, та без такої (відповідно 32,9 і 40%); більш глибока інвазія пухлиною (середньої чи внутрішньої оболонки) асоціюється з такими самими низькими показниками виживання протягом 1 року, як і після паліативних операцій (відповідно 21,5 і 34,4%) [26].

Тривалість життя хворих також залежала від глибини інвазії пухлиною ворітної вени: при інвазії всіх її оболонок вона становила у середньому (6,8 ± 1,9) міс; при інвазії адвентиційної та м`язової оболонки — (15,3 ± 6,4) міс; при стисканні вени ззовні без інвазії стінки — (20,6 ± 13,0) міс [18]. Результати дослідження інших авторів [25] також підтверджують різницю тривалості життя хворих за гістологічно підтвердженої інвазії пухлиною адвентиційної оболонки ворітної та верхньої брижової вен та без інвазії (показники п'ятирічного виживання становили відповідно 35,8 і 26,7%).

Деякі автори [7], навпаки, вважають, що після виконання комбінованої ПДР з резекцією судин за гістологічно доведеної інвазії пухлиною показники виживання та смертності аналогічні таким після стандартної ПДР. По результатах проведеного авторами мультиваріантного аналізу лише наявність метастазів в лімфатичних вузлах (N1) та низький ступінь

диференціації пухлини негативно впливають на показники виживання.

Результати досліджень [15] також показали, що тип, ступінь інвазії пухлиною стінки судини та протяжність їх резекції не впливають на показники виживання. Не виявлені розбіжності показників виживання пацієнтів за гістологічно підтвердженої та не підтвердженої інвазії пухлиною магістральних судин [9].

Ще одним чинником, що справляє вплив на результат комбінованої ПДР, є характер зрізу пухлини. Комбіновану ПДР з резекцією судин слід виконувати лише за негативного зрізу краю тканини підшлункової залози [9, 22, 29, 30]. Показники виживання хворих після резекції за позитивного та негативного зрізу становили відповідно 5,6 та 20 міс [22].

За інвазії пухлиною верхньої брижової артерії або черевного стовбура виконання ПДР є складним або неможливим. Резекція верхньої брижової артерії та черевного стовбура зумовлює значне збільшення смертності та частоти ускладнень, доцільність її виконання не обгрунтована [17, 20]. Проте, деякі автори [19] повідомляють про успішні спроби здійснення ПДР з резекцією верхньої брижової артерії та вени за умови чистоти зрізу підшлункової залози.

Сегментарну резекцію верхньої брижової та ворітної вен з накладенням судинного анастомозу кінець в кінець здійснено у 25,5 — 32% спостережень, їх клиноподібну резекцію та пластику з застосуванням аутовени — у 24,8 — 68% [20, 24]. Деякі автори частіше застосовують сегментарну резекцію вени (у 67% хворих), ніж клиноподібну (у 33%) [31].

Комбінована ПДР з резекцією ворітної або верхньої брижової вени одним блоком на протязі до 2 см виконана у 29 хворих [27]. Клиноподібна резекція з зашиванням дефекту вени здійснена у 52% з них, клиноподібна резекція з закриттям дефекту аутовенозною заплатою — у 10%, сегментарна резекція з формуванням судинного анастомозу вени кінець в кінець — у 38%.

Критерієм доцільності використання судинних протезів є величина діастазу судини після видалення пухлини. Резекцію верхньої брижової та ворітної вен виконують на протязі від 1 до 8 см, у середньому 3 — 5 см [6, 12, 21].

Якщо довжина діастазу сегментів вени не перевищує 2 см, для відновлення кровотоку, як правило, формують анастомоз кінець в кінець [2], за більшого діастазу — застосовують венозний аутотрансплантат — сегмент великої підшкірної вени ноги [17, 32] або внутрішньої яремної вени [17].

Показанням до використання судинного протеза після резекції верхньої брижової та ворітної вен вважають діастаз понад 7 см, верхньої брижової артерії — 2 см і більше [21]. Деякі автори [14] використовували судинні протези після резекції сегмента вени довжиною 2 — 5 см. Тривалість перетискання судин не повинна перевищувати 30 хв [21], проте, є спостереження, де вона становила 60 і навіть 105 хв [13]. Тривалість припинення кровотоку по печінковій артерії не більше 35 — 50 хв [14, 21].

Порівняльний аналіз частоти післяопераційних ускладнень та смертності після стандартної ПДР та ПДР з резекцією судин представлений у *табл. 2*.

За даними авторів, смертність, частота ускладнень та середня тривалість лікування хворих у стаціонарі після ПДР з резекцією верхньої брижової та ворітної вен та стандартної ПДР суттєво не різнилися [7, 23, 24, 26].

В останні роки досягнення в техніці виконання операцій та періопераційного ведення хворих дозволили виконувати ПДР з резекцією вен, після якої летальність становила 0 — 5,4%, частота ускладнень — 12 — 41% [5, 22, 31]. Ці дані свідчать, що резекція головки підшлункової залози і ворітної вени одним блоком не спричиняє збільшення смертності і частоти

Таблиця 2. Порівняльна характеристика показників виживання після стандартної та комбінованої ПДР

Автори	Рік публікації	Стандартна ПДР				ПДР з резекцією вен			
		кількість хворих	ускладнення, %	летальність, %	середня тривалість життя, міс	кількість хворих	ускладнення, %	летальність, %	середня тривалість життя, міс
B. Launois та співавт. [5]	1999	74	–	–	–	14	–	–	–
C. Shibata та співавт. [18]	2001	46	26	4,0	–	28	32	4,0	6,8–33
R. Poon та співавт. [31]	2004	38	42,1	2,6	20,7	12	41,7	–	19,5
J. Tseng та співавт. [20]	2004	181	–	–	26,5	110	–	–	23,9
K. Shimada та співавт. [3]	2004	63	–	–	–	86	–	–	–
I. Kurosaki та співавт. [6]	2005	42	–	–	20,3	35	–	–	20
G. Zhou та співавт. [22]	2005	–	–	–	–	32	31,2	–	20
N. Carrere та співавт. [23]	2006	88	64	5,7	–	45	56	4,4	–
H. Riediger та співавт. [24]	2006	53	–	–	–	–	–	–	–
S. Fukuda та співавт. [26]	2007	82	38,1	2,4	–	37	32,7	2,7	–
E. Yekebas та співавт. [7]	2008	449	39,4	4,0	16	136	40,3	3,7	15

ускладнень в порівнянні з цими показниками після стандартної ПДР.

Показники виживання після комбінованої ПДР за гістологічно підтвердженої інвазії пухлиною судин і без такої становили у середньому 15 і 16 міс. Показники виживання хворих протягом 2 років після ПДР з резекцією судин і без резекції становили відповідно 34 і 36%. Після комбінованої ПДР за гістологічно підтвердженої інвазії пухлиною судин 25% пацієнтів жили довше 30 міс, 8% — більше 5 років. Таким чином, після комбінованої ПДР показники виживання співставні з такими після стандартної ПДР [7]. Тривалість життя хворих після ПДР з резекцією судин за інвазії їх пухлиною більша, ніж хворих, яким здійснено паліативну операцію, і майже дорівнює результатам після стандартної ПДР [7].

