Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 1.2 (854) січень 2014
Щомісячний науково-практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)



Заснований у червні 1921 р.
Нагороджений
«КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»
Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

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

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.

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 17.01.14. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 11.
Обл. вид. арк. 10,72. Тираж 1 500.
Замов. 19

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.

© Клінічна хірургія, 2014
© Ліга — Інформ, 2014

ISSN 0023 - 2130

КЛІНІЧНА
ХІРУРГІЯ
№ 1.2 (854) січень 2014

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. Лазоришинець
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. Іоффе
Л. Я. Ковальчук
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал

ISSN 0023-2130

ДО УВАГИ АВТОРІВ

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

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

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

3. Статтю надсилати в двох примірниках, обсяг її 9–10 с., коротких повідомлень 1–3 с. Текст друкувати з одного боку стандартного аркуша формату А4 (210 × 297 мм), 29–30 рядків на сторінці 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 (15–20 рядків, обгрунтування, методики, результати досліджень); ключові слова; вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, висновки, список літератури. Список літератури (до 10 джерел у статтях, не більше 45 – в оглядах літератури) друкувати на окремому аркуші, кожне джерело з нового рядка. До списку включати всіх авторів, наведених в тексті, *у порядку цитування*. Автори відповідальні за правильність даних, наведених у списку літератури.

ПРИКЛАДИ ОФОРМЛЕННЯ СПИСКУ ЛІТЕРАТУРИ

Бібліографічний опис літературних (інформаційних) джерел складати за стандартом "Бібліографічний запис. Бібліографічний опис" (ДСТУ 7.1:2006), використовувати нумераційний спосіб розстановки бібліографічних описів джерел (в порядку появи посилань у тексті роботи).

Наводимо приклади бібліографічного опису літературних (інформаційних) джерел

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

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

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

6. Ілюстрації до статті надсилати у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на 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, рисунки – чіткими, креслення і діаграми – виконані тушшю (діаграми можуть бути надіслані на дискеті у форматі MS Graph).

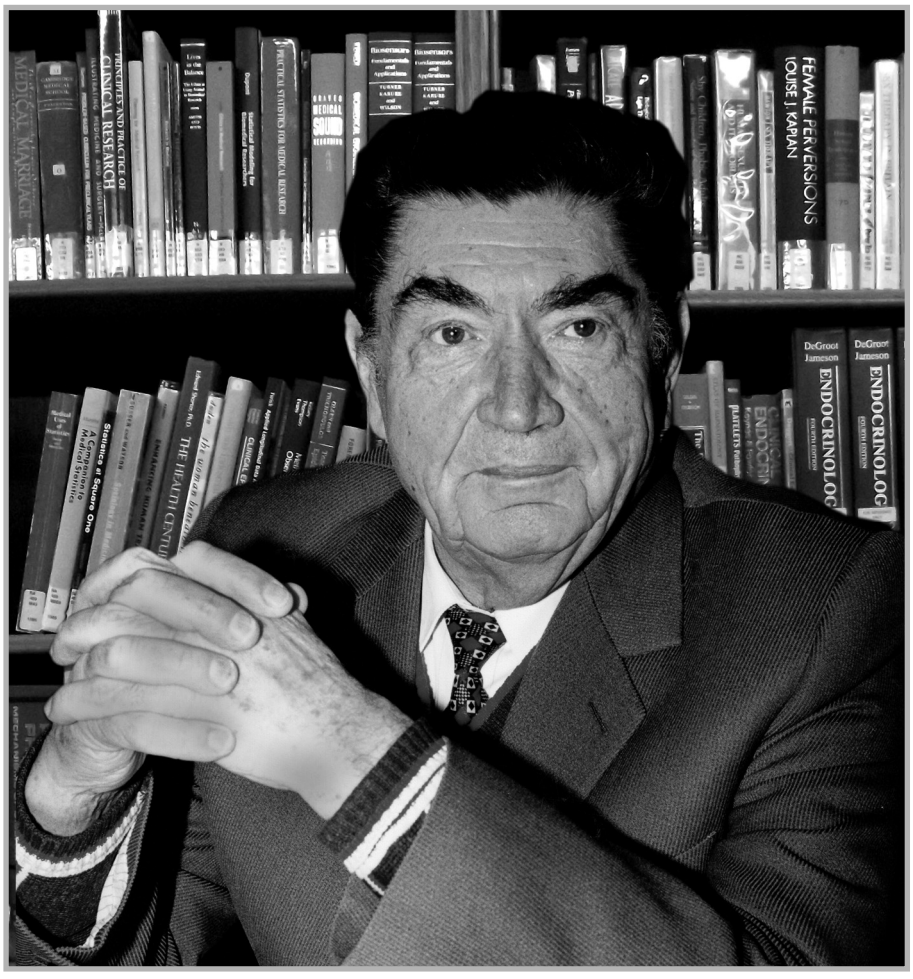
КСЕРОКОПІЇ РИСУНКІВ РЕДАКЦІЯ НЕ ПРИЙМАЄ.

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 супроводжуватись роз'ясненням його причин і не може вважатися негативним висновком щодо наукової та практичної цінності роботи. Не схвалені до друку статті не повертаються. В разі змін, що виникли після реєстрації роботи, необхідно сповістити редакцію окремим листом, підписаним усіма авторами.

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

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



Олександр Олексійович ШАЛІМОВ — ВЧЕНИЙ, ХІРУРГ, ПЕДАГОГ

"Вчитися, вчитися все життя. Не пасувати перед труднощами. Життя далеко не просте. Бувають невдачі, бувають поразки, буває несправедливість. Але як би важко не було, треба брати себе в руки, вставати, якщо впав, і йти далі. Неможна зупинятися на досягнутому. Треба весь час працювати. І, нарешті, лікар зобов'язаний бути гуманістом — це закон нашої професії". Це слова Великого Хірурга, Великої Людини — академіка Олександра Олексійовича Шалімова. Почесний директор Інституту хірургії та трансплантології НАМН України, головний хірург Міністерства охорони здоров'я України, Почесний Голова правління Асоціації хірургів України, професор кафедри хірургії та трансплантології Національної медичної академії післядипломної освіти, головний редактор журналу "Клінічна хірургія", Герой України, Герой Соціалістичної Праці, лауреат Державних премій України та СРСР, заслужений діяч науки і техніки України, заслужений лікар РФ, дійсний член НАН і НАМН України, доктор медичних наук, професор, кавалер ордена "За заслуги" I-III ступеня.

Ось далеко не повна візитна картка видатного хірурга та вченого. Не так багато в Україні людей, до думки яких прислухалися всі — від двірника до Президента. Один з них — Олександр Шалімов.

Олександр Олексійович Шалімов народився 20 січня 1918 року в тяжкий час громадянської війни в багатодітній селянській родині. Спочатку в Липецькій губернії, а потім на Кубані, куди переїхала сім'я, він пізнав тяжку селянську працю, не відмовляючись ні від якої роботи. Незважаючи на тяжку працю на землі, діти охоче вчилися. Повага до батьків, любов до праці і знань, що зародилась в ті роки, стала постійною рисою шалімовського характеру, основою якої була вихованість, допитливість, старанність при виконанні любих доручень.

