

Міністерство охорони здоров'я України  
Асоціація хірургів України  
Національний інститут хірургії та трансплантології  
імені О. О. Шалімова НАМН України

## КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 9 (834) вересень 2012  
Щомісячний науково-практичний журнал  
Заснований у червні 1921 р.



Нагороджений  
«КРИСТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»  
та медаллю «ТРУДОВА СЛАВА»  
Міжнародного Академічного Рейтингу  
популярності та якості  
«Золота Фортuna»

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

Затверджений постановою президії ВАК України  
№ 1-05/1 від 10.02.10.

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) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>  
e - mail: info@hirurgiya.com.ua  
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 21.09.12. Формат 60 × 84/8.  
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 8.  
Обл. вид. арк.7,86. Тираж 1 500.  
Замов. 238.

Видавець  
ТОВ «Ліга-Інформ»  
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.  
Тел./факс (- 044) 408.18.11.  
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) 417.21.70.

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



ISSN 0023 - 2130



## КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 9 (834) вересень 2012

Головний редактор  
М. Ю. Ничитайло

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  
О. Г. Котенко  
Д. Ю. Кривченя  
В. В. Лазоришінець  
О. С. Ларін  
П. М. Перехрестенко  
С. Є. Подпрятов  
Ю. В. Поляченко  
А. П. Радзіховський  
Б. В. Радіонов  
А. В. Скумс  
І. М. Тодуров  
О. Ю. Усенко  
Я. П. Фелештинський  
В. І. Цимбалюк  
В. В. Чорний  
С. О. Шалімов  
П. О. Шкарбан

### РЕДАКЦІЙНА РАДА

Я. С. Березницький  
В. В. Бойко  
М. М. Велігоцький  
В. В. Ганжий  
Б. С. Запорожченко  
І. В. Йоффе  
Л. Я. Ковальчук  
П. Г. Кондратенко  
І. А. Криворучко  
В. І. Лупальцов  
О. С. Никоненко  
М. П. Павловський  
В. В. Петрушенко  
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 надсилали 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 без будь-якого форматування та на електронних носіях (IBM сумісні PC) у форматах \*.doc, \*.rtf без OLE-об'єктів.

**СТАТТЯ ПОВИННА МІСТИТИ ТАКІ СКЛАДОВІ:** реферат (20–25 рядків, обґрунтування, 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 у 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 тромбоэмбологических 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. Ахтолова, В. Н. Медведев, В. Ф. Орловский [и др.]. – Запорожье, 1992. – 9 с.
5. Пат. 9739 А Україна, МПК A61B17/00. Спосіб аутотканинної реконструкції аорто-стегнового сегмента / А. Б. Домініяк (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; Харк. 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 надсилали у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на електронних носіях (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 РЕДАКЦІЯ НЕ ПРИЙМАЄ.

**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 супроводжуватися 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 надсиляти.

## ЗМІСТ



### ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

- 5-8 Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Калашников О. О.  
Білопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у хворих на морбідне ожиріння: перший клінічний досвід
- 9-11 Косован В. Н.  
Оценка качества жизни больных, у которых сформирована толстокишечная стома
- 12-16 Даниленко І. А., Кононенко М. Г., Леонов В. В., Кащенко Л. Г.  
Оптимізація лікувального процесу у пацієнтів за гострого порушення мезентеріального кровообігу
- 17-21 Скорый Д. И.  
Функциональное состояние печени до и после ее резекции с применением различных методов диссекции
- 22-24 Ничитайло М. Е., Булик Л. М., Булик И. И.  
Методы профилактики острого послеоперационного панкреатита в абдоминальной хирургии
- 25-28 Мошківський Г. Ю.  
Методологічні та тактико-технічні основи виконання черезшкірних ехоконтрольованих втручань
- 29-31 Грубник В. В., Бойчук А. А., Воротынцева К. О.  
Современные методы лечения грыжи Морганы - Ларрея
- 32-36 Нікульников П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Луговської Е. В., Колеснікова І. М., Литвинова Л. М., Костюченко О. П., Чернищенко Т. М., Горницька О. В., Платонова Т. М.  
Оцінка стану системи зсідання крові після операції з приводу аневризми черевної частини аорти
- 37-41 Дрюк Н. Ф., Барна И. Е., Киримов В. И.  
Альтернативный метод хирургического лечения аортоартерита при нереконструктивных формах поражения сосудов
- 42-44 Буга Д. А., Ермолаев Е. В., Мягков А. П., Титаренко С. Г., Капустин И. П., Даниленко А. И.  
Ортоловальная рентгенотерапия в лечении лимфореи после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей
- 45-49 Опанасенко М. С., Демус Р. С., Обремська О. К., Клименко В. І., Конік Б. М., Терешкович О. В., Бичковський В. Б., Калениченко М. І., Леванда Л. І., Кононенко В. А.  
Двобічний плевральний випіт

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 50-54 Сухін І. А.  
Модель інфільтрату кишечнику в умовах хронічного експерименту

### ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- 55-59 Мельниченко М. Г.  
Патогенетичні механізми апендикулярного перитоніту у дітей
- 60-62 Костырной А. В., Шестопалов Д. В., Трофимов П. С.  
Комплексное лечение синдрома функциональной недостаточности кишечника в послеоперационном периоде

### КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

- 63-63 Демидов С. М., Кадышев Ю. Г., Копылович А. В., Осадчий А. В.  
Наблюдение гангренозно-измененного червеобразного отростка гигантских размеров





## CONTENTS

### GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

- 5-8 Todurov I. M., Bilyanskiy L. S., Perekhrestenko O. V., Kosyukhno S. V., Kucheruk V. V., Kalashnikov O. O.  
Biliopancreatic shunting with duodenal switch in patients, suffering morbid obesity: first clinical experience
- 9-11 Kosovan V. N.  
A quality of life estimation in patients, in whom a large bowel stoma was formed
- 12-16 Danylenko I. A., Kononenko M. G., Leonov V. V., Kashchenko L. G.  
The treatment process optimization in patients, suffering an acute disorder of mesenteric blood circulation
- 17-21 Skoriy D. I.  
Functional state of liver before and after its resection, using various dissection methods
- 22-24 Nichitaylo M. E., Bulyk L. M., Bulyk I. I.  
Methods of prophylaxis of an acute postoperative pancreatitis in abdominal surgery
- 25-28 Moshkovskiy G. Yu.  
Methodological and tactico-technical basics of transcutaneous echocontrolled interventions
- 29-31 Grubnik V. V., Boychuk A. A., Vorotyntseva K. O.  
Modern methods of treatment of Morgagni - Larrey hernia
- 32-36 Nikulinikov P. I., Liksunov O. V., Ratushnyuk A. V., Lugovskoy E. V., Kolesnikova I. M., Lytvynova L. M., Kostyuchenko O. P., Chernyshenko T. M., Gornitska O. V., Platonova T. M.  
Estimation of state of the blood coagulation system after the operation for abdominal aorta aneurysm
- 37-41 Druk N. F., Barna I. E., Kirimov V. I.  
Alternative method of surgical treatment for aortoarteritis in nonrekonstruktive forms of vessels damage
- 42-44 Buga D. A., Ermolayev E. V., Myagkov A. P., Titarenko S. G., Kapustin I. P., Danilenko A. I.  
Ortovoltage roentgenotherapy in the treatment of lymphorrhea after reconstructive operations on the lower extremities arteries
- 45-49 Opanasenko M. S., Demus R. S., Obremska O. K., Klimenko B. I., Konik B. M., Tereshkovich O. V., Bychkovskiy V. B., Kalenichenko M. I., Levanda L. I., Kononenko V. A.  
Bilateral pleural exudate

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

- 50-54 Sukhin I. A.  
A model of intestinal infiltrate in conditions of chronic experiment

### REVIEWS

- 55-59 MehlNychenko M. G.  
Pathogenetic mechanisms of pediatric appendicular peritonitis
- 60-62 Kostirnoy A. V., Shestopalov D. V., Trofimov P. S.  
Complex treatment of intestinal functional insufficiency syndrome in postoperative period

### BRIEF COMMUNICATIONS

- 63-63 Demidov S. M., Kadishev Yu. G., Kopylovich A. V., Osadchiy A. V.  
Observation of a gangrenously changed giant processus vermiformis



# ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ



УДК 616.342+616.36+616.37]–056.52–089.12

## БІЛІОПАНКРЕАТИЧНЕ ШУНТУВАННЯ З ВИМКНЕННЯМ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КІШКИ У ХВОРИХ НА МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ: ПЕРШИЙ КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

*I. M. Todurov, L. S. Bilyanskiy, O. V. Perekhrestenko, S. V. Kosyukhno, V. V. Kucheruk, O. O. Kalashnikov*

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

## BILIOPANCREATIC SHUNTING WITH DUODENAL SWITCH IN PATIENTS, SUFFERING MORBID OBESITY: FIRST CLINICAL EXPERIENCE

*I. M. Todurov, L. S. Bilyanskiy, O. V. Perekhrestenko, S. V. Kosyukhno, V. V. Kucheruk, O. O. Kalashnikov*

### РЕФЕРАТ

З 2009 р. в клініці виконано операцію біліопанкреатичного шунтування (БПШ) з вимкненням дванадцятапалої кишки (ВДПК) за методом D. Hess – P. Marceau у 26 хворих з приводу морбідного ожиріння. Перші клінічні результати оперативного втручання (фіксовані строки спостереження 6 міс після операції) вивчені у 15 хворих. Проаналізовані основні ускладнення, вплив оперативного втручання на перебіг супутніх, пов'язаних з ожирінням, захворювань та розладів метаболізму.

**Ключові слова:** морбідне ожиріння; біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятапалої кишки; супутні захворювання; результати.

### SUMMARY

In 2009 in the clinic a biliopancreatic shunting operation with duodenal switch was performed in accordance to D. Hess – P. Marceau method in 26 patients, suffering morbid obesity. First clinical results of operative intervention (the fixed terms of follow-up for 6 months after the operation) were studied in 15 patients. The main complications, the impact of operative intervention on the course of comorbidities, associated with obesity, diseases and metabolic disorders, were analyzed.

**Key words:** morbid obesity; biliopancreatic shunting with duodenal switch; comorbidity disease; results.

## 3

За даними статистики, нині у світі ожиріння виявляють майже у 400 млн. пацієнтів, ще 1,6 млрд. жителів планети мають надмірну масу тіла (МТ) [1, 2]. Інший, проте не менш важливий аспект проблеми ожиріння, пов'язаний з вкрай високою частотою виникнення тяжких супутніх захворювань (цукрового діабету II типу, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, синдрому нічного апноє, збільшення ризику онкологічних захворювань) що, в свою чергу, зумовлює значне обмеження соціальної активності, інвалідизацію хворих працездатного віку, суттєво зменшує тривалість їх життя [2–5]. За експертною оцінкою ВООЗ, саме ожиріння визнане найбільшою сучасною глобальною загрозою для здоров'я та життя людства [5]. Результати численних клініко-експериментальних досліджень переконливо доводять, що лише хірургічне втручання – єдиний реальний метод ефективної медичної допомоги хворим на морбідне ожиріння [2, 6, 7]. З широкого спектру баріатричних оперативних втручань одним з найбільш ефективних як щодо корекції надмірної МТ, так і усунення вторинних метаболічних розладів, компенсації супутніх захворювань є операція БПШ з ВДПК за D. Hess – P. Marceau [2, 6, 8, 9].

Мета роботи: покращення результатів хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння шляхом застосування операції БПШ з ВДПК.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З 2009 р. у 26 пацієнтів з приводу морбідного ожиріння виконано БПШ з ВДПК за D. Hess – P. Marceau.

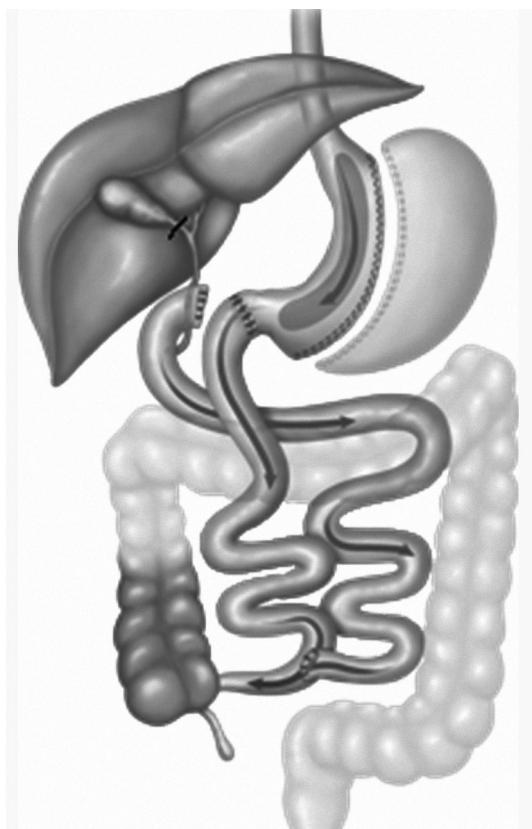


Схема операції БПШ з ВДПК за D. Hess – P. Marceau.

В клінічне дослідження включені 15 хворих на морбідне ожиріння, в тому числі 9 чоловіків та 6

жіноч, віком від 29 до 61 року, у середньому ( $42,6 \pm 7,7$ ) року, яким зазначене оперативне втручання виконане в період з 2009 по 2011 р.

Перший етап операції передбачав виконання sleeve—гастректомії, мобілізацію та пересічення ДПК на відстані 3,5 – 4,5 см від воротаря, холецистектомію. Другий, мальабсорбтивний етап втручання включав формування аліментарної петлі, довжина якої залежно від довжини тонкої кишki хворого, становила від 230 до 300 см, її проводили позадубодово з подальшим формуванням ручного термінолатерального дуоденоєюноанастомозу. Білопанкреатичну петлю включали в пасаж шляхом накладання анастомозу бік з формуванням загального каналу довжиною 100 см (див. рисунок).

Заплановані фіксовані строки оцінки результатів оперативного втручання 6 міс.

Перед операцією всім пацієнтам проводили комплексне обстеження, спрямоване на виявлення супутніх захворювань та порушень, характерних для метаболічного синдрому, визначали МТ, індекс МТ (IMT), надмірну МТ (HMT). НМТ визначали шляхом віднімання від реальної ідеальної МТ, яку обчислювали за формулою В. J. Devine:

Ідеальна МТ (у чоловіків) =  $50 + 2,3 \text{ кг на кожні } 2,54 \text{ см росту}$  понад 152 см.

Ідеальна МТ (у жінок) =  $45,5 + 2,3 \text{ кг на кожні } 2,54 \text{ см росту}$  понад 152 см.

Ризик виконання оперативного втручання оцінювали за шкалою P-POSSUM (<http://www.riskprediction.org.uk/pp-index.php>).

#### Шкала оцінки тяжкості супутніх захворювань у пацієнтів за морбідного ожиріння (модифікована шкала Ali – Wolfe, 2006)

Кількість балів	Цукровий діабет	Артеріальна гіпертензія	Дисліпідемія	ГЕРХ
0	Відсутній	Відсутня	Відсутня	Відсутня
1	Гіперінсулініемія без гіперглікемії	Граничні цифри артеріального тиску /діагноз не підтверджений	Граничний рівень ліпідів	Періодичні нечіткі симптоми без потреби лікування
2	Компенсується дієтою та оптимізацією фізичної активності	Компенсується дієтою та оптимізацією фізичної активності	Компенсується зміною способу життя та дієтою	Періодичне застосування антацидних препаратів
3	Компенсується гіпоглікемічними препаратами	Необхідне проведення гіпотензивної терапії	Компенсується низькими дозами гіполіпідемічних препаратів	Постійне застосування H <sub>2</sub> -блокаторів чи низьких доз інгібіторів протонної помпи
4	Компенсується інсулінотерапією	Необхідне проведення комбінованої гіпотензивної терапії	Компенсується високими дозами гіполіпідемічних препаратів	Постійне застосування високих доз інгібіторів протонної помпи
5	Не піддається медикаментозному контролю з тяжкими ускладненнями	Не піддається медикаментозному контролю з тяжкими ускладненнями	Не піддається медикаментозному контролю	Показання до антирефлюксної операції чи відомості про хірургічне лікування в анамнезі

Примітка. ГЕРХ – гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.

Тяжкість супутніх захворювань оцінювали за шкалою AORC (Assessment of Obesity–Related Comorbidity Scale, 2006) (див. таблицю) та підтверджували результатами клініко–лабораторних та інструментальних досліджень.

Діагноз метаболічного синдрому встановлювали на підставі комплексу критеріїв за рекомендаціями ВООЗ (1999). Вміст інсуліну та С–пептиду у венозній крові визначали радіоімунним методом.

Для діагностики цукрового діабету II типу використовували критерії Американської діабетичної асоціації (1998), діагноз встановлювали за наявності:

- більше одного епізоду глікемії натще понад 7 ммоль/л чи/або 11,1 ммоль/л в плазмі крові через 2 год від початку глюкозотolerантного тесту;

- нормального чи підвищеної рівня С–реактивного протеїну (понад 0,9 нг/мл) для виключення цукрового діабету I типу.

Крім того, за результатами визначення рівня глікемії натще та під час проведення глюкозотolerантного тесту хворі розподілені на групи: з нормальню толерантністю до глюкози, з збільшенням глікемії натще, з порушенням толерантності до глюкози.

Після операції досліджували динаміку МТ та пов'язаних з нею показників, перебігу супутніх захворювань, ранні ускладнення.

З метою диференційованої оцінки ускладнень використано класифікацію ACS (American College of Surgeons), за якою, з точки зору клінічної значущості, всі післяопераційні ускладнення поділяли на "малі" та "великі".

Ендоскопічну оцінку вираженості рефлюкс–езофагіту проводили за Лос–Анджелеською класифікацією (LA).

Статистична обробка результатів досліджень проведена з використанням t–критерію Ст'юдента та визначенням вірогідності різниці показників (Р).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

МТ пацієнтів до операції становила від 120 до 205 кг, у середньому ( $160,5 \pm 22,8$ ) кг; ІМТ – від 41,4 до 75,4 кг/м<sup>2</sup>, у середньому ( $53,7 \pm 8,9$ ) кг/м<sup>2</sup>; у 8 (53,3%) хворих діагностовано морбідне суперожиріння (ІМТ понад 50 кг/м<sup>2</sup>). НМТ становила від 60 до 141 кг, у середньому ( $93,5 \pm 21,8$ ) кг.

Перед операцією в усіх пацієнтів діагностували декілька супутніх захворювань та клінічно значущих порушень метаболізму: артеріальну гіпертензію – в усіх, дисліпідемію – в усіх, цукровий діабет II типу – у 4 (26,6%), порушення толерантності до глюкози – у 4 (26,6%), ГЕРХ – в 11 (73,3%), ерозивний гастродуоденіт – у 4 (26,6%), грижу передньої черевної стінки – у 2 (13,3%), жовчнокам'яну хворобу – у 2 (13,3%), синдром Піквіка – у 3 (20%), хронічну лімфовенозну недостатність нижніх кінцівок – у 7 (46,6%), інші – у 4 (26,6%).

Діагноз метаболічного синдрому встановлений у 8 (53,3%) хворих. У 7 (46,7%) хворих результати глюкозотolerантного тесту були у межах норми. Порушення глікемії натще не спостерігали.

На час госпіталізації 2 хворих на цукровий діабет застосовували гіпоглікемічні препарати, 2 – проведено інсулінотерапію. В усіх хворих при порушенні вуглеводного обміну виявлено гіперінсулінемію.

До операції в усіх хворих виявлено комбіновану дисліпідемію. Підвищення рівня тригліцидів відзначено у 9 пацієнтів, холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) – у 10, ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) – у 7, зниження рівня ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – у 14.

За наявності ГЕРХ у 8 (72,7%) пацієнтів за даними ендоскопічного дослідження діагностовано LA–A, у 3 (27,3%) – LA–B (рефлюкс–езофагіт).

Прогнозована частота післяопераційних ускладнень та госпітальної летальності за шкалою P–POS–SUM становила відповідно ( $35,6 \pm 15,5$ ) та ( $2,6 \pm 4,4$ )%.

Передопераційна оцінка тяжкості супутніх захворювань за шкалою AORC: цукровий діабет – ( $2,4 \pm 1,4$ ) бала, дисліпідемія – ( $3,1 \pm 0,9$ ) бала, артеріальна гіпертензія – ( $3,2 \pm 0,7$ ) бала, ГЕРХ – ( $2 \pm 0,5$ ) бала.

Ранні післяопераційні ускладнення виникли у 4 (26,7%) хворих (у 2 – серома операційної рани, в 1 – кровотеча з контрапертури для дренажу, в 1 – шлункова кровотеча з лінією степлерного шва). Шлункова кровотеча припинена за допомогою консервативних заходів без проведення трансфузійної терапії. Жодне з зазначених ускладнень не потребувало збільшення тривалості чи повторної госпіталізації хворих, не було "великим".

Тривалість лікування хворих у стаціонарі після операції ( $9,3 \pm 1,6$ ) доби. Всі пацієнти живі.

Через 6 міс після операції втрата НМТ становила ( $57 \pm 9,6$ ), ІМТ зменшився на ( $17,9 \pm 4,8$ ) кг/м<sup>2</sup>.

Протягом періоду спостереження відзначали стійке зменшення тяжкості супутніх захворювань за шкалою AORC, яка через 6 міс після операції становила: цукровий діабет – ( $1,1 \pm 0,9$ ) бала, дисліпідемія – ( $2,8 \pm 1,2$ ) бала, артеріальна гіпертензія – ( $1,9 \pm 0,8$ ) бала, ГЕРХ – ( $0,63 \pm 0,6$ ) бала.

Різниця показників у порівнянні з такими до операції достовірна ( $P < 0,05$ ), крім дисліпідемії, що підтверджено даними об'єктивних клініко–лабораторних та інструментальних досліджень.

Так, у хворих на цукровий діабет рівень глікемії натще до операції становив ( $11,1 \pm 0,9$ ) ммоль/л, вміст глікозильованого гемоглобіну – ( $8,1 \pm 0,4$ )% . Через 6 міс після операції ці показники становили відповідно ( $5,9 \pm 0,9$ ) ммоль/л та ( $5,1 \pm 0,2$ )% . Рівень глікозильованого гемоглобіну не перевищував 6%. Компенсація цукрового діабету досягнута без подальшого застосування інсуліну чи гіпоглікемічних препаратів. У 4 хво-

рих при порушенні толерантності до глюкози результати контрольного глюкозотолерантного тесту без патологічних змін. У 7 (87,5%) пацієнтів при порушенні вуглеводного обміну досягнута нормалізація вмісту інсуліну, в 1 (12,5%) – відзначена гіперінсулінемія з стійкою тенденцією до регресу.

Незважаючи на тенденцію до зниження рівня загальних ліпідів, тригліцеридів, ХС ЛПДНІЩ, ЛПНІЩ та підвищенні рівня ХС ЛПВІЩ, суттєве покращення показників ліпідного обміну у хворих через 6 міс після операції не спостерігали.

У 13 (86,6%) хворих протягом періоду спостереження відзначено стійку нормалізацію артеріального тиску без потреби проведення гіпотензивної терапії. У 2 (13,4%) пацієнтів артеріальну гіертензію ефективно контролювали монотерапією.

Через 6 міс після операції повний регрес клінічних проявів та ендоскопічних ознак ГЕРХ виявлений у 6 (54,5%) пацієнтів, у 3 (27,3%) – періодично спостерігали нечіткі симптоми захворювання без використання антацидичних препаратів за відсутності ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу. У 2 (18,2%) пацієнтів за даними ендоскопії діагностовано LA–А рефлюкс–езофагіт на тлі періодичного застосування інгібіторів протонної помпи.

У 3 хворих з діагностованим до операції синдромом Піквіка через 6 міс після БПШ з ВДПК клінічних проявів зазначеного синдрому не спостерігали.

Синдром здуття живота (gas–bloat syndrome) виник в 1 (6,6%) пацієнта, інші пізні післяопераційні ускладнення, які вважають характерними для БПШ (гіпопротеїнемія, анемія, демпінг–синдром, пептичні виразки дуоденоєюноанастомозу) за період спостереження не зафіковані.

## ВИСНОВКИ

1. Морбідне ожиріння – це хронічне захворювання, асоційоване з високою частотою супутніх захворювань та специфічних метаболічних розладів, корекція яких є одним з ключових завдань баріатричної хірургії.

2. Хворі на морбідне ожиріння складають групу високого операційно–анестезіологічного ризику та потребують комплексного мультидисциплінарного підходу, спрямованого на профілактику прогнозованих післяопераційних ускладнень.

3. БПШ з ВДПК є високоефективним хірургічним втручанням щодо корекції порушень обміну речовин та компенсації супутніх захворювань у пацієнтів при морбідному ожирінні.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Causespecific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity / K. M. Flegal, B. I. Graubard, D. F. Williamson [et al.] // J. A. M. A. – 2007. – Vol. 298. – P. 2028 – 2037.
2. Gass M. Metabolic surgery – principles and current concepts / M. Gass, C. Beglinger, R. Peterli // Langenbecks Arch. Surg. – 2011. – Vol. 396. – P. 949 – 972.
3. Саенко В. Ф. Проблемы хирургического лечения ожирения / В. Ф. Саенко, А. С. Лаврик, А. П. Стеценко // Журн. АМН України. – 1999. – № 4. – С. 694 – 699.
4. Тивончук О. С. Роль і місце шунтування та бандажування шлунка в сучасній баріатричній хірургії / О. С. Тивончук // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 6. – С. 63 – 75.
5. Kopelman P. G. Obesity as a medical problem / P. G. Kopelman // Nature. – 2000. – Vol. 404. – P. 635 – 643.
6. Buchwald H. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008 / H. Buchwald, D. M. Oien // Obes. Surg. – 2009. – Vol. 19. – P. 1605 – 1611.
7. Choosing an operation for weight control, and the transected banded gastric bypass / M. A. Fobi, H. Lee, B. Felahy [et al.] // Ibid. – 2005. – Vol. 15. – P. 114 – 121.
8. Biliopancreatic diversion with duodenal switch / P. Marceau, F. S. Hould, S. Simard [et al.] // World J. Surg. – 1998. – Vol. 22. – P. 947 – 954.
9. Hess D. S. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch / D. S. Hess, D. W. Hess // Obes. Surg. – 1998. – Vol. 8. – P. 267 – 282.



УДК 616.348–006–0.89.86

## ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, У КОТОРЫХ СФОРМИРОВАНА ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ СТОМА

*B. H. Косован*

Одесская областная клиническая больница

## A QUALITY OF LIFE ESTIMATION IN PATIENTS, IN WHOM A LARGE BOWEL STOMA WAS FORMED

*V. N. Kosovan*

### РЕФЕРАТ

Целью исследования была оценка качества жизни (КЖ) больных, у которых сформирована толстокишечная стома. Наличие колостомы является травмирующим фактором, значительно снижающим уровень социальной адаптации и КЖ больных. Наиболее выраженная дезадаптация отмечена после формирования колостомы у пациентов при травме и неопухолевых заболеваниях толстого кишечника. Динамика показателей КЖ пациентов при наличии толстокишечной стомы отражает процессы саногенеза и может быть индикатором клинической эффективности проведенного лечения.

**Ключевые слова:** колопротология; колостома; качество жизни.

### SUMMARY

The investigation objective was estimation of the patients quality of life (QL), in whom a large intestine stoma was formed. Presence of colostoma constitutes a traumatizing factor, which reduce significantly the level of the patients social adaptation and QL. Most significant desadaptation was noted after formation of colostoma in patients, suffering trauma and nontumoral diseases of large intestine. The indices dynamics for the patients QL in presence of large intestine stoma reflects the sanogenesis processes and may serve as an indicator of clinical effectiveness of the conducted treatment.

**Key words:** coloproctology; colostoma; quality of life.

**Н**еотложные оперативные вмешательства на толстой кишке, выполняемые по поводу тяжелых хирургических заболеваний в запущенных ситуациях, завершаются формированием одно- и двусторонней кишечной стомы в 40–60% наблюдений [1, 2]. У 60–80% таких пациентов причиной осложнений, требующих выполнения неотложного вмешательства, являются опухолевые заболевания [3, 4]. Однако у значительной части пациентов, оперированных с формированием толстокишечной стомы, выявляют осложнения неопухолевых заболеваний толстой кишки: дивертикулеза, доляхосигмы, неспецифического язвенного колита, травм толстой кишки и др.

Наличие колостомы пациенты воспринимают как существенный дефект, ограничивающий их социальную адаптацию [5–7]. Нередко окружающие стороны пациентов с колостомой [5]. При неправильном уходе за колостомой возможно возникновение осложнений [8]. Таким образом, существуют факторы, потенциально угрожающие ухудшению КЖ пациентов после операции.

КЖ, будучи интегральной характеристикой различных сфер функционирования человека, в медицинском понимании всегда связано со здоровьем и основано на субъективном восприятии пациента. Оно является одним из ключевых понятий современной медицины, позволяющих анализировать составляющие жизнедеятельности человека в соответствии с критериями ВОЗ [9, 10].

Концепция исследования КЖ в медицине построена на единых методологических подходах, включающих три основных принципа: многомерность оценки, изменяемость параметров КЖ во времени и участие пациента в оценке своего состояния.

Инструменты оценки КЖ (общие и специфические опросники), разработанные экспертами ведущих мировых клинических центров в соответствии с принципами доказательной медицины и требованиями Good Clinical Practis (GCP), создали возможность

количественной оценки основных сфер жизнедеятельности человека. Применение их вместе с другими общепринятыми клиническими, лабораторными и инструментальными методами исследования позволяет расширить представление врача о состоянии больного в целом [10].

Целью исследования была оценка КЖ больных, у которых сформирована толстокишечная стома.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В 2006–2012 гг. у 432 больных выполнены стандартные оперативные вмешательства по поводу основного заболевания и его осложнений, которые предусматривали формирование колостомы как с устранением основного патологического процесса (опухоли, неопухолевого заболевания, повреждения), так и без него.

Перед оперативным вмешательством всем больным проведено детальное обследование. Наряду с оценкой общего состояния, клинических и биохимических показателей крови, исследовали состояние приводящего и отводящего отделов толстой кишки. С этой целью проведены ректороманоскопия, колоноскопия, ирригоскопия, оценка функции запирательного аппарата прямой кишки. Больных, ранее оперированных по поводу злокачественных новообразований, дополнительно обследовали в целях исключения рецидива и метастазов рака.

КЖ пациентов оценивали с помощью опросника. Для оценки КЖ пациентов использовали короткую версию Опросника Здоровья (MOS 36-Item Short-Form Health Survey, или MOS SF-36, J. E. Ware, 1992) [11]. Опросник позволяет оценить общее здоровье, то есть те составляющие здоровья, которые не являются специфичными для возрастных групп, определенных заболеваний или программ лечения. Методика его использования предусмотрена для изучения всех компонентов КЖ. Нами использована русскоязычная версия опросника, созданная российскими исследователями Межнационального центра исследования КЖ (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург, 1998).

Опросник включает 11 пунктов, некоторые из которых имеют от 3 до 10 подпунктов, общее число вопросов – 36 (отсюда название опросника). Вопросы отражают общую самооценку здоровья в динамике за последний год, а также 8 сфер (субшкал) здоровья: физическое функционирование (Physical Functioning – PF), ролевое физическое функционирование (Role-Physical Functioning – RP), интенсивность боли (Bodily pain – BP), общее состояние здоровья (General Health – GH), жизненную активность (Vitality – VT), социальное функционирование (Social Functioning – SF), ролевое эмоциональное функционирование (Role – Emotional – RE), психическое здоровье (Mental Health – MH). Физическое

функционирование (PF), ролевое физическое функционирование (RP), интенсивность боли (BP), общее состояние здоровья (GH) представляют физический компонент здоровья; жизненная активность (VT), социальное функционирование (SF), ролевое эмоциональное функционирование (RE), психическое здоровье (MH) – психологический компонент здоровья.

КЖ оценивали трижды – до операции, непосредственно после вмешательства и через 3 мес после выписки пациента. Анализ КЖ проводили с выделением трех клинических подгрупп, с учетом этиологии заболевания (А – злокачественные новообразования, Б – неопухолевые заболевания толстого кишечника, В – травмы).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) [12].

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Одноствольная колостома сформирована у 238 пациентов, у 146 (61,3%) из них – по поводу злокачественных новообразований, у 60 (25,2%) – неопухолевых заболеваний толстого кишечника, у 32 (13,4%) – травмы толстого кишечника. Двухствольная колостома наложена у 194 пациентов, из них у 129 (66,5%) – по поводу онкологических заболеваний, у 30 (15,5%) – неопухолевых заболеваний, у 35 (18,0%) – травмы толстой кишки.

После операции у больных отмечены следующие особенности. Различные осложнения возникли у 68 (15,7%) пациентов. В структуре осложнений преобладали гнойно-воспалительные параколостомные, некроз и ретракция колостомы, параколостомные свищи, околостомочный дерматит, что обусловлено преимущественно нарушением ухода за колостомой.