Показники виживання пацієнтів протягом 2 і 3 років після ПДР з резекцією судин (відповідно 22 і 14%) та після стандартної ПДР (25 і 21%) суттєво не різнилися [23]. На підставі оцінки результатів лікування хворих на рак головки підшлункової залози встановлено, що ПДР з резекцією ворітної вени за умови кваліфікованого виконання є безпечною операцією і дає хворому шанс подовжити життя [31].

Після здійснення комбінованої ПДР з приводу раку головки підшлункової залози понад 3 роки жили 49,3% пацієнтів, понад 5 років — 16,4% [21].

Медіана виживання після комбінованої ПДР з резекцією ворітної та верхньої брижової вен становила 20 — 23,4 міс, після стандартної ПДР — 20,3 — 26,5 міс. Таким чином, автори вважають агресивну хірургічну тактику виправданою [6, 20, 33].

З іншого боку, існує думка, що застосування ПДР з резекцією вен за умови вростання в них пухлини не забезпечує збільшення показників виживання [34]. Показники виживання протягом 2 років після здійснення комбінованої ПДР з резекцією ворітної вени значно менші, ніж після стандартної ПДР (відповідно 15 і 34%) [5].

Таким чином, сьогодні переважає точка зору про доцільність виконання ПДР з резекцією судин за їх інвазії пухлиною підшлункової залози, проте, питання потребує подальшого вивчення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Evans localized adenocarcinoma of the pancreas: the rationale for preoperative chemoradiation / J. Wayne, E. Abdalla, R. Wolff [et al.] // Oncologist. — 2002. — Vol. 7, N 1. — P. 34 — 45.
2. Reevaluation of the indications for radical pancreatectomy to treat pancreatic carcinoma: is portal vein infiltration a contraindication? / M. Kawada, S. Kondo, S. Okushiba [et al.] // Surg. Today. — 2002. — Vol. 32. — P. 598 — 601.
3. Clinical implications of combined portal vein resection as a palliative procedure in patients undergoing pancreaticoduodenectomy for pancreatic head carcinoma / K. Shimada, T. Sano, Y. Sakamoto [et al.] // Ann. Surg. Oncol. — 2006. — Vol. 13, N 12. — P. 1569 — 1578.
4. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies / J. Cameron, T. Riall, J. Coleman, K. Belcher // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 244, N 1. — P. 10 — 15.
5. Total pancreatectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas with special reference to resection of the portal vein and multicentry cancer / B. Launois, J. Franci, E. Bardaxoglou [et al.] // World J. Surg. — 1999. — Vol. 17. — P. 122 — 127.
6. Portal vein resection in surgery for cancer of biliary tract and pancreas: special reference to the relationship between the surgical outcome and site of primary tumor / I. Kurosaki, K. Hatakeyama, M. Minagawa [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 2008. — Vol. 12, N 5. — P. 907 — 918.
7. En bloc vascular resection for locally advanced pancreatic malignancies infiltrating major blood vessels: perioperative outcome and long—term survival in 136 patients / E. F. Yekebas, D. Bogoevski, G. Cataldegirmen, C. Kunze // Ann. Surg. — 2008. — Vol. 247, N 2. — P. 300 — 309.
8. Combined resection of the portal vein for pancreatic cancer: preoperative diagnosis of invasion by portography and prognosis / S. Takahashi, Y. Ogata, K. Aiura [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2000. — Vol. 47. — P. 545 — 549.
9. Prognostic factors for survival after pancreaticoduodenectomy for patients with carcinoma of the pancreatic head region / J. H. Allema, M. E. Reinders, T. M. van Gulik [et al.] // Cancer. — 1995. — Vol. 75. — P. 2069 — 2076.
10. Kumar M. Pancreas, adenocarcinoma / M. Kumar, N. Anand // A medicine from Web MD. — 2007. — Apr.13, 2007— Section 1 of 12. — Режим доступу file: //localhost/J:/topic516.htm.
11. Major vascular resection as part of pancreaticoduodenectomy for cancer: radiologic, intraoperative, and pathologic analysis / R. J. Bold, C. Charnsangavej, K. R. Cleary [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 1999. — Vol. 3, N 3. — P. 233 — 243.
12. Preoperative indications for extended pancreatectomy for locally advanced pancreas cancer involving the portal vein / O. Ishikawa, H. Ohigashi, S. Imaoka [et al.] // Ann. Surg. — 1992. — Vol. 215. — P. 231 — 236.
13. Clinical significance of portal invasion by pancreatic head carcinoma / A. Nakao, A. Harada, T. Nonami [et al.] // Surgery. — 1995. — Vol. 117. — P. 50 — 55.
14. Патютко Ю. И. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников. — М.: Медицина, 2007. — 447 с.
15. Results of vascular resections during pancreatectomy from two european centers: an analysis of survival and disease—free survival explicative factors / M. Adham, D. F. Mirza, F. Chapuis [et al.] // H.P.B. — 2006. — Vol. 8. — P. 465 — 473.
16. Portal vein resection in patients undergoing pancreatoduodenectomy for carcinoma of the pancreatic head / J. Allema, M. Reinders, T. van Gulik [et al.] // Br. J. Surg. — 1994. — Vol. 81. — P. 1642 — 1646.
17. Rationale for en bloc vein resection in the treatment of pancreatic adenocarcinoma adherent to the superior mesenteric—portal vein confluence. Pancreatic tumor study group / G. Fuhrman, S. Leach, C. Staley [et al.] // Ann. Surg. — 1996. — Vol. 223, N 2. — P. 154 — 162.
18. Pancreatectomy combined with superior mesenteric—portal vein resection for adenocarcinoma in pancreas / C. Shibata, M. Kobari, T. Tsuchiya [et al.] // World J. Surg. — 2001. — Vol. 25. — P. 1002 — 1005.
19. Arterial and vena caval resections combined with pancreaticoduodenectomy in highly selected patients with periampullary malignancies / H. Nakano, P. Bachellier, J. C. Weber [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2002. — Vol. 49, N 43. — P. 258 — 262.
20. Pancreaticoduodenectomy with vascular resection: margin status and survival duration / J. F. Tseng, C. P. Raut, J. E. Lee [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 2004. — Vol. 8, N 8. — P. 935 — 949.
21. Pancreatoduodenectomy with vascular reconstruction in treating carcinoma of the pancreatic head / Bin Li, Fu—Zhen Chen, Xiao—Hu Ge [et al.] // Hepatobil. Pancr. Dis. Int. — 2004. — Vol. 3. — P. 612 — 615.