Шлях на хірургічний олімп вихідця з селянської глибинки, юнака з багатодітної селянської сім'ї про-

лягав через робітфак. У 1936 р., по закінченні робітфаку, О. О. Шалімов був зарахований до Кубанського медичного інституту. Серед студентів він виділявся старанністю та наполегливістю в навчанні, серйозністю та пунктуальністю під час проведення дослідів і практичних занять. На старших курсах особливо ретельно вивчав клінічні дисципліни. Під час чергувань в хірургічних відділеннях, які Олександр Олексійович охоче відвідував, він опановував практичну роботу лікаря, асистував на операціях, робив перші самостійні кроки. Ключовою фігурою хірургії у Кубанському медичному інституті на той час був М. М. Дітерікс, який крім хірургії мав широкий медичний кругозір і це не могло не сказатись на вибір професії О. О. Шалімова. Саме в студентські роки він зробив вибір фаху — хірургія, яка стала його подальшою справою, призванням, любов'ю, самим життям. Після закінчення інституту молодого лікаря було направлено до Читинської області на посаду головного лікаря та хірурга. Саме тут розпочалася для О. О. Шалімова практика хірурга загального профілю, довелося працювати і хірургом, і урологом, і акушером—гінекологом, і травматологом. Безліч безсонних ночей, тисячі оперованих хворих. Росла майстерність хірурга, все складніші операції він опановував, якими оволодів у клініках Радянського Союзу під керівництвом О. В. Вишневського, Б. В. Петровського, С. С. Юдіна.

О. О. Шалімова помітили, охоче залучали до асистування, а він ретельно засвоював прийоми великих майстрів, закарбовував їх у пам'яті та на папері численними малюнками, схемами оперативних втручань. Практичний досвід і глибокі знання дозволили Олександру Олексійовичу досягти нового професійного рівня. Він переїхав до Брянську, де очолив одне з хірургічних відділень обласної лікарні, не припиняючи практикувати в хірургічній гінекології, урології. В цей період Олександр Олексійович опанував методики оперативних втручань на стравоході, печінці та підшлунковій залозі.

У 1953 р. працюючи асистентом кафедри госпітальної хірургії Орловського медичного інституту він захистив кандидатську дисертацію, яку присвятив виконанню операцій на стравоході за власною методикою. Досягнення молодого кандидата наук було відзначено присвоєнням йому звання "Заслужений лікар РСФСР".

В подальшому за конкурсом О. О. Шалімов був зарахований на посаду доцента Харківського медичного інституту. У Харкові по—справжньому розкрився талант Олександра Олексійовича як вченого, клініциста, експериментатора, організатора медичної науки, педагога. У 1958 р. він захистив докторську дисертацію "Хирургическое лечение рака поджелудочной железы и фатерова соска" — вперше на теренах Радянського Союзу вийшла дисертація унікальна за клінічним матеріалом, прийомами виконання оперативних втручань та висновками. У 1959 р. був призначений завідуючим кафедрою торакальної хірургії з анестезіологією Українського інституту вдосконалення лікарів. Шість років знадобилося О. О. Шалімову, щоб здійснити остаточно свої задуми: 1965 р. був відкритий Харківський науково—дослідний інститут загальної та невідкладної хірургії, а Олександр Олексійович призначений його директором. В якості директора в О. О. Шалімова у повній мірі проявилася притаманна йому універсальність, та можливості. Разом з своїми учнями він модифікував способи цілого ряду операцій на травному каналі, модернізував хірургічну стратегію, тактику та техніку їх виконання. В цей час вийшли друком його класичні видання: "Хирургия поджелудочной железы", "Атлас хирургических операций на органах брюшной полости" та ін. У 1967 р. О. О. Шалімов обраний член—кореспондентом АН України, він приголомшив академічну аудиторію своєю "тронною" доповіддю про досягнення харківської хірургічної школи, його виступів чекали на з'їздах та конференціях.

У Києві діяльність О. О. Шалімова розпочалась з завідування кафедрою торакоабдомінальної хірургії Київського інституту вдосконалення лікарів. Потім він очолив відділ хірургії Київського НДІ гематології та переливання крові, згодом став директором цього інституту. А тим часом набирав штат майбутнього закладу, назва та призначення якого вже визначилися — Київський науково—дослідний інститут клінічної та експериментальної хірургії. Разом з передовим загоном співробітників О. О. Шалімов переїхав до нової лікарні "Медмістечко".

Практично інститут почав працювати у другій половині 1971 р. За продуманим Олександром Олексійовичем планом відкрилися основні клінічні відділення — хірургії печінки та підшлункової залози, хірургії шлунка і кишечнику, хірургії судин і серця, анестезіології та реанімації. У 1973 р. організований відділ експериментальної хірургії, розпочато будівництво двоповерхового віварію. Одночасно відкрилися біохімічна лабораторія та лабораторія функціональної діагностики, інші необхідні для існування такої великої різнопланової установи підрозділи. Принцип призначення керівників та добору співробітників був визначений точно: "Ми повинні робити все краще за інших, знати всю світову літературу за фахом, активно займатися винахідництвом і передавати свій досвід та знання колегам".

Інститут був задуманий як провідна хірургічна установа України, школа практичних та наукових кадрів хірургів, лікувально—консультативний центр республіканського значення. Згодом тут розташувалась редакція журналу "Клінічна хірургія" і О. О. Шалімов став його головним редактором, у 1978 р. він був обраний дійсним членом АН України, у 1980 р. — призначений Головним хірургом МОЗ України, у Верховній Раді, він очолював Комісію з питань охорони здоров'я.

Найактуальнішою проблемою тих часів була розробка та впровадження методів органозберігальних операцій з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, ваготомії. "Кожному хворому — своя операція" — доводив О. О. Шалімов учням і опонентам. Все нове зустрічало шалений опір, зокрема, було небагато прихильників селективної проксимальної ваготомії, а опонентами виступили видатні на

той час хірурги Радянського Союзу. Проте, через кілька років опоненти стали прихильниками нового методу, а Олександр Олексійович з своїми учнями все розробляв нові ефективні методи хірургічного лікування пострезекційних синдромів, реконструктивних операцій на органах гепатопанкреатобіліарної зони, нові втручання з приводу патології судин відпрацьовував нові технології надання допомоги хворим з перфоративною виразкою, шлунково—кишковою кровотечею, гострим холециститом, панкреатитом. Практика свідчила, що необхідна організація спеціалізованих хірургічних центрів. За ініціативою О. О. Шалімова в Україні відкриті центри судинної хірургії, надання допомоги хворим з гострою шлунково—кишковою кровотечею, гострим панкреатитом, портальною гіпертензією, мікросудинної хірургії, клінічної лімфології. Все це величезна й складна робота, починаючи від підготовки кадрів, ідеології, бази і закінчуючи оформленням юридичних документів. Проте, вже були помічники й однодумці — колективи двох своїх, шалімовських, інститутів. Все більше фахівців йшли вчитись до них.