При анализе КЖ после операции установлено снижение его показателей у всех больных, максимально выраженное в подгруппе Б. В подгруппе А динамика показателей КЖ менее выражена, что обусловлено особенностями основного заболевания. Наибольшее снижение показателей КЖ в раннем послеоперационном периоде отмечено по шкалам SF, RE и RP. Через 3 мес отмечена некоторая нормализация показателей КЖ, что свидетельствовало об адаптации пациентов к наличию колостомы и овладении навыками ухода за ней, однако в целом КЖ было низким.

Наименее выраженные изменения показателей КЖ в сроки наблюдений 3 мес после операции были у пациентов подгруппы А, пациенты подгрупп Б и В отмечали дальнейшее снижение показателей по субшкалам ролевого функционирования, обусловленного как физическим, так и эмоциональным состоянием. В целом, протностическая ценность показателя КЖ оказалась невысокой – практически по всем показателям достоверных изменений не было, что обус-

ловлено значительной дисперсией признаков, но у больных с более низкими значениями по шкалам ВР и GH отмечена тенденция к сохранению этих показателей на исходном уровне. В то же время, динамика показателей КЖ по субшкалам RE и RP свидетельствовала о наличии достоверных различий на протяжении длительного периода наблюдения.

Приведенные данные свидетельствуют, что наличие колостомы является травмирующим фактором, значительно снижающим уровень социальной адаптации и КЖ у больных. В связи с этим как можно более ранее выполнение реконструктивных оперативных вмешательств является важнейшей задачей хирурга.

## **ВЫВОДЫ**

1. Наличие колостомы является травмирующим фактором, значительно снижающим уровень социальной адаптации и КЖ больных.
2. Наиболее выраженную дезадаптацию наблюдают после формирования колостомы у пациентов при травме и неопухолевых заболеваниях толстого кишечника.
3. Динамика КЖ пациентов, у которых сформирована толстокишечная стома, отражает процессы саногенеза и может быть использована в качестве критерия оценки клинической эффективности проведенного лечения.

## **ЛІТЕРАТУРА**

1. Urgent surgery for sigmoid diverticulitis. Retrospective study of 118 patients / M. Miccini, O. Borghese, M. Scarpini [et al.] // Ann. Ital. Chir. – 2011. – Vol. 82, N 1. – P. 41 – 48.
2. Emergency operations for carcinoma of the colon / G. I. Minopoulos, N. Lyratzopoulos, H. I. Efremidou [et al.] // Tech. Coloproctol. – 2004. – Suppl. 1. – P. 235 – 237.
3. Захаращ М. П. Хирургическое лечение осложненного рака правой половины толстой кишки / М. П. Захаращ, А. И. Пойда, В. М. Мельник // Материалы XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т. 1. – С. 338 – 339.
4. Мельник В. М. Хирургическая тактика при осложненных формах рака правой половины толстой кишки / В. М. Мельник // Харк. хірург. школа. – 2005. – № 4. – С. 11 – 15.
5. Sensitivity to disgust, stigma, and adjustment to life with a colostomy / D. M. Smith, G. Loewenstein, P. Rozin [et al.] // J. Res. Pers. – 2007. – Vol. 41, N 4. – P. 787 – 803.
6. Quality of life after colorectal cancer surgery in patients from University Clinical Hospital Mostar, Bosnia and Herzegovina / Z. Trninie, A. Vidacak, J. Vrhovac [et al.] // Col. Antropol. – 2009. – Vol. 33, Suppl. 2. – P. 1 – 5.
7. Makela J. T. Stoma care problems after stoma surgery in Northern Finland / J. T. Makela, M. Niskasaari // Scand. J. Surg. – 2006. – Vol. 95, N 1. – P. 23 – 27.
8. Воробьев Г. И. Основы хирургии кишечных стом / Г. И. Воробьев, П. В. Царьков. – М.: Столпный град, 2002. – 160 с.
9. Prieto L. Development and validation of a quality of life questionnaire for patients with colostomy or ileostomy / L. Prieto, H. Thorsen, K. Juul // Health Qual. Life Outcomes. – 2005. – Vol. 12, N 3. – P. 62.
10. Новик А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова, П. Кайнд. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 140 с.
11. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – СПб.: Изд. Дом "Нева"; М.: "Олма–Пресс Звездный мир", 2002. – 320 с.
12. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.



УДК 616.34–005.4–036.1–0.89

## ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ПАЦІЄНТІВ ЗА ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

I. A. Даниленко, M. G. Кононенко, V. V. Леонов, L. G. Кащенко

Сумський державний університет

## THE TREATMENT PROCESS OPTIMIZATION IN PATIENTS, SUFFERING AN ACUTE DISORDER OF MESENTERIC BLOOD CIRCULATION

I. A. Danylenko, M. G. Kononenko, V. V. Leonov, L. G. Kashchenko

### РЕФЕРАТ

Проаналізовані результати лікування 253 пацієнтів з приводу гострого порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК), оптимізовано лікувальну програму, якої дотримувалися у 55 пацієнтів. Своєчасна діагностика у стадії ішемії тканин та повновідновлення кровообігу у верхній брижовій артерії (ВБА) за умови її проксимальної оклюзії, застосування тактики "second-look" забезпечили прийнятні результати лікування пацієнтів, летальність становила 33%. Інтраопераційне використання редоксметрії для оцінки життєздатності кишki сприяло попередженню неспроможності швів міжкишкових анастомозів. Оптимізація лікувальної тактики (двохетапне хірургічне лікування з ретроградною інтубацією порожньої кишki, відтермінованим накладанням анастомозу) дала можливість зменшити летальність у пацієнтів при артеріальній оклюзії з 75 до 60% ( $P < 0,05$ ).

**Ключові слова:** гостре порушення мезентеріального кровообігу; редоксметрія; єюностомія; ретроградна інтубація порожньої кишki; відтермінований анастомоз.

### SUMMARY

The results of treatment of 253 patients, suffering an acute disorder of mesenteric blood circulation, were analyzed; the treatment program, applied in 55 patients, was optimized. Timely diagnosis in the tissues the ischemia stage as well as during restoration of blood circulation in a. mesenterica superior, while its proximal occlusion, application of a "second-look" tactics have had secured beneficial results of treatment in patients, the lethality was 33%. Intraoperative application of redoxmetry for estimation of the intestine life capacity have had promoted prophylaxis of the sutures insufficiency in interintestinal anastomoses. Optimization of the treatment tactics (two-staged surgical treatment with retrograde jejunal intubation, the postponed formation of anastomosis) gave possibility to reduce lethality in patients, suffering arterial occlusion from 75 to 60% ( $P < 0,05$ ).

**Key words:** acute disorder of mesenteric blood circulation; redoxmetry; jejunostomy; retrograde jejunal intubation; postponed anastomosis.

# O

дним з найбільш тяжких ускладнень різних за природою захворювань є ГПМК. В структурі всіх госпіталізованих хворих воно складає 0,1% [1], у пацієнтів з невідкладними хірургічними захворюваннями – 1–2% [2].

Своєчасна діагностика та лікування в стадії ішемії тканин дозволяє знищити летальність до 33,3% [3]. З огляду на складність діагностики, значній частині пацієнтів адекватну допомогу надають лише в стадії перitonіту, що зумовлює незадовільні результати [4,5].

Основним методом лікування хворих з приводу гострої оклюзії ВБА є хірургічний, а саме – тромбемболектомія з цієї судини [4,6]. Незалежно від стадії захворювання, основне завдання оперуючого хірурга – правильно оцінити життєздатність стінки кишki. Резекція ділянки інфаркту, спричиненого ГПМК, вимагає відновлення безперервності кишki. Проте, не визначені чіткі показання до первинного (під час першого втручання) та відтермінованого анастомозування проксимальної та дистальної кукси під час запланованої релапаротомії; способи адекватного дренування проксимальних відділів травного каналу (ТК).

Мета дослідження: оцінити результати лікування пацієнтів з приводу ГПМК.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В клініці лікували 308 пацієнтів з приводу ГПМК. Проведений ретроспективний аналіз історій хвороби 253 пацієнтів, яких лікували в Сумській міській клінічній лікарні № 5 в період з 1993 по 2007 р., вони включені у першу групу дослідження. На підставі аналізу отриманих результатів оптимізовано лікувальну програму, яку застосували проспективно у 55 пацієнтів (друга група), яких лікували в період з 2008 по 2011 р. Якість лікування пацієнтів обох груп порівнювали за методом Пірсона ( $\chi^2$ ).

Для клінічної оцінки стадії ГПМК використовували класифікацію В. С. Савельєва [7], за якою виділяли стадії ішемії, інфаркту, перitonіту.

Рівень артеріальної оклюзії визначали інтраопераційно за рекомендаціями В. С. Савельєва, И. В. Спиріонова [7], за класифікацією Ю. Г. Орла [4]: рівень А – оклюзія стовбура ВБА; В – нижче відходження сечової ободовокишкової артерії; С – нижче відходження правої ободово-кишкової артерії; D – нижче відходження клубово-ободовокишкової артерії; Е – дрібні гілки ВБА.

Для визначення довжини ураженої ділянки тонкої кишки ми, як і деякі інші автори [8], використовували класифікацію М. Г. Кононенка та співавторів [9]: ураження сегментарне (до 1 м), поширене (до 2/3 довжини кишки), субтотальне (більше 2/3 довжини кишки), тотальне (вся тонка кишка).

Хірургічне втручання у пацієнтів у стадії ішемії та інфаркту виконували у терміновому порядку. При тромбоемболії стовбура ВБА у стадії ішемії проводили реваскуляризацію. Якщо під час лапаротомії виявляли ішемію сегмента кишки без некрозу та збережену пульсацію на магістральних артеріях брижі, обмежувалися блокадою верхнього мезентеріального сплетіння розчинами місцевих анестетиків. При інфаркті кишки, якщо була можливість, здійснювали реваскуляризацію та оцінювали життєздатність стінки кишки.

Нами розроблений метод оцінки життєздатності кишки та меж резекції при ГПМК на основі визначення редокс-потенціалу стінки кишки (патенти України 53129, 53133).

Елементами досліджуваного контуру (рис. 1) були вимірювальний редоксметричний електрод ЭО-01 (1), хлорсрібний електрод порівняння ЭВЛ-1М3.1 (2), редоксметр pH-150МИ (3) та об'єкт дослідження.

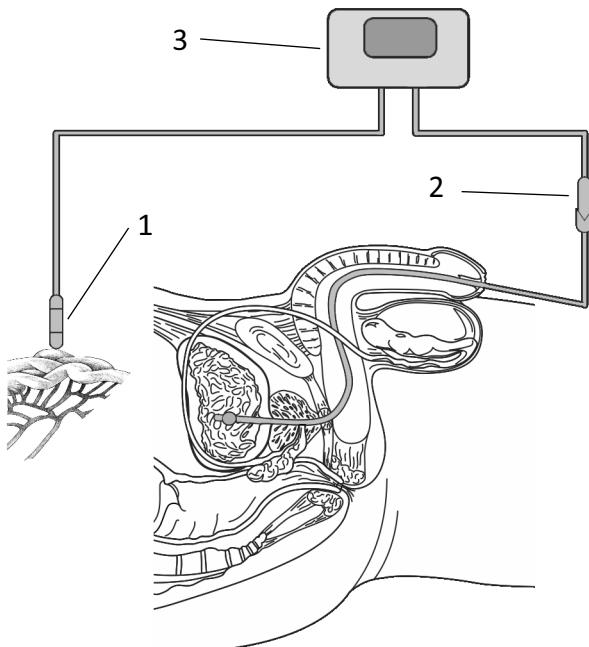


Рис. 1. Редоксметричний контур.

Запропонований низькоомний спосіб замикання електродом порівняння вимірювального контуру крізь сечовий міхур (рис. 2). Після введення в сечовий міхур катетера Foley та роздування балона (1) через отвір для надування балона (2) електрод порівняння (4) вставляли у дренажну воронку (3) катетера. Шприцем з голкою у вільну частину дренажної воронки вводили 100 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду.

Під час операції обирали ділянку тонкої кишки сумнівної життєздатності. Визначали різницю редокс-потенціалів її слизової та серозної оболонки. За різниці редокс-потенціалів зазначених оболонок 70 мВ та більше – в проксимальному відділі, 60 мВ і більше – в середньому, 50 мВ та більше – в дистальному цей сегмент тонкої кишки вважали життєздатним. Якщо різниця редокс-потенціалів слизової та серозної оболонки кишки менша за ці величини, цей сегмент визнавали нежиттєздатним. Тоді визначали різницю редокс-потенціалів слизової та серозної оболонки іншого сегмента на відстані 1 – 1,5 см від попереднього в напрямку зменшення візуальних змін до визначення меж життєздатної ділянки.

Після резекції кишки внаслідок її інфаркту операцію закінчували накладанням міжкишкового анастомозу (за умови стабільної інтраопераційної гемодинаміки без введення вазопресорів) або виводили термінальну ретроградно інтубовану зондом єюностому (за тяжкого чи вкрай тяжкого стану, корекції гіпотензії шляхом постійного введення вазопресорів). При сегментарному інфаркті кишки здійснювали первинну резекцію без її реваскуляризації. В умовах вираженого перитоніту реваскуляризацію не

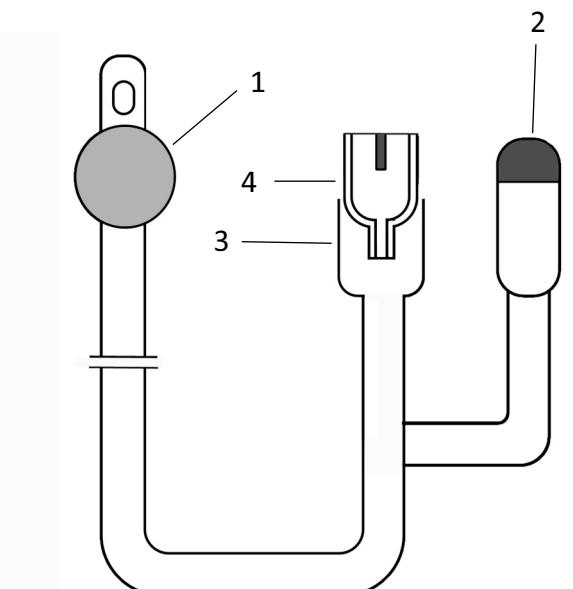


Рис. 2. Фіксація електрода порівняння в катетері Foley.

проводили, виконували резекцію кишки або, за тотального некрозу тонкої та правої половини товстої кишки, обмежувалися лапаротомією. Під час інтраопераційної діагностики венозного тромбозу основним вважали застосування антикоагулянтів (системне – внутрішньовенне та локальне – у брижу), резекували сегмент кишки лише за безумовного некрозу.

Тяжкий стан пацієнта, перитоніт, некориговані порушення мікроциркуляції, реперфузійне пошкодження стінки кишки зумовлювали високий ризик неспроможності швів міжкишкового анастомозу. У таких хворих дренування внутрішньокишкового простору, особливо в найбільш загрозливий період перед програмованою релапаротомією, вважали обов'язко-

**Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за типом ураження та стадією під час госпіталізації**

Тип ураження	Кількість спостережень в групах	
	перший	другий
<b>Стадія артеріальної оклузії</b>		
ішемії	7/27	4/6
інфаркту	15/70	6/14
перитоніту	53/101	15/30
Венозний тромбоз	14/55	1/5
Загалом ...	89/253	26/55

**Примітка.** У числівнику – вірний діагноз ГПМК під час госпіталізації; у знаменніку – разом.

вим. Тому нами впроваджено тактику двохетапного лікування: перший етап – резекція ділянки інфаркту з ретроградним дренуванням верхніх відділів ТК через термінальну єюностому; другий етап – накладання відтермінованого міжкишкового анастомозу через 2–4 доби за відсутності перитоніту.

Нами розроблений метод декомпресії верхніх відділів ТК після обширної резекції тонкої кишки у хворих при ГПМК (патент України 54686).

При виявленні за допомогою наявних методів меж необоротних змін в стінці кишки здійснювали її резекцію, формували куксу дистальної частини кишки. Проводили інтубацію проксимального сегмента тонкої кишки та евакуували її вміст. Кінець інтубаційного зонда проводили через дванадцятапалу кишу до шлунка на 5–6 см проксимальніше сфинктера воротаря. Зонд послідовно двома кисетними швами щільно фіксували в куксі кишки, яку з інтубаційним зондом виводили назовні через серединну лапаротомну рану або контрапертурту в лівій бічній ділянці та підшивали до очеревини і шкіри.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Якість діагностики у приймальному відділенні наведено у табл. 1.

Види хірургічних втручань та безпосередні результати лікування пацієнтів обох груп наведені у табл. 2.

**Таблиця 2. Безпосередні результати лікування пацієнтів обох груп**

Операція	Кількість спостережень в групах	
	перший	другий
Сегментарна резекція тонкої кишки	7 / 22	1 / 7
Поширена резекція тонкої кишки	11 / 26	2 / 5
Субтотальна резекція тонкої кишки	5 / 5	2 / 2
Резекція тонкої кишки, правобічна геміколектомія з накладанням первинного анастомозу	16 / 22	2 / 5
Резекція тонкої кишки, правобічна геміколектомія з відтермінованим накладанням анастомозу під час програмованої релапаротомії	1 / 2	4 / 6 (в усіх з єюностомією)
Правобічна геміколектомія	0 / 4	0 / 1
Лівобічна геміколектомія	1 / 1	–
Резекція сигмоподібної ободової кишки	0 / 2	0 / 1
Резекція тонкої кишки, правобічна геміколектомія, тромбемболектомія	3 / 5	1 / 1 (з єюностомією)
Резекція тонкої кишки, тромбемболектомія	0 / 2	0 / 1
Резекція тонкої кишки з відтермінованим накладанням анастомозу під час програмованої релапаротомії	2 / 3	2 / 4 (у 3 – з єюностомією)
Емболектомія, «second-look» лапаротомія	–	1 / 2
Загалом радикальних втручань	45 / 94	15 / 35
Діагностична лапаротомія	49 / 49	10 / 10
Лапаротомія, введення в брижу літичної суміші з гепарином	30 / 57	3 / 5
Лапароцентез	10 / 10	2 / 2
Загалом діагностично –симптоматичних втручань	89 / 116	15 / 17
Загалом радикальних та симптоматичних втручань	134 / 210	30 / 52
Без операції	43 / 43	3 / 3

**Примітка.** У числівнику – кількість хворих, які померли; у знаменніку – разом.

Таблиця 3. Результати лікування пацієнтів з ГПМК залежно від локалізації артеріальної оклюзії

Групи	Загалом	Локалізація оклюзії в ВБА					Поєднане ураження двох вісцеральних артерій чи ізольовано нижньої брижової артерії	
		A	B	C	D	E		
Перша	Разом	198	72	55	8	11	39	13
	Померли	148	64	46	6	3	17	12
	Летальність, %	75	89	84	75	27	44	92
Друга	Разом	50	22	9	4	2	11	2
	Померли	30	16	8	–	1	4	1
	Летальність, %	60	73	89	0	50	36	50

Оперовані 210 (83%) пацієнтів першої та 52 (94,5%) – другої групи ( $\chi^2 = 4,73$ ,  $P < 0,05$ ). Радикальні втручання здійснені у 94 (44,7%) хворих першої групи та у 35 (67,3%) – другої групи ( $\chi^2 = 8,41$ ,  $P < 0,01$ ).

Померли 177 (70%) хворих першої та 33 (60%) – другої групи ( $\chi^2 = 2,06$ ,  $P > 0,05$ ). Післяопераційна летальність дещо нижча – відповідно 63 та 57%. Різниця показників загальної та післяопераційної летальності зумовлена абсолютною смертністю в групі неоперованих хворих. З пацієнтів, у яких виявлено артеріальну оклюзію, померли 148 (75%) – першої групи та 30 (60%) – другої групи ( $\chi^2 = 4,28$ ,  $P < 0,05$ ) (табл. 3).

В прогнозуванні результатів лікування важливим вважаємо фактор часу, від якого великою мірою залежить стадія захворювання. Безпосередні результати лікування пацієнтів другої групи, госпіталізованих у стадії ішемії, значно кращі, ніж тих, які госпіталізовані у стадії інфаркту та перитоніту (летальність відповідно 33, 85 і 50%).

Частота дистальної оклюзії ВБА збільшується з 12% – у хворих, госпіталізованих у стадії ішемії, до 32% – у стадії перитоніту. Кращі результати лікування пацієнтів за дистальної оклюзії ВБА у порівнянні з такими за проксимальної оклюзії пояснюють парадоксальне, на перший погляд, зменшення летальності у госпіталізованих у стадії перитоніту у порівнянні з госпіталізованими у стадії інфаркту.

Завдяки впровадженню тактики двохетапних втручань вдалося врятувати хворих, яких внаслідок некрозу тонкої та правої половини товстої кишки десь які хірурги вважають інкурабельними. У 10 пацієнтів другої групи здійснено субтотальну резекцію тонкої кишки, з них у 6 – додатково правобічну геміколектомію. У 9 з них операцію завершували накладанням проксимальної еюностоми з ретроградним дренуванням привідної петлі порожньої кишки інтубаційною трубкою. Хірургічне лікування 3 (30%) хворих не забезпечило стабілізацію стану, вони померли через 1–3 доби після операції. У 7 (70%) пацієнтів здійснено програмовану релапаротомію на 2–4-ту добу, під час якої у 6 – накладений міжкишковий анастомоз, в 1 – анастомоз не накладали через поширення

гнійного процесу. У 2 пацієнтів на 8-му та 14-ту добу після операції виникла фатальна гостра серцево-судинна недостатність, спричинена масивною тромбоемболією легеневої артерії. Після застосування обраної тактики двохетапного втручання виписані 4 (40%) пацієнти.

Ми не поділяємо точку зору деяких авторів [10], які накладають відтермінований анастомоз через 24 год після обструктивної резекції нежиттездатної ділянки кишки. Вважаємо, що адекватну корекцію порушень мікроциркуляції та балансу електролітів у пацієнтів при перитоніті за 24 год провести надто складно. За відсутності перитоніту відтермінований анастомоз накладали на об'єктивно життездатні ділянки кишки.

У пацієнтів другої групи неспроможності швів анастомозу, в тому числі у стадії перитоніту, не спостерігали. Це, на нашу думку, стало можливим завдяки використанню об'єктивного методу визначення життездатності кишки та двохетапної тактики оперування пацієнтів за проксимального типу оклюзії.

## ВИСНОВКИ

- Своєчасна діагностика ГПМК у стадії ішемії та поновлення кровообігу по ВБА за її проксимальної оклюзії з використанням тактики "second-look" забезпечили прийнятні результати лікування пацієнтів (летальність 33%).

- Двохетапне лікування пацієнтів за поширеного некрозу кишки внаслідок оклюзії проксимальних сегментів ВБА, яке включало резекцію нежиттездатної ділянки, виведення термінальної, ретроградно інтубованої зондом, проксимальної еюностоми з накладанням відтермінованого анастомозу через 2 – 4 доби, навіть у занедбаній стадії за проксимальної артеріальної оклюзії, дозволило знизити хірургічну летальність до 60%.

- Оптимізація лікувальної тактики дала можливість зменшити летальність у пацієнтів за артеріальної оклюзії з 75 до 60% ( $P < 0,05$ ).

## ЛІТЕРАТУРА

- Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community / M. Stamatasos, C. Stefanaci, D. Mastrokalos [et al.] // Tohoku J.

- Exp. Med. – 2008. – Vol. 216, N 3. – P. 197 – 204.
2. Raudonaitis A. Extraordinary revascularization of acute-on-chronic intestinal ischemia / A. Raudonaitis, K. Kavaliauskas, A. Krimelis // Medicina. – 2002. – Vol. 38, N 7. – P. 730 – 737.
  3. Орел Ю. Г. Реваскуляризація кишечнику при гострій мезентеріальній ішемії / Ю. Г. Орел // Шпитал. хірургія. – 2008. – № 4. – С. 38 – 41.
  4. Орел Ю. Г. Діагностично-лікувальний алгоритм при гострій мезентеріальній ішемії / Ю. Г. Орел // AML. – 2009. – № 4. – С. 49 – 54.
  5. Программированные релапаротомии в лечении острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А. И. Хрипун, С. Н. Шурыгин, А. Б. Миронков [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 12. – С. 34 – 37.
  6. Современные аспекты лечения острой мезентерической ишемии / О. И. Миминошвили, И. Н. Шаповалов, Р. Н. Романенко [и др.] // Хірургія України. – 2008. – № 4 (Додаток 1). – С. 165 – 167.
  7. Савельев В. С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В. С. Савельев, И. В. Спиридов. – М.: Медицина, 1979. – 232 с.
  8. Ольшанецкий А. А. К хирургической тактике при острой ишемии кишечника в отделениях общей хирургии / А. А. Ольшанецкий, В. К. Глазунов, С. В. Глазунов // Хірург. перспектива. – 2010. – № 1. – С. 138 – 141.
  9. Лечение больных с острыми нарушениями мезентерического кровообращения / Н. Г. Кононенко, П. А. Павлюк, А. М. Степанченко [и др.] // Харк. хірург. школа. – 2004. – № 3. – С. 51 – 56.
  10. Кашибадзе К. Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К. Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 48 – 53.



**НАУКОВО-МЕДИЧНЕ ВИДАВНИЦТВО**

# “ЛІГА-ІНФОРМ”

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ»  
запрошує до співпраці авторів медичної  
літератури.

Ми беремо на себе всі турботи про Вашу  
монографію: від редактування та створення  
оригінал-макету до поліграфічного виконання.

Видавництво, створене на базі журналу  
«Клінічна хірургія», допоможе видати книги  
з медицини, підручники, атласи, монографії.

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ»  
запрошує до взаємовигідної співпраці  
також фармацевтичні компанії,  
які займаються виробництвом, розповсюдженням  
і просуванням на ринок України лікарських  
засобів, медичного устаткування, компаній  
фармацевтичної промисловості  
(організації та представництва).

ТОВ “Ліга-Інформ”,  
03680, м. Київ,  
вул. Героїв Севастополя, 30.  
Свідоцтво про внесення  
до Державного реєстру суб’єктів видавничої справи  
ДК № 1678 від 04.02.04.  
Tel./факс -044.408.18.11  
e-mail: info@hirurgiya.com.ua

УДК 616.36–089.87

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ДО И ПОСЛЕ ЕЕ РЕЗЕКЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИССЕКЦИИ

*Д. И. Скорый*

Інститут общей и неотложной хирургии НАМН Украины, г. Харьков

### FUNCTIONAL STATE OF LIVER BEFORE AND AFTER ITS RESECTION, USING VARIOUS DISSECTION METHODS

*D. I. Skoriy*

#### РЕФЕРАТ

В настоящее время в мире проведены единичные рандомизированные исследования, в которых сравниваются преимущества и недостатки различных методов диссекции печени. Цель исследования: оценить функциональное состояние печени до и после ее резекции с применением различных методов диссекции паренхимы. Рандомизированное исследование проведено у 90 пациентов, которым произведена резекция печени скальпелем с ее предварительным прошиванием блоковидными швами нитью Викрил, с использованием радиочастотного коагулятора, методики "clamp crushing", ультразвукового (Sonoca 300) и водоструйного (Hydrojet) диссекторов. Диссекцию не сочетали с методами эксклюзии сосудов печени. Оценивали коэффициент элиминации индоциантина (ICG) и удельный коэффициент его элиминации. Установлено, что наложение блоковидных швов и радиочастотная коагуляция, в связи с особенностями герметизации, обусловливают ишемию зоны резекции, что сопровождается продолжающимся разрушением гепатоцитов и уменьшением функциональных резервов печени после ее резекции. При выполнении обширной резекции печени целесообразно применение методов ультразвуковой, струйной диссекции или "clamp crushing", что обеспечивает минимизацию риска возникновения послеоперационной печеночной недостаточности.

**Ключевые слова:** резекция печени; ультразвуковая диссекция; водоструйная диссекция; радиочастотная диссекция; шов печени; индоциантин.

#### SUMMARY

Today a few randomized investigations have been accomplished, in which advantages and disadvantages of various methods of hepatic resection are compared. The investigation objective was to estimate the hepatic functional state before and after its resection, using various methods of parenchymal dissection. Randomized investigation was conducted in 90 patients, to whom hepatic resection, using scalpel, with its preliminary suturing by the block-like sutures with the Vycril thread, applying radiofrequency coagulator, "clamp crushing" procedure, ultrasonic (Sonoca 300) and a water-jet (Hydrojet) dissectors. The dissection was not combined with the hepatic vessels exclusion. Coefficient of elimination of indocyanine and a specific coefficient of its elimination were estimated. There was established, that putting the block-like sutures and radiofrequency coagulation, concerning the hermetization peculiarities, causes the resection area ischemia, what is accompanied by persisting degradation of hepatocytes and hepatic functional reserve reduction as a result of its resection performance. While the extended hepatic resection conduction it is expedient to apply the methods of ultrasonographic, the jet-like dissection or a "clamp crushing", which guarantee minimization of risk of post-operative hepatic insufficiency occurrence.

**Key words:** hepatic resection; ultrasonic dissection; waterjet dissection; radiofrequency dissection; hepatic suture; indocyanine.

## П

еченочная недостаточность является одним из наиболее тяжелых осложнений после резекции печени, а тем более у пациентов при ее диффузном поражении. У таких пациентов резекция сопровождается удалением ткани печени, функция которой и так уже снижена. Дооперационная оценка резервов печени и прогнозирование послеоперационной функции ее оставшейся паренхимы имеют первостепенное значение для минимизации операционного риска.

В последнее десятилетие как в Европе, так и во всем мире отмечена тенденция к снижению летальности и увеличению показателей выживания пациентов после резекции печени по поводу ее очагового поражения, что обусловлено разработкой и внедрением принципиально новых хирургических подходов, одним из которых является малотравматичная и прецизионная диссекция паренхимы печени [1]. Для этого предложены многочисленные методы и аппараты на основе различных физических принципов [2–5]. Однако влияние каждого метода на функциональное состояние оставшейся после резекции паренхимы печени не изучено.

Целью работы явилась оценка функционального состояния печени до и после ее резекции с применением различных методов диссекции паренхимы.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования положен комплексный анализ результатов лечения 90 пациентов, оперированных в клинике по поводу очагового поражения печени в период с 2007 по 2011 г. Все пациенты рандомизированы для выполнения резекции печени с использованием одного из пяти методов диссекции ее паренхимы: рассечение скальпелем с предварительным наложением блоковидных швов, радиочастотная коагуляция, методика "clamp crushing", ультразвуковая и водоструйная диссекция. Предоперационное обследование, техника выполнения оперативного вмешательства, послеоперационная терапия не различались в исследуемых группах. Диссекцию не

сочетали с методами эксклюзии сосудов печени. Резекцию по поводу диффузного поражения печени выполняли с учетом критериев M. Makuuchi [6]. Исследованные группы сопоставимы по характеру основного и сопутствующих заболеваний.

**Хирургическая техника.** При выполнении каждой операции придерживались определенных условий. Анатомическую резекцию печени выполняли по стандартной методике с предварительной селективной деваскуляризацией. Pringle маневр в качестве метода сосудистого контроля не использовали. Резекцию выполняли с учетом принципов малообъемной инфузационной терапии при низком центральном венозном давлении (ЦВД) – 0–50 мм вод. ст.

Ультразвуковым диссектором–аспиратором "Sonoca 300" (фирма–производитель Soring, Германия) осуществляли диссекцию паренхимы печени. Использовали выгнутый макроинструмент, работающий в режиме "резания" (рис. 1). Водоструйную диссекцию (рис. 2) проводили с помощью аппарата

"Hydrojet" (фирма–производитель Erbe, Германия). Радиочастотную коагуляцию выполняли с помощью аппарата ЭХВЧ–150 "Фотек" (фирма–производитель ООО "Фотек", Россия). При этом использовали трехигольчатый электрод и биполярный зажим (рис. 3, 4). Режимы работы аппаратов устанавливали, исходя из технической документации фирмы–производителя для операций на печени.

Инструментальную диссекцию выполняли по стандартной методике "clamp crushing" с использованием "мягкого" зажима типа Бильрот (рис. 5). Разделение паренхимы скальпелем выполняли после предварительного наложения блоковидных швов непосредственно по краю резекции, на всю толщину нитью "Викрил" (рис. 6).

При выполнении селективной диссекции, независимо от использованных аппаратов, в плоскости резекции разрушалась паренхима печени, при этом сосуды и протоки диаметром более 1 мм не повреждались, что давало возможность дополнительно обра-



Рис. 1. Интраоперационное фото. Ультразвуковая диссекция паренхимы печени.



Рис. 3. Интраоперационное фото. Резекция печени с использованием трехигольчатого электрода для радиочастотной аблации паренхимы.



Рис. 2. Интраоперационное фото. Водоструйная диссекция паренхимы печени.



Рис. 4. Интраоперационное фото. Резекция печени с использованием биполярного зажима для радиочастотной аблации паренхимы.



Рис. 5. Интраоперационное фото. Диссекция паренхимы печени с помощью мягкого зажима (clamp crushing).