22. Pancreatectomy combined with superior mesenteric—portal vein resection: report of 32 cases / G. W. Zhou, W. D. Wu, W. D. Xiao [et al.] // Hepatobil. Pancr. Dis. Int. — 2005. — Vol. 4, N 1. — P. 130 — 134.
23. Pancreaticoduodenectomy with mesentericoportal vein resection for adenocarcinoma of the pancreatic head / N. Carrere, A. Sauvanet, D. Goere [et al.] // World J. Surg. — 2006. — Vol. 30. — P. 1526 — 1535.
24. Postoperative morbidity and long—term survival after pancreaticoduodenectomy with superior mesenterico—portal vein resection / H. Riediger, F. Makowiec, E. Fischer [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 2006. — Vol. 10, N 8. — P. 1106 — 1115.
25. Analysis of a series of 100 mesenterico—portal vein resections during pancreatic resection / D. Jaeck, P. Bachellier, E. Oussoultzoglou [et al.] // Acad. Natl. Med. — 2006. — Vol. 190, N 7. — P. 1495 — 1506.
26. Significance of the depth of portal vein wall invasion after curative resection for pancreatic adenocarcinoma / S. Fukuda, E. Oussoultzoglou, P. Bachellier [et al.] // Arch. Surg. — 2007. — Vol. 142, N 2. — P. 172 — 179.
27. Results of a pancreatectomy with a limited venous resection for pancreatic cancer / G. Illuminati, F. Carboni, R. Lorusso [et al.] // Surg. Today. — 2008. — Vol. 38, N 6. — P. 517 — 523.
28. Intraportal endovascular ultrasound for portal vein resection in pancreatic carcinoma / E. Tezel, T. Kaneko, S. Takeda [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52, N 61. — P. 237 — 242.
29. Рак поджелудочной железы (современное состояние проблемы) / [С. А. Шалимов, Д. С. Осинский, В. А. Черный и др.]. — К.: Основа, 2007. — 315 с.
30. Significance and rationale for pancreatoduodenectomy with portal/mesenteric resection / F. Biolchini, G. Landolfo, L. Mastrangelo [et al.] // J. Pancreas. — 2004. — Vol. 5, N 5, suppl. — P. 451 — 452.
31. Pancreaticoduodenectomy with en bloc portal vein resection for pancreatic carcinoma with suspected portal vein involvement / R. T. Poon, S. T. Fan, C. M. Lo [et al.] // World J. Surg. — 2004. — Vol. 28, N 6. — P. 602 — 608.
32. Reconstruction of hepatic or portal veins by use of newly customized great saphenous vein grafts / Y. Sakamoto, J. Yamamoto, A. Saiura [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. — 2004. — Vol. 389. — P. 110 — 113.
33. Is pancreaticoduodenectomy with mesentericoportal venous resection safe and worthwhile? / P. Bachellier, H. Nakano, P. D. Oussoultzoglou [et al.] // Am. J. Surg. — 2001. — Vol. 182, N 2. — P.120 — 129.
34. Guidelines for the management of patients with pancreatic cancer periampullary and ampullary carcinomas // Gut. — 2005. — Vol. 54, N 5. — P. 1 — 16.

УДК 616.37—006.03—005.1—07—08—089

ПСЕВДОКІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, УСКЛАДНЕНІ КРОВОТЕЧЕЮ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

М. Ю. Ничитайло, Ю. В. Снопок, Ю. О. Хілько

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова АМН України, м. Київ

PANCREATIC PSEUDOCYST, COMPLICATED BY HEMORRHAGE: EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT

M. Yu. Nichitaylo, Yu. V. Snopok, Yu. O. Khihlko

Тяжким ускладненням псевдокіст (Пк) підшлункової залози (ПЗ) є кровотеча. За період з 1893 по 1993 р. у світовій літературі описані 389 спостережень спонтанної кровотечі з ПкПЗ [1]. Спонтанну кровотечу виявляють у 19 — 20% пацієнтів з ПкПЗ [2]. Летальність при цьому становить 40 — 90% — за відсутності вчасного лікування та 30% — за умови негайного розпізнавання та лікування [3].

Етіологія і патогенез кровотечі з ПкПЗ. Найбільш частою причиною цього ускладнення вважають формування та розрив псевдоаневризми артерії, яка прилягає або проникає крізь стінку ПкПЗ [4]. Псевдоаневризма найчастіше утворюється на селезінковій, гастродуоденальній, панкреатодуоденальній та середній ободовій артеріях [5].

За даними деяких авторів, причиною кровотечі з ПкПЗ є розрив незмінених парапанкреатичних артерій [6, 7]. Наприклад, причиною кровотечі з ПкПЗ, що спричинила смерть хворого, став розрив інтактної великої артерії ПЗ [6]. Іншою поширеною причиною кровотечі з ПкПЗ є ерозія варикозно змінених парапанкреатичних вен, що є ознакою сегментарної портальної гіпертензії, спричиненої стисканням кістою спленомезентеріального та портального стовбурів [8]. Є спостереження спонтанного прориву ПкПЗ в інтактну ворітну вену, що спричинило смерть пацієнта [9]. Джерелом кровотечі також може бути паренхіма селезінки, що бере участь у формуванні стінки ПкПЗ.

Причиною кровотечі з ПкПЗ можуть бути маніпуляції та хірургічні втручання на стінці кісти [10, 11]. Частота виникнення ятрогенної кровотечі з ПкПЗ становить 5 — 37% — під час виконання відкритих операцій та 6 — 20% — мініінвазивних втручань на ПкПЗ [12]. До ятрогенних відносять кровотечу з ПкПЗ, спричинену системним введенням лікарських засобів. Так, повідомляють про шлунково—кишкову кровотечу з джерелом в стінці ПкПЗ, що виникла у хворої віком 74 роки після введення гепарину [13].

Клініко—морфологічна характеристика кровотечі з ПкПЗ. Виділяють такі підвиди кровотечі з ПкПЗ: 1) кровотеча в порожнину кісти, яка не сполучається з протокою ПЗ (ППЗ), з утворенням в подальшому пульсуючої кісти (пульсуючої псевдоаневризми) [7, 14]; 2) кровотеча в порожнину кісти, що сполучається з ППЗ, з подальшим виникненням вірсунгорагії [15]; 3) кровотеча поза порожниною кісти в черевну порожнину або порожнину чи стінку трубчастого органа, що прилягає до кісти [16 — 18]. Можливе утворення медіастинальних позапанкреатичних ПкПЗ, кровотеча з яких супроводжується гемотораксом [19, 20]. Морфологічна характеристика кровотечі з ПкПЗ стає ще більш різноманітною, якщо брати до уваги рідкісні спостереження формування псевдокіст в ектопічній ПЗ. Так, наведене спостереження ПкПЗ, ускладненої кровотечею, в ектопічно розташованій тканині ПЗ у підслизовому прошарку антрального відділу шлунка [21]. Крім шлунка, в якому виявляють ектоповану ПЗ у 24 — 38% спостережень, її виявляють у дванадцятипалій кишці (у 0,5 — 27%), тонкій кишці (у 0,5 — 27%) і надзвичайно рідко — в ділянці дивертикула Меккеля, жовчних протоках, печінці, селезінці, корені брижі тонкої кишки [22].