Тактика та методи хірургічного лікування багатьох захворювань, розроблені Олександром Олексійовичем, впроваджені в практичних лікувальних закладах України: резекція стравоходу з одночасною пластикою, органозберігальні операції з приводу виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, портальної гіпертензії, операції на товстій кишці, програмована лапаростомія при перитоніті, резекція печінки, реконструктивні та пластичні операції на жовчних протоках, підшлунковій залозі, судинах, мікрохірургічні і лапароскопічні втручання, багато інших.

Українська хірургія досягла нового рівня. Виникла нова українська хірургічна школа — школа академіка О. О. Шалімова. За досвідом зверталися фахівці з ближнього та далекого зарубіжжя. Стали висококваліфікованими спеціалістами і власні учні — 50 докторів і 81 кандидата наук виростив Олександр Олексійович. Скільки вже "маститих" професорів, докторів та кандидатів наук в Інституті, скільки завідують кафедрами і відділами в інших закладах, стали директорами провідних науково—дослідних інститутів України. Всі вони зверталися до Вчителя за порадою як з наукових, так і чисто життєвих проблем.

Олександр Олексійович Шалімов — автор 811 наукових праць, зокрема, 26 монографій, 112 винаходів, захищених авторськими свідоцтвами і патентами.

У 1997 р. Міжнародна палата Американського Бібліографічного інституту визнала О. О. Шалімова "Людиною року".

Традиції, закладені академіком Олександром Олексійовичем Шалімовим, шанують і продовжують його численні учні, послідовники — хірурги, співробітники Національного інституту хірургії і трансплантології, який з честю носить його ім'я.

Світла пам'ять про Олександра Олексійовича Шалімова, видатного Хірурга, Вченого, високо ерудовану, інтелігентну, добру, чуйну людину назавжди збережеться в серцях всіх, хто його знав.

Учні академіка О. О. Шалімова

АЛЕКСАНДР АЛЕКСЕЕВИЧ ШАЛИМОВ В ХАРЬКОВЕ. ПЕРВЫЙ "ШАЛИМОВСКИЙ" ИНСТИТУТ

В. В. Бойко, С. В. Сушков, В. К. Логачев
Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины, г. Харьков

В 1957 г. кандидат медицинских наук, Заслуженный врач РСФСР А. А. Шалимов был избран доцентом кафедры факультетской хирургии ХМИ. Исключительное трудолюбие и целеустремленность позволили ему в короткий срок успешно защитить докторскую диссертацию "Хирургическое лечение рака головки поджелудочной железы и фатерова соска". А. А. Шалимов приехал в Харьков уже сформировавшимся хирургом, высоким профессионалом. На базе кафедры факультетской хирургии им было организовано первое в Харькове анестезиологическое отделение (Н. И. Оболенцев), широко начала развиваться хирургия поджелудочной железы, хирургия приобретенных пороков сердца и другие разделы хирургии, которые в Харькове не были в достаточной мере представлены.

В 1959 г. доктор медицинских наук А. А. Шалимов возглавил вновь созданную кафедру торакальной хирургии и анестезиологии Украинского института усовершенствования врачей МЗ СССР.

В мае 1965 г. Украинский НИИ переливания крови и неотложной хирургии был перепрофилирован в Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии, его директором был назначен проф. А. А. Шалимов. Именно годы пребывания А. А. Шалимова в Харькове были годами становления его как видного ученого, блестящего организатора хирургической помощи, создания школы хирургов в Украине.

Свою работу в Институте А. А. Шалимов начал с сохранения основных ведущих кадров перепрофилированного института и привлечения в коллектив нового института молодых научных кадров и хирургов, в том числе и работающих с ним во 2—й больнице. Институт также стал базой кафедры торакоабдоминальной хирургии Харьковского института усовершенствования врачей, которую тоже возглавлял проф. А. А. Шалимов.

После короткого ремонта и перестройки отделений в институте было организовано современное анестезиологическое отделение с реанимационными палатами и палатами интенсивной терапии (Г. А. Шифрин, В. А. Экзархов и др.). Часть научных сотрудников и врачей продолжали работать на базе 2—й городской больницы. Именно там были открыты первые в Украине реанимационно—хирургические палаты по оказанию помощи больным с политравмой и шоком. Заведовал этими палатами Н. К. Голобородько.

А. А. Шалимов понимал, что проблема шока одна из самых важных в хирургии. Для сотрудников института был организован целый цикл лекций по этиопатогенезу и особенностям оказания помощи пострадавшим с травматическим, геморрагическим и ожоговым шоком. Подготовку таких лекций А. А. Шалимов поручал сотрудникам института, лекции готовились с использованием самой современной литературы.

В отделении функциональной диагностики изучались фонокардиологические и гемодинамические параллели при травматическом шоке и при внутриоперационных гипотонических состояниях (С. А. Душанин, М. М. Ляшенко и др.), состояния свертывающей и антисвертывающей системы при травматическом шоке (З. Г. Арлазоров, Т. В. Трушкина), тактические ошибки в оказании помощи и лечении у пострадавших с тяжелым шоком (М. П. Брусницына, В. С. Дробязко, К. К. Решетняк) применение гангиолетиков при шоке (Г. А. Шифрин), инфузионные среды при лечении ацидотических состояний (М. И. Шраго, А. А. Шинкаренко).

А. А. Шалимовым было организовано впервые в Харькове отделение по оказанию помощи ожоговым больным на базе 28—й городской больницы, заведующим отделением был Д. Е. Пекарский. В этом отделении изучались основные показатели гемодинамики при ожоговом шоке (Д. Е. Пекарский, Б. П. Сандомирский, О. П. Чижик), функция печени при ожоговом шоке (С. Н. Орлов), реактивность надпочечников в условиях ожогового шока (В. И. Губский, В. Я. Бригидина).

А. А. Шалимов прекрасно понимал, что становление большой хирургии невозможно без всестороннего изучения вопросов хирургической инфекции. Разрабатывались основы современного лечения ран (Д. Г. Веллер), принципы рациональной антибиотикотерапии у хирургических больных (Л. Д. Романова, Л. Ф. Голоперова), вопросы послеоперационного нагноения ран (Д. Г. Веллер, Л. Д. Романова). Разрабатывались новые методы определения чувствительности различных бактерий к антибиотикам, определение антибиотикозависимых форм бактерий (В. В. Мирошниченко и др.).