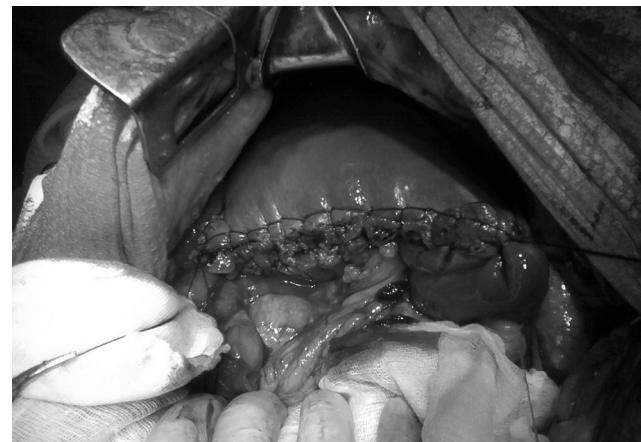


Рис. 6. Интраоперационное фото. Вид резекционной поверхности печени после резекции с предварительным наложением блоковидных швов.

батывать их, для чего трубчатые структуры диаметром до 1 мм коагулировали, от 1 до 3 мм – клиппировали, более 3 мм – прошивали атравматичной нитью, размер которой выбирали в зависимости от диаметра.

*ICG тест.* Для проведения теста 4 раза забирали кровь из локтевой вены. Первый раз – до введения ICG, после чего в контралатеральную локтевую вену вводили ICG из расчета 5 мг на 1 кг массы тела больного. Затем кровь забирали через 5, 10 и 15 мин после введения ICG. Пробирки центрифугировали при скорости 1500 об./мин в течение 7 мин. Из каждой пробирки забирали по 1 мл сыворотки, добавляли 2 мл изотонического раствора натрия хлорида. С помощью спектрофотометрии (длина волны 805 нм) определяли концентрацию ICG через 5, 10 и 15 мин после введения препарата. По калибровочной кривой определяли степень элиминации ICG. 1 мг ICG в 1 дL крови принимали за 100% при введении препарата в описанной концентрации.

Коэффициент элиминации рассчитывали как тангенс угла наклона прямой от натуральных логарифмов концентрации ICG через 5, 10 и 15 мин после введения.

Коэффициент удельной элиминации  $K_{\text{spec.}} \text{ICG}$ . Для оценки комплексной функциональной активности печени, наряду с лабораторными показателями (количественные печеночные тесты) определяли константу элиминации ICG. Кроме того, для сравнения показателей функциональной активности паренхимы печени до и после ее резекции требуется введение поправки, что связано с изменением объема органа, для чего рассчитывали коэффициент удельной элиминации –  $K_{\text{spec.}} \text{ICG}$ . Этот параметр характеризует процент элиминации ICG на единицу объема паренхимы печени. Коэффициент удельной элиминации ICG (на 1000 см<sup>3</sup>) до резекции определяли по формуле:

$$K_{\text{spec.}} \text{ICG} = K \text{ICG} / (TLV - TV) \times 1000,$$

где: TLV – общий объем печени;

TV – объем пораженной части паренхимы (нефункционирующей).

После резекции – по формуле:

$$K_{\text{spec.}} \text{ICG} = K \text{ICG} \times 1000 / RLV,$$

где: RLV – объем печени после ее резекции.

У пациентов регенераторную активность печени определяли, начиная с 1–х суток после ее резекции. В этот период повышения митотической активности отмечено максимальное снижение энергетического потенциала гепатоцитов, и, как следствие, различные проявления дисфункции органа. Таким образом, ранний период после резекции печени является наиболее важным для оценки ее функциональной активности. Учитывая это, мы определяли константы общей и удельной элиминации ICG до операции и в 1–е сутки после нее.

Статистическая обработка полученных результатов проведена методом вариационной статистики с помощью компьютерной программы Stat Plus 2009. Достоверность полученных данных не менее 0,95.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку течение послеоперационного периода, частота и тяжесть осложнений в значительной мере зависят от объема резекции, мы представили распределение пациентов в исследованных группах, где применяли различные методы диссекции паренхимы печени, в зависимости от объема резекции органа (табл. 1). Как видно из представленных данных, группы сопоставимы по объему выполненной операции на печени, лишь при применении радиочастотной коагуляции чаще выполняли обширную резекцию печени.

Средние показатели коэффициента удельной элиминации –  $K_{\text{spec.}} \text{ICG}$  до операции достоверно не различались в группах пациентов, у которых применяли

Таблица 1. Объем резекции печени в исследованных группах

Метод резекции	Число наблюдений в зависимости от объема резекции печени				Всего	
	экономная (до 3 сегментов)		обширная (4 сегмента и более)			
	абс.	%	абс.	%		
С предварительным наложением блоковидных швов	17	77,3	5	22,7	22	
С радиочастотной коагуляцией	10	62,5	6	37,5	16	
Clump-crushing	12	70,6	5	29,4	17	
С использованием ультразвукового диссектора	12	70,6	5	29,4	17	
С использованием водоструйного диссектора	13	72,2	5	27,8	18	

Таблица 2. Средние пока затели коэффициента удельной элиминации –  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  до и после операции в исследованных группах

Метод резекции	$K(\text{spec.})\text{ICG}$	
	до операции	после операции
С предварительным наложением блоковидных швов	$0,1217 \pm 0,0162$	$0,1085 \pm 0,16^*$
С радиочастотной коагуляцией	$0,1281 \pm 0,016$	$0,1163 \pm 0,168^*$
Clump-crushing	$0,1268 \pm 0,09$	$0,1227 \pm 0,0066$
С использованием ультразвукового диссектора	$0,1167 \pm 0,0354$	$0,1123 \pm 0,0356$
С использованием водоструйного диссектора	$0,126 \pm 0,206$	$0,1217 \pm 0,0202$

Примечание. \* – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми до операции ( $P < 0,05$ ).

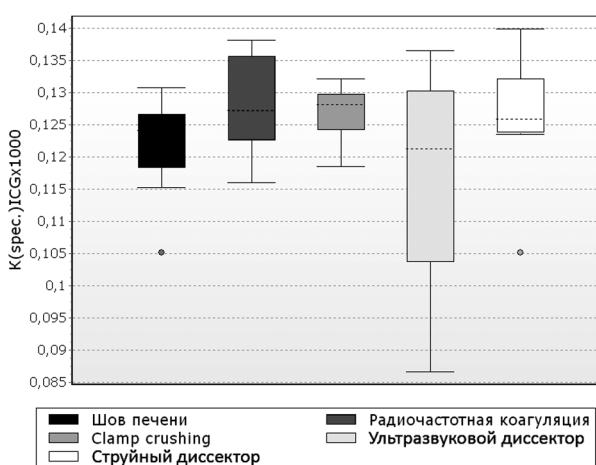
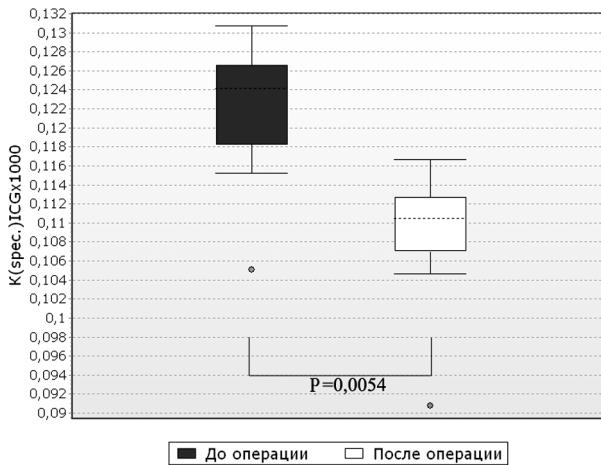
различные методы диссекции паренхимы печени (табл. 2). Медиана  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  в исследованных группах представлена на рис. 7.

Во всех группах в 1–е сутки после операции отмечено уменьшение  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  по сравнению с таковым до операции. Однако динамика показателя различна. У пациентов, которым предварительно накладывали блоковидные швы, через 1 сут после операции  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  достоверно уменьшился ( $P=0,0054$ , рис. 8).

В группе пациентов, у которых применяли радиочастотную коагуляцию,  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  после операции также достоверно отличался от такового до операции ( $P=0,0124$ , рис. 9).

В остальных группах различия  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  в 1–е сутки после операции по сравнению с таковыми до операции недостоверны ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, анализируя данные функционального исследования печени до и после ее резекции, мы установили, что в раннем послеоперационном периоде в связи с воспалительными и регенераторными изменениями в зоне резекции появляются активно делящиеся гепатоциты, которые не выполняют свои функции, изменяя при этом степень дифференцировки. То есть, в пострезекционном периоде из всего остаточного объема часть паренхимы печени присутствует в анатомическом смысле и отсутствует

Рис. 7. Медиана  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  до операции.Рис. 8. Динамика  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  до и после операции у пациентов, которым предварительно накладывали блоковидные швы.

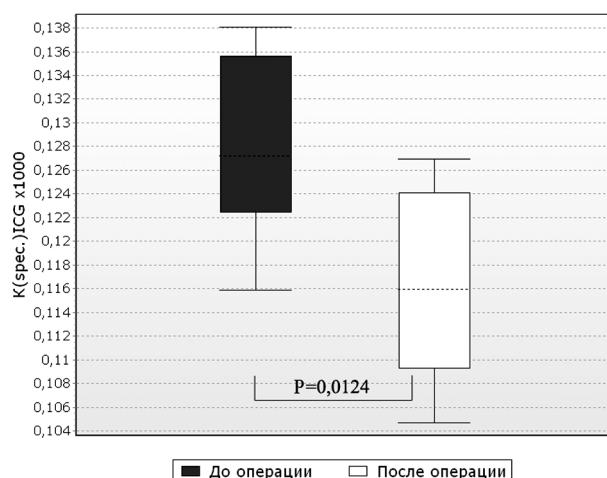


Рис. 9. Динаміка показателя  $K_{\text{spec.}}\text{ICG}$  до и после операції у пацієнтів при застосуванні радіочастотної коагулляції.

– в функціональному. При цьому, установлена залежність пуль функціонально неактивних гепатоцитів від метода диссекції.

Как некротические, так и репаративные процессы в зоне резекционной поверхности связаны с двумя основными моментами: первичным повреждающим фактором и способом герметизации сосудистой и протоковой систем. Травматичность первичного фактора (метода диссекций) сопоставима в исследованных группах, при этом способ герметизации имеет решающее значение в течении дальнейших физиологических процессов в оставшейся паренхиме. Наложение блоковидных швов и радиочастотная коагуляция, в связи с особенностями герметизации, обус-

ловливают ишемию в зоне резекции, что сопровождается продолжающимся разрушением гепатоцитов и снижением функциональных резервов печени. Методы ультразвуковой, струйной диссекции и "clamp crushing" в связи с прецизионной обработкой каждой трубчатой структуры обеспечивают отсутствие второго повреждающего фактора, максимальные функциональные резервы и минимальные некротические изменения оставшейся паренхимы печени.

В связи с этим, при выполнении обширной резекции печени целесообразно применение методов ультразвуковой, струйной диссекции или "clamp crushing", что обеспечит минимизацию риска возникновения послеоперационной печеночной недостаточности.

## ЛІТЕРАТУРА

- Скорый Д. И. Каким способом выполнять диссекцию печеночной паренхимы? Оценка эффективности и травматичности четырех техник в семи рандомизированных исследованиях / Д. И. Скорый // Укр. журн. хірургії. – 2011. – № 4(13). – С. 260 – 265.
- Randomized clinical trial of the effect of a saline-linked radiofrequency coagulator on blood loss during hepatic resection / J. Arita, K. Hasegawa, N. Kokudo [et al.] // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92. – P. 954 – 959.
- Delis S. Clamp-crush technique vs. radiofrequency-assisted liver resection for primary and metastatic liver neoplasms / S. Delis, A. Bakoyannis, N. Tassopoulos // HPB. – 2009. – Vol. 11. – P. 339 – 344.
- Hepatic resection by the Cavitron ultrasonic surgical aspirator increases the incidence and severity of venous air embolism / B. N. Koo, H. K. Kil, J. S. Choi [et al.] // Anest. Analg. – 2005. – Vol. 101. – P. 966 – 970.
- Sharp liver transection vs. clamp crushing technique in liver resections: a prospective study / V. Smyrniotis, N. Arkadopoulos, G. Kostopanagiotou [et al.] // Surgery. – 2005. – Vol. 137. – P. 306 – 311.
- Surgery for small liver cancers / M. Makuuchi, T. Kosuge, T. Takayama [et al.] // Seminars Surg. Oncol. – 1993. – Vol. 9. – P. 298 – 304.



УДК 616.55–089.168:616.37–002–036–039.71

## МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

*М. Е. Ничитайлло, Л. М. Булик, И. И. Булик*

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев,  
Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины, г. Киев

## METHODS OF PROPHYLAXIS OF AN ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS IN ABDOMINAL SURGERY

*M. E. Nichitaylo, L. M. Bulyk, I. I. Bulyk*

### РЕФЕРАТ

Обобщен опыт лечения 105 пациентов, оперированных по поводу заболеваний органов брюшной полости с различной степенью риска возникновения острого послеоперационного панкреатита (ОПП). Пациентам основной группы периоперационно вводили октреотатин, в группе сравнения его не применяли. У больных обеих групп проведена комплексная панкреатопротективная терапия. При профилактическом применении октреотатина отмечено достоверное уменьшение частоты возникновения ОПП.

**Ключевые слова:** острый послеоперационный панкреатит; профилактика; октреотатин.

### SUMMARY

Experience of treatment of 105 patients, operated for the abdominal organs diseases, owing various degree of risk of an acute postoperative pancreatitis (APOP) occurrence, was summarized. Octreotatin was injected perioperatively in patients of the main group, in a control group it was not applied. Complex pancreatico-protective therapy was conducted in patients of both groups. In prophylactic application of octreotatin the trustworthy APOP occurrence frequency reduction was noted.

**Key words:** acute postoperative pancreatitis; prophylaxis; octreotatin.

O

стрый панкреатит (ОП) – одно из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости, занимает одно из ведущих мест в неотложной хирургии, характеризуется многогранностью патогенеза, разнообразием клинических проявлений и исхода. Частота деструктивных форм в общей структуре ОП составляет 20–30%, высокая (40–70%) частота инфицирования обуславливает летальность до 60%, послеоперационную летальность – до 70%, которая в настоящее время не имеет существенной тенденции к снижению [1, 2].

В структуре причин возникновения ОП важную роль играет ОПП, частота которого достигает 1,9–20,1% у пациентов, оперированных на органах брюшной полости, и является одним из наиболее тяжелых и трудно прогнозируемых осложнений в абдоминальной хирургии. Основной причиной ОПП многие авторы считают травматизацию поджелудочной железы (ПЖ) во время хирургических манипуляций. Вследствие этого возникают ишемия ткани, стаз и гипертензия в протоковой системе, истечение панкреатического сока и его воздействие на раневую поверхность [3].

В соответствии с современными представлениями, посттравматический, цитокиназа–опосредованный дисбаланс в системе трипсин – ингибитор трипсина сопровождается его дефицитом. Патологическое действие трипсина предусматривает не только непосредственный аутодигестивный эффект, но и опосредованное воздействие на кровеносные сосуды. Он повышает проницаемость сосудов, вызывает аутолиз (геморрагический панкреатит), переваривая их стенки, вследствие чего возникают отек, кровоизлияние, тромбоз. Кроме того, из разрушенных панкреатоцитов выделяется липаза, которая посредством фосфолипазы-А проникает в клетку и гидролизует внутритканевые триглицериды с образованием жирных кислот (липазный панкреатит) [4].

Следовательно, истечение панкреатического сокрета из поврежденных ацинарных клеток и протоков в паренхиму ПЖ, брюшную полость и забрюшинное пространство является одной из причин возникновения послеоперационных осложнений.

Наряду с совершенствованием методов оперативных вмешательств и широким внедрением миниинвазивных технологий, актуальным является применение современных средств патогенетически обоснованной фармакотерапии, в частности, синтетического аналога гормона гипоталамуса соматостатина – октрестатина.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Проанализированы результаты лечения 105 больных, оперированных в отделении лапароскопической хирургии и холелитиаза с использованием открытого и лапароскопического вариантов доступа. Возраст пациентов от 24 до 72 лет, в среднем ( $49 \pm 1,4$ ) года. В возрасте 65 лет и старше были 61,6% больных.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложненная пенетрацией в головку и тело ПЖ, диагностирована у 6 больных, тупая травма живота с разрывом или ушибом ПЖ – у 3, хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз с явлениями билиарной гипертензии – у 38, острый калькулезный холецистит, холедохолитиаз, обтурационная желтуха – у 17, постхолецистэктомический синдром, стенозирующий папиллит, остаточный холедохолитиаз – у 9, хронический кальцинозный панкреатит, вирсунголитиаз – у 7, хронический псевдотуморозный панкреатит с преимущественным поражением головки ПЖ – у 5, постнекротическая киста ПЖ – у 2, рубцовая структура желчных протоков, стеноэ желчеотводящих анастомозов – у 5, фибромиома матки в сочетании с желчнокаменной болезнью – у 5, рецидивная паховая грыжа в сочетании с желчнокаменной болезнью – у 7.

Больные распределены на две группы: основную – 63 больных, которым в периоперационном периоде с профилактической целью назначали синтетический аналог соматостатина октрестатин (действующее вещество октреотид, производства ЗАО "Фарм–Синтез", Москва, РФ), и группу сравнения – 42 больных, у которых препарат не применяли.

По характеру и частоте выполнения вмешательств группы сопоставимы. Продолжительность оперативного вмешательства составляла в среднем ( $65 \pm 25,2$ ) мин.

В работе использовали стандарты диагностики и лечения ОП. Больным основной группы октрестатин вводили за 30 мин до планового оперативного вмешательства либо в первые часы после него подкожно в дозе 100 мкг 3 раза в течение 3–5 сут.

У всех пациентов анализировали основные показатели гомеостаза: содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, биохимические показатели печеночного и почечного комплексов, активность амилазы в сыворотке крови и моче. Динамику изменений показателей сопоставляли с особенностями и тяжестью течения заболевания. Кроме того, учитывали результаты ультразвукового исследования органов брюшной полости, по показаниям выполняли ретроградную эндоскопическую панкреатохолангииографию, компьютерную томографию, эндосонографию.

Комплекс консервативного лечения пациентов обеих групп предусматривал проведение консервативной патогенетически обоснованной терапии, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза, в частности, введение реосорбиларакта в дозе 10–15 мл на 1 кг массы тела, который способствовал устранению нарушений реологических свойств крови, ацидоза, а также оказывал дезинтоксикационное действие.

Для устранения цитокиновой агрессии и нарушений микроциркуляции назначали латрен в дозе 200–250 мг/сут. Немаловажным было адекватное обезболивание, применяли дексалгин по 5 мл 2–3 раза в сутки, инфулган в дозе 500–600 мг/сут.

В целях профилактики тромбоза сосудов панкреатодуоденальной зоны назначали низкомолекулярный гепарин клексан 0,2–0,4 мл 1 раз в сутки в течение 7–10 сут. Для стимуляции перистальтики кишечника и предупреждения пареза после операции назначали сорбиларакт в дозе 2,5–5 мг на 1 кг массы тела. Для профилактики стрессовых язв назначали ингибиторы протонной помпы либо H<sub>2</sub>-рецепторы гистамина.

Антибиотикопрофилактика является одним из ключевых элементов предупреждения гнойного панкреатита, составной частью комбинированной антибиотикопрофилактики послеоперационных гнойных осложнений. Использовали цефалоспорины III поколения (гепацеф–комби по 1 г 2 раза в сутки), аминогликозиды (бигафлон 500 мг 1–2 раза в сутки). При высоком риске возникновения тяжелых форм ОПП назначали карбапенемы (мепенам 1 г 3 раза в сутки в течение 8–10 сут).

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

По результатам сравнительного анализа определены наиболее информативные показатели гомеостаза, изменения которых с достаточной степенью достоверности отражали динамику течения заболевания и риск возникновения осложнений. Так, после операции наиболее информативными маркерами были количество лейкоцитов, содержание билирубина, глюкозы в крови, активность амилазы в крови и

**Оперативные вмешательства, выполненные у пациентов обеих групп**

Операция	Число наблюдений в группах	
	основной	сравнения
Резекция желудка в различных модификациях	3	3
Некрпанкреатэктомия, санация и дренирование сальниковой сумки	2	1
ЭПСТ, экстракция конкрементов, лапароскопическая холецистэктомия	32	23
ЭПСТ, экстракция конкрементов	5	4
Вирсунголитотомия, продольная панкреатоюностомия	4	3
Операция Фрея	4	1
Цистоюностомия	2	1
Высокая гепатикоюностомия	2	3
Ампутация матки с придатками, лапароскопическая холецистэктомия	3	2
Лапароскопическая холецистэктомия, лапароскопическая гериопластика	6	1
Всего ...	63	42

Примечание. ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

моче. На 3–и сутки после оперативного вмешательства прогностически значимыми были активность альфа-амилазы, количество лейкоцитов и содержание глюкозы в крови.

Определение активности амилазы в моче в динамике позволяет оценить характер воспалительного процесса в ПЖ. Прогностическое значение также имеет содержание  $\text{Ca}^{2+}$  в крови. Однако по уменьшению его уровня выздоровление больных прогнозировали с осторожностью. Гипергликемия в пределах 8,9–10,8 ммоль/л выявлена у 31 (30,9%) больного. По данным УЗИ, у 29 (28%) больных диагностирован ОП.

Постоянным клиническим признаком ОП был упорный болевой синдром. У большинства пациентов боль локализовалась преимущественно в поясничной и надчревной областях, редко распространялась под левую лопатку и в область плеча. Рвота отмечена у 94 (89,5%) пациентов, признаки динамической непроходимости кишечника в начале заболевания – у 72 (68,4%).

Эффективность лечения оценивали на основании нормализации состояния больного, клинико-биохимических анализов, данных УЗИ скрининга, компьютерной томографии. Повышение активности амилазы в крови без клинических проявлений панкреатита не расценивали как послеоперационное осложнение. Операции, выполненные по поводу различных заболеваний органов брюшной полости, представлены в таблице.

Несмотря на проведение превентивной противопанкреатической терапии, осложнения в виде ОП и

панкреонекроза возникли в группе сравнения – у 35% больных, в основной группе – у 10,2% больных отмечена отечная форма ОП. Деструктивные формы ОП у пациентов этой группы не наблюдали. Наиболее часто осложнения возникали после транспапиллярных вмешательств на большом сосочек ДПК. В обеих группах все пациенты живы.

Применение октреотатина при операциях на органах брюшной полости в целях предупреждения ОПП оказалось эффективным в 79,8% наблюдений. Частота осложнений в группе сравнения была на 17,9% больше. На динамику уровня билирубина октреотатин существенно не влиял.

Таким образом, интенсивная панкреатопректорная терапия с применением препарата октреотатин в периоперационном периоде является эффективным средством, предотвращающим возникновение ОПП в 79,8% наблюдений.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Октреотатин в комплексном лечении больных с острым панкреатитом / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Коньков, А. А. Юдин // Укр. журн. хірургії. – 2008. – № 2. – С. 105 – 108.
2. Ничитайло М. Е. Синтетический аналог соматостатина – Октреотатин в лечении и профилактике острого панкреатита и его осложнений / М. Е. Ничитайло // Клін. хірургія. – 2005. – № 5. – С. 37 – 39.
3. Афанасьев С. Г. Возможности медикаментозной профилактики панкреатита при хирургическом лечении рака желудка / С. Г. Афанасьев // Сиб. онкол. журн. – 2011. – № 5. – С. 24 – 29.
4. Makhija R. Cytokine storm in acute pancreatitis / R. Makhija, A. N. Kingsnorth // Hepatobil. Pancr. Surg. – 2002. – N 9. – P. 401 – 410.



УДК 616–089.12–073.7

## МЕТОДОЛОГІЧНІ ТА ТАКТИКО–ТЕХНІЧНІ ОСНОВИ ВИКОНАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНИХ ЕХОКОНТРОЛЬОВАНИХ ВТРУЧАНЬ

*Г. Ю. Мошківський**Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ*

## METHODOLOGICAL AND TACTICO–TECHNICAL BASICS OF TRANSCUTANEOUS ECHOCONTROLLED INTERVENTIONS

*G. Yu. Moshkivskiy*

### РЕФЕРАТ

Визначені основні термінологічні поняття, що характеризують черезшкірні ехоконтрольовані втручання. Викладені основи техніки виконання черезшкірної пункції та дренування під контролем ультразвукового дослідження (УЗД), варіанти доступів, показання та протипоказання до їх застосування.

**Ключові слова:** черезшкірна пункція та дренування; техніка втручань; варіанти доступів; показання та протипоказання; методи втручань.

### SUMMARY

The main terminologic entities, which characterize transcutaneous echocontrolled interventions, are analyzed. The basics of technique of transcutaneous puncture and drainage conduction under ultrasonographic examination control, the accesses variants, indications and contraindications for their application are presented.

**Key words:** transcutaneous puncture and drainage; the interventions procedures; variants of accesses; indications and contraindications; methods of interventions.

Необхідність застосування єдиних термінологічних понять в медицині безсумнівна. Проте, незважаючи на досить тривалий період використання черезшкірних ехоконтрольованих втручань (ЧШЕВ), у світовій медичній практиці не створено уніфіковану термінологічну базу та категоріальний апарат цього розділу "малої" хірургії, що вносить плутанину в об'єктивність оцінки отриманих результатів.

Важливим також є дотримання базових технічних прийомів, показань та протипоказань при застосуванні цього методу в абдомінальній хірургії, які сьогодні неоднозначні.

Нами узагальнений власний досвід техніки втручань та тактики ведення пацієнтів, а також викладені основні терміни й визначення, що характеризують метод ЧШЕВ.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічні дослідження базуються на результатах проспективного аналізу результатів лікування 5542 хворих з використанням ЧШЕВ.

Під час роботи використовували ультразвукові апарати AU–530, AU–4 Idea, Technos MPX – розробник OTE BIOMEDICA (Італія); ALOKA ECHO CAMERA SSD–630, SSD–1400 – розробник Aloka (Японія), укомплектованих конвексними та лінійними датчиками з різними частотними характеристиками (3,5 – 5 МГц), а також лінійними пункційними датчиками з частотою 3,5 МГц, з бічним прорізом для виконання інвазивних втручань.

Використовували також бічну пункційну насадку на конвексний датчик.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Черезшкірні ехоконтрольовані втручання, або ультразвукова діапевтика – це напрямок сучасної медичної хірургічної науки, що вивчає гострі і хронічні захворювання, які діагностують і лікують за допомогою прецизійних пункційно–дренувальних че-

резшкірних втручань, візуальний контроль за здійсненням яких проводять з застосуванням УЗД.

Черезшкірна ехоконтрольована пункция – це черезшкірна інвазивна маніпуляція за допомогою голки обраного діаметра під контролем УЗД, завданням якої є точне влучення в задану мішень (орган, порожнину, патологічне утворення тощо), розташовану на заданій глибині за заданою безпечною траекторією.

Виділяємо діагностичні та лікувальні пункциї.

Завданням діагностичної ехоконтрольованої пункциї є отримання матеріалу для подальшого всебічного дослідження, що дозволяє встановити діагноз.

Діагностичні пункциї, в свою чергу, поділяємо на:

- тонкоголкову аспіраційну біопсію (отримують матеріал для цитологічних, біохімічних, мікробіологічних досліджень тощо);

- тканинну біопсію (трепан–біопсію), метою якої є отримання матеріалу для гістологічного дослідження.

Лікувальні пункциї – метод лікування шляхом прецизійного заведення голки по заданій траекторії на задану глибину, в обрану "мішень" (патологічне утворення) з метою досягнення лікувального ефекту (видалення патологічного вмісту та/або введення розчинів з тією чи іншою метою – промивання, склерозування тощо).

Черезшкірне ехоконтрольоване дренування – це прецизійне заведення катетера під контролем УЗД по заданій безпечній траекторії в обрану "мішень" (патологічне утворення, фізіологічну порожнину тощо).

Виділяємо одно- та двохмоментне дренування.

Черезшкірне ехоконтрольоване одномоментне дренування передбачає прецизійне заведення катетера по заданій безпечній траекторії в обрану мішень з використанням стилет–катетера.

Черезшкірне ехоконтрольоване двохмоментне дренування – це прецизійне заведення катетера під контролем УЗД по заданій безпечній траекторії в обрану "мішень" з використанням класичної (за Сельдингером) та модифікованої нами методики (по раніше заведеному через голку провіднику).

Провідне значення до операції має вибір вірного безпечного доступу, що досягається поліпозиційним оглядом зони розташування патологічного вогнища з використанням комплексного дослідження (УЗД за сірою шкалою, допплерографія, кольорове допплерівське картування). Основне завдання – вибір оптимальної для проведення голки траекторії до обраної "мішени", яка має бути максимально короткою, оминати тубулярні структури органів (судини тощо), порожністі органи черевної порожнини, плевральну порожнину. Дотримання цих умов є запорукою уникнення тяжких післяопераційних ускладнень. Проте, за умови, коли черезшкірне втручання є життєво не-

обхідним, пункцию та дренування виконували з використанням черезорганних доступів (крізь паренхіму печінки, шлунок та дванадцятипалу кишку). Абсолютно протипоказаний доступ через порожнину тонкого чи товстого кишечнику.

Нами встановлені та доведені також важливі моменти під час вибору доступу для подальшого двохмоментного дренування вогнищевих порожнинних утворень паренхіматозних органів, насамперед, печінки. З метою попередження підтікання вмісту патологічних утворень необхідний вибір такої траекторії, коли на шляху катетера буде шар паренхіми товщиною не менше 1 см. Особливо це важливо під час дренування вогнищевих утворень гнійно–септичного походження та паразитарних кіст печінки.

В основному використовували два основні шляхи виконання ЧШЕВ – черезочеревинний та позаочеревинний, рідко – черезплевральний та черезорганний.

Черезочеревинний доступ реалізували шляхом досягнення патологічних утворень через передню черевну стінку та міжреброві проміжки.

Використовували для ЧШЕВ як за вогнищової патології органів черевної порожнини та позаорганної локалізації, так і позаочеревинної патології. Так, за наявності вогнищевих порожнинних утворень печінки, що локалізувалися в C<sub>VII</sub>–C<sub>VIII</sub> сегментах, ЧШЕВ виконували через 9–10 міжреброві проміжки, по одній з пахвових ліній тощо (див. таблицю).

Можливі й інші варіанти доступів, оскільки на топографію печінки суттєво впливають її розміри, нерідко – розміри патологічних утворень.

Обмежено використовували черезорганні (черезпечінковий, трансгастральний, трансдуоденальний) доступи, лише за тяжкої патології та відсутності умов для позаорганного досягнення патологічного вогнища.

Позаочеревинний доступ дозволяє виконувати ЧШЕВ, оминаючи вільну черевну порожнину, частіше – в поперекових ділянках, іноді – паравертебрально (в положенні пацієнта лежачи на животі або на боці) тощо.

#### **Основні варіанти черезшкірних трансабдомінальних доступів під час втр учання на печінці**

Локалізація патологічного утворення, сегменти	Оптимальний доступ
C <sub>VII</sub> –C <sub>VIII</sub>	9–10 міжреброві проміжки, усі пахвові лінії
C <sub>V</sub> –C <sub>VI</sub>	6–7 міжреброві проміжки, передня пахвова лінія
C <sub>V</sub> –C <sub>VI</sub> , під капсулою	По краю ребрової дуги
C <sub>I</sub> –C <sub>IV</sub>	По краю ребрової дуги, через надчеревну ділянку

Критеріями ефективності ЧШЕВ в лікуванні захворювань вважали: стабілізацію стану пацієнта (нормалізація температури тіла, відсутність клінічних та лабораторних ознак), значне зменшення (менше 10 мл на добу) або відсутність виділень (під час дренування) та патологічного утворення за даними контролального УЗД тощо. Критерії резльтативності та завершення курсу лікування вогнищевих порожністів утворень з використанням ЧШЕВ:

- відсутність залишкової порожнини або її зменшення до 1/4 початкової
- відсутність або незначні виділення з залишкової порожнини (менше 15 мл на добу)
- радикальна зміна виділень (від гнійного до сироваткового)
- стабілізація стану пацієнта
- нормалізація або стійка тенденція до нормалізації лабораторних показників
- відсутність мікрофлори за даними контрольних мікробіологічних досліджень (при гнійно-септичних ускладненнях)
- відсутність або зменшення об'єму реактивного випоту в черевній та плевральних порожнінах.

Дренажі видаляли та завершували курс лікування лише за наявності 3–4 зазначених критеріїв.

Лікування вважали успішним, якщо після його проведення не виникала потреба у виконанні хірургічного втручання, тобто, коли воно було радикальним.

ЧШЕВ завжди виконували на тлі комплексного медикаментозного етіотропного лікування.

Протипоказання до здійснення ЧШЕВ поділяємо на абсолютні та відносні.

До абсолютних відносимо:

- категоричну відмову хворого від втручання (бажано письмове підтвердження);
- порушення зсідалальної системи крові у стадії декомпенсації (що не коригуються) та системні захворювання з порушенням проникності стінок судин;
- локалізація патологічного утворення в зонах з високим ризиком виникнення ускладнень, тобто, коли ризик появи ускладнень під час ехоконтрольованої операції вище за її можливу резльтативність;
- технічні труднощі (наприклад, недостатня чіткість візуалізації) під час проведення втручання.