Клінічними ознаками кровотечі з ПкПЗ є симптоми типової шлунково—кишкової, внутрішньоабдомінальної або внутрішньоплевральної кровотечі з виникненням шоку [16, 18]. Небезпеку становлять атипові прояви кровотечі, що зумовлює затримку її діагностики та лікування. Тому необхідно мати на увазі вірогідність походження кровотечі з ПЗ, розташованої як в звичному анатомічному положенні, так і ектопічно [21, 23].

Діагностика спонтанної кровотечі з ПкПЗ. Застосування ендоскопічного дослідження у пацієнтів з ПкПЗ, ускладненою кровотечею, найчастіше не дозволяє встановити джерело кровотечі, хоча має певне значення для її диференціювання від кровотечі іншої етіології [9]. Єдиною непрямою ендоскопічною ознакою кровотечі з джерелом в ПкПЗ є виділення крові з великого сосочка дванадцятипалої кишки [24]. При-

пустити наявність кровотечі можливо за даними ультразвукового допплерівського сканування, під час якого виявляють ознаки руху крові в порожнині ПкПЗ [7]. За допомогою спіральної комп'ютерної томографії можливо виявити псевдоаневризми перипанкреатичних судин, що за наявності відповідних клінічних проявів схиляє клініциста до встановлення діагнозу кровотечі з ПкПЗ [25]. Більшість авторів вважають найбільш доступним та інформативним методом діагностики кровотечі з ПкПЗ ангіографію [14]. Деякі з них вважають, що чутливість цього методу сьогодні наближається до 100% [5]. Виявлення ангіографічних ознак екстравазації контрастної речовини або псевдоаневризматичного розширення парапанкреатичних судин у пацієнтів за наявності клінічних ознак кровотечі є достовірним підтвердженням діагнозу кровотечі з ПкПЗ [17]. Перевагою ангіографії є також можливість здійснення одночасної емболізації судин, що кровоточать [4, 24].

Незважаючи на всі технічні можливості та досягнення сучасної діагностики, вона безсила при виникненні раптової профузної кровотечі з ПкПЗ, діагноз якої вдається встановити під час виконання негайної лапаротомії або, в більшості спостережень, лише за даними патологоанатомічного дослідження.

Таким чином, особливого значення набуває прогнозування та профілактика кровотечі з ПкПЗ. З факторів ризику переважне значення має великий діаметр кісти (8 — 10 см і більше) [26]. Іншими факторами ризику виникнення кровотечі з ПкПЗ вважають тривалість існування псевдокісти, близькість розташування стінки ПкПЗ до перипанкреатичних судин, доведене сполучення ПкПЗ з ППЗ чи жовчними протоками, тромбоз селезінкової вени з позапечінковою портальною гіпертензією, включення селезінки у формування стінки кісти [27].

Сьогодні активно обговорюється питання профілактичного оперативного лікування неускладнених ПкПЗ у пацієнтів за високого ризику виникнення кровотечі та інших ускладнень [7]. Ступінь зрілості ПкПЗ справляє безпосередній вплив на вибір хірургічної тактики. Значні труднощі представляє вибір методу лікування гострих ПкПЗ, оскільки незрілість їх стінки у строки до 6 тиж не дозволяє здійснити їх внутрішнє дренування. За проведення інтервенційного дренування високий ризик інфікування та утворення зовнішньої нориці за наявності гострої ПкПЗ. Крім того, воно само по собі може спричинити ятрогенну кровотечу [28]. Автори пропонують застосовувати консервативне лікування та спостереження у пацієнтів за наявності гострої ПкПЗ діаметром менше 6 см з переходом до активної хірургічної чи інтервенційної тактики за відсутності спонтанної резорбції кісти, збільшення її розмірів чи виникнення ускладнень [10]. Виділяють наступні показання до профілактичного втручання на ПкПЗ: 1) діаметр ПкПЗ понад 6 см з тенденцією до збільшення; 2) існування ПкПЗ більше 6 тиж після нападу гострого панкреатиту; 3) ПкПЗ, які сформувалися на тлі хронічного панкреатиту і мають товсту стінку; 4) наявність клінічних проявів ПкПЗ. Автори рекомендують дотримувати вичікувальної тактики у пацієнтів за безсимптомного неускладненого перебігу ПкПЗ, стабільних розмірів чи тенденції до їх зменшення [29].

"Золотим стандартом" в лікуванні зрілих ПкПЗ сьогодні вважають відкриту цистоєюностомію або поздовжню панкреатоєюностомію на вимкненій за Ру петлі тонкої кишки [30]. Не втрачає свого значення і відкрита цистогастростомія, яку рекомендують виконувати у ретельно відібраних пацієнтів [26]. За наявності ПкПЗ з доведеним сполученням з ППЗ рекомендують виконання поздовжньої панкреатоєюностомії без додаткової цистоєюностомії чи цистодуктостомії. За відсутності ознак такого сполучення та змін ППЗ ефективним є просте відкрите чи черезшкірне зовнішнє дренування кісти [12]. При включенні селезінки у формування стінки ПкПЗ показане здійснення дистальної панкреатектомії з спленектомією [27].

Останнім часом у лікуванні ПкПЗ широко застосовують ендовідеоскопічні методи: ендоскопічне транспапілярне трансдуктальне дренування ПкПЗ, ендоскопічну цистоезофаго—, цистогастро— та цистодуоденостомію під контролем ендоскопічного ультразвукового дослідження, а також лапароскопічні втручання на ПкПЗ [31 — 35]. Проводяться експериментальні дослідження з опрацювання методів операцій на ПЗ, в тому числі на ПкПЗ з використанням технології NOTES (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery) [36]. Перші результати застосування мініінвазивних технологій суттєво поступались таким відкритих операцій [37]. Проте, в останні роки результати мініінвазивних втручань майже відповідають таким відкритих операцій, внаслідок чого вони визнані методом вибору в лікуванні ПкПЗ [38, 39]. Проте, мініінвазивні технології мають високу вартість, а ефективність та результати їх застосування безпосередньо залежать від рівня технічного оснащення клініки, досвіду й майстерності виконавців [28].

Сучасні підходи до лікування кровотечі з ПкПЗ. Підтвердження діагнозу кровотечі з ПкПЗ є абсолютним показанням до виконання оперативного втручання. Хірургічна тактика визначається інтенсивністю кровотечі, об'ємом крововтрати, тяжкістю стану хворого, локалізацією кісти. За тяжкого стану хворих при масивній крововтраті рекомендують виконання якнайменшого за обсягом втручання. Найпростішим є розкриття порожнини кісти, ідентифікація і прошивання джерела кровотечі в її стінці. Як-

що ідентифікувати судину, яка кровоточить, не вдається або кровотеча є дифузною, рекомендують щільну тампонаду ПкПЗ [40]. Такі втручання, незважаючи на технічну простоту, можуть потребувати нестандартного підходу. Так, автори повідомляють про виникнення інтенсивної кровотечі в порожнину ПкПЗ з джерелом у селезінковій артерії. Під час операції виник розрив ПкПЗ, що супроводжувалось станом тяжкого шоку. Лише негайна мобілізація брижі і медіальне зміщення комплексу селезінка — тіло — хвіст ПЗ дозволило здійснити остаточний гемостаз, врятувавши життя пацієнту [7]. Наведене спостереження тяжкої кровотечі з виникненням шоку при перфорації ПкПЗ в дванадцятипалу кишку. Під час операції ідентифікувати та лігувати судину, що кровоточила, вдалося лише після широкої гастродуоденотомії та дисекції ПкПЗ через цей отвір [14].