В июле 1967 г. состоялась первая в новом институте научно—практическая республиканская конференция "Вопросы шока и хирургической инфекции". В ее работе приняли участие ученые и практические врачи из гг. Москвы, Ленинграда, Киева, Харькова, Днепропетровска, Донецка, Симферополя, Ровно, Жданова, Белгорода и др. Обсуждаемые доклады и решения, принятые этой конференцией дали дальнейший толчок к совершенствованию помощи пострадавшим и больным с политравмой и шоком, ожогами, различными проявлениями хирургической инфекции.

Для обеспечения научных исследований института на современном уровне в 1965 г. была создана лаборатория функциональной диагностики для изучения функциональных резервов сердечно—сосудистой и дыхательной систем, в том числе при послеоперационной травме и шоке (С. А. Душанин, М. М. Ляшенко, Н. А. Цепковская, И. Н. Новиков).

Впервые в Украине в 1967 г. была создана лаборатория водно—солевого обмена, в которой изучались изменения гомеостаза при операционной травме (В. И. Губский, Л. Г. Яновская, В. Н. Проценко), изменения окислительно—восстановительного потенциала при шоке и операционной травме (В. И. Губский, В. Н. Проценко), особенности изменений гомеостаза при острых желудочно—кишечных кровотечениях, в том числе при геморрагическом шоке, перитоните (В. И. Губский, Л. Г. Яновская, В. Н. Проценко, Г. А. Шифрин). Изучалось нарушение биогенных аминов (В. И. Губский, Л. Г. Яновская, В. Н. Проценко, Г. А. Шифрин).

Институт первым в Украине установил у себя ангиограф, что расширило возможности диагностики.

Основными научными направлениями в институте были политравма и шок, ожоговая болезнь, разработка комплексных методов лечения панкреонекрозов, патология билиарной системы, острый перитонит, желудочно—кишечные кровотечения, раневая инфекция, хирургическое лечение острых сердечно—сосудистых заболеваний, индивидуализированное хирургическое лечение язвенной болезни. В институте было создано в 1966 г. первое в Украине отделение хирургического лечения острых заболеваний и травм сосудов. Заведовал отделением Н. Л. Володось. В этом отделении широко использовалась пластика веной in situ при артериальной непроходимости, предложенная А. А. Шалимовым другие современные методы хирургического лечения (Н. Л. Володось, И. П. Карпович, И. И. Сухарев).

В плане оказания хирургической помощи больным впервые в Харькове в институте стали выполняться операции на сердце, в основном при приобретенных пороках (А. А. Шалимов, Т. П. Милованова, О. В. Бутенко, Л. К. Зайченко). Развитию сердечной хирургии в институте способствовал созданный в 1963 г. А. А. Шалимовым и О. В. Бутенко аппарат искусственного кровообращения (АИК) и его дальнейшее усовершенствование (Ю. Н. Кривчиков, Н. А.Климков). Аппарат был изготовлен на Харьковском заводе им. Т. Г. Шевченко.

Большой удельный вес среди операций составляли вмешательства у больных с хроническим и острым панкреатитом. Так как лечение этой трудной патологии было недостаточно представлено в лечебных учреждениях Украины, в институт направлялись больные практически из всех регионов Украины, а многие хирурги приезжали в институт учиться.

Именно в институте в 1968 г. было издано первое методическое письмо "Диагностика и лечение острых пищеводно—желудочных—кишечных кровотечений" (А. А. Шалимов, М. П. Брусницына, В. А. Шусь). Рекомендуемые в этом письме методы определения кровопотери (ДЦК) остаются на вооружении хирургической службы до настоящего времени.

В институте изучались вопросы диагностики и хирургического лечения осложнений при остром и хроническом холецистите. В 1968 г. были изданы рекомендации об использовании чрескожной, чреспеченочной холангиографии (А. А. Шалимов, Г. А. Клименко), что улучшало диагностику. Всесторонне рассматривались вопросы постхолецистэтомического синдрома, его профилактики и лечения (Ф. П. Воробьев).

Большое место занимали вопросы лечения перитонита. Вслед за опытом клиник г. Москвы в институте был накоплен опыт использования при перитоните лаважа и диализа, последний был усовершенствован. Опыт института был доложен на X пленуме Правления общества хирургов УССР в 1967 г. (А. А. Шалимов, М. П. Брусницына, В. И. Шапошников).

Занимался институт хирургией легких и средостения (А. А. Шалимов, Д. Г. Веллер, В. Ф. Крапивный и др.), острой механической и функциональной непроходимостью кишечника, хирургией пищевода и даже аппендицитом.

Начиная с 1967 г., в институте активно изучались вопросы хирургического лечения язвенной болезни. Сначала были изучены вопросы осложнений резекционных методов хирургического лечения больных язвенной болезнью, профилактика развития демпинг—синдрома (А. А. Шалимов, В. П. Далавурак и др.), а, начиная с 1968 г., начали разрабатываться и внедряться новые органосохраняющие и органощадящие методы хирургического лечения язвенной болезни (А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, В. П. Далавурак).

В институте была под председательством А. А. Шалимова организована Республиканская проблемная комиссия, которая разбирала не только присланные предложения хирургических разработок, но и сама разрабатывала и рассылала по всем медицинским ВУЗам и хирургическим кафедрам рекомендации по разработке актуальных вопросов хирургической науки.

Институт организовал организационно—методическое руководство хирургической службы в Украине.

Систематически изучалось состояние хирургической помощи в областях, вся работа проводилась в тесном контакте с Минздравом Украины, а хирургическая помощь в областях, ее состояние и пути ее улучшения обсуждались на коллегиях и аппаратных совещаниях в Минздраве Украины. Научно—организационный отдел возглавляла М. П. Брусницына, с ней активно работали В. С. Дробязко, К. К. Решетняк и другие при непосредственном руководстве А. А. Шалимова.

Впервые в Украине было издано методическое письмо "Организация работы, объем вмешательств и диагностических исследований в хирургических кабинетах поликлиник" (А. Г. Караванов, В. М. Козлюк, А. А. Шалимов, М. П. Брусницына, 1968 г.). Ежегодно проводились семинары для главных хирургов областей с показательными операциями.

Опубликованные А. А. Шалимовым монографии "Хирургия поджелудочной железы" (1964 г.), "Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение" (1970 г.), "Атлас хирургических операций на органах брюшной полости" (А. А. Шалимов, С. Н. Редькин, 1965 г.) стали настольными книгами хирургов Украины, а многочисленные проводимые институтом научно—практические конференции и семинары в областях способствовали широко-

му внедрению современных установок в хирургии.

Стала создаваться и научная школа А. А. Шалимова.

Из тех, кто работал в Харькове с А. А. Шалимовым первым защитил докторскую диссертацию не хирург, а функционалист С. А. Душанин. Из школы А. А. Шалимова вышли член—корреспондент НАН и НАМН Украины В. Ф. Саенко, профессор В. Т. Зайцев, Лауреат государственной премии Украины, "Заслуженный деятель науки Украины", который на протяжении 25 лет был директором "шалимовского" института и заведующим кафедрой госпитальной хирургии ХГМУ. Аспирант института В. И. Лупальцов стал заведующим кафедрой хирургии ХГМУ, членом—корреспондентом НАМН Украины.