Відносними протипоказаннями вважаємо:

- тяжкий стан хворого, неадекватність його поведінки;
- наявність асциту чи вираженого плеврального випоту.

Ускладнення, що виникають після ЧШЕВ, залежно від їх тяжкості та наслідків, розподіляємо на значні та незначні.

Значні ускладнення зумовлюють збільшення тривалості госпіталізації, потребують виконання повтор-

них ЧШЕВ або хірургічного втручання, можуть спричинити смерть пацієнта. Це, зокрема, кровотеча, що потребує переливання крові, підтікання жовчі з формуванням жовчного перитоніту, перфорація товстого кишечнику, що зумовлює перитоніт, інфікування та нагноєння після ЧШЕВ, формування зовнішніх нориць.

До незначних ускладнень відносимо ті, що не потребують збільшення тривалості лікування, усунення яких не вимагає значних матеріальних витрат і не впливає у подальшому на здоров'я пацієнта. Це, насамперед, бальовий синдром різної вираженості та тривалості, незначна кровотеча у порожнину утворення як після пункциї, так і дренування, без необхідності застосування переливання крові, дислокація дренажів (часткова або повна) за межі дренованої порожнини, що не потребує оперативного втручання.

Після ЧШЕВ у наших спостереженнях значних ускладнень, що помітно впливали на результати лікування, не було.

В ранньому післяопераційному періоді у деяких пацієнтів виник біль різної інтенсивності, від незначної до вираженої. Найчастіше причиною стійкого болю були дренування з використанням міжребрового доступу (травма міжребрового нерва). У деяких пацієнтів виникла незначна кровотеча в залишкову порожнину, без необхідності переливання крові. Дислокація дренажів у кількох пацієнтів була частковою (дренаж містився у стінці дренованого утворення або паренхімі органа) або повною (дренаж за межами органа або утворення). В усіх цих спостереженнях причинами дислокації було використання катетерів без фіксуючих пристроїв (надувних балончиків, манжет тощо) та помилки під час визначення потрібної глибини заведення катетерів, не зважаючи на дихальні екскурсії діафрагми та фізіологічний рух органів при зміні положення тіла пацієнта.

Знеболення повинне бути адекватним, навіть незначні бальові відчуття можуть спричинити рухову реакцію пацієнта, що зменшує точність попадання в патологічне утворення і підвищує ризик виникнення ускладнень.

Черезшкірну ехоконтрольовану пункцию виконували у такий спосіб. Шляхом пошукового сканування з використанням різних площин та кутів нахилу датчика по відношенню до тіла хворого визначали на шкірі раціональну точку заведення пункцийної голки. Голку, на якій закріплювався фіксатор, що контролював занурення її на визначену глибину, через проріз датчика прицільно, під обраним кутом, контролюючи її хід на екрані монітора, проводили в патологічне вогнище.

Під час лікувальної пункциї видаляли вміст, багаторазово промивали порожнину розчинами антисеп-

тиків (абсцес тощо), вводили склерозуючі (кісти) та сколексоцидні (паразитарні кісти) препарати за схемами. Частину отриманого вмісту, залежно від виду вогнищевого утворення, як і під час дренування, використовували для лабораторного дослідження (біохімічного, цитологічного, мікробіологічного тощо).

Двохмоментне дренування виконували за методикою Сельдингера. Після пункциї вогнищевого утворення голкою Chiba, попадання якої контролювали шляхом візуалізації її кінчика на екрані монітора у вигляді поодиноких ехосигналів, та отримання під час аспірації патологічного вмісту через просвіт голки в порожнину утворення заводили ангіографічний дротовий провідник.

Впевнившись в його присутності в порожнині шляхом візуалізації на екрані, голку забирали. "М'який" кінець провідника згинається під час контакту з внутрішньою стінкою утворення, що виключає ризик її перфорації. По провіднику, для формування дренувального каналу потрібного діаметра (відповідно до діаметра катетера) проводили дилататор або дилататори зростаючого діаметра. На цьому етапі ще раз впевнювались у присутності провідника в порожнині та орієнтували його в необхідній площині, після чого заводили в порожнину дренаж, а провідник видаляли.

По завершенні маніпуляції катетер(и) фіксували до шкіри.

Під час одномоментного дренування патологічне утворення пунктували катетером, надітим на стилет, кінчик якого дещо виступає за межі дренажа, відслідковуючи процес попадання в "мішень" на екрані монітора.

Якщо виникала потреба у застосуванні катетерів великого діаметра (понад 12 F), які не входять в проріз пункцийного датчика, використовували метод "free hand" (вільної руки). Це методика ЧШЕВ, що не потребує застосування додаткових пристройів (пункцийної насадки або пункцийного датчика), крім контролю УЗД. За допомогою УЗД обирали місце втручання,

уточнювали відстань від шкіри до утворення, глибину заведення катетера, після чого здійснювали дренування одномоментно, стилет–катетером або з використанням троакара (троакарний метод дренування).

Після дренування вміст вогнищевих утворень видаляли, за наявності (припущені) інфікування або нагноєнні порожнину відмивали різними розчинами до отримання "чистого" вмісту. В деяких ситуаціях (за наявності густого гною, дрібних секвестрів тощо) через дренаж вводили протеолітичні ферменти, що дозволяло розріджувати вміст і зменшували тривалість лікування.

Дренажі можна підключати до відсмоктувача або іншого вакуумного пристрою (активна аспірація), "поставити" на постійне промивання (за наявності кількох або двохпросвітних катетерів) або використовувати їх як гравітаційні.

Дренажі промивали, залежно від виду захворювання, від 1 до 2 – 4 разів на добу, визначали кількість виділень та їх характер, у міру необхідності проводили різні дослідження отриманого вмісту (мікробіологічні, біохімічні, цитологічні тощо).

Моніторинг змін стану вогнищевих утворень здійснювали з використанням динамічного УЗД, через дренажної фістулографії, комп'ютерної томографії тощо.

Перевагою ехоконтрольованого дренування та візуального контролю за дренажами є можливість під час усього періоду їх використання не тільки виконувати, при необхідності та залежно від поставлених завдань замінювати на дренажі більшого чи меншого діаметра, а й візуально коригувати їх розташування в порожнині утворення та кількість (додаткове дренування).

Дотримання викладених тактико-технічних особливостей виконання ЧШЕВ (пункциї та дренування) дозволило уникнути тяжких ускладнень (кровотечі, перфорації тощо) після операції, ефективно лікувати різні хірургічні захворювання без виконання відкритого оперативного втручання.



УДК 616.26–007.43–089.12

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ МОРГАНЬИ – ЛАРРЕЯ

**В. В. Грубник, А. А. Бойчук, К. О. Воротынцева**

Одесский национальный медицинский университет,  
Областная клиническая больница, г. Одесса

## MODERN METHODS OF TREATMENT OF MORGAGNI–LARREY HERNIA

**V. V. Grubnik, A. A. Boychuk, K. O. Vorotynцева**

### РЕФЕРАТ

В клинике лечили 3 пациентов по поводу врожденной диафрагмальной грыжи Морганьи – Ларрея. Использование современных видеоэндоскопических методов, включая лапароскопию, позволило значительно улучшить результаты и надежность операции, уменьшить продолжительность лечения пациентов в стационаре. При идентификации заболевания необходимо выполнение оперативного вмешательства для предотвращения тяжелых осложнений. Целесообразно дальнейшее изучение заболевания для совершенствования хирургической техники и улучшения результатов лечения.

**Ключевые слова:** врожденная диафрагмальная грыжа; грыжа Морганьи – Ларрея; хирургическое лечение; лапароскопическая герниопластика.

### SUMMARY

In the clinic 3 patients were treated for inborn diaphragmatic Morgagni–Larrey hernia.

The modern videoendoscopic methods application, including laparoscopy, have permitted to improve significantly the operation results and security, to reduce the patients stationary treatment duration. Since the disease is diagnosed it is necessary to perform operative intervention for the severe complications prophylaxis. Further studying of the disease is expedient for surgical technique and the treatment results improvement.

**Key words:** inborn diaphragmatic hernia; Morgagni–Larrey hernia; surgical treatment; laparoscopic hernioplasty.

## B

первые диафрагмальная грыжа описана Морганьи в 1761 г., затем Ларреем в 1829 г., однако приоритет описания этого вида грыжи спорный, правильно называть заболевание "передняя диафрагмальная грыжа Морганьи – Ларрея". Грыжа Морганьи – Ларрея – достаточно редкий вид врожденной диафрагмальной грыжи, частота его выявления 2–3% [1]. Это тяжелая, недостаточно изученная аномалия развития костно–мышечного каркаса человека с высокой частотой осложнений и смертности [2]. У большинства больных грыжу диагностируют и лечат в детском возрасте, однако в 5% наблюдений специфические симптомы отсутствуют, заболевание диагностируют случайно, во время рентгенографии органов грудной клетки или компьютерной томографии органов грудной и брюшной полостей у взрослых [3]. Около 10% врожденных грыж связаны с наличием хромосомных аномалий, в частности, синдромами Дауна, Марфана, Корнелии де Ланге и др. [4]. Достаточно часто врожденная грыжа Морганьи – Ларрея маленькая или вообще имеет вид грыжевой липомы [5]. Наличие грыжевого мешка из брюшины отличает грыжу Морганьи – Ларрея от грыжи Бохдалека, что подтверждает начало ее образования в эмбриональной фазе развития диафрагмы, когда плева и брюшина разделяются, и диафрагма становится полноценной мышцей. В зависимости от размера грыжевого мешка и его содержимого симптомы различны, возможны достаточно тяжелые осложнения и даже летальный исход. Наиболее часто содержимым грыжевого мешка являются поперечная ободочная кишка, печень, большой сальник, тонкий кишечник, желудок, поджелудочная железа, желчный пузырь [6]. У детей частыми симптомами врожденной диафрагмальной грыжи являются частые респираторные инфекции, редко в период новорожденности возникает острый респираторный дистресс–синдром [1]. У взрослых грыжа Морганьи – Ларрея сопровождается неспецифическими симптомами: давящая боль за грудиной, ноющая боль в надчревной области, метеоризм, тошнота, возможна рвота и др. В тяжелых си-

туациях возникает острая непроходимость кишечника, что требует выполнения неотложного хирургического вмешательства, при этом риск операционных осложнений увеличивается в несколько раз.

Изучены результаты лапароскопического лечения врожденной диафрагмальной грыжи Морганьи – Ларрея.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В Одесской областной клинической больнице проведено лечение 3 пациентов по поводу врожденной диафрагмальной грыжи Морганьи – Ларрея. Приводим наблюдения.

1. Пациент 36 лет госпитализирован с жалобами на укорочение вдоха, постоянную боль в груди, тошноту, тяжесть в надчревной области после еды. В последнее время отмечал повышенную усталость, утомляемость, вялость, непродуктивный кашель. Пациенту проведено полное клиническое обследование. При рентгенографии грудной клетки обнаружено затенение в нижней части ее правой половины. Для уточнения диагноза проведена компьютерная томография органов грудной полости, отмечено наличие попреречной ободочной кишки в правой половине грудной полости, переднемедиальный дефект мышечной части диафрагмы. Пациенту выполнена лапароскопическая операция, при которой ободочная кишка вправлена в брюшную полость, врожденный дефект диафрагмы зашият с использованием специальных облегченных политетрафторэтиленовых (ПТФЭ) сеток с нитиноловой рамкой в форме "сердечка". После операции пациент через 3 дня выписан без осложнений.

2. Пациентка в возрасте 34 лет обратилась с жалобами на давящую боль за грудиной. При осмотре кардиолога и проведении эхокардиоскопии патологические изменения сердечно–сосудистой системы не выявлены. По данным рентгеноскопии органов грудной клетки обнаружена грыжа переднего средостения. Заключение компьютерной томографии органов грудной клетки: жировая грыжа переднего отверстия средостения. Для верификации клинического диагноза проведена торакоскопия, обнаружена гигантская ретрокостодиафрагмальная грыжа. Больной выполнена лапароскопия с пластикой правого купола диафрагмы, использовали такой же сетчатый трансплантат из облегченного ПТФЭ с нитиноловой рамкой в виде "сердечка". После операции плевральная полость дренирована по Бюлау.

3. Пациентка в возрасте 51 года обратилась с жалобами на боль в желудке, тошноту, рвоту. По данным лабораторных исследований отмечен незначительный лейкоцитоз. При рентгенографии органов грудной клетки у пациентки обнаружено образование в левой половине груди. По данным компьютерной то-

мографии органов грудной полости подтвержден врожденный дефект диафрагмы слева от грудины, желудок и часть ободочной кишки расположены в грудной полости, признаки высокой непроходимости кишечника. Для симптоматического лечения проведено назогастральное зондирование, после чего состояние улучшилось. Выполнена лапароскопия, органы брюшной полости, содержавшиеся в грыжевом мешке, выделены и перемещены в брюшную полость. Осуществлена пластика врожденного дефекта диафрагмы слева от грудины с использованием сетки с нитиноловым каркасом.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Наиболее важным моментом успешного лечения врожденной грыжи Морганьи – Ларрея является своевременная диагностика для предотвращения тяжелых осложнений. В 1911 г. Waelli впервые диагностировал параптернальную диафрагмальную грыжу во время проведения рентгенографии органов грудной клетки [2]. Выполнение рентгенографии с контрастированием органов пищеварительного канала позволяет точно установить диагноз. Информативным диагностическим методом является компьютерная томография, однако ее возможности ограничены при отсутствии содержимого в грыжевом мешке. Для диагностики применяют также магниторезонансную томографию и ультразвуковое исследование [2]. В литературе приведены данные, что факторами, предрасполагающими к образованию такой грыжи, являются тяжелые генетические заболевания [1]. Необходимо дифференцировать грыжу Морганьи – Ларрея от таких заболеваний, как внутригрудные опухоли, ателектаз легкого, пневмония, киста перикарда. При выявлении врожденного дефекта диафрагмы необходимо выполнение оперативного вмешательства для предотвращения непроходимости кишечника. Прогноз после операции достаточно благоприятный, как правило, частота рецидивов минимальна [7]. Для лечения грыжи Морганьи – Ларрея используют различные методы хирургических вмешательств. Абдоминальный доступ достаточно часто применяют как у детей, так и у взрослых [2]. Трансабдоминальный доступ менее травматичный и удобный, обеспечивает хорошие условия для осмотра всех грудино–реберных треугольников, что является важным моментом успешного лечения при наличии двустороннего дефекта. В некоторых ситуациях при наличии сопутствующих заболеваний органов грудной полости применяют трансторакальный доступ [8]. Первая лапароскопическая операция по поводу грыжи Морганьи – Ларрея выполнена в 1992 г. [9, 10]. Этот метод хирургического вмешательства наиболее оптimalен в плане диагностики и лечения неосложненной грыжи Морганьи – Ларрея. При лапароскопической пластике врож-

денной грыжи диафрагмы в 64% наблюдений используют сетчатый трансплантат [10]. Благодаря использованию лапароскопа можно легко идентифицировать грыжевой мешок, практически всегда грыжевой мешок сохраняют, его зашивают шелковой нитью и поверх него устанавливают сетку, которую фиксируют к диафрагме. Сохранение грыжевого мешка необходимо для предотвращения плеврита [9]. В наших клинических наблюдениях грыжевой мешок не иссекали, поверх него устанавливали сетчатый трансплантат с нитиноловой рамкой. Использование сеток при лапароскопическом лечении грыж Морганы – Ларрея обеспечивает надежность вмешательства, возможность после операции контролировать расположение сетки, поскольку нитиноловый каркас рентгенпозитивный. У всех пациентов, оперированных в клинике, практически не было послеоперационных осложнений, уже через 4–5 сут они выписаны. У второй пациентки в течение суток после операции отмечен незначительный болевой синдром, что требовало назначения аналгетиков. Благодаря использованию сеток с нитиноловым каркасом в период наблюдения от 12 до 18 мес рецидив грыжи не выявлен. По данным литературы, при использовании сеток отсутствуют тяжелые осложнения и рецидив грыжи [1].

Таким образом, использование современных видеоэндоскопических методов, включая лапароскопию, при лечении врожденной диафрагмальной грыжи Морганы – Ларрея позволяет значительно улучшить результаты и надежность операции, уменьшить

продолжительность лечения пациентов в стационаре. Необходимо дальнейшее изучение заболевания для совершенствования хирургической техники и улучшения результатов лечения.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Loong T. P. F. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni / T. P. F. Loong, H. M. Kocher // Postgrad. Med. J. – 2005. – Vol. 81. – P. 41 – 44.
2. Arraez-Aybar L. A. Morgagni–Larrey parasternal diaphragmatic hernia in the adult / L. A. Arraez–Aybar, C. C. Gonzalez–Gomez, A. J. Torres–Garcia // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2009. – Vol. 101. – P. 357 – 366.
3. Richardson W. S. Laparoscopic repair of congenital diaphragmatic hernias / W. S. Richardson, J. S. Bolton // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2002. – Vol. 12. – P. 277 – 280.
4. Pober B. R. Overview of epidemiology, genetics, birth defects, and chromosome abnormalities associated with CDH / B. R. Pober // Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet. – 2007. – Vol. 145, N 2. – P. 158 – 171.
5. Fornero G. Intestinal occlusion caused by Morgagni – Larrey diaphragmatic hernia / G. Fornero, L. Rosato, G. Coluccio // Minerva Chir. – 1998. – Vol. 53, N 1–2. – P. 57 – 60.
6. Morgagni – Larrey diaphragmatic hernia. Personal case series / G. Arzillo, D. Aiello, G. Priano [et al.] // Minerva Chir. – 1994. – Vol. 49, N 11. – P. 1145 – 1151.
7. Hernia of Morgagni and mediastinal lipoma: A case report / V. G. Menditto, A. Cavicchi, G. Marchetti [et al.] // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2011. – Vol. 17. – P. 77 – 80.
8. Diaphragmatic hernia of Morgagni – Larrey in adults: analysis of 10 cases / J. I. Rodriguez Hermosa, F. Tuca Rodriguez, B. Ruiz Feliu [et al.] // Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – Vol. 26, N 9. – P. 535 – 540.
9. Chang T. H. Laparoscopic treatment of Morgagni–Larrey hernia / T. H. Chang // W. V. Med. J. – 2004. Vol. 100, N 1. – P. 14 – 17.
10. Horton J. D. Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases / J. D. Horton, L. J. Hofmann, S. P. Hetz // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22, N 6. – P. 1413 – 1420.



УДК 616.136–007.64–089: 616.151–036.8

## ОЦІНКА СТАНУ СИСТЕМИ ЗСІДАННЯ КРОВІ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ З ПРИВОДУ АНЕВРИЗМИ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

*П. І. Нікульников, О. В. Ліксунов, А. В. Ратушніюк, Е. В. Луговської, І. М. Колесникова, Л. М. Литвинова, О. П. Костюченко, Т. М. Чернишенко, О. В. Горніцька, Т. М. Платонова*

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ,  
Інститут біохімії імені О. В. Палладіна НАН України, м. Київ

## ESTIMATION OF STATE OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM AFTER THE OPERATION FOR ABDOMINAL AORTA ANEURYSM

*P. I. Nikublnikov, O. V. Liksunov, A. V. Ratushnyuk, E. V. Lugovskoy, I. M. Kolesnikova, L. M. Lytvynova, O. P. Kostyuchenko, T. M. Chernyshenko, O. V. Gornycska, T. M. Platonova*

### РЕФЕРАТ

За даними аналізу стану системи гемостазу у пацієнтів при аневризмі черевної частини аорти (АЧЧА) відзначено тенденцію до збільшення вмісту розчинного фібрину та D-димеру в плазмі крові після операції та зменшення цих показників на 3-тю добу. Вміст зазначених маркерів залежить від розмірів аневризми, наявності фібринових депозитів, строків від появи клінічних ознак до призначення відповідної терапії та застосування антокоагулянтів. Інформація про кореляцію між вмістом D-димеру та розчинного фібрину в динаміці лікування важлива для визначення ступеня активації системи зсідання крові пацієнтів та прогнозування тромботичних ускладнень.

**Ключові слова:** аневризма черевної частини аорти; інтраопераційна крововтрата; розчинний фібрин; D-димер; протеїн C.

### SUMMARY

Basing on data of analysis of the hemostasis system state in the patients, suffering abdominal aorta aneurysm, a tendency for raising of postoperative soluble fibrin and D-dimer content in the blood plasma and reduction of these indices on the third day was noted. The abovementioned markers content depends on the aneurysm size, the fibrin deposits presence, the terms from clinical signs beginning to the certain therapy administration and anticoagulants application. Information about correlation between content of D-dimer and soluble fibrin in the treatment dynamics is important for determination of activation degree in the patients blood coagulation system and the thrombotic complications prognosis.

**Key words:** abdominal aorta aneurysm; intraoperative blood loss; soluble fibrin; D-dimer; protein C.

Операції з приводу АЧЧА – найскладніші та найнебезпечніші в судинній хірургії, оперативна летальність при планових оперативних втручаннях без розриву аневризми становить від 5 до 15%, за її розриву – від 35 до 50% [1–3].

АЧЧА виникає внаслідок деградації середньої оболонки її стінки, у більшості спостережень її причиною є дегенеративні атеросклеротичні зміни, інші дослідники вважають, що вона утворюється у відповідь на зміни тканинних металопротеїназ, що зумовлює порушення цілісності стінки артерій. Ризик розриву АЧЧА становить 20% – при аневризмі діаметром понад 5 см, 40% – більше 6 см, понад 50% – 7 см і більше.

Характерним ускладненням АЧЧА є емболізація – закупорювання артерії тромбом з порушенням гемостатичного балансу. АЧЧА спричиняє порушення функціонування коагуляційної та фібринолітичної ланок гемостазу різного ступеня. Встановлений також прямий взаємозв'язок між геометрією стент-графта та ризиком утворення тромбів [4].

Хірургічне втручання супроводжується активацією системи зсідання крові, накопиченням у кровотоку специфічних молекулярних маркерів тромбофілії (фрагмент 1 + 2 протромбіну, тромбін–антитромбіновий комплекс – ТАТ, розчинні фібрин–мономерні комплекси – РФМК, фібринопептид А, D-димер) та маркерів активації тромбоцитів (тромбоцитарний фактор 4, бета–тромбоглобулін) [5–8].

Проте, за невідкладних ситуацій, коли час для встановлення діагнозу обмежений, визначення маркерів активації тромбоцитів і фібринопептиду А неможливе через тривалість аналізу. Безпосередньо у стандартних зразках плазми крові пацієнтів можна визначити вміст фібриногену, РФМК, ТАТ, D-димеру. Ці параметри характеризують ступінь активації коагуляційної ланки системи гемостазу і можуть бути прогностичними маркерами ризику виникнення сер-

цево–судинних ускладнень, а також імпакт фактором розриву аневризми [9].

Метою роботи є оцінка стану системи зсідання крові у хворих при операції з приводу АЧЧА для визначення ступеня активації системи зсідання крові та прогнозування геморагічних або тромботичних ускладнень.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 23 пацієнта, всі чоловіки, з АЧЧА, віком у середньому 62 роки. У 2 хворих відзначено супраrenalну локалізацію аневризми, у 2 – юкстаренальну, у 2 – розрив аневризми, у 17 – інфіраренальну.

Під час операції всім хворим проводили інфузію розчину гепарину в дозі 0,5–1 мл (2500–5000 МО); після операції – призначали клексан у дозі 0,2–0,4 мл протягом 5 діб. Для попередження післяопераційної кровотечі використовували амінокапронову кислоту та антифібринолітичні препарати.

Для дослідження стану коагуляційної ланки системи гемостазу використовували такі тести: вміст в плазмі крові фібриногену, D–димеру, розчинного фібрину (РФ) [10], активність протеїну С (ПС) [11], активність антитромбіну III – за інструкцією фірми "Ренам" (Росія). Дослідження проводили до операції, відразу після та на 3–тю добу після неї.

Статистична обробка отриманих даних проведена за стандартним методом [12].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Лінійне протезування аорти виконане у 8 хворих, біfurкаційне аорто–клубове протезування – у 10, аорто–стегнове біfurкаційне протезування – у 5. Після операції заочеревинна кровотеча виникла у 2 хворих, що потребувало виконання повторного оперативного втручання. Значуще джерело кровотечі не знайдене. Померли 2 (8,6%) хворих від гострої серцево–судинної недостатності, що виникла на 8–му добу після операції, та поліорганної недостатності внаслідок гострої ниркової недостатності.

Кровотеча після операції виникла у 2% хворих після планової резекції АЧЧА, кровотеча, пов’язана з дефектом анастомозів – в 1,3% [13]. Менш частою причиною виникнення кровотечі при резекції АЧЧА є порушення здатності до зсідання крові. Під час пере-

тикання аорти виникає ішемія нижньої половини тулуба, що супроводжується підвищеннем активності фібринолітичної системи, це спричиняє кровотечу [14, 15].

Для оцінки стану системи гемостазу у хворих з АЧЧА використано розроблену на основі визначення титру моноклональних антитіл тест–систему для одночасного визначення вмісту фібриногену, D–димеру та РФ у плазмі крові пацієнтів до і після оперативного втручання. Для аналізу антикоагуляційної ланки визначали активність ПС та антитромбіну III.

Вміст фібриногену корелює з розмірами аневризми та сумарним об’ємом тромбу. Тому вміст фібриногену вважають маркером, за допомогою якого можна визначити ступінь прогресування аневризми [16].

Накопичення в плазмі крові D–димеру та РФ свідчить про активацію системи фібринолізу на тлі підвищення активації коагуляційного каскаду. Інформація про вміст D–димеру та РФ важлива для визначення ступеня активації системи зсідання крові та виявлення порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом. Збільшення вмісту цих маркерів тромбофілії є показником виникнення тромботичних ускладнень [9, 10, 16–19].

Як показали результати дослідження, ще напередодні операції у 55% хворих значно підвищений вміст у плазмі крові фібриногену (від 4 до 7 г/л, у нормі 2–3 г/л), у 91% – РФ (від 13 до 128 мкг/мл, в нормі 3 мкг/мл), в усіх – D–димеру – від 171,2 до 1429 нг/мл, у нормі ( $70 \pm 20$ ) нг/мл. Активність фізіологічних антикоагулянтів у 80% хворих відповідала нормі (від 80 до 120%).

Таким чином, ще до операції у хворих виявлено значну активацію системи зсідання крові.

Оперативне втручання справляє суттєвий вплив на систему гемостазу і зумовлює зміни, які відзначають і після операції. Необхідне виявлення маркерів активації системи зсідання крові як показників ризику виникнення післяопераційних тромбоемболічних ускладнень [19, 20].

Проаналізований стан системи зсідання крові у хворих після операції з приводу АЧЧА, виявлене прогресуюче збільшення вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові хворих. Так, у 38% пацієнтів значно збільшений вміст фібриногену, у 95,2% – РФ, в усіх –

### Показники системи зсідання крові у пацієнтів при АЧЧА до і після операції

Показник	Величина показника			
	в нормі	до операції	після операції	на 3–тю добу
Фібриноген, г/л	2–3	4,1	3,4	4,4
РФ, мкг/мл	До 3	22,7*	56,6*	21,6*
D–димер, нг/мл	70±20	362,8*	1273,9*	577,7*
ПС, %	80–120	89,6	78	90,7

Примітка. \* – різниця показників достовірна у порівнянні з такими до операції ( $P < 0,05–0,01$ ).

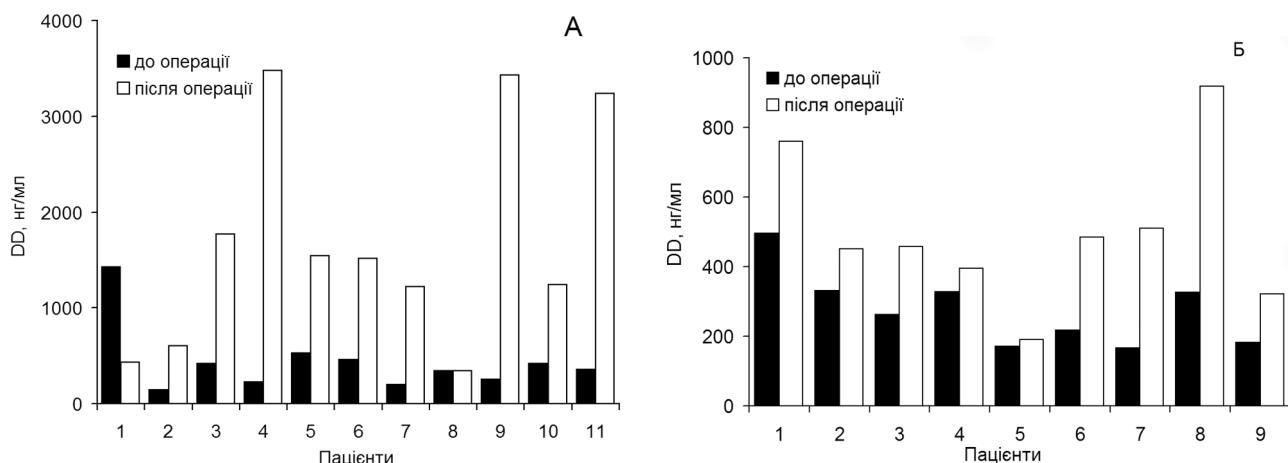


Рис. 1. Вміст D-димеру (DD) в плазмі крові хворих А—першої групи, Б—другої групи до і після операції.

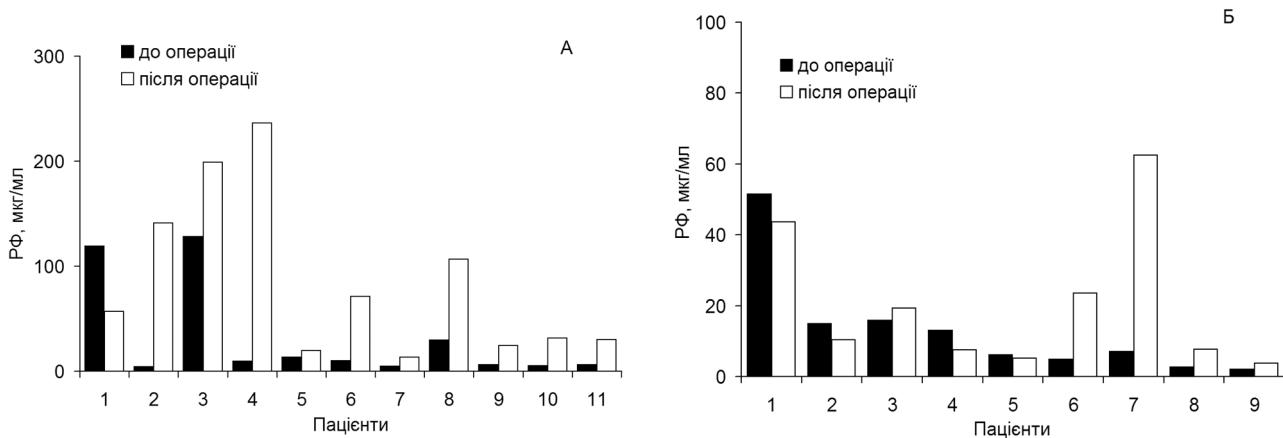


Рис. 2. Вміст РФ в плазмі крові хворих А—першої групи, Б—другої групи до і після операції.

D-димеру, у 35% — пригнічено активність ПС. Такі зміни в плазмовій ланці системи гемостазу свідчать про її гіперкоагуляційний стан. Виявлені також значні коливання цих показників як до операції, так і після неї (див. таблицю).

При різних способах оперативного втручання крововтрата у хворих різнилась. Так, у хворих, яким виконували біfurкаційне протезування аорти, частіше спостерігали кровоточу понад 1000 мл, при лінійному протезуванні аорти крововтрата була менше 1000 мл. Об'єм крововтрати під час операції також залежав від максимального діаметра аневризми (чим більший діаметр, тим більша крововтрата) та від товщини пристінкового тромбу в аневризмі (крововтрата більша за більшого пристінкового тромбу).

Для аналізу стану системи гемостазу пацієнти за клінічними ознаками розподілені на дві групи: до першої включені пацієнти з АЧЧА діаметром більше 7 см, великою крововтрatoю (понад 1,5 л) та великим обсягом оперативного втручання (тривалість операції більше 3 год); до другої групи — решта пацієнтів.

За даними дослідження в плазмі крові хворих першої групи значно більший вміст РФ та D-димеру як

до, так і після операції (рис. 1, 2). Високий вміст в плазмі крові D-димеру свідчить про активацію системи фібринолізу на тлі підвищення активності коагуляційного каскаду. Накопичення D-димеру у кривотоку дослідники вважають негативним показником [16, 17].

Проте, насправді це не завжди так. Проведений аналіз свідчить, що для трактування порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом необхідно аналізувати збільшення вмісту D-димеру тільки в сукупності з вмістом у плазмі крові РФ. Інформація про кореляцію між вмістом D-димеру та РФ важлива для визначення ступеня порушення балансу між системами зсідання крові та фібринолізом.

Тому для прогнозування виникнення тромбофілії у пацієнтів першої групи після операції необхідно було детально проаналізувати співвідношення вмісту в плазмі крові РФ і D-димеру.