Інші дослідники рекомендують застосовувати у пацієнтів при виникненні кровотечі з ПкПЗ агресивну хірургічну тактику незалежно від тяжкості їх стану. Так, після прошивання і тампонади порожнини кісти у пацієнтів при виникненні кровотечі з ПкПЗ смертність становила 28,6%, після резекції ПЗ — 5,6% [2]. Деякі дослідники отримали прийнятні результати, застосовуючи дистальну резекцію ПЗ з спленектомією для припинення кровотечі з ПкПЗ [18, 27]. Вибір методу резекції залежить від локалізації ПкПЗ, ускладненої кровотечею. Найбільш сприятливою локалізацією є тіло і хвіст ПЗ, що дозволяє виконати дистальну резекцію ПкПЗ з спленектомією. Труднощі з вибором методу операції виникають при локалізації джерела кровотечі в головці ПЗ [41]. При цьому перевагу слід віддавати не панкреатодуоденальній резекції, а менш радикальному і більш легкому для пацієнта прошиванню та лігуванню судин, що кровоточать [42].

З розвитком рентгеноендоваскулярної хірургії з'явилися пропозиції щодо застосування селективної емболізації (СЕ) судини для лікування ПкПЗ, ускладненої кровотечею. Деякі автори вважають СЕ методом першого вибору у лікуванні пацієнтів за стабільних показників гемодинаміки, а відкрите оперативне втручання — методом резерву, застосування якого доцільне за нестабільності показників гемодинаміки, наявності активної кровотечі або після невдалої СЕ [43]. Інші дослідники, навпаки, пропонували застосовувати СЕ лише за тяжкого стану пацієнтів, високого ризику виконання відкритого втручання з метою досягнення тимчасового гемостазу, стабілізації стану хворого і підготовки його до відкритої операції [4, 42]. При застосуванні СЕ у пацієнтів з ПкПЗ, ускладненою кровотечею, ефективність гемостазу становила 67 — 100%, летальність не перевищувала 12 — 33% [43, 44]. Відзначено ефективність СЕ 80% — при локалізації джерела кровотечі в артеріях, що прилягають до головки ПЗ, і лише 50% — за локалізації його в селезінковій артерії. Автори не виявили достовірної різниці ефективності СЕ та відкритої операції [43]. Натомість, у дослідженні з порівняння ефективності застосування СЕ та відкритої операції у пацієнтів з ПкПЗ, ускладненою кровотечею, встановлено, що ефективність гемостазу при застосуванні СЕ становила 20%, відкритої операції — 89%. Подібні значні розбіжності результатів можна пояснити різницею поняття "ефективного гемостазу", яке використовували автори. Так, деякі дослідники вважали гемостаз ефективним за відсутності у пацієнта ознак повторної кровотечі протягом 48 год після здійснення СЕ, інші — відсутність повторної кровотечі протягом усього періоду спостереження за пацієнтом після виконання СЕ чи оперативного втручання (у середньому 38 міс) [5]. Повідомлення про ускладнення після застосування СЕ парапанкреатичних судин поодинокі. Так, автори повідомляють про виникнення некрозу поперечної ободової кишки після здійснення вдалої СЕ правої верхньої ободової артерії, що кровоточила в ПкПЗ [45].

ВИСНОВКИ

1. Кровотеча з ПкПЗ виникає внаслідок розриву псевдоаневризми парапанкреатичних артерій, ерозії варикозно змінених вен системи ворітної вени, пошкодження селезінки, включеної у процес формування ПкПЗ, ятрогенних причин.

2. Клінічні ознаки цього ускладнення можуть бути атиповими, що значно ускладнює діагностику.

3. Ангіографія судин парапанкреатичного басейну є найбільш точним методом діагностики кровотечі з ПкПЗ. Використання ангіографії, як і будь—яких інших сучасних інструментальних методів, не забезпечує покращання діагностики раптової профузної кровотечі з ПкПЗ.

4. Основними факторами ризику виникнення кровотечі з ПкПЗ є великі розміри та тривале існування кісти, близькість її стінок до перипанкреатичних судин, наявність сегментарної портальної гіпертензії та включення паренхіми селезінки в процес формування стінки ПкПЗ.

5. Найбільш ефективним методом профілактики кровотечі з ПкПЗ є внутрішнє дренування кісти. Обговорюється питання профілактичного лікування незрілих ПкПЗ.

6. Основним методом лікування кровотечі з ПкПЗ є відкрите втручання. Проблеми оптимального обсягу хірургічного втручання та можливості мініінвазивних методів обговорюються.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sever hemorrhagic complications in pancreatitis / G. Flati, F. Salvatori, B. Porowska [et al.] // Ann. Ital. Chir. — 1995. — Vol. 66, N 2. — P. 233 — 237.