Научный сотрудник института, в последующем доктор медицинских наук, профессор И. И. Сухарев был заместителем директора по науке Института хирургии и трансплантологии НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Г. А. Клименко возглавлял кафедру хирургии ХМАПО. Список этот может быть продолжен.

Харьковский период А. А. Шалимова характеризуется становлением его как общественного деятеля.

В 1963 г. он избирается Депутатом Верховного Совета УССР, депутатом он пробыл до 1985 г., был председателем комитета по здравоохранению и социальному обеспечению. В 1961 г. А. А. Шалимов был награжден орденом Трудового Красного Знамени, в 1966 г. — орденом Ленина, в 1967 г. удостоен звания "Заслуженного деятеля науки УССР", в 1970 г. награжден медалью "За трудовую доблесть" в ознаменование 100—летия со дня рождения В.И.Ленина.

За этим сухим перечнем событий и дат не всегда можно увидеть человека — Александра Алексеевича Шалимова. Он был очень строгим, но и очень справедливым. Все его задания выполнялись в точно назначенный им срок. Вместе с тем он был душой коллектива, его стержнем, как в клинической и научной работе, так и в праздники.

Он был человеком, которого потом все хирурги нашей страны нарекут "батьком" Украинской хирургии.

ВКЛАД АКАДЕМИКА А. А. ШАЛИМОВА В РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

А. С. Лаврик, А. Ю. Усенко, С. А. Андреещев

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМНУ
Национальная медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

Научные интересы Александра Алексеевича Шалимова охватывали практически все разделы хирургии. Десятки тысяч операций на сердце, сосудах, печени, поджелудочной железе, почках, пищеводе, желудке, кишечнике. Целый ряд оригинальных методик операций, признанных во всем мире, тысячи спасенных жизней — таков жизненный путь выдающегося хирурга, академика Александра Алексеевича Шалимова. Значительный вклад Александр Алексеевич сделал и в развитие современной хирургии пищевода и желудка.

Важную роль в становлении Александра Алексеевича, как хирурга и ученого сыграло посещение в конце 40 годов прошлого века Московского института имени Н. В. Склифосовского. На курсах повышения квалификации в 1946 году наибольшее время он проводил в клинике Сергея Сергеевича Юдина, которого Александр Алексеевич считал своим учителем. Он всегда восхищался хирургической техникой С. С. Юдина. Под его руководством работала целая плеяда прекрасных хирургов (А. А. Бочаров, Б. С. Розанов, Б. Д. Петров, Д. А. Арапов, П. И. Андросов). Для А. А. Шалимова этот институт стал школой хирургического мастерства, а те знания и опыт, которые он получил стали основой дальнейших исследований в области хирургии пищевода и желудка.

После окончания курсов, Александр Алексеевич завершил свою работу в Петровск— Забайкальске и переехал в Брянск в областную больницу. Здесь в Брянской областной больнице Александр Алексеевич выполняет первые операции на пищеводе.

С 1949 по 1952 гг. работая главным хирургом Орловского облздравотдела он продолжает начатые в Брянске исследования. Возвратившись в 1953 в г. Брянск на должность главного хирурга, Александр Алексеевич продолжает работу над кандидатской диссертацией. Свою научную работу он посвятил хирургии пищевода, а именно восстановительной хирургии пищевода при его послеожоговых стриктурах. Первая подобная операция была выполнена 4 летнему ребенку, который выпил раствор щелочи. Ему была выполнена операция пластики пищевода с использованием тонкой кишкой и впередигрудинным проведением трансплантата. Наиболее сложными проблемами восстановительной хирургии пищевода были вопросы, связанные с жизнеспособностью и кровоснабжением кишечного трансплантата. После серии экспериментов в 1951 г. Александр Алексеевич предложил способ предварительной тренировки сосудистой сети тонкокишечного трансплантата. Во время первичной операции он предварительно перевязывал радиальные сосуды тощей кишки, намеченной для формирования будущего трансплантата, а через 3 месяца пересекал их между ранее наложенными лигатурами и выполнял эзофагопластику. Уже в 1952 г. он выполнил 22 подобные операции. В 1955 г. Александр Алексеевич защитил кандидатскую диссертацию на тему "Создание искусственного пищевода при рубцовой непроходимости". В ней он обосновал и предложил собственную оригинальную методику пластики пищевода с использованием трансплантата из тонкой кишки. Защита диссертации проходила в Центральном институте усовершенствования врачей и Ученый Совет единогласно присудил Александру Алексеевичу звание кандидата медицинских наук. Один из официальных оппонентов профессор Б. С. Розанов сказал, что диссертация Шалимова это творческая смелость, быстрый полет мысли и научная обоснованность. В ней есть все: новаторство, правильная постановка задач, методики их решения, теоретические и практические выводы.

В дальнейшем Александр Алексеевич работал над усовершенствованием пластики пищевода. Так в 1970 г. он предложил и выполнил тотальную пластику пищевода тонкой кишкой с резекцией нескольких сегментов трансплантата для его выпрямления.

Используя в качестве трансплантата при пластике пищевода толстую кишку, А. А. Шалимов предлагает формировать трансплантат из правой половины ободочной кишки (1956). Таким образом он состоит из восходящей, поперечной и части нисходящей кишок, его кровоснабжение осуществляется по левой ободочной артерии. При этом каждый из артериальных стволов, служащих источником кровоснабжения ободочной кишки, связан анастомозами с соседними ободочными артериями и вместе с ними образует краевой сосуд, идущий вдоль брыжеечного края кишки. Для увеличения площади сечения толстотолстокишечного анастомоза, после завершения формирования трансплантата А. А. Шалимов в 1971 г. разработал и применил оригинальную методику анастомоза.

Для проведения толстокишечного трансплантата А. А. Шалимов в 1957 г. предложил формировать ретростернальный канал не по среднеключичной линии а несколько левее грудины. При этом предварительно плевральную полость облитерировали введением в нее 2 мл 15% взвеси белой глины или 10 мл 10% взвеси стерильного талька. Этот прием позволял избежать пневмоторакса даже при ранении плевры.

Завершающим этапом эзофагопластики является формирование пищеводнотолстокишечного анастомоза на шее. В 1967 г. Александр Алексеевич предложил собственную методику такого анастомоза назвав его "Г" — образным по методике "бок в бок".

В качестве трансплантата при реконструктивно—восстановитель-

ных операциях при стриктурах пищевода А. А. Шалимов наряду с тонкой кишкой использовал и другие органы, в частности желудок. Работая над проблемой адекватного кровообращения желудочного трансплантата в 1961 г. Александр Алексеевич предложил для улучшения кровоснабжения верхней части трансплантата сохранять короткие желудочные и левую желудочно—сальниковую артерии, перевязывая при этом селезеночную артерию в воротах селезенки. В 1963 г. А. А. Шалимов разработал методику одномоментной резекции средней трети грудного отдела пищевода при рубцовой стриктуре вместе с кардиальным отделом и дном желудка и последующей пластикой пищевода оставшейся частью желудка, расположенной в заднем средостении, на месте удаленного пищевода.