Отримані дані свідчать про необхідність індивідуального підходу під час аналізу стану системи гемостазу у пацієнтів після операції з приводу АЧЧА. На рис. 3 представлена зміни вмісту маркерів тромбофілії в плазмі крові пацієнтів першої групи в ди-

наміці лікування. Як видно з представлених даних, в плазмі крові пацієнтів 3 і 8 у 1-шу добу після операції спостерігали підвищення рівня РФ і D-димеру, який знижувався практично до норми на 3-тю добу. Активність ПС на 3-тю добу після операції відповідала такій у нормі.

Накопичення D-димеру в плазмі крові цих пацієнтів є позитивною ознакою і свідчить про активацію фібринолітичної системи, що спрямоване на розщеплення фібринового згустку.

У пацієнта 2 також у 1-шу добу після операції виявлене значне підвищення рівня РФ на тлі відносно низького вмісту D-димеру. На 3-тю добу спостерігали значне зниження рівня РФ, тоді як вміст D-димеру майже не змінився. Такі результати свідчать про низьку активність фібринолітичної системи. Активність ПС на 3-тю добу після операції відповідала такій у нормі.

У хворого 1 вміст D-димеру до операції і у першу добу після неї високий. Вміст РФ після операції зменшувався, проте, на 3-тю добу – знов зростав до 140 мкг/мл, тоді як вміст D-димеру знижувався. Активність ПС становила 70% у порівнянні з нормою. Таке зниження рівня D-димеру в плазмі крові хворого на тлі підвищення рівня РФ свідчило про порушення балансу між зсіданням крові та фібринолізом, що є загрозою тромбоутворення.

Аналіз стану системи зсідання крові пацієнта 4 свідчив, що вміст РФ та D-димеру в плазмі крові дещо зменшувався на 3-тю добу, проте, залишався доволі високим (перевищення норми відповідно в 30 і 25 разів). Активність ПС у плазмі крові цього пацієнта значно знижена (40% від норми) і не відновилася на 3-тю добу, за такої ситуації необхідно додатково проводити відповідну терапію, оскільки на тлі високого рівня РФ (160 мкг/мл), D-димеру (1690 нг/мл) та зниженої активності ПС існує загроза виникнення тромбозу.

У пацієнта 5 вміст РФ на 3-тю добу після операції наблизений до норми. Накопичення D-димеру в плазмі крові є позитивною ознакою і свідчить про активацію фібринолітичної системи, що спрямована на розщеплення депозитів фібрину. Активність ПС на всіх етапах у межах норми.

Отже, аналізуючи зміни вмісту D-димеру та РФ в динаміці лікування, ми дійшли висновку, що для прогнозування тромботичних ускладнень слід аналізувати порушення балансу між системами зсідання крові і фібринолізу та ступеня гіперкоагуляції, тому важливою інформацією є визначення співвідношення між вмістом РФ і D-димеру. В розглянутих спостереженнях, коли на тлі збільшення вмісту РФ відзначали високий рівень D-димеру, його накопичення є наслідком відновлення балансу між системами зсідання крові та фібринолізу, активації фібринолітичної сис-

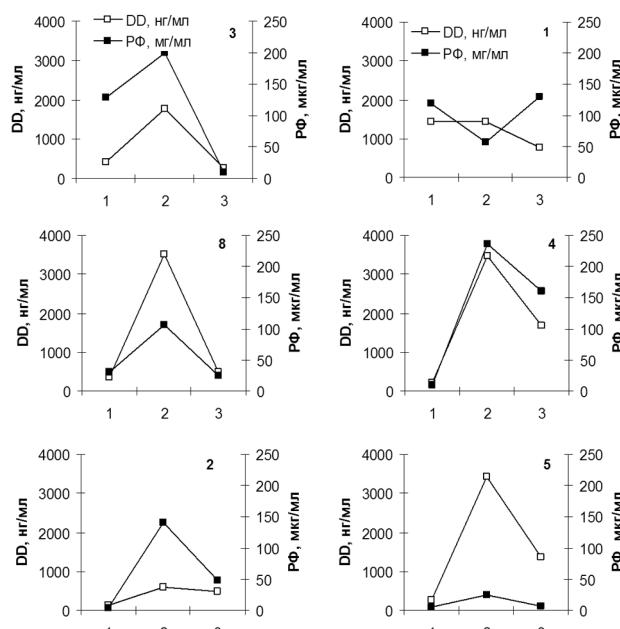


Рис. 3 Вміст РФ та D-димеру в плазмі крові у хворих першої групи до операції (1), відразу після операції (2) та на 3-тю добу (3).

теми та розщеплення фібрину, що є підставою для позитивного прогнозу.

## ВИСНОВКИ

1. В плазмі крові пацієнтів, оперованих з приводу АЧЧА, виявлено тенденцію до підвищення рівня РФ і D-димеру та зменшення цих показників на 3-тю добу після операції.

2. Вміст зазначених маркерів залежить від розмірів аневризми, наявності фібринових депозитів, часу від появи клінічних ознак до призначення відповідної терапії та застосування антикоагулянтів.

3. Інформація про кореляцію між вмістом D-димеру та РФ, а також активність ПС важлива для визначення ступеня активації системи зсідання крові кожного пацієнта та прогнозування тромботичних ускладнень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Sakalihasan N. Abdominal aortic aneurism / N. Sakalihasan, R. Limet, O. D. Defawe // Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 1577 – 1589.
2. Aortic aneurism diameter and risk of cardiovascular mortality / A. R. Brady, F. G. R. Fowkes, S. G. Thompson, J. T. Powell // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2001. – Vol. 21. – P. 1203 – 1207.
3. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurisms / F. A. Lederle, S. E. Wilson, G. R. Johnson [et al.] // New Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1437 – 1444.
4. Wu I. H. The significance of endograft geometry on the incidence of intraprosthetic thrombus deposits after abdominal endovascular grafting / I. H. Wu, P. C. Liang, S. C. Huang // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 38, N 6. – P. 741 – 747.
5. Wallinder J. Haemostatic markers in patients with abdominal aortic aneurysm and the impact of aneurysm size / J. Wallinder, D. Bergquist, A. E. Henriksson // Thromb. Res. – 2009. – Vol. 124, N 8. – P. 423 – 426.

6. Activated protein C–protein inhibitor complex: A new biological marker for aortic aneurysms / T. Kolbel, K. Strandberg, I. Mattiasson [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2006. – Vol. 43, N 5. – P. 935 – 939.
7. Hemostatic markers before operation in patients with acutely symptomatic nonruptured and ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm / D. J. Adam, P. C. Haggart, C. A. Ludlam, A. W. Bradbury // J. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 35. – P. 661 – 665.
8. Activated coagulation in patients with shock due to ruptured abdominal aortic aneurysm / E. Skagius, A. Siegbahn, D. Bergqvist, A. Henriksson // Eur. J. Endovasc. Surg. – 2008. – Vol. 35. – P. 37 – 40.
9. Haemostatic factors and the risk of cardiovascular death in patients with coronary artery disease: the AtheroGene Study / P. E. Morange, C. Bickel, R. Schnabel [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2006. – Vol. 26. – P. 2793 – 2799.
10. Растворимый фібрин и D-димер при нормальню протекаючій беременності і при угрозе її прерывания / Э. В. Луговской, И. Н. Колесникова, Н. Э. Луговская [и др.] // Укр. біохим. журн. – 2006. – Т. 78, № 4. – С. 120 – 129.
11. Платонова Т. М. Застосування активатора протеїну С з отруті щитомордника звичайного (*Aegle marmelos halys halys*) для визначення активності протеїну С у плазмі крові за різних патологій / Т. М. Платонова, О. В. Горницька, Є. Д. Мороз // Лаб. діагностика. – 2001. – № 3. – С. 28 – 31.
12. Whitley E. Statistics review 6: Nonparametric methods / E. Whitley, J. Ball // Crit. Care. – 2002. – Vol. 6, N 6. – P. 509 – 513.
13. Веретенин В. А. Пути улучшения результатов лечения больных с аневризмой брюшной аорты: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. А. Веретенин. – М., 2009. – 36 с.
14. Haemostatic factors, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm / A. J. Lee, F. G. Fowkes, G. D. Lowe, A. Rumley // Blood Coagul. Fibrinol. – 1996. – Vol. 7. – P. 695 – 701.
15. Topology of the fibrinolytic system within the mural thrombus of human abdominal aortic aneurysms / X. Houard, F. Rouzet, Z. Touat [et al.] // J. Pathol. – 2007. – Vol. 212, N 1. – P. 20 – 28.
16. Raised plasma fibrinogen concentration in patients with abdominal aortic aneurysm / H. S. Al-Barjas, R. Ariens, P. Grant J. A. Scott // Angiology. – 2006. – Vol. 57, N 5. – P. 604 – 614.
17. Holmberg F. Coagulation and fibrinolysis after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in a long-term perspective / F. Holmberg, D. Bergqvist, A. Siegbahn // Thromb. Res. – 1999. – Vol. 96, N 2. – P. 99 – 105.
18. Fibrin fragment D–dimer and the risk of future venous thrombosis / M. Cushman, A. R. Folsom, L. Wang [et al.] // Blood. – 2003. – Vol. 101, N 4. – P. 1243 – 1248.
19. Circulating markers of abdominal aortic aneurysm presence and progression / J. Golledge, P. S. Tsao, R. L. Dalman, P. E. Norman // Circulation. – 2008. – Vol. 118, N 23. – P. 2382 – 2392.
20. An activated state of blood coagulation and fibrinolysis in patients with abdominal aortic aneurysm / K. Yamazumi, M. Ojiro, H. Okumura, T. Aikou // Am. J. Surg. – 1998. – Vol. 175, N 4. – P. 297 – 301.



УДК 616.132:616.13–002]–089.12

# АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АОРТОАРТЕРИИТА ПРИ НЕРЕКОНСТРУКТАБЕЛЬНЫХ ФОРМАХ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ

Н. Ф. Дрюк, И. Е. Барна, В. И. Киримов

Національний інститут хірургії та трансплантології імені А. А. Шалимова НАМН України, г. Київ

## ALTERNATIVE METHOD OF SURGICAL TREATMENT FOR AORTOARTERITIS IN NONREKONSTRUKTABLE FORMS OF VESSELS DAMAGE

N. F. Druk, I. E. Barna, V. I. Kirimov

### РЕФЕРАТ

Цель работы – выбор оптимальной тактики лечения пациентов по поводу ишемии тканей конечностей, обусловленной неспецифическим аортоартериитом (НА). При хирургическом лечении пациентов с НА, особенно при сочетанном поражении периферического и, в большей степени, терминального отдела артериального русла, значительно ограничены возможности применения прямой реваскуляризации. Консервативное лечение, а также верхнегрудная симпатэктомия малоэффективны. Аутотрансплантация мезенхимальных стволовых клеток (МСК) жировой ткани или костного мозга в ишемизированные ткани в виде аспиратов или выделенных из этих аспираторов клеточных культур позволила корректировать нарушения гемодинамики на основе стимуляцииangiогенеза и развития коллатерального кровообращения.

**Ключевые слова:** ишемия тканей конечности; аутотрансплантация аспираата костного мозга; аутотрансплантация мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани; angiогенез.

### SUMMARY

The purpose of the work – the choice of optimal treatment tactics of patients at the extremity tissue ischemia due to nonspecific aortoarteritis (NA). In the surgical treatment of patients with NA, particularly with concomitant peripheral lesions, and to a greater degree of terminal arterial bed, significantly limited the possibility of direct revascularization. Conservative treatment and subthoracic sympathectomy are ineffective. Autotransplantation of mesenchymal stem cells (MSCs), adipose tissue or bone marrow in ischemic tissue in the form of aspirates or selected from these aspirates cell cultures allowed to correct hemodynamic disorders by stimulating angiogenesis and development of collateral circulation.

**Key words:** ischemic tissues limbs; autotransplantation of bone marrow aspirate; autotransplantation of mesenchymal stem cells adipose tissue; angiogenesis.

**Н**еспецифический аортоартериит (НА) – заболевание неизученной этиологии, характеризующееся неспецифическим продуктивным воспалением стенки аорты, ее ветвей с облитерацией их устья, а также крупных артерий мышечного типа.

По данным морфологических исследований выявляют облитерирующий артериит с поражением всех оболочек стенки артерии (панартериит), преимущественно в устье сосудов, отходящих от аорты. Характерны признаки воспаления с преобладанием пролиферативно-склеротических изменений. Воспаление в одном участке стенки сосуда нередко сочетается со склеротическими изменениями в другом. При поражении внутренней оболочки возможно возникновение распространенного пристеночного, нередко обтурационного тромбоза [1].

Несмотря на многолетнюю историю изучения заболевания и многочисленные исследования, этиология и патогенез НА, а также методы лечения обсуждаются [2, 3].

Характер поражения сосудов при НА нередко усложняет принятие решения о выборе метода лечения заболевания. Так, при сегментарном поражении метод выбора более или менее ясен (чрескожная ангиопластика – при единичных стенотических изменениях сосудов, обходное шунтирование – при окклюзии или протяженном стенозе и адекватности сосудов оттока); при сочетанном поражении периферического русла в настоящее время отдают предпочтение консервативному лечению или выполнению верхнегрудной симпатэктомии. Однако у большинства больных при поражении периферического артериального русла эти методы лечения неостаточно эффективны.

Поражение периферического артериального русла конечности при НА ограничивает или исключает возможность выполнения реконструктивных и/или реваскуляризующих операций на сосудах, поэтому

использование методов непрямой реваскуляризации является альтернативой и нередко единственной возможностью помочь таким больным.

Одним из перспективных в настоящее время путей решения проблемы лечения больных при выраженному поражении дистального артериального русла конечностей является использование методов стимулированного или терапевтического ангиогенеза в ишемизированных тканях, в частности, аутотрансплантации мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани или костного мозга в ишемизированные ткани в виде аспираторов или выделенных из этих аспираторов клеточных культур [4, 5]. При трансплантации аутогенных мультипотентных стромальных клеток (МСК) отмечают неоангиогенное, гемоциркуляторное действие, ремоделирование стенки сосуда. Нам не известны публикации о применении этих методов лечения у пациентов при НА.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы применили этот новый подход в хирургическом лечении НА у 3 больных, у 2 – с поражением сосудов верхней конечности (ВК), у 1 – аорто–подвздошного сегмента. Приводим клинические наблюдения.

1. Больная Б., 59 лет, госпитализирована в отделение микрососудистой и пластической хирургии в марте 2011 г. с жалобами на слабость, быструю утомляемость, появление боли при физической нагрузке обеих ВК, больше правой; частые парестезии в обеих кистях, а также уменьшение объема мышц правой конечности.

Данные ультразвукового дуплексного сканирования справа: подключичная артерия неравномерно сужена, диаметр 0,2–0,4 см, линейная скорость кровотока 0,36 мм/с, кровоток стенотический, плечевая артерия проходима на всем протяжении. Локтевая и лучевая артерии проходимы до уровня лучезапястного сустава, межкостная артерия "обрывается" в средней трети предплечья, пальцевые артерии не определяются. Слева: подключичная артерия проходима, подмышечная – значительно сужена на всем протяжении, глубокая артерия плеча не определяется, плечевая артерия проходима на всем протяжении. Лучевая и межкостная артерии неравномерно сужены, "обрываются" на уровне нижней трети предплечья. Пальцевые артерии не определяются.

Сегментарное давление на плечевой, лучевой и локтевой артериях правой ВК составляло 80 мм рт. ст., левой ВК на плечевой артерии – 100 мм рт. ст., лучевой и локтевой артериях – 80 мм рт. ст. Давление на нижних конечностях (НК) 170 мм рт. ст.

Заключение фотоплетизмографии: дистальный кровоток значительно снижен с обеих сторон, больше справа. Позиционные пробы с отведением плеча

справа – резко положительные во 2–3–й позициях, слева – слабоположительные во 2–й позиции, положительные – в 3–й позиции.

Проведена аортография грудной и брюшной частей аорты и артерий обеих ВК. Заключение: грудная, брюшная и восходящая части аорты без патологических изменений. Правая ВК: диффузное сужение подключичной артерии во II и III порциях, стеноз внутригрудной артерии в устье, стеноз подмышечной артерии на 90%. Плечевая артерия стенозирована до 50% в средней трети плеча, окклюзия глубокой артерии плеча в дистальных отделах, бифуркация заполняется. Межкостная артерия сужена до 90%, прослеживается до нижней трети предплечья. Лучевая и локтевая артерии образуют дугу на кисти, от которой отходят межпальцевые артерии. Собственные пальцевые артерии не контрастируются. Левая ВК: подключичная артерия диффузно сужена на всем протяжении, внутргрудная артерия стенозирована в устье. Стеноз подмышечной артерии до 90%. Плечевая артерия и трифуркация заполняются. Локтевая и лучевая артерии образуют дугу на кисти. Дистальный кровоток обеднен.

Установлен диагноз: НА с поражением подключично–подмышечных сегментов, а также дистальных отделов сосудистого русла обеих ВК; ишемия тканей ВК II–III степени.

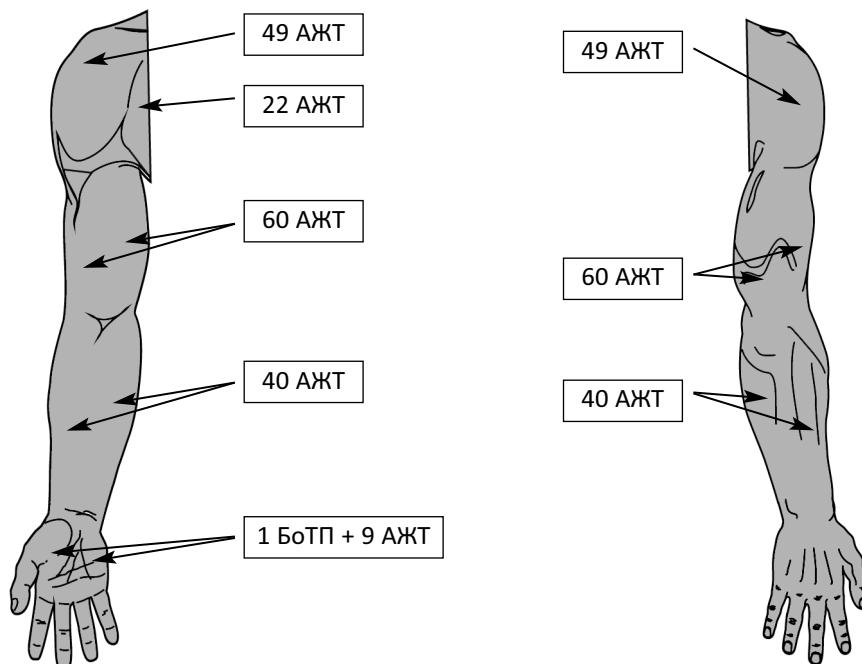
Учитывая особенности поражения артериального сосудистого русла, выполнение реконструктивно–восстановительной операции на магистральных артериях ВК не показано. Применен метод непрямой реваскуляризации путем аутотрансплантации аспирата жировой ткани (АЖТ) в ткани ВК.

АЖТ введен в мышцы правой ВК в соответствии с разработанной нами методикой. Дополнительно введен в область тенара и гипотенара 5.0. Также больной назначен криоцелл–криокорд для введения в мышцы плеча с обеих сторон 10 (см. рисунок).

В ближайшем послеоперационном периоде больная отметила четкую положительную динамику: практически полное устранение болевых ощущений, потепление кожи обеих ВК, увеличение нагрузочной мышечной силы обеих ВК.

При обследовании через 3 мес парестезии обеих кистей не обнаружены, кожа в области кистей теплая, боль и быстрая утомляемость при физической нагрузке обеих ВК не беспокоят.

Через 1 год после операции отмечено улучшение функциональных показателей сегментарного давления в обеих ВК на 16%, в правой ВК сегментарное давление на плечевой артерии составило 90 мм рт. ст., лучевой – 100 мм рт. ст., локтевой – 95 мм рт. ст.; в левой ВК: на плечевой артерии – 100 мм рт. ст., лучевой – 100 мм рт. ст., локтевой – 110 мм рт. ст. Давление в НК – 170 мм рт. ст. Дистальный кровоток достаточ-



Кількість и зони введення АЖТ.

ный по величине с обеих сторон. Пробы с отведением ВК во 2–й позиции справа, во 2–3–й позициях слева положительные.

При повторной (через 12 мес) ангиографии обеих ВК отмечено сужение обеих подключичных артерий после отхождения щитошейного ствола на протяжении до 3 см до 50%. Левая ВК: сужение подмышечной артерии на уровне головки плечевой кости до 90%; артерии плеча, предплечья, кисти проходимы, без патологических изменений. Правая ВК: сужение подмышечной артерии до 80%, окклюзия глубокой артерии плеча в дистальном отделе. Стеноз плечевой артерии в средней трети до 50%. Четко визуализируется развитая сеть артериальных сосудов в сегментах плеча и предплечья обеих ВК, а также в области тенара и гипотенара правой кисти.

Субъективно болевой синдром отсутствует, увеличилась мышечная сила, улучшилось качество жизни.

2. Больная Ф., 57 лет, госпитализирована в отделение микросудистой и пластической хирургии в апреле 2011 г. для планового обследования и оперативного лечения.

Из анамнеза: болеет с 2005 г., когда впервые обратилась в клинику с жалобами на выраженную боль в икроножных мышцах обеих НК, особенно при физической нагрузке, перемежающуюся хромоту через 50–70 м. Установлен диагноз: НА с поражением аорто–подвздошных сегментов и артерий НК; синдром Лериша; ишемия тканей НК IIb степени. По данным аортографии обеих НК определяется высокая окклюзия брюшной части аорты от уровня отхождения почечных артерий, стеноз левой почечной артерии до

70%. Через коллатерали заполняются фрагменты внутренних подвздошных артерий и короткие участки глубоких артерий бедра. Коллатеральные артериальные сосуды на сегменте бедро–голень обеих НК не визуализируются.

Произведена операция: ревизия бедренных артерий обеих НК в целях определения возможности выполнения операции аорто–бедренного бифуркационного шунтирования. Во время оперативной ревизии четко визуализировано поражение сосудов, диаметр которых до 4 мм. Реконструктивная операция не показана. Применен непрямой метод реваскуляризации для стимуляции ангиогенеза и развития коллатеральных сосудов в ишемизированных тканях путем аутотрансплантации аспирата костного мозга (АтАКМ) в мышцы обеих НК (сегмент бедро–голень–стопа). Достигнут положительный клинический эффект. Такие же оперативные вмешательства для продления достигнутого эффекта выполнены в 2005, 2007 и 2009 гг. В 2011 и 2012 гг. с той же целью осуществлена трансплантация собственного АЖТ в мышцы обеих НК с использованием препарата криоцелл–криокорда.

Динамика клинического наблюдения больной с 2005 по 2012 г. свидетельствовала об увеличении функциональных показателей сегментарного давления в обеих НК (см. таблицу).

Больной в 2011 г. до операции, включавшей аутотрансплантацию АЖТ в сочетании с криоцелл–криокордом, и через 6 мес после нее для оценки эффективности вмешательства исследовали микроциркуляцию ишемизированных тканей НК с помощью лазер-

### Динамика функциональных показателей сегментарного давления в обеих НК

Год	Операция	Сегментарное давление , мм рт. ст.				АД плеча, мм рт. ст.
		НК	ЗББА	ПББА	Пульс у б/п	
2005	АтАКМ	П	–	25	–	0,1
		Л	–	б/п шум	–	0,0
2007	АтАКМ	П	40	40	+	0,36
		Л	20	20	–	0,18
2009	АтАКМ	П	30	40	+	0,26
		Л	25	30	б/п шум	0,2
2011	АЖТ+криоцелл–криокорд	П	40	50	–	0,33
		Л	40	30	–	0,26
2012	АЖТ+криоцелл–криокорд	П	50	20	–	0,25
		Л	60	70	+	0,35

Примечание. П – правая НК; Л – левая НК; ЗББА – задняя большеберцовая артерия; ПББА – передняя большеберцовая артерия; ЛПИ – лодыжечно–плечевой индекс; АД – артериальное давление.

ной допплеровской флюметрии. Динамика параметров микроциркуляции на отдельных пальцах свидетельствовала, что до операции при исследовании капиллярного кровотока регистрировали мезотип с преобладанием редких классических форм капиллярных петель, а также патологически – извитые и перекрещенные в виде параграфов формы, преимущественно большого диаметра. Относительная плотность капилляров умеренно уменьшена, скорость капиллярного кровотока в норме. После операции отмечена положительная динамика: увеличение количества классических капиллярных форм в виде "женской шпильки", показателей перфузии в среднем на 8–12%. Исследование подтверждает увеличение насыщения ишемизированных тканей кислородом вследствие образования капиллярной артериальной сети.

При повторном плановом осмотре отмечен стабильный положительный клинический эффект: жалоб на боль при умеренной скорости ходьбы нет, хотя сохраняются признаки нагрузочной ишемии НК, кожа НК теплая, дистанция, которую пациентка проходит до появления боли, 900 – 1000 м. Пациентка социально адаптирована, отмечает значительное улучшение качества жизни.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных НА часто выявляют поражение периферических артерий (сосудов оттока), что ограничивает или исключает возможность выполнения сосудистых реконструктивных операций. Поэтому использование методов непрямой реваскуляризации является альтернативой и нередко единственной возможностью лечения.

Мы располагаем значительным многолетним опытом применения различных методов непрямой реваскуляризации при хронической ишемии тканей нижних конечностей, в том числе путем АтАКМ и выделенных МСК жировой ткани [6, 7]. Патофизиологи-

ческие механизмы лечебного эффекта этих методов недостаточно изучены, один из основных компонентов обусловлен трансплантацией в ишемизированные ткани МСК жировой ткани или костного мозга. Нами разработаны методика, а также инструментальное обеспечение АтАКМ и жировой ткани [8–10], позволяющие минимизировать риск возникновения эмболии. Целесообразность сочетанного применения богатой тромбоцитами плазмы (БоТП), а также препарата криокорд–криоцелл основана на данных литературы об их стимулирующем влиянии на ангиогенез [11].

Препарат криоцелл–криокорд – бесклеточный криоконсервированный препарат сыворотки плацентарной крови, содержащий гормоны, факторы роста, интерлейкины, производства ГП "МНЦ Криобиологии и криомедицины НАМН, МЗ, НАН Украины".

У всех больных ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения удовлетворительные или хорошие. Осложнений в послеоперационном периоде не было.

В отдаленные сроки признаки ишемии полностью не устраняются, в той или иной степени сохраняется "нагрузочная" ишемия. Пациенты отмечают медленное, но стабильное увеличение мышечной силы. По данным инструментальных исследований сегментарное давление постоянно повышается, отмечено увеличение насыщения ишемизированных тканей кислородом вследствие образования капиллярной артериальной сети. При проведении повторной рентгеноконтрастной ангиографии наблюдали развитие неокапиллярной сети в области введения атоаспираторов.

Недостаточное число наблюдений, отсутствие публикаций о применении этих методов при НА не позволяют адекватно оценить значимость данного метода лечения, но его можно использовать как альтернативу при неэффективном консервативном ле-

чении, симпатэктомии или при угрозе ампутации конечности.

## **ВЫВОДЫ**

1. НА с сочетанным поражением периферического артериального русла конечности ограничивает или исключает возможность выполнения реконструктивных и/или реваскуляризующих операций на сосудах.

2. Использование методов непрямой реваскуляризации является альтернативой при неэффективном консервативном лечении, симпатэктомии или угрозе ампутации конечности и нередко единственной возможностью помочь таким больным.

## **ЛИТЕРАТУРА**

- Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей / А. В. Покровский. – М.: Медицина, 1979. – 326 с.
- Семенкова Е. Н. Системные васкулиты / Е. Н. Семенкова. – М.: Медицина, 1988. – 129 с.
- Клинические аспекты болезни Такаясу / Г. Г. Арабидзе, С. П. Абугова, Л. С. Матвеева [и др.] // Терапевт. арх. – 1980. – № 5. – С. 124 – 129.
- Дрюк Н. Ф. Аутотрансплантация аспираата костного мозга в целях стимуляции ангиогенеза при облитерирующем поражении артерий берцового сегмента / Н. Ф. Дрюк, В. И. Кириков, А. А. Гуч // Клін. хірургія. – 2006. – № 4 – 5. – С. 91 – 92.
- Аутомиелотрансплантация в комплексном хирургическом лечении хронической ишемии верхних конечностей / Н. Ф. Дрюк, А. Ю. Полищук, Р. В. Салютин [и др.] // Вісн. невідклад. і віднов. медицини. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 516.
- Дрюк Н. Ф. Реваскуляризация верхних конечностей у больных по поводу тромбоза плечевой артерии вследствие ее длительного травмирования костьюми: новые подходы в лечении / Н. Ф. Дрюк, И. Е. Барна, В. И. Кириков // Клін. хірургія. – 2010. – № 9. – С. 36 – 38.
- Дрюк М. Ф. Оклюзійні ураження підколінно-гомілкового сегмента: реконструктивні операції чи хірургічні методи непрямої реваскуляризації – вибір методу/ М. Ф. Дрюк, В. І. Кірімов, І. Є. Барна // Клін. флебологія. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 66 – 70.
- Пат. 36770 У Україна, МПК A61B17/34. Пристрій для взяття аспірату кісткового мозку / В. І. Кірімов, М. Ф. Дрюк, І. Є. Барна (Україна). – № u200805997; заявл. 08.05.08; опубл. 10.11.08. Бюл. № 21.
- Пат. 20145 Україна, МПК A61B17/00. Спосіб непрямої реваскуляризації кінцівки / М. Ф. Дрюк, Д. М. Домбровський, В. І. Кірімов (Україна). – № u200607516; заявл. 06.07.06; опубл. 15.01.07. Бюл. № 1.
- Пат. 12471 Україна, МПК A61B17/00. Спосіб непрямої реваскуляризації нижньої кінцівки / М. Ф. Дрюк, В. М. Шкурапат, В. І. Кірімов (Україна). – № u200606669; заявл. 07.07.05; опубл. 30.01.06. Бюл. № 2.
- Попович Я. О. Препарат кріоконсервованої сироватки кордової крові "Кріокорд С" в лікуванні синдрому діабетичної стопи / Я. О. Попович // Пробл. криобіології. – 2005. – Т. 15, № 1. – С. 63 – 70.



УДК 616.13–089.–844:616–005.91–08–073.7

## ОРТОВОЛЬТНАЯ РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЛИМФОРЕИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Д. А. Буга, Е. В. Ермолаев, А. П. Мягков, С. Г. Титаренко, И. П. Капустин, А. И. Даниленко*

Запорізька медична академія післядипломного обов'язкового МЗ України,  
Запорізька обласна клінічна лікарня,  
Херсонська міська лікарня

## ORTOVOLTAGE ROENTGENOTHERAPY IN THE TREATMENT OF LYMPHORRHEA AFTER RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON THE LOWER EXTREMITIES ARTERIES

*D. A. Buga, E. V. Ermolayev, A. P. Myagkov, S. G. Titarenko, I. P. Kapustin, A. I. Danilenko*

### РЕФЕРАТ

После выполнения 728 реконструктивно-восстановительных операций на артериях нижних конечностей у 58 (7,9%) больных возникла лимфорея из раны. При использовании рентгенотерапии для лечения послеоперационной лимфореи (ПЛ) у 67% пациентов достигнут хороший результат. Число процедур лучевой терапии определялось клиническим эффектом.

**Ключевые слова:** операции на артериях; послеоперационная лимфорея; рентгенотерапия.

### SUMMARY

After performance of 728 reconstructive-restoration operations on the lower extremities arteries in 58 (7.9%) patients a lymphorrhea from the wound have had occurred. While roentgenotherapy application for postoperative lymphorrhea treatment in 67% patients a good result was achieved. The number of the ray therapy procedures was determined in accordance with the clinical effect obtained.

**Key words:** operations on the arteries; postoperative lymphorrhea; X-ray therapy.

Одним из специфических ранних осложнений хирургии сосудов является ПЛ, возникающая преимущественно при рассечении тканей и выделении артерий в области бедренного треугольника [1, 2]. Частота возникновения ПЛ, по данным литературы 1,5–8,6% [2–4]. Лимфорея в паховой области осложняет артериальную реконструкцию, обуславливает нагноение раны, нарушение процессов ее заживления, увеличение продолжительности лечения больного в стационаре [1, 5–7]. Рекомендуют различные способы профилактики и лечения лимфореи, от микрохирургических до местной лучевой терапии [1, 2, 4]. Для лечения воспаления предлагают использовать малые дозы излучения [8–10]. Обобщение клинического опыта позволило вернуться к лучевой терапии, более активно и успешно использовать рентгенотерапию для лечения ПЛ после артериальной реконструкции.