2. Гостищев В. К. Диагностика и лечение осложненных постнекротических кист поджелудочной железы / В. К. Гостищев, А. В. Афанасьев, А. В. Устименко // Хирургия. — 2006. — № 6. — С. 4 — 7.
3. Balachandra S. Systemic appraisal of the management of major vascular complications of the pancreatitis / S. Balachandra, A.K. Siriwardena // Am. J. Surg. — 2005. — Vol. 190. — P. 489 — 495.
4. Stosslein F. Embolization treatment of bleeding complications in pancreatitis / F. Stosslein, L. Zimmermann, T. Bulang // J. Hepatobil. Pancr. Surg. — 1998. — Vol. 5, N 3. — P. 344 — 347.
5. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis / J. T. Hsu, C. N. Yeh, C. F. Hung [et al.] // BMC Gastroenterol. — 2006. — N 6. — P. 3.
6. Sudden death due to rupture of the arteria pancreatica magna: a complication of an immature pseudocyst in chronic pancreatitis / P. Lunetta, A. Penttila, R. Salovaara, A. Sajantila // Int. J. Legal. Med. — 2002. — Vol. 116, N 1. — P. 43 — 46.
7. Ungania S. Splenic artery rupture in pancreatic pseudocyst / S. Ungania, N. Panocchia // Ann. Ital. Chir. — 2000. — Vol. 71, N 2. — P. 251 — 255.
8. Sinistral portal hypertension. A case report / D. Singhal, R. Kakodkar, A. S. Soin [et al.] // J. O. P. — 2006. — Vol. 7, N 6. — P. 670 — 673.
9. Packeisen J. Spontaneus rupture of a pancreatic pseudocyst into the portal vein / J. Packeisen, D. Klingen, F. Grezella // J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 39, N 11. — P. 961 — 964.
10. The pancreatic pseudocyst — late complication of the sever acute pancreatitis. Therapeutic options / R. Nemes, I. Georgescu, D. Margaritescu [et al.] // Chirurgia (Bucur). — 2006. — Vol. 101, N 3. — P. 259—265.
11. Randall J. Laparoscopic retrieval of a missing pancreatic pseudocyst drain / J. Randall, A. Mee, A. Jones // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2008. — Vol. 18, N 1. — P. 92 — 93.
12. Nealon W. H. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas / W. H. Nealon, E. M. Walser // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 6, N 241. — P. 948 — 960.
13. Hong D. Pancreatic pseudocyst: heparin—induced hemorrhage through the ampulla of Vater / D. Hong, J. F. Gately, H. A. Heggtveit // J. Roy. Coll. Surg. (Edinb.). — 1999. — Vol. 44, N 4. — P. 271 — 273.
14. Krejci T. Massive hemorrhage from a pancreatic pseudocyst into the duodenum / T. Krejci, J. Hoch, J. Leffler // Rozhl. Chir. — 2003. — Vol. 82, N 8. — P. 413 — 417.
15. Diagnosis and treatment of hemosuccus pancreaticus during a nonbleeding episode: a case report of patient with obscure intermittent gastrointestinal bleeding and silent chronic pancreatitis / L. Strommer, N. Albiin, B. Calissendorff [et al.] // Pancreatology. — 2004. — Vol. 4, N 1. — P. 7 — 11.
16. Christensen L. Spontaneous rupture of a pancreatic pseudocyst into the descending colon / L. Christensen // Ugeskr. Laeger. — 2006. — Vol. 168, N 22. — P. 2173 — 2174.
17. Skok P. Acute hemorrhage into the peritoneal cavity — a complication of chronic pancreatitis with pseudocyst: a case report from clinical practice / P. Skok, A. Sinkovic // Hepatogastroenterology. — 1999. — Vol. 46, N 25. — P. 518 — 521.
18. Rupture of a bleeding pancreatic pseudocyst into the stomach / A. Urakami, T. Tsunoda, T. Kubozoe [et al.] // J. Hepatobil. Pancr. Surg. — 2002. — Vol. 9, N 3. — P. 383 — 385.
19. Bardia A. Mediastinal pancreatic pseudocyst with acute airway obstruction / A. Bardia, N. Stoikes, N. W. Wilkinson // J. Gastrointest. Surg. — 2006. — Vol. 10, N 1. — P. 146 — 150.
20. Hemothorax as the clinical presentation of a pancreaticopleural fistula: report of a case / M. S. Boudaya, M. Alifano, S. Baccari, J. F. Regnard // Surg. Today. — 2007. — Vol. 37, N 6. — P. 518 — 520.
21. Pseudocyst formation in gastric ectopic pancreas / K. C. Mulholland, W. D. Wallace, E. Epanmeritakis, S. R. Hall // J.O.P. — 2004. — Vol. 5, N 6. — P. 498 — 501.
22. Thoeni R. F. Ectopic pancreas: usual and unusual features / R. F. Thoeni, R. K. Georgaudas // Gastrointest. Radiol. — 1980. — N 5. — P. 37 — 42.
23. Haemorrhage from pancreatic pseudocysts presenting as upper gastrointestinal haemorrhage / G. Garcea, M. Krebs, T. Lloyd [et al.] // Asian J. Surg. — 2004. — Vol. 27, N 2. — P. 137 — 140.
24. Haemosuccus pancreaticus (bleeding into the pancreatic duct). A rare complication of pancreatitis / M. Storr, N. Weigert, W. Weiss [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2001. — Bd. 126, H. 5. — S. 108 — 112.
25. Balthazar E. J. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging / E. J. Balthazar, L. A. Fisher // Pancreatology. — 2001. — N 1. — P. 306 — 313.
26. The size of pancreatic pseudocyst does not influence the outcome of invasive treatment / P. Soliani, S. Ziegler, C. Franzini [et al.] // Dig. Liver Dis. — 2004. — Vol. 2, N 36. — P. 135 — 140.
27. Heider R. Pancreatic pseudocysts complicated by splenic parenchymal involvement: results of operative and percutaneous management / R. Heider, K. E. Behrns // Pancreas. — 2001. — Vol 23, N 1. — P. 20 — 25.
28. Treatment of pancreatic pseudocysts / A. Andren—Sandberg, C. Ansorge, K. Eiriksson [et al.] // Scand. J. Surg. — 2005. — Vol. 94, N 2. — P. 165 — 175.
29. Issues in management of pancreatic pseudocysts / D. Singhal, R. Kakodkar, R. Sud, A. Chaudhary // J. O. P. — 2006. — Vol. 7, N 5. — P. 502 — 507.
30. Yin W. Y. The role of surgery in pancreatic pseudocyst / W. Y. Yin // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52, N 64. — P. 1266 — 1277.
31. Baron T. H. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections and pancreatic necrosis / T. H. Baron // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. — 2003. — Vol. 13, N 4. — P. 743 — 764.
32. A comparison of anterior and posterior approaches for the surgical treatment of pancreatic pseudocyst using laparoscopic cystogastrostomy / B. Barragan, L. Love, M. Wachtel [et al.] // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. — 2005. — Vol. 15, N 6. — P. 596 — 600.
33. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: a long—term follow—up study of 49 patients / G. D. De Palma, G. Galloro, A. Puzziello [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2002. — Vol. 49, N 46. — P. 1113 — 1115.
34. Hindmarsh A. Stapled laparoscopic cystogastrostomy: a series with 15 cases / A. Hindmarsh, W. P. Lewis, M. Rhodes // Surg. Endosc. — 2005. — Vol. 19, N 1. — P. 143 — 147.
35. Hepatic and pancreatic laparoscopic surgery / F. Pardo, F. Rotella, V. Valenti [et al.] // An. Sis. Sanit. Navar. — 2005. — Vol. 3, N 28. — P. 51 — 59.
36. Dual—port distal pancreatectomy using a prototype endoscope and endoscopic stapler: a Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery (NOTES) survival study in a porcine model / M. Ryou, D. G. Fong, R. D. Pai [et al.] // Endoscopy. — 2007. — Vol. 39, N 10. — P. 881 — 887.
37. Management of pancreatic pseudocysts / H. Spivak, J. R. Galloway, J. R. Amerson [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 1998. — Vol. 186, N 5. — P. 507 — 511.
38. Aljarabah M. Laparoscopic and endoscopic approaches for drainage of pancreatic pseudocysts: a systematic review of published series / M. Aljarabah, B. J. Ammori // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21, N 11. — P. 1936 — 1944.
39. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts or abscesses after an EUS—guided 1—step procedure for initial access / M. Kruger, A. S. Schneider, M. P. Manns, P. N. Meier // Gastrointest. Endosc. — 2006. — Vol. 63, N 3. — P. 409 — 416.
40. Kelly S. B. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pancreatic pseudocyst / S. B. Kelly, T. Gauhar, R. Pollard // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94, N 12. — P. 3638 — 3641.
41. Stabile B. E. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis / B. E. Stabile, S. E. Wilson, H. T. Debas // Arch. Surg. — 1983. — N 118. —

P. 45 — 51.
42. Bresler L. Major hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis: surgical therapy / L. Bresler, P. Boissel, J. Grosdidier // World J. Surg. — 1991. — N 15. — P. 649 — 653.
43. Treatment of bleeding pseudoaneurysms in patients with chronic pancreatitis / M. Udd, A. K. Leppaniemi, S. Bidel [et al.] // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N 3. — P. 504 — 510.
44. Improved outcomes in postoperative and pancreatitis—related visceral pseudoaneurysms / N. J. Zyromski, C. Vieira, M. Stecker [et al.] // J. Gastrointest. Surg. — 2007. — Vol. 11, N 1. — P. 50 — 55.
45. Legrand M. Colonic necrosis following a pancreatic pseudocyst embolization / M. Legrand, L. Lecuyer, A. Van De Louw // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 2007. — Vol. 26, N 2. — P. 161 — 163.