Основные научные разработки в реконструктивно—восстановительной хирургии пищевода были сделаны во время Харьковского периода работы ученого. В Харьков Александр Алексеевич приехал в 1957 г. В 1965 г. он возглавил Харьковский научно—исследовательский институт общей и неотложной хирургии и одновременно заведует кафедрой торакоабдоминальной хирургии Украинского института усовершенствования врачей МЗ СССР. В 1975 г. выходит фундаментальная монография "Хирургия пищевода", в которой обобщен собственный опыт А. А. Шалимова и его учеников В. Ф. Саенко и С. А. Шалимова.

В 1970 г. А. А. Шалимов переезжает в Киев, где продолжает разрабатывать новые методики хирургического лечения заболеваний пищевода. Продолжая исследования, начатые в Харькове, Александр Алексеевич предложил целый ряд оригинальных методик при хирургическом лечении рака пищевода. Он разработал несколько новых доступов к пищеводу — поэтапный абдоминоторакальный (1970 г.) и трансторакальный. Поэтапный абдоминоторакальный доступ был менее травматичен, чем известный аналогичный доступ по Ohsawa — Garlock, так как предусматривал сохранение диафрагмы.

При раке средней трети пищевода А. А. Шалимов модифицировал известную операцию Льюиса дополнив ее резекцией кардии и дна желудка. Операция завершалась наложением пищеводно—желудочного инвагинационного анастомоза, предложенного автором. С целью профилактики желудочно—пищеводного рефлюкса пищевод инвагинировали в желудок.

В 1971 г. А. А. Шалимов и С. А. Шалимов предложили методику сегментарной тонкокишечной пластики, используя сегмент подвздошной кишки с кровоснабжением за счет подвздошно—ободочной артерии. Александр Алексеевич внес неоценимый вклад в разработку способов хирургического лечения ахалазии кардии, рефлюкс—эзофагита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

В 1972 г. становится директором Киевского НИИ клинической и экспериментальной хирургии продолжая заведовать кафедрой торакоабдоминальной хирургии Киевского института усовершенствования врачей.

Основные научные направления Александра Алексеевича в хирургии желудка были посвящены усовершенствованию и разработке новых методик лечения язвенной болезни и ее осложнений — постгастрорезекционных синдромов и рака желудка. Научные исследования, посвященные этой проблеме приходятся на Харьковский и Киевский периоды работы Александра Алексеевича. Основным в работе А. А. Шалимова был индивидуальный подход к выбору метода операции и он всегда руководствовался правилом лечить больного, а не болезнь.

Александра Алексеевича не удовлетворяли высокая частота постгастрорезекционных синдромов, которые возникали после классических методик резекции желудка. В связи с чем, в 1963 г. работая в Харькове А. А. Шалимов разрабатывает методику резекции желудка с сохранением привратника. Автор предлагает выкраивать надпривратниковый сегмент 1,5 — 2,0 см длиной, а целостность желудка восстанавливать при помощи желудочно—желудочного анастомоза. В 1964 г. об этой методике доложено на III Всероссийском Пленуме хирургов. В 1967 г. японский хирург Maki публикует аналогичную методику резекции желудка и она получает название Шалимова — Maki. С целью сохранения пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке А. А. Шалимов модифицировал классическую методику резекции желудка по Бильрот I, путем мобилизации дна желудка с селезенкой и рассечением селезеночно—диафрагмальной связки. После этого производят смещение селезенки и хвоста поджелудочной железы вправо. Желудок становится легко подвижным и после мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру формирование гастродуоденоанастомоза не представляет особых трудностей. Александр Алексеевич разрабатывает и внедряет новые варианты гастродуоденоанастомоза при резекции желудка по Бильрот I, формируя их у большой либо и малой кривизны культи желудка. При язвах кардиального отдела желудка А. А. Шалимов предлагает методику резекции кардии с восстановлением замыкательной функции за счет инвагинации линии анастомоза. При низких язвах двенадцатиперстной кишки А. А. Шалимов предлагает зашивать культю последней, а желудок анастомозировать с передне—боковой стенкой аналогично методике Haberer— Finney.

При выполнении резекции желудка по способу Бильрот II при низких язвах закрытие культи двенадцатиперстной кишки является сложной проблемой. А. А. Шалимов предложил оригинальную методику закрытия культи двенадцатиперстной кишки при низкорасположенных, язвах, пенетрирующих в поджелудочную железу.

Неоценимый вклад внес А. А. Шалимов в развитие и внедрение органосохраняющих операций в хирургическом лечении язвенной болезни. В 1965 г. он модифицирует методику пилоропластики по Deaver — Burden (1929), без вскрытия слизистой оболочки. В 1967 г. А. А. Шалимов предлагает селективную ваготомию с антрумэктомией и сохранением пилорического жома.

В 1968 г. при язвах проксимального отдела желудка А. А. Шалимов предлагает выполнять резекцию карди-

ального отдела желудка со стволовой или селективной ваготомией и дренирующей операцией. Одновременно им была разработана методика ваготомии в сочетании с иссечением язвы желудка и пилоропластикой.

В 1974 г. на XXIX съезде хирургов он выступил с докладом, посвященном ваготомии, однако никакой поддержки и понимания он не получил. Однако, А. А. Шалимов и его ученики продолжают исследования, убеждая противников ваготомии в ее преимуществах. В стенах руководимого Александром Алексеевичем Киевского института клинической и экспериментальной хирургии готовят хирургов, владеющих методикой ваготомии. Благодаря настойчивости А. А. Шалимова в конце 70—х начале 80—х годов прошлого столетия органосохраняющие операции становятся операцией выбора в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Внедрение этих методов позволяет добиться наилучших в СССР результатов — значительно сократить число осложнений и в 3 раза снизить летальность после операций по поводу язвенной болезни. За разработку методов хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки академик А. А. Шалимовым в числе группы авторов удостоен звания лауреата Государственной премии СССР.

Наряду с хирургией язвенной болезни Александр Алексеевич предлагает новые методики лечения рака желудка. Он модифицирует методику формирования пищеводно—тонкокишечного анастомоза, используя идею Гиляровича, предлагает укрывать его приводящей петлей кишки. Такой анастомоз стали называть по Гиляровичу — Шалимову. После тотальной гастрэктомии в 1962 г. А. А. Шалимов предлагает методику включения в пищеварение двенадцатиперстной кишки после формирования анастомоза по Гиляровичу—Шалимову. При этом отводящую петлю пересекали над межкишечным анастомозом и анастомозировали ее с двенадцатиперстной кишкой. Для профилактики желчного рефлюкса в пищевод А. А. Шалимов предлагает заглушку приводящей петли после формирования пищеводно—кишечного анастомоза.