Цель исследования: изучить непосредственные результаты лечения лимфореи после операций на артериях нижних конечностей с применением ортовольтной рентгенотерапии.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2008 по 2012 г. на базе отделения сосудистой хирургии у 714 больных выполнены 728 операций на магистральных артериях нижних конечностей. Возраст больных в среднем ( $64,3 \pm 6$ ) лет. Мужчин было 492 (69%), женщин – 221 (31%). У 458 (63%) больных артериальная реконструкция выполнена по поводу хронической критической ишемии нижних конечностей при окклюзионно–стенотическом поражении сосудов аорто–подвздошного и бедренно–подколенного сегментов. У 270 (37%) больных операции выполнены в неотложном порядке по

поводу артериального тромбоза, тромбоэмболии и травмы магистральных артерий. В раннем послеоперационном периоде у 58 (7,9%) больных возникла лимфорея из раны. В целях устраниния лимфореи в комплексе лечения использовали ортovольтную рентгенотерапию с применением аппарата РУМ–17.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Реконструктивно–восстановительные операции на артериях нижних конечностей у 163 (22%) больных были шунтирующими (аорто–бедренная реконструкция – у 101, бедренно–подколенное шунтирование – у 62); у 215 (30%) – выполнена изолированная пластика (автоартериальная, аутовенозная) бедренных артерий. Использованы 458 доступов к сосудистому пучку бедра. У 54 (11,8%) больных хирургическое вмешательство в области бедренных артерий выполнено повторно (удаление аллошунта, иссечение аневризмы, тромбэктомия, репрофундопластика, пластика бедренных артерий).

Доступ в нижней и средней трети бедра применен у 46 больных, у 412 – латеральный доступ к сосудистому пучку в области бедренного треугольника, у 203 – медиальный доступ к подколенной и берцовым артериям. У 67 больных забирали большую подкожную вену с использованием продольного операционного доступа в области бедра. При артериальной реконструкции выполняли адекватное активное дренирование операционных ран. Обеспечивали динамический контроль характера и объема отделяемого из раны, особенно после 3–х суток после операции. Клиническими критериями ПЛ было выделение лимфы с 3–х суток после операции. Интенсивность ПЛ от незначительного количества по ходу кожных швов и промокания повязки до выраженного истечения лимфы из мацерированного диастаза раны или по дренажу, с воспалительной инфильтрацией или без таковой.

В большинстве наблюдений после операции отмечали серозное или серозно–лимфатическое отделяемое из ран, которое устранили через 2–3 сут. В течение этого периода осуществляли дренирование ран до полного исчезновения серозного и лимфатического отделяемого. После удаления трубчатых дренажей в контрапертуре устанавливали на 1–2 сут резиновые выпускники. У 58 (7,9%) больных в раннем послеоперационном периоде возникла ПЛ из операционной раны, в том числе при использовании доступа в области бедренного треугольника – у 42 (10,2%), доступа к бедренным артериям в средней и нижней трети бедра – у 8 (17,4%), медиального доступа к подколенной артерии – у 3 (1,5%). У 5 (7,5%) больных отмечена ПЛ из ран и выраженная лимфатическая инфильтрация медиальной поверхности бедра после выделения аутовены. У 3 больных диагнос-

тировано сформировавшееся лимфоцеле в области пахового доступа. Лимфоцеле формировалось на 6–8–е сутки после операции и имело вид непульсирующего, опухолеподобного образования мягкоэластической консистенции. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) лимфоцеле представлено жидкостным образованием в области операционной раны объемом до 150 мл.

Показаниями к проведению рентгенотерапии считали сохраняющиеся признаки отделяемого из раны длительностью более 4 сут или выраженную некупирующуюся лимфорею в отсутствие применения рентгенотерапии в более ранние сроки. Противопоказанием к проведению лучевой терапии было наличие локальной гнойно–воспалительной инфильтрации, требовавшей хирургического лечения. Сеансы рентгенотерапии проводили с использованием рентгеновского аппарата РУМ–17 типа РУТ–250–15–2. Облучение проводили при напряжении 180 кВ, силе тока 10 мА, слой половинного ослабления 0,78 Си, расстояние источник – поверхность 40 см, поле 15 × 10 см. Интервал между сеансами 24 ч. Разовая доза 0,4–0,5 Гр, суммарная очаговая доза 0,8–2 Гр. Наряду с рентгенотерапией больным проводили консервативную терапию (дезагреганты, простагландины и др.), антибактериальную профилактическую терапию до полного устранения ПЛ.

У больных контролировали лабораторные показатели, микрофлору раневого отделяемого, чувствительность к антибиотикам. Длительность лучевой терапии определялась клиническим эффектом и составляла от 2 до 5 сеансов (в среднем 3). Принципиальным было адекватное дренирование раны в течение всего периода ПЛ. Дренирование раны способствовало предотвращению скопления лимфы в ране и формированию лимфоцеле. Проведение рентгенотерапии обеспечивало облитерацию поврежденных лимфоколлекторов, уменьшение местной воспалительной реакции.

Результат лечения ПЛ с использованием лучевой терапии считали хорошим при устраниении лимфореи, заживлении операционных ран первичным наружением после 2–3 сеансов ортovольтной рентгентерапии.

Удовлетворительным результат считали при устраниении лимфореи, вторичном заживлении ран после 3–5 сеансов ортovольтной рентгентерапии. При продолжающейся лимфорее, несмотря на проведение более 5 сеансов рентгентерапии, нагноении операционной раны результат расценивали как неудовлетворительный.

У большинства – 39 (67%) больных отмечен хороший клинический результат. При сформировавшемся лимфоцеле осуществляли функциональную аспирацию с последующим дренированием и проведением рент-

генотерапии. Такая тактика использована у 3 больных с хорошим результатом.

У 17 (29,3%) больных результат лечения расценен как удовлетворительный. Учитывая сохраняющиеся признаки лимфореи после 3 сеансов рентгенотерапии, на фоне компрессионной и противовоспалительной терапии 7 больным проведено 3 – 5 сеансов рентгенотерапии с клиническим улучшением. У 2 больных после иссечения краевого некроза медиального лоскута операционной раны верхней трети бедра и незначительного диастаза краев раны проведены 5 сеансов рентгенотерапии, достигнуто вторичное заживление ран в течение 2 нед. У 3 больных после выделения аутовены, помимо умеренно выраженной ПЛ, возникла выраженная лимфатическая перифокальная инфильтрация в области операционных ран внутренней поверхности бедра. Пациентам на фоне применения флеботоников и компрессионного трикотажа проведены 3 сеанса рентгенотерапии, достигнуто уменьшение зоны инфильтрации, устранение лимфореи и болевого синдрома. У 2 больных на 6–7-е сутки после операции сеансы рентгенотерапии прекращены из–за возникшего нагноения операционной раны, что потребовало проведения хирургической коррекции. Использование ортovольтной рентгенотерапии способствовало уменьшению длительности лечения пациентов по поводу ПЛ после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей в среднем на  $(6,2 \pm 1,6)$  сут.

## ВЫВОДЫ

1. После реконструктивных операций на артериях нижних конечностей у 7,9% больных возникает ПЛ.

2. Ортovольтная рентгенотерапия является эффективным методом лечения ПЛ и позволяет в 67% наблюдений достичь хорошего результата.

3. Превентивная лучевая терапия при начальных проявлениях ПЛ после артериальной реконструкции позволяет избежать длительной лимфореи и уменьшить продолжительность лечения пациентов в стационаре в среднем на  $(6,2 \pm 1,6)$  сут.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абалмасов К. Г. Некоторые аспекты патогенеза и тактика лечения лимфатических осложнений в сосудистой хирургии / К. Г. Абалмасов, А. А. Малинин // Сердечно–сосудистые заболевания: Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2003. – Т. 4, № 6. – С. 80.
2. Лучевое лечение лимфореи в паховой области после артериальной реконструкции / А. А. Фокин, А. Г. Кузнецов, Л. А. Орехова [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2001. – Т. 7, № 1. – С. 96 – 98.
3. Groin lymphatic complications after arterial reconstruction / S. H. Tyndall, A. D. Shepard, J. V. Wilczewski [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1994. – Vol. 5. – P. 858 – 863.
4. Єрмолаєв Є. В. Хіургічне лікування атеросклеротичних оклюзій стегново–підколінно–гомілкового сегмента у хворих на цукровий діабет: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.03 – хірургія / Є. В. Єрмолаєв. – Запоріжжя, 2008. – 23 с.
5. Профілактика та лікування гнійно–запальних захворювань в судинній хірургії / В. Г. Мішалов, А. О. Бурка, Л. Ю. Маркулан [та ін.] // Серце і судини. – 2006. – № 4 (Додаток). – С. 294 – 297.
6. Surgical management of vascular graft infarction in severely III patients by partial resection of infected prosthesis/ M. Mirzaie, J. Schmitt, T. Tirilomis [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 610 – 613.
7. Long–term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra–anatomic bypass grafting and aortic graft removal / J. Seeger, H. Pretus, M. Welborn [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 32. – P. 451 – 461.
8. Ортovольтная рентгенотерапия в симптоматическом лечении остеоартроза коленных суставов: анализ эффективности в сравнении со стандартными методами / М. В. Макарова, М. Вальков, Л. В. Титова [и др.] // Радиология–практика. – 2009. – № 4. – С. 50 – 61.
9. Приборно–аналитический метод оценки состояния здоровья и его систем после радиационного воздействия / Р. В. Ставицкий, Л. А. Лебедев, В. Н. Васильев [и др.] // Мед. техника. – 2006. – № 3. – С. 7 – 10.
10. Guttler J. M. Low-dose irradiation therapy to cure gas gangrene infections / J. M. Guttler // Int. J. Low Radiat. – 2004. – Vol. 1, N 3. – P. 318 – 328.



УДК 616.25 – 002.155 – 79.4

## ДВОБІЧНИЙ ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИПІТ

*M. С. Опанасенко, Р. С. Демус, О. К. Обремська, В. І. Клименко, Б. М. Конік, О. В. Терешкович,  
В. Б. Бичковський, М. І. Калениченко, Л. І. Леванда, В. А. Кононенко*

Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України, м. Київ

## BILATERAL PLEURAL EXUDATE

*M. S. Opanasenko, R. S. Demus, O. K. Obrem'ska, V. I. Klymenko, B. M. Konik, O. V. Tereshkovich,  
V. B. Bychkovskiy, M. I. Kalenychchenko, L. I. Levanda, V. A. Kononenko*

### РЕФЕРАТ

Проаналізовані результати обстеження й лікування 62 хворих з приводу двобічного плеврального випоту (ДПВ), зокрема, особливості диференційно-діагностичних критеріїв в групах за етіологічним чинником і в порівнянні з такими у хворих за однобічного плеврального випоту (ПВ). Хворі з ДПВ різної етіології розподілені за статтю, віком, лікувально-діагностичними заходами, вираженістю симптомів захворювання, візуальними ознаками змін парієтальної плеври.

**Ключові слова:** плевральний випіт; двобічний плевральний випіт; діагностика; лікування.

### SUMMARY

Results of examination and treatment of 62 patients, suffering bilateral pleural exudate (BPE), in part, peculiarities of differential diagnostic criteria in groups in accordance with etiological factor and in comparison with those in patients, suffering one-sided pleural exudate, were analyzed. The patients, suffering BPE of various etiology, are distributed in accordance to gender factor, age, the treatment and diagnosis measures, the disease symptoms severity, visual signs of parietal pleura changes.

**Key words:** pleural exudate; bilateral pleural exudate; diagnosis; treatment.

**К**лінічний симптомокомплекс, що характеризується накопиченням рідини у плевральній порожнині, називають синдромом ПВ [1, 2]. У більшості спостережень ПВ є ускладненням різних захворювань, він супроводжує понад 80 нозологічних форм [1, 2]. Для своєчасного й ефективного лікування ПВ необхідне точне визначення його етіології [2, 3]. Диференційна діагностика плевриту є складним клінічним завданням [2].

Як правило, ПВ виявляють з одного боку, ДПВ спостерігають значно рідше. Так, за даними літератури, однобічний ПВ відзначали у 124 (91,8%) хворих, ДПВ – лише в 11 (8,2%) [4]. З 27 пацієнтів ДПВ виник у 13 – після коронарного шунтування, у 12 хворих – з застійною серцевою недостатністю, в 1 – з злюкісним перикардитом, в 1 – з нирковою недостатністю [5].

Як правило, автори описують поодинокі клінічні спостереження ПВ [6–8].

Диференційну діагностику ДПВ здійснюють від серцевої, печінкової, ниркової недостатності, гіпоальбумінії, рідше – злюкісних новоутворень, туберкульозу, тромбоемболії легеневої артерії, ревматоїдного артриту. Серцева недостатність є найбільш поширеною причиною виникнення ДПВ [9].

Метою дослідження є вивчення частоти окремих етіологічних чинників і встановлення диференційно-діагностичних критеріїв ДПВ в основних групах.

ДПВ, як і однобічний ПВ, за етіологічним чинником розподіляють на чотири основні групи: туберкульозний, неспецифічний, пухлинний і кардіогенний [2, 10]. Ми не знайшли повідомлень з аналізом структури ДПВ. За даними спостережень, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів частіше виявляли туберкульозний ДПВ [11], у 60% хворих на системний червоний вовчак виявляли ДПВ [12].

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період з 2003 по 2012 р. у відділенні торакальної хірургії лікували 712 хворих з ПВ різної етіології, з

них у 650 (91,2%) ПВ був однобічним, у 62 (8,8%) – ДПВ.

У пацієнтів з ДПВ різної етіології заключний діагноз підтверджений даними морфологічного дослідження, аналізу плевральних біоптатів, отриманих під час трансторакальної закритої пункцийної біопсії парієтальної плеври і/або (відео)торакоскопії з біопсією плеври, а також результатами бактеріологічного дослідження – при туберкульозному плевриті, коли в матеріалі виявлені мікобактерії туберкульозу.

З огляду на специфіку лікування та діагностики, проведений ретроспективний аналіз стандартних методів діагностики ДПВ, що найбільш часто спостерігали (туберкульозний, неспецифічний, пухлинний, кардіогенний) з метою встановлення диференційно-діагностичних критеріїв.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 8 (12,9%) пацієнтів з ДПВ діагностований туберкульозний ПВ (І група), у 19 (30,7%) – неспецифічний (ІІ група), у 18 (29%) – пухлинне ураження плеври (ІІІ група), у 17 (27,4%) – кардіогенний (ІV група). Таким чином, за ДПВ туберкульозне ураження плеври відзначали майже у 2,5 разу рідше, ніж в інших групах.

Дані про розподіл хворих за статтю й віком наведені у табл. 1.

Отже, чоловіків було 39 (64,5%), жінок – 23 (35,5%), тобто, у загальній групі переважали чоловіки.

Туберкульозний ДПВ діагностований у 7 (87,5%) чоловіків та 1 (12,5%) жінки; неспецифічний ДПВ – у

15 (78,9%) чоловіків та 4 (21,1%) жінок; пухлинний ДПВ – у 7 (38,9%) чоловіків та 11 (61,1%) жінок; кардіогенний ДПВ – у 10 (58,8%) чоловіків та 7 (41,2%) жінок.

Таким чином, туберкульозний, неспецифічний та кардіогенний ДПВ значно частіше виявляють у чоловіків, пухлинний ДПВ – переважно у жінок.

Віком до 30 років було 2 (3,2%) пацієнтів, від 30 до 50 років – 17 (27,4%), старше 50 років – 43 (69,4%), тобто, в загальній групі переважали хворі літнього віку.

В І групі переважали хворі віком до 50 років (62,5%), в ІІІ і ІV групах – старше 50 років – відповідно 16 (88,9%) і 14 (82,4%).

Ці статево–вікові особливості слід мати на увазі під час диференційної діагностики ДПВ.

Інформація про раніше проведені лікувально–діагностичні заходи у хворих з ДПВ різної етіології наведена у табл. 2.

Аналіз даних табл. 2 свідчить, що до госпіталізації в клініку більшість хворих (особливо І, ІІ та ІІІ груп) лікували у стаціонарі протягом 2 – 4 тиж. Проте, плевральну пункцию здійснювали лише 62,5% хворим – за туберкульозного ДПВ, 57,9% – неспецифічного, 44,4% – пухлинного, 47,1% – кардіогенного.

Як свідчили результати обстеження, за туберкульозного ДПВ частота супутніх захворювань була менша – 37,5%, ніж в інших групах – відповідно 63,2, 83,3 і 100%. У пацієнтів ІV групи, на відміну від інших груп, в анамнезі були відомості про серцево–судинні захворювання (гострий інфаркт міокарда, стенокардія, гіпертонічна хвороба тощо).

Таблиця 1. Розподіл хворих з ДПВ різної етіології за статтю й віком

Групи хворих	Кількість хворих	Стать				Вік, років			
		ч	%	ж	%	до 30	%	30–50	%
абс.		абс.		абс.		абс.		абс.	
I	8	7	87,5	1	12,5	1	12,5	4	50,0
II	19	15	78,9	4	21,1	1	5,3	8	42,1
III	18	7	38,9	11	61,1	–	–	2	11,1
IV	17	10	58,8	7	41,2	–	–	3	17,6
								14	82,4

Таблиця 2. Лікувально–діагностичні заходи, застосовані у хворих з ДПВ різної етіології

Показник	Кількість спостережень в групах							
	I	II	III	IV	абс.	%	абс.	%
абс.		абс.		абс.		абс.		абс.
Попереднє лікування у стаціонарі	7	87,5	16	84,2	14	77,8	15	88,2
Тривалість лікування не менше 2 – 4 тиж	6	75,0	16	84,2	15	83,3	6	35,3
Проведення плевральних пункций	5	62,5	11	57,9	8	44,4	8	47,1
Наявність супутніх захворювань, що вимагали лікування	3	37,5	12	63,2	15	83,3	17	100,0
Тяжкість загального стану								
задовільний	5	62,5	11	57,9	8	44,4	3	17,6
нездовільний	3	37,5	8	42,1	10	55,6	14	82,4
Наявність плевриту в анамнезі	–	–	2	10,5	–	–	–	–
Часті гострі респіраторні вірусні інфекції	2	25,0	6	31,6	3	16,7	3	17,6

Таблиця 3. Початок захворювання (вираженість клінічних ознак) у хворих з ДПВ різної етіології

Групи хворих	Початок захворювання (вираженість симптомів)					
	гострий		підгострий		малосимптомний	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	4	50,0	3	37,5	1	12,5
II	10	52,6	7	36,8	2	10,5
III	2	11,1	5	27,8	11	61,1
IV	2	11,8	3	17,6	12	70,6

Таблиця 4. Основні симптоми у хворих за ДПВ різної етіології

Показники	Кількість спостережень в групах							
	I		II		III		IV	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Задишка, в т. ч. у спокою	6	75,0	15	78,9	15	83,3	15	88,2
		16,8		15,4		37,5		89,3
Біль у грудях	7	87,5	17	89,5	13	72,2	8	47,1
Кашель	6	75,0	14	73,7	14	77,8	9	52,9
сухий	4	66,7	4	28,6	8	57,1	5	55,6
з харкотинням	2	33,3	10	71,4	6	42,9	4	44,4
Утруднене дихання	3	37,5	10	52,6	12	66,7	14	82,4
Температура тіла								
нормальна	–	–	2	10,5	8	44,4	12	70,6
підвищена (субфебрільна, фебрільна)	8	100	17	89,5	10	65,6	5	29,4
Загальна слабість	3	37,5	4	21,1	9	50,0	10	58,8
Підвищена пітливість	4	50,0	5	26,3	3	16,7	3	17,6
Схуднення	2	25,0	4	21,1	11	61,1	1	5,9

Госпіталізовані в клініку у задовільному стані 62,5% пацієнтів при туберкульозному ДПВ, 57,9% – неспецифічному, 44,4% – пухлинному, 17,6% – кардіогенному. Таким чином, стан пацієнтів за запального плевриту менш тяжкий під час госпіталізації, ніж за кардіогенного і пухлинного ДПВ.

Відомості про перенесений раніше плеврит були в анамнезі тільки у 2 (10,5%) хворих з неспецифічним ДПВ.

Часті гострі респіраторні вірусні інфекції спостерігали у пацієнтів усіх груп, проте, найбільш характерні вони для пацієнтів II групи.

Характеристика початку захворювання наведена у табл. 3.

Гострий і підгострий початок захворювання відзначали при туберкульозному плевриті відповідно у 50 і 37,5% пацієнтів, у II групі – у 52,6 і 36,8%, малосимптомний початок – у 10,5%.

Для кардіогенного ДПВ найбільш характерний початок захворювання малосимптомний – у 70,6% спостережень; за пухлинного ДПВ – у 61,1%.

Таким чином, гострий і підгострий початок захворювання найбільш характерний для ДПВ запального (як специфічного, так і неспецифічного) генезу. При пухлинному й кардіогенному ДПВ початок захворювання малосимптомний.

Скарги пред'являли всі пацієнти. Кількісна і якісна характеристика скарг відображені в табл. 4.

Основними скаргами в загальній групі були:

- задишка – у 51 (82,3%) спостереженні;
- біль у грудях – у 45 (72,6%);
- кашель – у 43 (69,4%).

Рідше реєстрували утруднене дихання, підвищення температури тіла, слабість, пітливість.

Провідною скаргою була задишка. Частота цього симптуму була найбільшою за кардіогенного ДПВ – у 88,2% спостережень, проте, в інших групах частота цього симптуму досить висока – відповідно 75,78,9 і 83,3%. Важливе діагностичне значення має вираженість задишки у хворих за ДПВ. Так, задишку у спокою відзначали у 89,3% хворих за кардіогенного, у 37,5% – пухлинного, у 16,8% – туберкульозного, у 15,4% – неспецифічного ДПВ. Таким чином, задишку у спокою може бути діагностичною ознакою ДПВ незапального генезу.

Другою скаргою, що найбільш часто виявляли у пацієнтів, був біль у грудях, як правило, двобічний. Його спостерігали у 87,5% хворих за туберкульозного, у 89,5% – неспецифічного, у 72,2% – пухлинного, у 47,1% – кардіогенного ДПВ. Таким чином, біль менш часто виявляли у хворих IV групи, що може бути диференційодіагностичним критерієм.

Третією основною скаргою у хворих був кашель. Його рідше (у 52,9% хворих) реєстрували за кардіогенного ДПВ, ніж в інших групах. У той же час за туберкульозного, неспецифічного і пухлинного ДПВ

його відзначали приблизно однаково часто – відповідно у 75, 73,7 і 77,8%. При цьому важливе діагностичне значення має переважання вологого кашлю у пацієнтів за неспецифічного плевриту – у 71,4% спостережень та сухого – за туберкульозного, пухлинного і кардіогенного ДПВ – відповідно у 66,7, 57,1 і 55,6% хворих.

Істотне значення має такий симптом, як утруднене дихання. Його спостерігали у 37,5% хворих за туберкульозного ДПВ, у 52,6% – неспецифічного. Частіше, ніж у пацієнтів I групи, його відзначали при пухлинному ДПВ (у 66,7% спостережень). За кардіогенного ДПВ утруднене дихання реєстрували частіше, ніж за ДПВ запального генезу, як специфічного, так і неспецифічного (у 82,4% спостережень). Таким чином, утруднене дихання може бути диференційодіагностичним критерієм у хворих IV групи.

Особливої уваги під час диференційної діагностики потребує вихідна температура тіла. Як видно з табл. 4, найбільш інформативною ознакою є відсутність її підвищення у хворих з ДПВ, що спостерігали у 70,6% пацієнтів за кардіогенного ДПВ, у 44,4% – пухлинного, у 10,5% – неспецифічного ДПВ. Цей критерій може бути з успіхом використаний у диференційній діагностиці ДПВ різного генезу.

Залежність між характером температурної кривої і генезом ДПВ не встановлена.

Загальна слабість відзначена у 26 (41,9%) хворих загальної групи. Найбільш вираженим цей симптом був за кардіогенного (у 58,8% хворих) і пухлинного (у 50%) ДПВ. За туберкульозного ДПВ слабість відзначали 37,5% хворих, за неспецифічного – 21,1%. Таким чином, загальна слабість найбільш характерна для незапального ДПВ (кардіогенного та пухлинного).

Підвищена пітливість як прояв загальної інтоксикації організму виявлена у 15 (24,2%) хворих загальної групи. Найбільш часто її відзначали за запального ДПВ (у I групі – у 50% хворих, у II групі – у 26,3%), менш часто – за пухлинного (у 16,7%) і кардіогенного (у 17,6%) ДПВ. Таким чином, цей показник найбільш характерний для специфічного ураження плеври.

Схуднення відзначили 18 (29%) хворих загальної групи. Найбільш вираженим цей показник був за пухлинного ДПВ – у 61,1% хворих. В інших групах втрату маси тіла відзначали: у 25% хворих – за туберкульозного плевриту, у 21,1% – неспецифічного, у 5,9% – кардіогенного ДПВ. Таким чином, схуднення можна з успіхом використовувати під час диференційної діагностики пухлинного і непухлинного ДПВ.

На підставі аналізу результатів проведено дослідження визначені деякі диференційодіагностичні критерії, характерні для кожної групи ДПВ.

За туберкульозного ДПВ характерні:

- молодий вік пацієнтів
- переважання чоловіків

– відсутність супутніх захворювань

– госпіталізація пацієнтів переважно у задовільному стані

– гострий або підострий перебіг захворювання

– основні скарги (біль у грудях, сухий кашель, невелика задишка, підвищення температури тіла).

За неспецифічного ДПВ характерні:

- молодий вік пацієнтів
- переважання чоловіків
- відсутність супутніх захворювань
- госпіталізація пацієнтів переважно у задовільному стані
- гострий або підгострий перебіг захворювання
- основні скарги (біль у грудях, вологий кашель, невелика задишка, підвищення температури тіла).

За ДПВ пухлинного походження характерні:

- зрілий або літній вік пацієнтів
- переважання жінок
- госпіталізація пацієнтів переважно у тяжкому стані
- малосимптомний перебіг захворювання
- основні скарги (біль у грудях, задишка у спокою, нормальні температура тіла, утруднене дихання, виражена слабість, схуднення).

За кардіогенного ДПВ характерні:

- зрілий або літній вік пацієнтів
- госпіталізація пацієнтів переважно у тяжкому стані
- наявність виражених супутніх захворювань
- малосимптомний перебіг захворювання
- основні скарги (задишка у спокою, нормальні температура тіла, утруднене дихання, виражена слабість, відсутність болю в грудях).

Дані фізичних методів дослідження у хворих за ДПВ не мали істотного значення під час диференційної діагностики етіології захворювання.

Діагностично-лікувальна тактика, яку застосовували у пацієнтів за ДПВ: дренування плевральної порожнини з боку менш вираженого гідротораксу, з боку більш вираженого – пункційна евакуація ексудату, створення штучного пневмотораксу для подальшого виконання (відео)торакоскопії.

За неможливості виконання (відео)торакоскопії через тяжкий загальний стан хворого діагностично-лікувальну тактику змінювали: виконували трансторакальну закриту біопсію паріетальної плеври з боку більш вираженого гідротораксу або з обох боків з подальшим дренуванням обох плевральних порожнин.

У тяжкому стані перебували 35 (56,5%) хворих, у них виконано закриту біопсію паріетальної плеври з подальшим дренуванням обох плевральних порожнин, у 27 (43,5%) – вдалося виконати (відео)торакоскопію.

Важливе значення під час здійснення (відео)торакоскопії з біопсією плеври має візуальна оцінка виду і вираженості змін листків плеври, саме після такої

Таблиця 5. Візуальні зміни парієтальної плеври залежно від етіології ДПВ

Показники	Кількість спостережень в групах							
	I (n = 5)		II (n = 11)		III (n = 8)		IV (n = 3)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Незмінена плевра	–	–	1	9,1	1	12,5	3	100,0
Дисемінація на тлі незміненої плеври	–	–	–	–	6	75,0	–	–
Гіперемія плеври	1	20,0	10	90,9	1	12,5	–	–
Дисемінація на тлі гіперемії плеври	4	80,0	–	–	–	–	–	–
Спайки з формуванням осумкувань	3	60,0	4	36,4	1	12,5	–	–

оцінки вісцеральної та парієтальної плеври визначають місце проведення біопсії. Інформація про візуальні зміни парієтальної плеври залежно від етіології ДПВ наведена у табл. 5.

При аналізі даних табл. 5 встановлено, що візуальні ознаки незміненої плеври характерні для кардіогенного ДПВ і не характерні для туберкульозного плевриту. Дисемінація на тлі незміненої плеври характерна тільки для метастатичного ПВ (у 75% хворих). Тільки гіперемія плеври характерна для неспецифічного плевриту (у 90,9% спостережень), менш характерна – для туберкульозного (у 20%) і метастатичного (у 12,5%) ДПВ і не характерна для кардіогенного ДПВ. Дисемінація на тлі гіперемії плеври характерна тільки для туберкульозного плевриту (у 80% спостережень). Спайки з формуванням осумкувань найбільш характерні для туберкульозного плевриту (у 60% спостережень), менш характерні – для неспецифічного (у 36,4%) і метастатичного (у 12,5%) ДПВ і не характерні – для кардіогенного ДПВ.

Отримані біопти парієтальної плеври досліджували з використанням цитологічних, гістологічних і мікробіологічних методів.

ДПВ має особливості у порівнянні з однобічним:

1. ДПВ діагностують рідше, ніж однобічний.

2. У чоловіків частіше діагностують ДПВ.

3. ДПВ найчастіше діагностують у пацієнтів віком старше 50 років.

4. У зв'язку з двобічним процесом найбільш частим симптомом є задишка, на відміну від однобічного ПВ, за якого частіше виявляють біль і кашель.

5. Етіологія ДПВ у пацієнтів віком до 50 років – здебільшого запального, старше 50 років – кардіогенного і пухлинного генезу.

6. Стан пацієнтів за ДПВ більш тяжкий, частіше спостерігають супутні захворювання.

7. Для діагностики найчастіше використовують залину трансторакальну біопсію парієтальної плеври.

8. Відеоторакоскопія, за умови можливості її виконання, дозволяє встановити диференційнодіагностичні ознаки за різних етіологічних чинників, а також провести прицільну біопсію.

## ЛІТЕРАТУРА

- Дифференциальная диагностика плевральных выпотов: компендиум; под ред. Э. М. Ходош. – Х.: Фламенко, 1995. – 109 с.
- Дужий І. Д. Клінічна плеврологія / І. Д. Дужий. – К.: Здоров'я, 2000. – 380 с.
- Диденко Г. В. Экссудативный плеврит туберкулезной этиологии: возможности диагностики: автореф. ... дис. канд. мед. наук / Г. В. Диденко. – М., 2003. – 23 с.
- Притуляк С. М. Новый фильтрационный способ у диагностичному алгоритмі при синдромі плеврального випоту / С. М. Притуляк, А. А. Ткач // Онкология. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 80.
- Patient with bilateral pleural effusion: Are the findings the same in each fluid? / I. Kalomenidis, M. Rodriguez, R. Barnette [et al.] // Chest. – 2003. – Vol. 124. – P. 167 – 176.
- Contarini's syndrome: Bilateral pleural effusion, each side from different causes / J. M. Porcel, M. C. Civit, S. Bielsa, R. W. Light // J. Hosp. Med. – 2012. – Vol. 7, N 2. – P. 164 – 165.
- Win T. T. Strongyloides stercoralis induced bilateral blood stained pleural effusion in patient with recurrent Non-Hodgkin lymphoma / T. T. Win, H. Sitiasma, M. Zeehaida // Trop. Biomed. – 2011. – Vol. 28, N 1. – P. 64 – 67.
- Johnson N. M. I. Sarcoidosis presenting with pleurisy and bilateral pleural effusions / N. M. I. Johnson, N. D. T. Martin, M. W. McNicol // Postgrad. Med. J. – 1980. – Vol. 56. – P. 266 – 267.
- McGrath E. E. Diagnosis of pleural effusion: A systematic approach / E. E. McGrath, P. B. Anderson // Am. J. Crit. Care. – 2011. – Vol. 20. – P. 119 – 128.
- Сливка Ю. І. Диференціальна діагностика захворювань плеври / Ю. І. Сливка // Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври; під ред. М. М. Савули. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С. 196 – 216.
- Мірошниченко Д. С. Особливості перебігу туберкульозних плевритів у ВІЛ-інфікованих хворих / Д. С. Мірошниченко // Питання експериментальної та клінічної медицини: зб. статей. – К., 2009. – Т. 1, вип. 13. – С. 56.
- Гулиєва Г. І. К вопросу легочной гипертензии у больных с системными заболеваниями соединительной ткани / Г. И. Гулиева // Шестой Нац. конгр. терапевтов: сб. материалов. – М., 2011. – С. 78.





# ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.361–089:616.33–002.44

## МОДЕЛЬ ІНФІЛЬРАТУ КИШЕЧНИКУ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ

I. A. Сухін

Південно-західна залізниця, Вузлова лікарня № 1, ст. Дафниця

## A MODEL OF INTESTINAL INFILTRATE IN CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENT

I. A. Sukhin

### РЕФЕРАТ

В експерименті розроблено модель хронічного інфільтрату кишечнику з метою відтворення типового запального процесу. На 30 кролях дослідним шляхом підібрана кількість колоній різник збудників, що не спричиняла утворення абсцесу та перитоніту. Під час операції у 60 кролів сформований хронічний інфільтрат між привідною та відвідною петлями тонкої кишки, її брижею та великим сальником; між привідною та відвідною петлями товстої кишки, її брижею та великим сальником. Процес формування інфільтрату вивчали на 3, 7, 14-ті та 28-му добу. За даними мікробіологічних досліджень вивчено динаміку змін виду та кількості мікроорганізмів. З використанням гістологічних досліджень прослідковані етапи формування хронічного інфільтрату кишечнику. Використання запропонованого методу дозволило сформувати хронічний інфільтрат з прогнозованим перебігом, зменшити тривалість експерименту та кількість дослідних тварин.