28 — 30
жовтня
2009 р.
у м. Києві
відбудеться

ХХІІ З'ЇЗД ХІРУРГІВ УКРАЇНИ

Пленарні засідання

- Стан та перспективи хірургічної допомоги населенню України
- Звіт керівних органів про діяльність Асоціації хірургів України
- Вибори керівних органів Асоціації
- Внесення змін та доповнень до Статуту Асоціації
- Нормативно-правові аспекти хірургічної діяльності
- Обтураційна жовтяниця, вогнищеве та дифузне ураження печінки
- Антибактеріальна профілактика та терапія в хірургії
- Нове в хірургії

Секційні засідання

- Серцево-судинна хірургія
- Дитяча хірургія
- Комбустіологія та пластична хірургія
- Хірургічна ендокринологія
- Ендоскопічна та лапароскопічна хірургія

Круглий стіл

- Проблеми верифікації та уніфікації клінічного діагнозу
- Класифікація оперативних втручань та стандартизація в хірургії

За довідками звертатись в Оргкомітет з'їзду за телефонами -044 497-5219, 497-5065, 408-5988

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616.37—006—089.819

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЭНУКЛЕАЦИИ ИНСУЛИНОМЫ

А. В. Скумс, А. И. Литвин, Ю. В. Снопок
Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова АМН Украины, г. Киев

FIRST EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC ENUCLEATION OF INSULINOMA

A. V. Skums, A. I. Litvin, Yu. V. Snopok

Инсулинома — редкое заболевание, но наиболее часто выявляемая функционирующая эндокринная опухоль поджелудочной железы (в 25% всех наблюдений). Заболеваемость составляет 1 на 250 000 населения в год. В 5 — 11% наблюдений инсулинома является злокачественной [1]. Диаметр опухоли у 80 — 90% больных не превышает 2 см. Опухоль чаще возникает у женщин среднего возраста, с одинаковой частотой локализуется в головке, теле и хвосте поджелудочной железы [2]. Лечение инсулиномы только хирургическое. В зависимости от локализации осуществляют энуклеацию опухоли, дистальную резекцию поджелудочной железы, панкреатодуоденальную резекцию [3]. Впервые энуклеацию инсулиномы с использованием лапароскопического доступа выполнили в 1996 г. M. Gagner и соавторы [4]. На сегодня опыт отдельных авторов не превышает нескольких лапароскопических вмешательств, коллективный — не более 100 наблюдений [5 — 7]. Мы представляем наблюдение впервые выполненного в клинике и, вероятно, в Украине успешного лапароскопического удаления инсулиномы.

Пациентка М., 72 лет, госпитализирована в клинику 28.10.08 с жалобами на головокружение, спутанность сознания, дезориентацию во времени и пространстве, психопатические изменения личности, выраженную общую слабость натощак. Периодически возникали нейрогликемические и нейрогенные симптомы на фоне голодания. Болеет в течение 1,5 года. Дважды по поводу указанных симптомов находилась на лечении в психоневрологическом диспансере. В анамнезе имеются сведения о возникновении гипогликемической комы 17 мес назад. Симптомы удавалось устранять путем введения раствора глюкозы. В последние месяцы приступы гипогликемии участились. Диагноз инсулиномы предположительно установлен во время обследования в эндокринологическом стационаре по месту жительства. Из анамнеза известно, что 25 лет назад выполнена экстирпация матки с придатками.

Анализ крови: эр. $4{,}0 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобин 128 г/л, цветовой показатель 0,9, л. $5{,}7 \times 10^{9}$ в 1 л, тр. 208×10^{9} в 1 л, СОЭ 17 мм/ч, общий белок 69,1 г/л, общий билирубин 9,8 мкмоль/л, калий плазмы 4,3 ммоль/л, натрий плазмы 139 ммоль/л, АЛТ 0,31 ммоль/(ч × л), АСТ 0,36 ммоль/(ч × л), мочевина 7,0 ммоль/л, креатинин 67,8 мкмоль/л, протромбиновое время 14,8 с, протромбиновый индекс 87,8%, INR 1,18, фибриноген 2,2 г/л. Уровень глюкозы в крови натощак 2,2 ммоль/л, уровень инсулина 30,7 мкМЕ/мл, уровень С—пептида 4,58 нг/мл.

Результаты пробы с голоданием: утром в 9.30 уровень глюкозы в крови составил 4,3 ммоль/л, в 11.00 — 2,3 ммоль/л; в 11.20 внутривенно струйно введено 200 мл 20% раствора глюкозы, в 11.35 — 17,8 ммоль/л, в 11.50 — 7,2 ммоль/л, в 12.20 — менее 1,1 ммоль/л. Заключение: органический гиперинсулинизм.

По данным ультразвукового исследования на передней поверхности тела поджелудочной железы ближе к вырезке обнаружено округлое объемное образование диаметром около 1,5 см, в желчном пузыре — конкремент диаметром 1 см. Результаты компьютерной томографии с внутривенным усилением: в теле поджелудочной железы ближе к передней поверхности обнаружен гиперденсивный очаг размерами 14 × 13 × 7 мм, неоднородной структуры за счет гиподенсивного включения размерами 5 × 2,6 мм (*рис. 1*). 30.10.08 выполнена операция под эндотрахеальным наркозом. Перед началом операции концентрация глюкозы в крови составила 2,3 ммоль/л, что потребо-

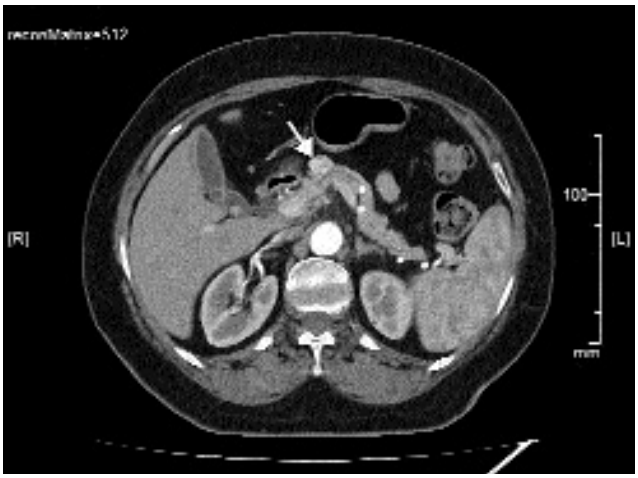


Рис. 1. Компьютерная томограмма (пояснения в тексте).