Под руководством Александра Алексеевича проводится разработка и внедрение новых реконструктивных операций при синдроме приводящей петли, демпинг—синдроме и пептических язвах гастроэнтероанастомоза. Были предложены оригинальные методики операций редуоденизации, реверсии отводящей петли, гастроеюнодуоденопластики и проксимального перемещения сегмента подвздошной кишки для лечения тяжелых форм демпинг—синдрома. При синдроме приводящей петли внедрены реконструктивные операции на основе операции Ру, а при осложненных пептических явах гастроэнтероанастомоза — реконструктивные резекции в комбинации с различными вариантами ваготомии. Был накоплен один из наибольших в Европе опыт лечения больных с синдромом Золлингера — Эллисона.

Выше приведен далеко неполный обзор различных методик, предложенных Александром Алексеевичем Шалимовым в хирургии пищевода и желудка. На наш взгляд он позволит читателям журнала оценить тот огромный вклад, который внес академик А. А. Шалимов в развитие и становление хирургии бывшего СССР и Украины.

А. А. ШАЛИМОВ — ФУНДАТОР ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ХИРУРГИИ В УКРАИНЕ

Б. С. Полинкевич

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

С 1970 года начался "киевский" период деятельности А. А. Шалимова. К этому времени, несмотря на сравнительно молодой возраст (52 года), Александр Алексеевич уже имел огромный опыт в хирургии органов пищеварения, легких, сердца, магистральных сосудов, анестезиологии, реаниматологии и др. За большой вклад в развитие научной и практической хирургии еще в 60—е годы. А. А. Шалимов был награжден высокими государственными наградами, избран член—корреспондентом украинской академии наук, удостоен звания "Заслуженный деятель науки УССР".

Возглавив Киевский НИИ клинической и экспериментальной хирургии, Александр Алексеевич продолжил углубленное изучение заболеваний органов пищеварения, сердечно—сосудистой системы, их хирургическое лечение, широкое внедрение результатов научных разработок в практику здравоохранения, занимался активной деятельностью по совершенствованию хирургической помощи населению. Руководимый им институт стал не только ведущим хирургическим учреждением страны, но и школой кадров высшей квалификации, лечебно—консультативным и организационно—методическим центром Украины. Среди многих проблем, которыми занимались сотрудники института под руководством А. А. Шалимова, одной из важнейших была разработка методов хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Если смотреть на ситуацию с точки зрения сегодняшнего дня, она представляется не такой уж актуальной в век применения высокоэффективных ингибиторов секреции желудка для лечения язвенной болезни, хотя многие вопросы еще не решены, в последнее время консервативные методы лечения язвы ДПК занимают лидирующее положение и обеспечивают значительный успех, осложненная и резистентная к консервативной терапии язва желудка остается однако проблемой хирургической, чтобы оценить значение вклада академика А. А. Шалимова в проблему хирургического лечения язвенной болезни, следует анализировать ее с точки зрения того периода. По данным как отечественных, так и зарубежных авторов, заболеваемость язвенной болезнью желудка и ДПК в тот период была достаточно высокой без тенденции к снижению (А. А. Шалимов, 1972; И. Г. Масевич, С. М. Рыс, 1975; Demling, 1973) и др.

В странах европы это заболевание выявили с частотой 10%,у 60—75% больных язва располагалась в ДПК. В США ежегодно язву желудка выявляют у 0,4% населения, язву ДПК — у 1,6%. В нашей стране, по данным В. М. Никитина и Т. М. Сальниковой (1971), заболеваемость язвенной болезнью ДПК составляла в среднем 4,3% на 1000 населения На диспансерном учете по поводу язвенной болезни в Советском Союзе находили около 1 млн пациентов (А. А. Сафронов, 1973). Смертность от этого заболевания в различных странах составляла от 0,2 до 9,7 на 100 000 населения (Г. И. Бурчинский, 1969). Если к этому добавить, что, несмотря на проведение консервативной терапии, у 60—85% больных возникали рецидивы (Jill,1968), у 10—20% из них— с опасными для жизни осложнениями (А. А. Шалимов,1976; М. И. Кузин, П. М. Постолов, 1978), то становится очевидной необходимость выполнения оперативных вмешательств в таких ситуациях, разработка которых была очевидной. Был период, когда казалось, что найден почти идеальный способ хирургического лечения язвенной болезни — резекция желудка. Однако летальность после такой операции была высокой, и составляла от 3 до 7% в наиболее высокоспециализированных центрах (М. И. Кузин, 1968; Kozoll, 1965), а при возникновении кровотечения — достигала 25—30% (N. Merkll и соавт., 1978). При этом, если у одних больных после резекции желудка организм быстро и стойко приспосабливался к новым анатомо—физиологическим условиям с компенсацией процессов пищеварения и обмена веществ, то у значительной части пациентов возникали пострезекционные нарушения пищеварения, в частности демпинг—синдром, когда, по выражению А. А. Бусалова, пациент, избавившись от язвы, все же оставался больным, а иногда — его состояние было более тяжелым, чем при наличии язвы, но целостности желудка. У 1,5% больных после резекции желудка устанавливали инвалидность. Высокая летальность, утрата трудоспособности (20—30% оперированных устанавливали инвалидность в первый год после операции 10—15% в отдаленном послеоперационном периоде) обусловили актуальность проблемы.

Перед врачами встал вопрос о дальнейшей судьбе больных после резекции желудка. Основными факторами, определяющими нарушения пищеварения, были: 1) утрата желудка как приемного резервуара в системе пищеварения; 2) разрушение привратникового механизма Павлова—Черинга с шунтированием, аналогичного по функции задерживающих механизмов ДПК, с переходом процессов эвакуации пищевых масс из желудка на принципы гидростатики; 3) выключение из транзита пищи ДПК, нарушение нейрорефлекторной и гормональной регуляции деятельности гепатопанкреатодуоденального комплекса (в котором вырабатываются известные в настоящее время более 30 гормонально активных веществ); 4) ускоренный пассаж недостаточно обработанный пищеварительными соками пищи по кишечнику с ее неполной ферментацией и абсорбцией; 5) при сочетанных формах болезней оперированного же-

лудка также неблагоприятное влияние рецидивного язвенного симптомокомплекса, особенно образование желудочно—толстокишечных свищей, ошибочно наложенных межорганных соустий.