**Ключові слова:** хронічний інфільтрат кишечнику; експеримент.

### SUMMARY

A chronic intestinal infiltrate model, aiming at a typical inflammatory process simulation, was elaborated in experiment. As a result of experiment on 30 rabbits the quantity of colonies of various causative agents was established, which did not cause the abscess and peritonitis formation. While doing the operation in 60 rabbits chronic infiltrate was formed between abducting and adducting small intestine loops, its mesentery and big omentum; between abducting and adducting large intestine loops, its mesentery and big omentum. The infiltrate formation process was studied up on the 3, 7, 14th and 28th day. Dynamics of changes in microorganisms species and quantity were studied, using microbiological investigations data. The stages of chronic intestinal infiltrate formation were followed up, using histological investigations. Application of the method proposed have permitted to form a chronic infiltrate owing predicted course to reduce the experiment duration and the investigated animals quantity.

**Key words:** chronic intestinal infiltrate; experiment.

Спроби вирішити проблему хірургічного лікування обмежених запальних процесів шляхом впровадження в клінічну практику сучасних методів діагностики та нових підходів до хірургічного лікування не принесли бажаного результату щодо зменшення частоти гнійно-септичних ускладнень та летальності [1–3]. Зважаючи на складності операції за наявності інфільтрату черевної порожнини, частіше обирають консервативний шлях лікування, спрямований на локальне підведення антибіотиків та загальну детоксикаційну терапію. Проте, ефективність консервативних заходів за поширеніших процесів недостатня. На думку авторів, "запальні" пухлини потребують хірургічного лікування, оскільки схильні до прогресування з зачлененням життєво важливих органів та виникненням смертельних ускладнень у 23,8% пацієнтів, не мають тенденції до регресування, мало чутливі до консервативної терапії [4]. Перспективним напрямком щодо покращення результатів хірургічного лікування обмежених запальних процесів черевної порожнини є вдосконалення хірургічної техніки та розробка нових інструментів для щадного розділення тканин. Будь-яке технічне нововведення до широкого використання повинне бути досліджене в експерименті для встановлення його безпечності для людини [5]. У зв'язку з цим є актуальним моделювання патологічних процесів черевної порожнини в умовах експерименту. Сучасна експериментальна хірургія з її широкими можливостями моделювання різних патологічних процесів, дослідженням їх перебігу забезпечує логічний етап впровадження нового в клінічну медицину. Експериментальна модель має бути адекватною відповідному патологічному процесу у людині.

ни, розкривати основні механізми й закономірності перебігу хвороби. Розвиток наукових досліджень в галузі хірургічної науки потребує постійного пошуку й розробки моделей патологічних станів у тварин, схожих на клінічні ситуації.

Гнійно–запальні процеси, зокрема, інфільтрати, є одними з поширеніших патологічних станів черевної порожнини в клінічних умовах. Важливо умовою утворення інфільтратів є наявність слабо вірулентної інфекції, яка може існувати на шовному матеріалі [6]. Основними збудниками інфекційних ускладнень в хірургії є умовно патогенні мікроорганізми, з них 57,3% – грампозитивні, 42,7% – грамнегативні. З грампозитивних мікроорганізмів переважають стафілококи, у тому числі *S. aureus* (у 37,7% спостережень), *S. epidermidis* (у 9,9%), *Enterococcus spp.* (у 8,1%). У структурі грамнегативних мікроорганізмів доля *E. coli* становить 8,8%, *Enterobacter spp.* – 8,5%, *Acinetobacter spp.* – 7,7%, *P. aeruginosa* – 7,4%, *Proteus spp.* – 4,7% [7]. Є експериментальні докази патогенності неспороутворюючих сапрофітних анаеробних мікроорганізмів. З них частіше виявляють *Bacteroides*, *Fusobacteria*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*. Доведено, що для генералізації інфекції, поряд з іншими чинниками, необхідна присутність певної кількості мікроорганізмів, яка перевищує так званий "критичний рівень бактеріального забруднення", що дорівнює  $10^5$  мікробних тіл в 1 г тканини [8]. Відтворення подібних станів в експерименті дає змогу апробувати нові підходи в лікуванні.

Моделювання запальних процесів у черевній порожнині є однією з складних проблем експериментальної хірургії. Існуючі способи їх моделювання розділяють на такі групи. 1. Введення в черевну порожнину агресивних хімічних речовин. 2. Внутрішньоочеревинне введення патогенних мікроорганізмів або калових мас. 3. Внутрішньоочеревинне інфікування тварини на тлі пригнічення імунітету шляхом створення позаочеревинного вогнища гнійного запалення. 4. Перфорація стінки кишечнику. 5. Створення умов для виникнення некрозу стінки кишечнику. Під час моделювання подібних процесів необхідно мати на увазі строки інфікування черевної порожнини збудниками кишкової групи, сенсибілізацію організму, генералізовану реакцію організму. При використанні запропонованих методів формування інфільтратів черевної порожнини у 50% тварин виникають нестандартні результати, зокрема, абсцеси, поширеній перитоніт або відсутність будь-яких змін в ділянці операції, їх загальним недоліком є нетривале існування моделі [9,10]. Все це потребує збільшення тривалості експерименту, кількості дослідних тварин, іноді виникають важко зіставні результати, оскільки достовірність отриманих даних залежить від стандартності моделі. Публікації, присвя-

чені моделюванню інфільтратів черевної порожнини, як правило, містять порівняльні матеріали між існуючими та авторськими методиками без визначення принципової відмінності, чіткого описання методики експерименту, що значно ускладнює оцінку переваг запропонованих моделей.

Метою дослідження була розробка способу створення запального міжпетельного інфільтрату кишечнику, який дозволяв би отримати стандартну модель запального процесу.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під час створення моделі основними вимогами були: суворе дозування інтенсивності мікробного забруднення, розташування бактеріального агента в обмеженій зоні. Основним завданням було відтворення типового патологічного процесу з відповідною стадійністю змін в стінці кишки, без утворення некротичних, необоротних змін та відсутності активного гною за наявності інфекційного агента. Як мікробне забруднення використовували суміш мікроорганізмів, яка включала *E. coli* 0,5 MF, *P. mirabilis* 0,5 MF, *E. faecalis* 0,5 MF, *S. aureus* 0,5 MF. За стандартом Мак Фарланда (MF) 0,5 відповідає  $1,5 \times 10^8$  колоній мікроорганізмів. Складові інфекційної суміші обрані на підставі даних літератури як найбільш поширені мікроорганізми, що виявляють при запальних процесах у черевній порожнині. Кількість колоній мікроорганізмів визначали дослідним шляхом за результатами 30 операцій на середніх лабораторних тваринах. Під час оцінки результатів зважали на поширення запального процесу, утворення віддалених вогнищ запалення, наявність активного гною в ділянці операції, результати мікробіологічних та гістологічних досліджень. З'ясовано, що за меншої кількості колоній інфекційний процес нетривалий, починаючи з 14-ї доби мікроорганізми у ділянці інфільтрату не виявляли. Збільшення кількості колоній спричиняло неконтрольований процес, виникнення поширеного перитоніту, утворення абсцесів та загибел тварин до 7-ї доби.

З метою запобігання розтікання інфекційного матеріалу здійснювали його адсорбцію на поліпропіленовій сітці, яку використовують як трансплантат під час герніопластики. Це дозволило підтримувати запальну реакцію тканин інфільтрату на стороннє тіло в пізні строки експерименту, коли відбулася елімінація інфекційного агента.

Експериментальними тваринами були безпородні кролі різного віку й статі, масою тіла 2,5 – 3 кг. Зневолення проводили шляхом внутрішньовенного крапельного введення 1% розчину кетаміну гідрохлориду з розрахунком 5 мг/кг. Виходячи з основного завдання дослідження, формували інфільтрати між привідною та відвідною петлями тонкої кишки, її брижею та ве-

ликом сальником; між привідною та відвідною петлями товстої кишки, її брижею та великим сальником. Під час формування інфільтратів усіх типів операційним доступом обрана серединна лапаротомія, яку виконували за загальними правилами. При формуванні інфільтрату в рану виводили петлю тонкої або товстої кишки разом з брижею. Атравматичною монофіламентною ниткою № 7.0 формували кисетний шов брижі кишки з захопленням стінки привідної та відвідної петель по брижовому краю. Залежно від глибини сформованого кисетного шва вирізали клапоть стерильної поліпропіленової сітки відповідних розмірів та опускали його в приготовлений розчин інфекційного агента. Інфіковану сітку зачурювали в сформовану порожнину та зав'язували кисетний шов, до якого підв'язували пасмо великого сальника. Нитку зрізали на відстані 1,5 см над вузлом, що в подальшому давало змогу знайти ділянку операції. За описаною методикою оперовані 40 тварин.



Рис. 1. Макропрепарат. Інфільтрат тонкої кишки кроля. 7-ма доба.

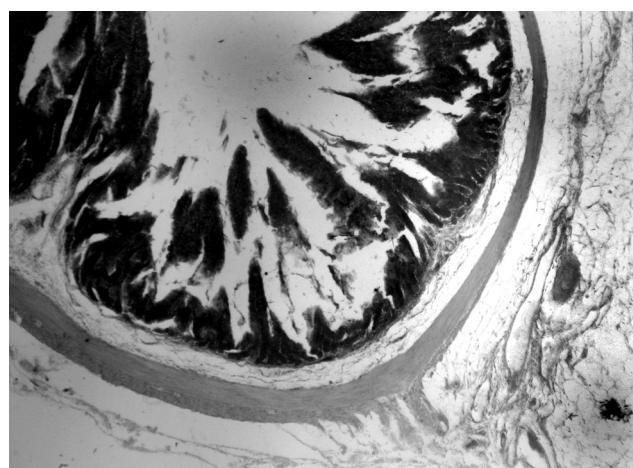


Рис. 2. Мікрофото. Інфільтрат тонкої кишки кроля. 3-тя доба. Забарвлення азур-II-еозином. 3б. × 50.

Загибелі тварин внаслідок поширення інфекційного процесу не було. Результати дослідження оцінювали в динаміці на 3, 7, 14-ту та 28-му добу після моделювання шляхом огляду органів черевної порожнини та ділянки інфільтрату, мікробіологічного дослідження черевної порожнини та вмісту інфільтрату, гістологічного дослідження.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час візуальної оцінки черевної порожнини, незалежно від виду моделі інфільтрату, запальні явища в ділянці інфільтрату у вигляді тендитних плівок фібрину спостерігали в усіх спостереженнях на 3-ту добу. Органи, включені в інфільтрат, виглядали набряклими. Інші ділянки очеревини на вигляд були близькими. У 20% тварин у черевній порожнині спостерігали незначну кількість прозорої рідини. З 7-ї по 14-ту добу в ділянці сформованого інфільтрату спостерігали помірно виражений спайковий процес без утворення грубих спайок. Інфільтрат був щільним, рухливим, очеревина виглядала близькою. На 28-му добу спайки в черевній порожнині мали вигляд тонких, прозорих плівок, були переважно розташовані в ділянці інфільтрату. Інфільтрат в усіх спостереженнях рухливий, органи, що входили до його складу, набрякли, їх серозна оболонка звичайного забарвлення (рис. 1).

В кожній серії вивчали інфекційну складову сформованого інфільтрату в різні строки. В усіх спостереженнях проводили мікробіологічне дослідження черевної порожнини. Незалежно від місця формування інфільтрату та строків експерименту мікрофлора не виявлена, що свідчило про надійну ізоляцію бактеріального агента. За даними мікробіологічного дослідження матеріалу, взятого з центру інфільтрату, на 3-ту добу експерименту виявлені такі самі асоціації мікроорганізмів в такій самій концентрації, яку використовували при моделюванні процесу. На

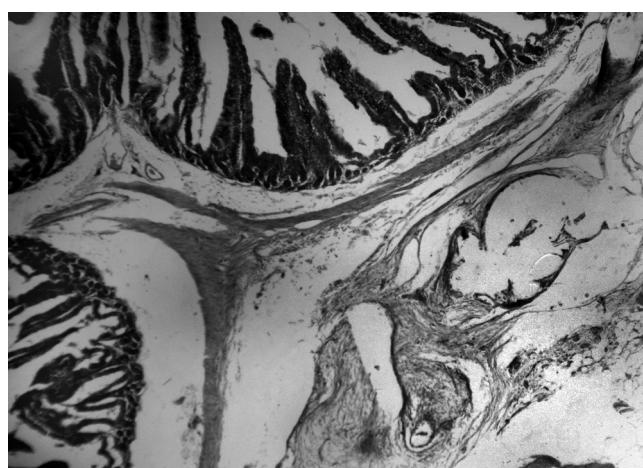


Рис. 3. Інфільтрат тонкої кишки кроля. 7-ма доба. Забарвлення азур-II-еозином. 3б. × 50.



Рис. 4. Інфільтрат тонкої кишки кроля. 14-та доба.  
Забарвлення пікрофуксином за ван-Гізон. Зб.  $\times 50$ .



Рис. 5. Інфільтрат тонкої кишки кроля. 28-ма доба.  
Забарвлення пікрофуксином за ван-Гіzon. Зб.  $\times 50$ .

7–му добу за даними мікробіологічного дослідження мікробні асоціації складались з *E. coli*  $10^6$ , *E. faecalis*  $10^5$ , *P. mirabilis*  $10^4$ . На 14–ту добу з інфільтрату висівали *E. coli*  $10^5$ . На 28–му добу у 30% спостережень виявляли *E. coli*  $10^4$ , решта посівів були стерильні.

За даними гістологічного дослідження інфільтратів на 3–тю добу характерною рисою була інфільтрація тканин нейтрофільними гранулоцитами, в більш глибоких шарах – макрофагами та лімфоцитами. В слизовій оболонці спостерігали значну десквамацію епітеліоцитів та підвищене утворення слизу у криптах. Шари стінки кишки з ознаками набряку. У брижі велика кількість розширеніх, повнокровних судин з великим вмістом лейкоцитів з пікнотичними ядрами (рис. 2).

На 7–му добу між складовими інфільтрату формувалась грануляційна тканина з високою щільністю повнокровних судин. Некротичні зміни в органах не виявлені. Слизова оболонка кишечнику з ознаками хронічного запалення, інфільтрована круглоклітинними елементами. В зоні з'єднання поздовжній шар м'язової оболонки пошкоджений та заміщений грануляційною тканиною. Грануляційна тканина з дифузною інфільтрацією лімфоцитами, містить дрібні вогнища інфільтрації нейтрофільними гранулоцитами та активованими макрофагами. Відзначені поодинокі дрібні гіантські клітини чужорідних тіл (рис. 3).

На 14–ту добу в ділянці розташування сітки виявлений шар сформованої грануляційної тканини, яка проростає елементи сітки і містить велику кількість повнокровних судин, значна кількість гіантських клітин чужорідних тіл. В цих ділянках спостерігали велику кількість лімфоцитів та помірну інфільтрацію круглоклітинними елементами, поодинокими нейтрофільними гранулоцитами. Новоутворена фіброзна тканина васкуляризована переважно з периферії, в глибоких ділянках кровоносні судини відсутні. Знач-

на запальна реакція відсутня. Значні структурні зміни органів не знайдені (рис. 4).

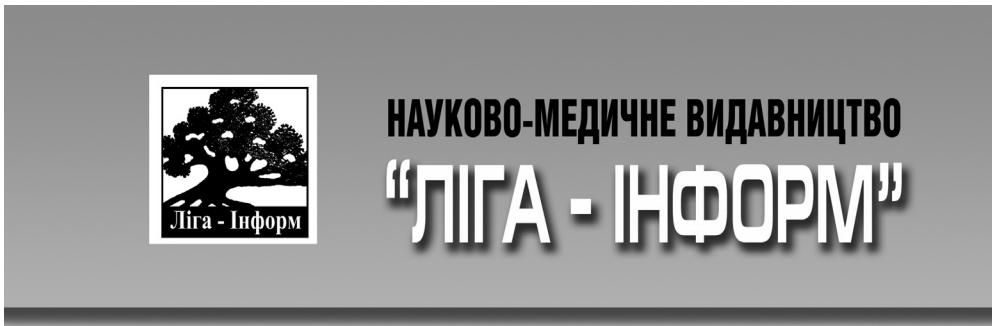
На 28–му добу основною складовою інфільтрату була щільна зріла сполучна тканина без ознак запалення, з невеликою кількістю кровоносних судин. Стінка тонкої кишки без патологічних змін. В структурі інфільтрату значна кількість дрібних макрофагальних гранулем з зрілими гіантськими клітинами чужорідних тіл. Виявлені поодинокі лімфоцитарні інфільтрати (рис. 5).

Отже, запропонований метод формування інфільтрату черевної порожнини дозволяє моделювати процес з прогнозованими результатами. Можливість відтворення інфільтрату незалежно від органів, що входять до його складу, робить цей метод універсальним. Метод дозволяє моделювати стандартний інфільтрат з однаковими етапами його перебігу в усіх тварин, що значно зменшує тривалість експерименту, кількість тварин, вартість дослідження.

## ЛІТЕРАТУРА

- Фомін П. Д. Абдомінальний сепсис / П. Д. Фомін, Р. І. Сидорчук // Сучасні медичні технології. – 2009. – № 4. – С. 60 – 67.
- Хуторянський М. О. Профілактика післяопераційних ускладнень та ендогенної інтоксикації при оперативному лікуванні гострої непрохідності кишок (клініко-експериментальнє дослідження); автореф. дис. ... канд. мед. наук; спец. 14.01.03 – хірургія / М. О. Хуторянський. – Вінниця, 2009. – 20 с.
- Ультразвуковое исследование и малоинвазивные технологии под контролем УЗИ в диагностике и лечении внеорганных ограниченных скоплений жидкости в брюшной полости / О. С. Широб, С. А. Дадвани, А. Н. Лотов, Р. В. Карпова // Хирургия. – 2002. – № 2. – С. 10 – 13.
- Овчинников В. А. Результаты лечения больных с воспалительными "опухолями" живота / В. А. Овчинников // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 1972. – № 2. – С. 76 – 80.
- Comparison of LigaSure, SurgRx, and suture techniques in intra-abdominal adhesions that occur after liver resection in rats: an experimental study / D. A. Sahin, R. Kusaslan, O. Sahin [et al.] // Int. Surg. – 2007. – Vol. 92. – P. 20 – 26.
- Яремчук А. Я. Клинично-морфологическая характеристика воспалительных "опухолей" передней брюшной стенки и желудочно-кишечного тракта, симулирующих злокачественные ново-

- образования: автореф. дис. ... канд. мед. наук; спец. 14.01.27 – хірургія / А. Я. Яремчук. – К., 1971. – 16 с.
7. Салманов Ф. Г. О. Наукове обґрунтування системи епідеміологічного нагляду за інфекціями ділянки хірургічного втручання: автореф. дис. ... канд. мед. наук; спец. 14.02.02 – епідеміологія / Ф. Г. О. Салманов. – К., 2008. – 18 с.
  8. Подильчак М. Д. Некоторые вопросы профилактики гнойно–воспалительных осложнений после операций на органах брюшной полости / М. Д. Подильчак, В. К. Огоновский // Клін. хірургія. – 1990. – № 1. – С. 60 – 63.
  9. Пат. 64941 А Україна, МПК 7 A61B17/00. Способ моделювання місцевого відмежованого перитоніту/ І. Ю. Полянський, В. В. Максимюк, В. В. Андрієць. – Заявл. 07.03.03; опубл. 15.03.04. Бюл. № 3.
  10. Пат. 5644 А Україна, МПК 7 G09B23/28. Способ експериментального моделювання запального інфільтрату черевної порожнини/ Н. Г. Ніколаєва, М. Г. Мельниченко. – Заявл. 26.04.02; опубл. 15.05.03. Бюл. № 5.



Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» (м. Київ) запрошує до співпраці авторів медичної літератури.

Ми беремо на себе всі турботи про Вашу монографію: від редактування та створення оригінал-макету до поліграфічного виконання.

Видавництво, створене на базі журналу «Клінічна хірургія», допоможе видати книги з медицини, підручники, атласи, монографії.

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» запрошує до взаємовигідної співпраці також фармацевтичні компанії, які займаються виробництвом, розповсюдженням і просуванням на ринок України лікарських засобів, медичного устаткування, компанії фармацевтичної промисловості (організації та представництва).



**ТОВ “Ліга-Інформ”, 03680, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.  
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб’єктів видавничої справи  
ДК № 1678 від 04.02.04.**

# ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ



УДК 616.346.2–002–053.2:616.381–002

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ АПЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНІТУ У ДІТЕЙ

*М. Г. Мельниченко*

Одеський національний медичний університет

## PATHOGENETIC MECHANISMS OF PEDIATRIC APPENDICULAR PERITONITIS

*M. G. Melnychenko*

В структурі хірургічних захворювань перитоніт у дітей посідає провідне місце не тільки за частотою виявлення, а й за тяжкістю перебігу та частотою ускладнень, спричинених, насамперед, морфофункціональними особливостями органів черевної порожнини, порушенням гомеостазу, перебігом запальних і адаптивних реакцій, тяжкістю ендогенної інтоксикації, метаболічними розладами та ймовірністю надмірного інтраабдомінального спайкоутворення [1–4].

В літературі широко висвітлені питання діагностики й лікування дітей з гнійними процесами у черевній порожнині, проте, розвиток сучасної науки й накопичення нових знань спонукають знов звернутися до цієї проблеми з огляду на їх патофізіологічні особливості.

У більшості хворих несприятливі результати зумовлені невдалою корекцією запального процесу, ендогенної інтоксикації, ентеральної та поліорганної недостатності, що тісно пов'язані одне з одним. Інтенсивну терапію слід проводити з вираженою орієнтацією на фазність перебігу патологічних процесів [5–8], що може бути забезпечене тільки за умови знання біологічних реакцій організму за поширеного перитоніту й абдомінального сепсису (АС).

Летальність при поширеному перитоніті становить від 13 до 40% [9]. Одним з напрямків підвищення ефективності лікування поширеного гнійного перитоніту є оперативна оцінка тяжкості вихідного стану хворого, що дозволяє розробити алгоритм диференційованого підходу до інтенсивної терапії, виходячи з принципу випереджального характеру лікувальних заходів.

Важливе значення у патогенезі перитоніту мають особливості збудників захворювання, фактори формування синдрому ендогенної інтоксикації, зміни метаболізму у дітей за поширеного перитоніту, які спричиняють синдром системної запальної відповіді

(ССЗВ) та поліорганної недостатності [2, 5, 10–12].

АС є системною запальною реакцією організму у відповідь на первинний деструктивний процес у черевній порожнині або заочеревинному просторі, він характеризується поєднанням ендотоксикозу та поліорганної недостатності. Для об'ективізації оцінки тяжкості АС поєднана конференція Американського коледжу пульмонологів і Товариства медицини критичних станів у Чикаго [13] ухвалили критерії синдрому ССЗВ з доповненнями R. C. Bone (1997) і M. S. Rangel–Fausto, R. T. Wense (1997). Тяжкість ССЗВ багато в чому відображає ступінь поширення і тяжкість процесу у черевній порожнині, особливо у хворих при перитоніті. Проте, ця система не дозволяє прогнозувати тяжкість перебігу процесу й ризик виникнення післяопераційних ускладнень.

Останнім часом широко застосовують оціночні критерії тяжкості стану хворого: APACHE – I, II, SAPS – II, SOFA. Універсальні прогностичні шкали ефективні в оцінці тяжкості захворювання, проте, деякі з них дозволяють оцінювати показники в популяції, а не у конкретного хворого, потребують проведення розширеного лабораторного дослідження й збирання інформації протягом доби. Вони також мають недоліки: базуються на аналізі даних спеціальних досліджень, які потребують застосування відповідної апаратури і часу для їх виконання, інтраопераційних знахідках тощо [14]. Ці недоліки не дають змоги розпочати раціональне лікування, залежно від стану хворого, відразу після його госпіталізації. Все це свідчить про необхідність розробки більш досконалої системи оцінки тяжкості стану хворих на гострий перитоніт. Для прогнозування ризику летального кінця при перитоніті групою німецьких хірургів у 1987 р. розроблений Мангеймський індекс перитоніту (МІП) [15–17], який дозволяє оцінити сукупність інтраопераційних знахідок і синдром поліорганної недостатності відразу після госпіталізації хворого. Оскільки

багато сучасних високоінформативних маркерів ендотоксикозу малодоступні, вітчизняні дослідники широко використовують такі показники, як лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІ) тощо.

Запропоновано систему оцінки тяжкості загального стану хворого з використанням оціночної таблиці (за кількістю балів) [18], що дозволяє визначити тяжкість стану хворого на перitonіт ще на етапі госпіталізації та провести адекватне лікування до операції.

Під час запального деструктивного процесу у черевній порожнині періодично змінюються мікробний етіологічний чинник, що впливає на перебіг запального процесу, тяжкість ендотоксикозу; у різних стадіях змінюються шляхи транслокації мікроорганізмів і токсинів [19].

Про відсутність розв'язання проблеми АС при поширеному перitonіті свідчить стабільно висока летальність. Результат захворювання залежить від усунення порушення кисневого режиму й гіпоксії [20]. Більшість гнійно-септичних захворювань і післяоператійних ускладнень виникають на тлі недостатності кровообігу й зменшення тканинного кровообігу, а транслокація мікрофлори кишечнику та поліорганна недостатність при перitonіті прямо залежать від ступеня абдомінальної ішемії. Практична значущість поглиблого вивчення біологічних реакцій на інфекцію визначена в рішеннях Міжнародної конференції з сепсису (2001 р.), наголошено, що діагностичні критерії, прийняті у 1992 р., надмірно чутливі, проте, неспеціфічні й не дозволяють точно визначити стадію або прогноз реакції організму на інфекцію. За результатами оригінальних клінічних досліджень біологічних реакцій у хворих на перitonіт представлена концепція відновлення біологічної цілісності організму й технології її реалізації залежно від фази біологічних реакцій, стадії перitonіту, тяжкості АС [5, 21]. Визначення фази зміни біостійкості організму при АС дозволяє реально здійснити випереджальну інтенсивну терапію.

Важливим моментом у формуванні ендотоксикозу й поліорганної недостатності є не тільки накопичення патологічних метаболітів у плазмі й лімфі, а й зменшення їх транспорту білками—переносниками з тканини—депо в органи детоксикації — біотрансформації [22]. Одним з універсальних транспортних білків є альбумін. Порівняно низька молекулярна маса й конформаційна рухливість забезпечують активний обмін між інтерстиціальним простором і судинним руслом, що визначає його провідну роль серед білків різних фракцій щодо забезпечення детоксикації. Зменшення вмісту цього білка є найважливішою прогностичною ознакою тяжкості інтоксикації й одужання.

Ефективна концентрація альбуміну адекватно відображає тяжкість ендогенної інтоксикації у хворих

на розлитий перitonіт і перебуває у прямій кореляційній залежності від рівня МІП (чим більше кількість балів за МІП, тим менша ефективна концентрація альбуміну) [6].

Виникнення АС супроводжується ендогенною інтоксикацією, тяжкість якої можна чітко оцінити з використанням загальнотоксичних тестів (ЛІ, вміст пептидів середньої молекулярної маси — ПСММ) [22]. Ендотоксикоз при АС спричиняє виражені порушення центральної гемодинаміки з виникненням тахікардії, гіпотензії, тахіпноє, токсичне ураження центральної нервової системи. При АС виявляють порушення метаболізму, зокрема, збільшення концентрації в крові окремих метаболітів (сечовини, креатиніну), що свідчить про порушення видільної функції нирок; порушення пігментної та ферментної функцій печінки. Ендотоксикоз при АС зумовлює порушення білкового обміну з прогресуванням гіпопротеїнемії, гіпоальбумінemії, диспротеїнemії, що опосередковано свідчить про порушення білковосинтетичної функції печінки, токсичне ураження її паренхіми, пригнічення її детоксикаційної здатності; під впливом інтоксикації відбуваються істотні зміни показників периферійної крові, зокрема, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формулі вліво, гіпохромна анемія. Тяжкість ендотоксикозу при АС корелює з порушеннями моторної функції кишечнику, що у поєданні з зазначеними порушеннями гомеостазу спричиняє ентеральну недостатність [10, 23–25].

Дані літератури свідчать про порушення ферментного метаболізму при АС як одну з важливих складових його патогенезу. Амінатрансферази можуть відігравати роль як маркерів цитолітичного синдрому, так і активаторів катаболічних механізмів обміну речовин. Дослідники [26] вивчали активність ферментів: аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, амілази крові, загальної лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази, лужної фосфатази, а також вміст глюкози, загального білірубіну, холестерину, сечової кислоти, загального білка, сечовини, креатиніну.

Важливе значення у виникненні токсемії, крім патогенної мікрофлори, відіграють біологічно активні речовини [27–31]. Вже на ранній стадії запалення у вогнищі з'являються серотонін, гістамін, кініни, плазмін, простагландини, які беруть безпосередню участь у процесах ексудації, зумовлюють інтоксикацію, забезпечують міграцію лейкоцитів і фагоцитоз [32]. Гістамін і серотонін є важливими маркерами запального деструктивного процесу в організмі. У 1–шу добу перitonіту спостерігають активацію гістаміну, що пов'язане з впливом бактеріальних токсинів, які сприяють вивільненню його з тканин, в той час як в операційних хворих активізується виділення серотоніну. Особливу роль у патогенезі перitonіту відіграють реакції макроорганізму на дію мікроор-

ганізмів і продуктів їх обміну, які пошкоджують тканини, зумовлюють порушення метаболізму. Порушення метаболізму в тканинах є наслідком як гіпоксії, зумовленої дією вазоактивних токсичних продуктів на мікроциркуляцію, так і прямого токсичного впливу на клітинний метаболізм, при цьому у кровоносні русло надходить велика кількість токсичних ПСММ. ПСММ сприяють гемолізу еритроцитів, інгібують еритропоез, порушують синтез білка, гальмують процеси окиснення й синтезу АТФ, посилюють вторинну імунодепресію [2, 26, 28, 33]. Основним бар'єром на шляху поширення мікроорганізмів при перитоніті є печінка, яка регулює імунітет і метаболізм в організмі: зірчасті ретикулоендотеліоцити забезпечують очищення крові від мікроорганізмів, токсинів, імунних комплексів, продуктів розпаду клітин.

При гнійному перитоніті спостерігають масивне всмоктування бактеріальних токсинів і продуктів розпаду мікробних тіл у кров і лімфу. Поверхня очеревини анатомічно велика й не набагато поступається за площею поверхні шкіри (у дорослих – відповідно 17 502 і 17 892 см<sup>2</sup>). Поверхня очеревини у маленьких дітей відносно більша, ніж у дорослих. Всмоктування з черевної порожнини у початкових фазах перитоніту підвищено, цьому сприяє зневоднення хворого, підвищення внутрішньочеревного тиску внаслідок скупчення гнійного випоту у черевній порожнині [8, 34, 35].

Мікробні токсини мають виражені протеолітичні властивості [10, 36]. Ацидотичні зрушенні, що завжди спостерігають у вогнищі запалення, сприяють активації власних протеолітичних ферментів, які за нормальніх умов перебувають у вигляді неактивних проферментів у плазмі, у деяких клітинних елементах та інтерстицію. Наслідком протеолітичної дії зазначеніх речовин є розпад білка та виділення великої кількості гістаміну й гістаміноподібних речовин. Вони справляють виражений вплив на стінку судин, збільшують її проникність, тим самим сприяють виходу води й низькомолекулярних білків з судинного русла в екстравазальний простір. Крім того, вони спричиняють вазодилатацію, стаз крові у капілярах, що також зумовлює втрату частини плазми крові.

За даними морфологічного дослідження очеревини у хворих на перитоніт, характер запальної реакції залежить від причини виникнення й тривалості існування перитоніту [34, 35]. У перші 3 доби запалення очеревини серозне або серозно-фібринозне [37]; через 5–10 діб перитоніт стає розлитим фібринозно-гнійним або гнійним; за тривалого перебігу (понад 2 тиж) гострого розлитого перитоніту переважає фібринозно-гнійне або гнійно-некротичне запалення очеревини. У подальшому відбувається організація ексудату з формуванням спайок між петлями кишечнику, утворенням осумкованих гнійників [38].

Значна частота розбіжностей патологоанатомічного й клінічного діагнозу, на думку авторів [1, 2], зумовлена факторами, які лежать в основі високої летальності при перитоніті:

- пізнє звертання хворих по медичну допомогу і через це пізня госпіталізація й запізнє хірургічне лікування;
- недостатня ефективність антибактеріальної терапії;
- помилки клініко–лабораторної діагностики, хірургічної тактики й техніки операції.