Рис. 2. Точки введения троакаров.

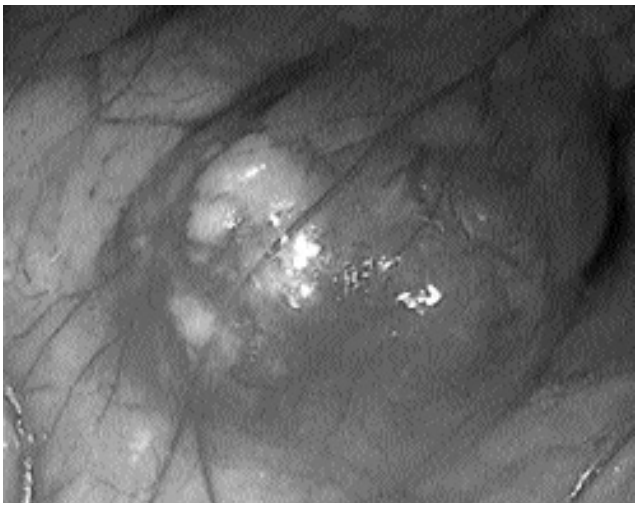


Рис. 3. Вид опухоли во время операции.

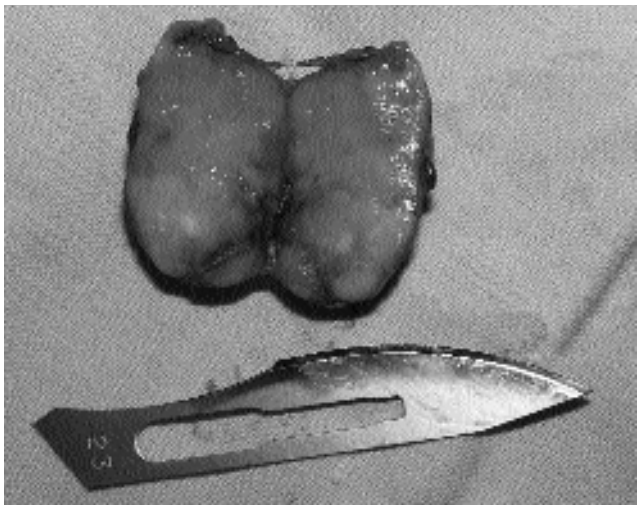


Рис. 4. Макропрепарат удаленной опухоли.

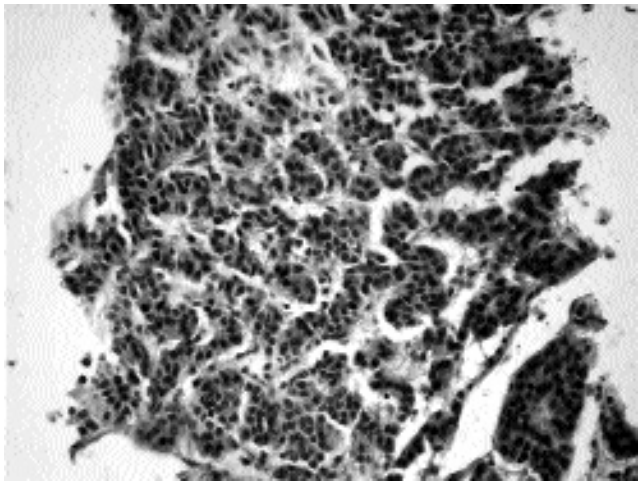


Рис. 5. Микрофото (пояснения в тексте).

вало проведения внутривенной инфузии 10% раствора глюкозы. Введены 4 троакара: два порта диаметром 10 мм над пупком (для камеры) и по левой среднеключичной линии на 3 см ниже реберной дуги (рабочий), два порта диаметром 5 мм по правой среднеключичной линии на 3 см ниже реберной дуги и по срединной линии на 1 см ниже мечевидного отростка. Троакары диаметром 5 мм использовали для ретракции печени и экспозиции операционного поля (*рис. 2*). Доступ к сальниковой сумке осуществлен через малый сальник. При ревизии в области вырезки поджелудочной железы по передней поверхности ближе к верхнему краю обнаружено выбухающее опухолеподобное образование красно–коричневой окраски диаметром около 1,5 см (*рис. 3*). С использованием моно– и биполярной электрокоагуляции опухоль вместе с капсулой вылущена из поджелудочной железы по линии неизмененной паренхимы (*рис. 4*). Мелкие сосуды клиппированы и коагулированы по ходу операции. Раневая поверхность поджелудочной железы укрыта пластиной ТахоКомб. Срочное гистологическое исследование удаленного препарата. Новообразование представлено достаточно

мономорфными клетками, наиболее вероятно, нейрогуморальной природы. Выполнена холецистэктомия. К ложу инсулиномы подведены дренажи. Общая продолжительность операции 160 мин. Кровопотеря минимальная. После удаления инсулиномы в течение 45 мин отмечено повышение уровня глюкозы в плазме крови до 4,8 ммоль/л.

Заключение планового гистологического исследования: в препарате структуры нейроэндокринного происхождения альвеолярно–тубулярного строения (карциноид) (*рис. 5*).

Течение послеоперационного периода без осложнений. Концентрация глюкозы натощак в пределах 4,5 – 8,9 ммоль/л, инсулина 8,75 мкМЕ/мл, С–пептида 2,17 нг/мл, активность амилазы 23 Е/л. После контрольного ультразвукового исследования на 5–е сутки удалены дренажи. Пациентка выписана на 7–е сутки в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, после клинической верификации и установления точной локализации инсулиномы в поджелудочной железе успешно выполнена лапароскопическая энуклеация опухоли, что способствовало устранению симптомов гипогликемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jani N. Pancreatic endocrine tumors / N. Jani, A. J. Moser, A. Khalid // Gastroenterol. Clin. N. Am. — 2007. — Vol. 36. — P. 431 — 439.
2. Oberg K. Endocrine tumors of the pancreas / K. Oberg, B. Eriksson // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 19. — P. 753 — 781.
3. Akerstrom G. Surgery on neuroendocrine tumors / G. Akerstrom, P. Hellman // Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. — 2007. — Vol. 21. — P. 87 — 109.
4. Gagner M. Early experience with laparoscopic resection of islet cell tumors / M. Gagner, A. Pomp, M. F. Herrera // Surgery. — 1996. — Vol. 120. — P. 1051 — 1054.
5. Grant C. S. Insulinoma / C. S. Grant // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 19. — P. 783 — 798.
6. Stephen A. E. Neuroendocrine tumors of the pancreas, excluding gastrinoma / A. E. Stephen, R. A. Hodin // Surg. Oncol. Clin. N. Am. — 2006. — Vol. 15. — P. 497 — 510.
7. Trucker O. N. The management of insulinoma / O. N. Trucker, P. L. Crotty, K. C. Conlon // Br. J. Surg. — 2006. — Vol. 93. — P. 264 — 275.