Морфологічні зміни, що відбуваються при інтраабдомінальному запаленні, обґрунтують порушення функцій організму. По–перше, при перитоніті відзначають збільшення стоматів мезотеліальних клітин до 23 мкм (у нормі 4–12 мкм), внаслідок чого значно збільшується двобічна пасивна проникність мезотеліального бар'єру [8, 37]. По–друге, при пошкодженні мезотеліоцитів та ендотеліоцитів лімфатичних і кровоносних мікросудин запускається каскад реакцій, що зумовлюють утворення фібрину, ця біологічна особливість очеревини визначає переважання фібринозних форм її запалення. В основі цього лежить феномен "дисфункції мезотелію" [8]. По–третє, при перитоніті вивільняються різні медіатори: цитокіни, комплемент, фактори зсідання крові, ліпідні метаболіти, протеази, токсичні кисневі продукти, оксид азоту, протеїні адгезії. Одним з найбільш потужних індуktorів синтезу цитокінів є компоненти клітинної стінки мікроорганізмів – ліпполісахариди, пептидоглікани, мурамілдипептиди.

Основним моментом ушкодження судин взагалі є формування дисфункції ендотелію, зокрема, є адгезія й міграція запальних клітин [5, 10]. Адгезію лейкоцитів до ендотелію умовно поділяють на стадії, так званий каскад адгезії – зворотне "прив'язування" лейкоцитів до ендотелію, стійка адгезія лейкоцитів до ендотелію, подальша міграція лейкоцитів у паравазальний простір. Комплекс наведених змін при перитоніті лежить в основі ССЗВ [39].

Порушення бар'єрної функції травного каналу при синдромі ентеральної недостатності створює умови для неконтрольованої транслокації умовно патогенної мікрофлори кишечнику та їх токсинів для підтримки септичного процесу навіть за умови досить ефективної санації інших вогнищ інфекції [40].

Саме синдром ентеральної недостатності є при перитоніті однією з основних причин ендотоксикозу, АС, ССЗВ, септичного шоку, синдрому поліорганної недостатності [22]. Критичне порушення водно–електролітного балансу, циркуляторна гіпоксія стінки кишки, дисбактеріоз з колонізацією мікроорганізмами проксимально розташованих ділянок кишечнику, значне порушення антиоксидантного захисту, місцевого імунітету й бар'єрної функції слизової оболонки,

феномен прогресуючої "бактеріальної транслокації" – лише деякі зміни, що характеризують цей симптомокомплекс. Саме ці ланки – провідні у патогенетичному ланцюзі прогресування перитоніту. Їх вираженість визначає тяжкість перебігу захворювання, серйозно впливає на летальність й частоту післяопераційних ускладнень. Як один з перших методів інтракорпоральної детоксикації використовують метод "форсованого діурезу", що передбачає гемоділююцію з стимуляцією функції природного знешкодження токсичних продуктів. Для цього автори [22] застосовують череззондовий інтестинальний діаліз й ентеросорбцію з використанням поліфепану. Однією з особливостей дії ентеросорбції є здатність поглинати мікрофлору кишечнику, нерідко фізіологічно значущу для його функції, що може спричиняти дисбактеріоз [7].

Першочерговим заходом для усунення ендогенної інтоксикації при розлитому перитоніті автори вважають інтраопераційну санацію черевної порожнини [20]. Лікування ендотоксикозу при перитоніті передбачає:

- вплив на джерело інтоксикації (лапаротомія, усунення або обмеження джерела перитоніту; інтра- й післяопераційна санація черевної порожнини; декомпресія тонкої кишки з ентеросорбцією, масивна антибактеріальна терапія спрямованої дії);

- усунення токсинів з внутрішніх середовищ організму (медикаментозна до-, інтра- та післяопераційна корекція порушень гомеостазу; корекція порушень детоксаційних систем організму з використанням засобів еферентної хірургії).

Актуальність проблеми інтенсивної терапії поширеного перитоніту й АС зумовлена високою частотою цих ускладнень, високою летальністю, що досягає у термінальній стадії захворювання 50–70% [41]. В генезі різних варіантів сепсису, в тому числі АС, провідну роль відіграє гепатоспланхнічна ділянка (травний канал, система детоксації печінки, очеревина) та її ушкодження. Значущим є диференційований підхід до вибору методів, які у комплексі дозволяли б активно втручатися при пошкодженні гематоперитонеального бар'єру. Дослідники пропонують таку послідовність інтенсивного лікування перитоніту з АС:

- інактивація ендотоксинів й екзотоксинів мікробних агентів, що спричиняють перитоніт;
- корекція гепатоспланхнічного кровообігу й детоксаційної функції печінки як одного з можливих бар'єрів на шляху генералізації ендотоксикозу;
- інактивація ендогенної мікрофлори з просвіту кишечнику й ендогенного ендотоксикозу;
- відновлення мікроциркуляції й локального транспорту кисню в гепатоспланхнічну зону;
- корекція порушень внутрішньочеревного й

внутрішньокишкового тиску як механічного чинника транслокації мікроорганізмів;

- підтримка нереспіраторних функцій легенів, виходячи з припущення про обов'язкову участь легеневого фільтра у процесі генералізації ендотоксикозу з його системними реакціями.

На основі аналізу результатів хірургічного лікування 559 хворих з приводу поширеного перитоніту встановлено, що застосування критеріїв АС для визначення первинної хірургічної тактики некоректне [42]. Інформативними показниками, що корелюють з варіантами результату, є показники шкали коми Glasgow, частота скорочень серця, частота дихання, вік пацієнта. Періопераційне визначення кількості балів за шкалою APACHE II і критеріїв синдрому поліорганної недостатності може бути використане як додатковий фактор для прогнозування результату й уточнення тактичних рішень за поширеного гнійного перитоніту, оскільки кількість ушкоджених систем корелює з летальністю й частотою прогресування поширеного перитоніту [43].

Вивчення результатів лікування поширеного перитоніту і їх співвідношення з доопераційними критеріями АС, поліорганної дисфункції, кількістю балів шкал оцінки тяжкості стану пацієнтів є перспективним напрямком досліджень, мета яких – раннє розпізнавання прогресування як інтра-, так і екстрабрюміального патологічного процесу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бенедикт В. В. Гострий поширенний перитоніт. Деякі аспекти прогнозування перебігу і лікування / В. В. Бенедикт // Шпитал. хірургія. – 2004. – № 4. – С. 84 – 89.
2. Боднар Б. М. Ендогенна інтоксикація в дітей з перитонітом: клініко-біохімічні кореляції пероксидного окислення білків необмеженого протеолізу / Б. М. Боднар, В. Л. Брохік, А. В. Іринчин // Хірургія дитячого віку. – 2005. – Т. 2, № 1. – С. 34 – 39.
3. Перитоніт: практическое руководство; под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова. – М. : Літтерра, 2006. – 208 с.
4. IPPR. Peritonitis in children who receive long-term peritoneal dialysis: a prospective evaluation of therapeutic guidelines / В. A. Warady, R. Feneberg, E. Verrina [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – Vol. 18, N 7. – P. 2172 – 2179.
5. Горенштейн М. Л. Механізми порушень і можливості відновлення біологічної цілісності організму при анестезіологічному забезпеченні та інтенсивній терапії хворих на розповсюдженій гнійний перитоніт (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.30 – анестезіологія / М. Л. Горенштейн; Дніпропетр. держ. мед. акад. – Дніпропетровськ, 2005. – 36 с.
6. Гридчик И. Е. К прогнозу течения абдоминального сепсиса / И. Е. Гридчик, Д. Б. Закиров, В. И. Пар // Вестн. интенсив. терапии. – 2004. – № 1. – С. 32 – 36.
7. Іванова Ю. В. Корекція ентеральної недостатності при хірургічному лікуванні хворих на розповсюдженій гнійний перитоніт: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 – хірургія / Ю. В. Іванова; Ін-т невідклад. і віднов. хірургії АМН України. – Донецьк, 2002. – 18 с.
8. Administration of a substance P receptor antagonist increases the expression of peritoneal tissue plasminogen activator in a rat model of intraabdominal adhesions / K. L. Reed, J. F. Lehrmann, A. F. Stucchi [et al.] // Gastroenterology. – 2003. – Vol. 124. – P. 299.

9. Борисов Д. Б. Оценка тяжести и интенсивная терапия распространенного перитонита / Д. Б. Борисов, Э. В. Недашковский // Вестн. интенсив. терапии. – 2005. – № 1. – С. 5 – 10.
10. Мігенько Б. О. Синдром поліорганної недостатності та його корекція у хворих з гострим поширенним перитонітом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.03 – хірургія / Б. О. Мігенько; Терноп. держ. мед. ун–т ім. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль, 2008. – 20 с.
11. Поліорганна недостатність і септичний шок як перші симптоми післяопераційного перитоніту / М. П. Павловський, Т. І. Шахова, В. І. Коломійцев [та ін.] // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 30.
12. Organ dysfunction and long term outcome in secondary peritonitis / M. Hynninen, J. Wennergård, A. Leppaniemi [et al.] // Arch. Surg. – 2008. – Vol. 393, N 1. – P. 81 – 86.
13. Bone R. C. The sepsis syndrome. Definition and general approach to management / R. C. Bone // Clin. Chest Med. – 1996. – Vol. 2. – P. 175 – 181.
14. Interleukin-18 concentration in the peritoneal fluid correlates with the severity illness using modified APACHE II score / S. Ikuta, S. Ono, M. Kinoshita [et al.] // A. N. Z. J. Surg. – 2003. – Vol. 73, N 5. – P. 275 – 279.
15. Перегудов С. И. Индекс Манхаймера как критерий тяжести состояния больных с разлитым перитонитом / С. И. Перегудов, С. В. Смиренин // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2003. – Т. 162, № 6. – С. 75 – 78.
16. Evaluation of Mannheim peritonitis index and multiple organ failure score in patients with peritonitis / A. Y. Notash, J. Salimi, H. Rahimian [et al.] // Ind. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 24, N 5. – P. 197 – 200.
17. Predictive power of Mannheim Peritonitis Index / A. M. Qureshi, A. Zafar, K. Saeed, A. Quddus // J. Coll. Phys. Surg. Pak. – 2005. – Vol. 15, N 11. – P. 693 – 696.
18. Польовий В. П. Оцінка тяжкості стану хворих на перитоніт / В. П. Польовий // Галиц. лік. віsn. – 2002. – № 3. – С. 225 – 226.
19. Полянський І. Ю. Лікувальна тактика при гострому перитоніті / І. Ю. Полянський // Шпитал. хірургія. – 2004. – № 4. – С. 28 – 30.
20. Мустафин Р. Р. Интраоперационная гипотермическая санация брюшин в лечении больных распространенным гнойным перитонитом / Р. Р. Мустафин, А. Ю. Анисимов, С. В. Доброкашин // Казан. мед. журн. – 2005. – Т. 86, № 3. – С. 209 – 212.
21. Шифрин Г. А. Абдоминальный сепсис: биологические реакции, антиноцицептивное обезболивание и опережающая интенсивная терапия / Г. А. Шифрин, М. Л. Горенштейн // Патология. – 2005. – Т. 2, № 2. – С. 8 – 11.
22. Гусак І. В. Комплексне лікування абдомінального сепсису (експериментально-клінічне дослідження): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 – хірургія / І. В. Гусак; Дніпропетр. держ. мед. акад. – Дніпропетровськ, 2005. – 39 с.
23. Міміоношвілі А. О. Вивчення порушень моторної функції товстої кишки в діагностиці, лікуванні та прогнозуванні гострого перитоніту (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.03 – хірургія / А. О. Міміоношвілі; Запоріз. мед. акад. післядипл. освіти. – Запоріжжя, 2008. – 25 с.
24. Gamzatov K. A. A comparative assessment of the methods of prediction of outcomes of acute peritonitis / K. A. Gamzatov // Вестн. хірургии им. И. И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 6. – С. 96 – 99.
25. Manocha S. Novel therapies for sepsis: antiendotoxin therapies / S. Manocha, D. Feinstein, A. Kumar // Expert Opin. Invest. Drugs. – 2002. – Vol. 11, N 12. – P. 1795 – 1812.
26. Стан активності деяких гормональних та ферментних систем у хворих із місцевим перитонітом / Р. І. Сидорчук, В. В. Грудецький, Б. В. Маркуш [та ін.] // Медицина транспорту України. – 2006. – № 1. – С. 49 – 54.
27. Динаміка цитокінового статусу під впливом гірудотерапії у дітей з перитонітом / М. В. Глагович, О. Д. Фофанов, Т. Г. Березна [та ін.] // Галиц. лік. віsn. – 2005. – Т. 12, № 4. – С. 23 – 25.
28. Хрупкін В. І. Оцінка иммунологических нарушений у больных распространенным перитонитом / В. І. Хрупкін, С. А. Алексеев // Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, № 9. – С. 30 – 34.
29. Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis / P. Panhofer, B. Izay, M. Riedl [et al.] // Arch. Surg. – 2009. – Vol. 394, N 2. – P. 265 – 271.
30. Filik L. Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis / L. Filik, S. Unal // East Afr. Med. J. – 2004. – Vol. 81, N 9. – P. 474 – 479.
31. Neurokinin-1 receptor and substance P messenger RNA levels increase during intraabdominal adhesion formation / K. L. Reed, A. B. Fruin, K. K. Bishop-Bartolomei [et al.] // J. Surg. Res. – 2002. – Vol. 108. – P. 165 – 172.
32. Peritonitis in childhood: clinical relevance of cytokines in the peritoneal exudate / F. M. Haecker, E. Fasler-Kan, C. Manasse [et al.] // Eur. J. Pediatr. Surg. – 2006. – Vol. 16, N 2. – P. 94 – 99.
33. Илюкевич Г. В. Особенности иммунного статуса и иммунокоррекции у больных с острым распространенным перитонитом / Г. В. Илюкевич // Здравоохранение. – 2002. – № 6. – С. 5 – 8.
34. Каминский И. В. Послеоперационный перитонит / И. В. Каминский, Н. Н. Торотадзе // Клін. хірургія. – 2008. – № 11–12. – С. 43.
35. Характеристика некоторых компонентов системной воспалительной реакции у больных с распространенным перитонитом / Ю. А. Чурляев, Е. В. Григорьев, А. В. Шерстобитов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 2. – С. 31 – 33.
36. Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America / S. Mujais // Kidney Int. – 2006. – Vol. 103, suppl. – P. 55 – 62.
37. Бондарев Р. В. Морфометрические критерии оценки тяжести течения острого разлитого перитонита / Р. В. Бондарев // Укр. мед. альманах. – 2003. – № 3. – С. 19 – 22.
38. Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis / C. P. Schneider, C. Seyboth, M. Vilsmaier [et al.] // World J. Surg. – 2009. – Vol. 33, N 1. – P. 34 – 43.
39. Сипливий В. О. Оцінка важкості стану хворих на розповсюдженний перитоніт у визначені програми лапаросанцій / В. О. Сипливий, В. К. Хабусев, Е. А. Шаповалов // Експерим. і клін. медицина. – 2006. – № 3. – С. 154 – 158.
40. Саенко В. Ф. Принципы комплексного лечения разлитого перитонита / В. Ф. Саенко, Л. С. Белянский // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 33.
41. Григорьев Е. В. Дифференцированный выбор интенсивной терапии абдоминального сепсиса / Е. В. Григорьев, Ю. А. Чурляев, К. В. Сибирь // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 4. – С. 44 – 46.
42. Костюченко К. В. Хирургическая тактика при распространенном перитоните и прогноз его исходов / К. В. Костюченко, В. В. Рыбачков // Рос. мед. журн. – 2005. – № 3. – С. 34 – 37.
43. Рябикіна Е. В. Совершенствование интенсивной комплексной терапии больных с послеоперационным перитонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.37 / Е. В. Рябикіна; Ростов. гос. мед. ун–т. – Ростов н/Д, 2009. – 19 с.



УДК 616.34:617-089-08

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНИКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

*А. В. Костирной, Д. В. Шестопалов, П. С. Трофимов*

Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского МЗ Украины, г. Симферополь

## COMPLEX TREATMENT OF INTESTINAL FUNCTIONAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN POSTOPERATIVE PERIOD

*A. V. Kostirnoy, D. V. Shestopalov, P. S. Trofimov*

В настоящее время исследователи считают, что прогрессивно нарастающая тяжелая эндогенная интоксикация с глубокими нарушениями жизненно важных функций организма обусловлена синдромом функциональной недостаточности кишечника, возникновение которого связано с нарушениями моторно-эвакуаторной функции пищеварительного канала (ПК), характерными для острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, травматичных, больших по объему или технически сложных операций на этих органах [1, 2]. Все это увеличивает частоту осложнений и летальность (20–70%) при таких состояниях [3, 4].

Парез кишечника возникает вследствие дисфункции вегетативной нервной системы, при увеличении потока импульсов к мышечной оболочке стенки кишки по симпатическим нервам и угнетении парасимпатической иннервации. Причиной таких нарушений являются рефлекторные влияния при раздражении интерорецепторов внутренних органов, например, при перитоните, с одной стороны, и непосредственное повреждение центральной нервной системы (ЦНС) вследствие интоксикации, с другой стороны [5].

На фоне пареза кишечника в раннем послеоперационном периоде в нем скапливаются жидкость и газы, что неизбежно обуславливает повышение внутрикишечного и, как следствие, внутрибрюшного давления. Это способствует растяжению стенки кишки, что еще больше усугубляет нарушение микроциркуляции уже как механический фактор [6].

Повышение внутрибрюшного давления опосредованно обуславливает гипоксию, при прогрессировании которой накапливаются недоокисленные продукты и субстраты, что является причиной эндогенной интоксикации, пареза микроциркуляторного русла, что еще больше усугубляет ишемию, интерстициальный отек стенки кишки, возникает транслокация микроорганизмов [7]. Ее интенсивность повышается по мере прогрессирования интестинальной гипертензии, вследствие чего нарушается барьер кишечника. Установлена четкая взаимосвязь между ин-

тенсивностью бактериальной транслокации и частотой гнойно-септических осложнений при заболеваниях органов брюшной полости [8].

Признаки функциональной недостаточности кишечника после операции на фоне повышения внутрикишечного давления, сопровождающегося нарушением микроциркуляции и ишемией стенки кишки, определяют начальный этап лечения больных при функциональной непроходимости кишечника [9]. Дренирование кишечника в значительной степени способствует восстановлению его функции даже при гипотрофии его стенки, обеспечивает снижение внутрипросветного давления и восстановление кровообращения в стенке кишки, нормализацию моторной и метаболической функций кишечника и, главное, уменьшение тяжести портальной и системной эндоцитозии, а дополнительное использование сорбентов оказывает положительное влияние на патогенетические механизмы [10–12]. Некоторые авторы для санации кишки на фоне интубации предлагают использовать гипотермический изотонический раствор натрия хлорида с температурой 5–8°C, который обладает бактериостатическими, аналгетическими и жаропонижающими свойствами, гипотермия предупреждает нарушения белкового, водно-электролитного обмена, способствует уменьшению некроза и потребности тканей в кислороде, всасывания токсичных веществ, повышению тонуса гладких мышц кишечника [13]. Другие исследователи, наряду с использованием стандартных методов, предлагают проводить сорбционную детоксикацию толстого кишечника, эффективность которой установлена при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, сопровождающихся парезом кишечника [14].

При выраженном и распространенном перитоните возникает необходимость повторной санации брюшной полости с небольшими интервалами. Во избежание выполнения релапаротомии используют различные варианты лапаростомии, что позволяет контролировать внутрибрюшное давление [15].

В комплексе лечения синдрома функциональной недостаточности кишечника после операции важное

место занимает ранняя медикаментозная стимуляция моторной функции кишечника. С этой целью применяют антихолинестеразные препараты (прозерин, дистигмина бромид, убретид), ганглиоблокаторы (димеколин, бензогексоний), нейролептики (аминалин), препараты группы окситоцина и вазопрессина, а также другие лекарственные средства, действие которых направлено на блокирование патологических нервных импульсов и снижение симпатического тонуса. Устранению пареза кишечника способствуют фосфатидилхолин, креатинфосфат. Недостатками антихолинестеразных препаратов является кратковременность их действия, нарушение баланса электролитов, гиперкалиемия. В связи с этим возможной предпосылкой для восстановления функции тонкой кишки является применение лекарственных средств, способствующих нормализации внутриклеточного метаболизма, в частности, биологического окисления. В этом отношении большой интерес представляют препараты, содержащие янтарную кислоту, к которым относится полиионный раствор реамберина [16, 17].

Электростимуляция является одним из эффективных методов восстановления тонуса ПК, ее можно осуществлять чрескожно, путем введения электродов в полость желудка или кишечника, и непосредственно – через вживленные электроды [18, 19].

Потери жидкости и электролитов у пациентов при послеоперационном перитоните значительные, восполнить их энтеральным путем проблематично, поэтому единственный путь коррекции таких нарушений – интенсивная внутривенная инфузционная терапия. При распространенном перитоните суммарный объем переливаемой жидкости составляет не менее 4–5 л. Эффективность инфузционной терапии контролируют по пульсу (не более 100 в 1 мин), ЦВД (не выше 40 мм вод. ст.) и почасовому диурезу (более 50 мл). Наиболее предпочтительными инфузционными средствами для коррекции нарушений водно–электролитного баланса являются полиионные растворы [16, 17].

Немаловажное значение имеет адекватное обезболивание в раннем послеоперационном периоде, в связи с тем, что болевое раздражение рецепторов брюшины активирует спинальную рефлекторную дугу с последующей гиперактивацией симпатического звена регуляции моторики кишечника [6, 20, 21]. Современные методы общей анестезии не обеспечивают адекватную защиту структур ЦНС от интраоперационной боли [22, 23]. Кроме того, общая анестезия сама по себе обуславливает изменения гомеостаза еще до операционной травмы и, фактически, является компонентом операционного стресса [24, 25].

Для обезболивания после операции основной группой лекарственных средств являются опиоидные

аналгетики. Однако с увеличением их дозы увеличивается частота побочных реакций, в частности, выраженной седации, угнетения дыхания, тошноты, рвоты, подавления перистальтики тонкого и толстого кишечника, повышения тонуса привратника, илеоцекального клапана, сфинктера заднего прохода, дисфункции желчевыводящих путей [26, 27].

Большой интерес представляет использование эпидуральной анестезии, направленной на предотвращение индуцированных хирургической травмой изменений функциональной активности спинальных нейрональных структур [28]. Положительный эффект длительной эпидуральной анестезии на моторную функцию ПК после операции обусловлен также системным действием местных анестетиков при их абсорбции из эпидурального пространства [29, 30].

Общепринятым методом профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника являются новокаиновые блокады брыжейки, а продление потенцированного блока эfferентной импульсации тонкой кишки с помощью гальванических токов позволяет увеличить продолжительность блокирующего действия новокаина, аккумулировать его в забрюшинном пространстве, улучшить кровоснабжение кишки, нормализовать клеточный и тканевой водно–электролитный баланс стенки кишечника, тем самым восстановить моторно–эвакуаторную функцию кишечника [31].

Прогрессирование послеоперационных нарушений моторно–эвакуаторной функции и последовательный переход их в стадии глубокого пареза и паралича кишечника в большинстве наблюдений являются следствием таких осложнений, как перитонит, внутрибрюшные абсцессы и другие гнойно–воспалительные заболевания брюшной полости. В первые часы появления у больного клинических признаков острой послеоперационной непроходимости кишечника необходимо попытаться исключить механическую природу заболевания. К сожалению, клинических признаков, характерных только для механической или только динамической непроходимости кишечника, которые наблюдали бы у больных при возникновении осложнений, нет. Консервативное лечение динамической непроходимости кишечника проводят в течение короткого периода, когда осуществляют рентгенологическую диагностику и медикаментозную терапию, включающую перечисленные препараты. При неэффективности консервативной терапии показано срочное выполнение оперативного вмешательства. Нужно быть готовым к тому, что у некоторых больных операция окажется ошибочной, но даже напрасная ранняя релапаротомия приносит неизмеримо меньше вреда, чем запоздалая операция, которая чаще всего оказывается безуспешной.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ермолов А. С. Вопросы диагностики и лечения кишечной непроходимости / А. С. Ермолов. – М.: Медицина, 2001. – 128 с.
2. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А. С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев. – М.: МедЭкспертПресс, 2005. – 460 с.
3. Синдром кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии / В. С. Савельев, В. А. Петухов, А. В. Каракин [и др.] // Новые методические подходы к лечению. – М., 2000. – 78 с.
4. Elsenbruch S. M. S. Electrogastrography a non-invasive measurement of stomach waves / S. M. S. Elsenbruch, J. D. Z. Chen // Am. J. Electrogastrography. – 2005. – Vol. 34–35. – P. 168 – 170.
5. Калинин А. В. Физиология и клинические аспекты нарушений моторики тонкой кишки / А. В. Калинин // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 4. – С. 25 – 32.
6. Лупальцов В. И. Функциональная кишечная непроходимость раннего послеоперационного периода / В. И. Лупальцов, М. А. Селезнев, С. С. Мирошниченко // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 99 – 102.
7. Круглянский Ю. М. Свободнорадикальные реакции и антиоксидантная система слизистой оболочки при острой обтурационной непроходимости кишечника / Ю. М. Круглянский, А. Н. Афанасьев, Д. Н. Сотников // Материалы Всерос. науч. форума "Хирургия 2005". – М., 2005. – С. 86 – 88.
8. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника / В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев, Ю. М. Круглянский, Д. Н. Сотников // Вестн. РАМН. – 2006. – № 9–10. – С. 34 – 38.
9. Walker J. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome / J. Walker, L. M. Criddle // Am. J. Crit. Care. – 2003. – Vol. 12. – P. 367 – 371.
10. Афанасьев А. Н. Влияние внутрикишечной гипертензии на интрамуральную гемоциркуляцию при острой обтурационной кишечной непроходимости / А. Н. Афанасьев, Ю. М. Круглянский, Д. Н. Сотников // Материалы Всерос. науч. форума "Хирургия 2005". – М., 2005. – С. 14 – 16.
11. Долишиний В. Н. Внутрибрюшное давление при острой тонкокишечной непроходимости / В. Н. Долишиний, М. Ю. Шинаев // Вестн. хірургии им. И. И. Грекова. – 2007. – № 3. – С. 26 – 28.
12. Петухова В. А. Эндотоксиковая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи / В. А. Петухова, Д. А. Сон, А. В. Миронов // Анналы хірургии. – 2005. – № 5. – С. 27 – 33.
13. Гамзаев С. М. Гипотермическая энтеральная санация при кишечной непроходимости / С. М. Гамзаев // Хірургія. – 2007. – № 4. – С. 45 – 48.
14. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности / В. С. Савельев, В. А. Петухов, Д. А. Сон [и др.] // Анналы хірургии. – 2005. – № 1. – С. 29 – 37.
15. Измайлова С. Г. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С. Г. Измайлова, М. Г. Рябков, А. Ю. Щукин // Хірургія. – 2008. – № 1. – С. 47 – 52.
16. Диагностика и лечение пареза кишечника при остром панкреатите / С. Х. Каримова, А. Г. Мирошниченко, М. А. Кацадзе [и др.] // Вестн. хірургии им. И. И. Грекова. – 2007. – № 2. – С. 35 – 39.
17. Лікувальна тактика при динамічній кишковій непрохідності у хворих на гострий деструктивний панкреатит / А. С. Паляниця, Ф. Г. Кулачек, В. П. Польовий, Я. В. Кулачек // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 116 – 119.
18. Электростимуляция при лечении хронических толстокишечных стазов / О. И. Миминошвили, И. Н. Глотни, В. Ю. Михайличенко, А. Г. Тавадзе // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 476 – 478.
19. Ступин В. А. Имплантируемые электроды для профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника / В. А. Ступин, А. И. Тушкова, П. В. Ярмилко // Хірургія. – 1987. – № 3. – С. 100 – 102.
20. Тарасенко Э. И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение / Э. И. Тарасенко // Анналы хірургии. – 2007. – № 4. – С. 62 – 65.
21. Уровень болевого синдрома в послеоперационном периоде у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / В. В. Кожевников, В. И. Мидленко, О. В. Мидленко, А. В. Смолькина // Соврем. пробл. науки и образования. – 2011. – № 6 (приложение "Медицинские науки"). – С. 15.
22. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение / А. М. Овечкин, А. В. Гнездилов, М. Л. Кукушкин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 5. – С. 71 – 76.
23. Breivik H. Post-operative pain management / H. Breivik // Baillière's Clin. Anaesthesiol. – 1995. – Vol. 9. – P. 403 – 585.
24. Долина О. А. Влияние общей анестезии и ее компонентов на свободнорадикальные процессы / О. А. Долина, Ф. С. Галеев // Анестезиология и реаниматология. – 1987. – № 5. – С. 71 – 75.
25. Основы современной общей анестезии / В. М. Женило, В. Г. Овсянников, А. Д. Беляевский [и др.]. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. – 246 с.
26. Осипова Н. А. Современные принципы клинического применения аналгетиков центрального действия / Н. А. Осипова // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 4. – С. 16 – 20.
27. Morphine effects on human colonic myoelectric activity in the post-operative period / C. Frantzides, V. Cowles, B. Salaymen [et al.] // Am. J. Surg. – 1992. – Vol. 163. – P. 144 – 149.
28. Эпидуральная анестезия в кардиоанестезиологии / Ю. В. Немыгин, А. Н. Корниенко, В. И. Иванченко [и др.] // Воен.-мед. журн. – 1997. – № 3. – С. 34 – 40.
29. Слинько С. К. Состояние симпатоадреналовой системы и гемодинамики у детей при коррекции врожденных пороков сердца на фоне высокой торакальной эпидуральной анестезии лидокаин-клорфелином / С. К. Слинько // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 1. – С. 10 – 13.
30. A novel treatment for intractable angina: high thoracic epidural analgesia / P. Gramling-Babb, M. Zile, T. Duc [et al.] // Int. J. Anesthesiol. – 1998. – Vol. 2, N 1. – P. 26 – 29.
31. Іфтодій А. Г. Використання гальванічного струму для лікування післяоперативних парезів кишечника при гострій кишковій непрохідності / А. Г. Іфтодій, О. В. Білик, О. М. Коломоєць // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 2. – С. 70 – 72.



# КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ



УДК 616.346.2–002

## НАБЛЮДЕНИЕ ГАНГРЕНОЗНО–ИЗМЕНЕННОГО ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА ГИГАНТСКИХ РАЗМЕРОВ

*С. М. Демидов, Ю. Г. Кадышев, А. В. Копылович, А. В. Осадчий*

10–я городская клиническая больница, г. Одесса

## OBSERVATION OF A GANGRENOUSLY CHANGED GIANT PROCESSUS VERMIFORMIS

*S. M. Demidov, Yu. G. Kadishev, A. V. Kopylovich, A. V. Osadchiy*

Острый аппендицит – одно из наиболее распространенных хирургических заболеваний. Приводим редкое наблюдение гангренозно–измененного червеобразного отростка гигантских размеров.

Больная Б., 81 года, доставлена в клинику 26.12.11 в тяжелом состоянии. Ухудшение состояния отметила 21.12.11, когда возникли боль в надчревной области и по всему животу, тошнота, рвота. Боль постепенно локализовалась в правой паховой области. За медицинской помощью не обращалась. 26.12.11 состояние больной ухудшилось.

Состояние больной тяжелое. Кожа бледная. Язык сухой, обложен белым налетом. Пульс 100 в 1 мин, удовлетворительных свойств, ритмичный. АД 13,3/10,7 кПа (100/80 мм рт. ст.). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот болезненный, напряжен на всем протяжении. Печеночная тупость сохранена. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Воскресенского положительны. Положительный симптом Щеткина – Блюмберга. Стул был. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Общий анализ крови и мочи без патологических изменений.

ЭКГ: ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца.

При рентгенографии грудной клетки и брюшной полости патологические изменения не выявлены.

Больная госпитализирована в хирургическое отделение с диагнозом: перitonit неясного генеза.

Пациентка осмотрена хирургом, терапевтом, анестезиологом, после кратковременной предоперационной подготовки оперирована.

После обработки операционного поля произведена средняя срединная лапаротомия. В брюшной по-

лости содержится до 2 л мутного выпота с фибрином, колибациллярным запахом. Выпот удален электроотсосом. При ревизии органов брюшной полости петли кишечника покрыты фибрином, гиперемированы. Обнаружен гангренозно–измененный червеобразный отросток длиной до 10 см, значительно гиперемированный, отечный. На верхушке его обнаружено кистозное образование размерами 10 × 10 × 10 см с разрывом длиной до 4 см. Из просвета выделяется густой сливкообразный гной с колибациллярным запахом. Произведена аппендэктомия с погружением культи отростка кисетным и Z–образным швами ка-проновой нитью. Гемостаз. Другие патологические изменения в брюшной полости не выявлены. Матка и ее придатки атрофичны, без патологических изменений. Брюшная полость промыта 1 л раствора декасана, осушена, дренирована полихлорвиниловыми трубками в типичных точках, послойно защищена на-глухо. Наложена повязка.

Заключение гистологического исследования: гангренозно–измененный червеобразный отросток с перфорацией.

Заключительный диагноз: острый гангренозно–перфоративный аппендицит; разлитой фибринозно–гнойный перитонит.

После операции больной проведена антибактериальная, дезинтоксикационная терапия (цефтриаксон, метронидазол, реосорбилакт, раствор глюкозы 5%, раствор Рингера). Состояние больной стабилизировалось. Швы сняты на 10–е сутки, рана зажила первичным натяжением. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана. Осмотрена через 2 мес. Жалоб нет.

# 2013



## Розпочато передплату на 2013 рік!

Передплатний індекс 74253