Кроме того, после резекции желудка в условиях ахлоргидрии через 20 лет почти у 25% возникает рак культи желудка (по данным Lerrieu и соавт., 1977). Для устранения последствий, резекции желудка предложено немало технических вариантов. Так, в целях сохранения привратникового механизма и улучшения резервуарной функции культи желудка А. А. Шалимов первым в мировой хирургической практике разработал и внедрил методику резекции желудка с сохранением привратника, Е. И. Захаров и соавторы в целях "замены" желудка и включения в процесс пищеварения ДПК применяли гастроеюнодуоденопластику в различных вариантах, предложенных другими авторами. Одним из основных нарушений пищеварения после резекции желудка, обусловивших не только утрату трудоспособности, но и инвалидизацию больных, был демпинг—синдром. Частота этого осложнения составляла 1—25%, а тяжелые ситуации,, требовавшие повторного хирургического вмешательства, более чем у 5% оперированных (А. А. Бусалов,. Ю. Т. Комаровский, 1966). Применявшиеся для лечения демпинг — синдрома оперативные вмешательства с использованием анти—изоперистальтических вставок между желудком и ДПК в различных модификациях, предусматривавших замедление эвакуации содержимого из культи желудка и включение в процесс пишеварения ДПК, не обеспечили ожидаемого положительного результата. Поскольку демпинг— синдром наиболее часто провоцируют легкоусвояемые углеводы, преимущественно в проксимальных отделах тощей кишки, а в подвздошной кишке всасываются в основном соли желчных кислот, для лечения демпинг—синдрома разработан метод перемещения сегмента подвздошной кишки в проксимальном направлении (А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, 1980). Действительно, в первое время после операции было заметно улучшение состояния больного, однако затем состояние больных еще более ухудшалось из—за возобновления клинических проявлений демпинг—синдрома, к которому часто присоединялся болевой синдром, что обусловлено возникновением спаек непроходимости кишечника. То есть, после резекции желудка, у больных формировались различные пострезекционные синдромы. В связи с этим хирурги стали искать новые виды операций, позволяющие сохранить целостность желудка и устранить язву.

Поскольку основным патогенетическим фактором возникновения язы является гиперпродукция кислотно пептического фактора, на основании анализа научных исследований выдающегося физиолога И.П.Павлова, показавшего, что секреция желудка регулируется блуждающим нервом и при его пересечении значительно снижается, возникла идея использовать ваготомию для лечения язвенной болезни. Первый шаг в развитии методов операций с ваготомией условно был сделан в 1911—1943 гг. В этот период предприняты робкие попытки клинического применения ваготомии при различных заболеваниях желудка, в том числе при язвенной болезни (Н. А. Подкаминский, 1925; A. Exner, 1911; E. Bircher, 1912; 1920; M. A. Latarjet 1912; L. R. Dragstedt, 1943, 1945, 1950, 1952). По данным исследований установлено значительное угнетение секреции хлористоводородной кислоты после пересечения блуждающих стволов. Однако у больных после стволовой ваготомии наблюдали не только нарушение эвакуации содержимого из желудка, но и образование пептических язв. В связи с этим хирурги разочаровались в результатах изолированной стволовой ваготомии. L. R. Dragstedt (1967) предложил сочетать ваготомию с гастроентеростомией, для предотвращения стаза желудка. К концу 50—х — началу 60—х годов ваготомию стали забывать, и в хирургии язвенной болезни основным механизмом оставалась резекция желудка.

Однако, учитывая ее недостатки, А. А. Шалимов искал новые пути, применял другие виды ваготомии. Этот вопрос (ваготомии) рассматривался на проходившем в Киеве XXIX Всесоюзном съезде хирургов (1974). Несмотря на негативную реакцию на применение ваготомии даже со стороны Министра здравоохранения СССР, А. А. Шалимов открыто выступил в ее защиту и начал внедрять ее в хирургическую практику в Украине. До этого, кроме стволовой, применяли и другие виды ваготомии, в том числе селективную ваготомию в различных вариантах, с сохранением парасимпатической иннервации печени, без пересечения нервных волокон, идущих к чревному сплетению. Однако при этом возникала денервация всего желудка, необходимо было его дренирование, результаты таких операций не значительно отличались от таковых после стволовой ваготомии. Учитывая это, А. А. Шалимов применил и другие виды ваготомии. По его инициативе в клинике начали широкое применение селективной проксимальной ваготомии (СПВ), предусматривавшей денервацию только кислотопродуцирующей зоны желудка (дна и тела) и сохранение иннервации антропилородуоденальной зоны в целях сохранения моторно эвакуаторной функции желудка, что позволяло не применять дренирующее вмешательство при отсутствии стеноза выхода из желудка. Для адекватного снижения кислотопродукции метод СПВ в клинике был не только широко внедрен, но и усовершенствован (как способы денервации желудка, так и его дренирования при стенозе). А. А. Шалимов начал широко внедрять СПВ в хирургических отделениях Украины при лечении как осложненной, так и не осложненной язвенной болезни ДПК с прекрасными послеоперационными результатами. Отличные и хорошие результаты были достигнуты более чем в 90% наблюдений, а летальность не превышала 0,1%. Практически после таких вмешательств не наблюдали инвалидизации больных. Сотни хирургов по инициативе А. А. Шалимова прошли курс обучения в клинике выполнению этой операции, не только украинские, но также из стран Прибалтики, Азии, Дальнего Востока, различных городов России.

Внедрение таких операций позволило не только восстановить здоровье, избежать летального исхода большого числа пациентов, но и достичь значительного экономического эффекта. Разумеется, речь идет об адекватном выполнении этой операции, как в плане денервации желудка, так и его дренирования. Такая операция требует терпения, тщательного выполнения. Плохие результаты наблюдали только в ситуациях, когда хирурги выполнялись "порочные деяния" и называя их СПВ, что дискредитировало методику.

Учитывая достижения хирургической школы украинских хирургов, в Киеве состоялась выездная сессия Академии медицинских наук СССР, на которой главный хирург страны М. И. Кузин дал высокую оценку хирургической службы в Украине вообще и в отношении внедрения органосохраняющих операций при язвенной болезни, в частности, подчеркнув особую заслугу и организационный талант Александра Алексеевича Шалимова.

ИЗ ЭКСПЕРИМЕНТА В КЛИНИКУ — ПРИНЦИП ШАЛИМОВА

Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Александр Алексеевич Шалимов, будучи выдающимся клиническим хирургом, придавал экспериментам немалое значение. Созданный им в Киеве институт не зря назывался НИИ клинической и экспериментальной хирургии, а одним из первых организационно оформленных отделов стал отдел экспериментальной хирургии.

Вначале он располагался в достроенном вторым этажом здании на территории больницы "Медгородок", где были предусмотрены операционная, лаборатория, помещения для экспериментальных животных (собак, кроликов и белых крыс), комнаты для сотрудников, фотолаборатория и ряд других вспомогательных помещений. Таким образом, даже еще до постройки основного здания института, сотрудники могли экспериментировать в стерильных условиях и не знали дефицита в лабораторных животных.

Первой задачей, поставленной перед сотрудниками отдела директором института, была разработка малоизвестных в СССР синтетических рассасывающихся хирургических нитей на основе гидратцеллюлозы. Эта работа выполнялась совместно с сотрудниками Харьковского химико—фармацевтического института с участием профессора Б. Г. Ясницкого, В. А. Оридороги и других.

В результате почти десятилетних испытаний были созданы нити "Окцелон", разрешенные Министерством здравоохранения СССР к клиническому применению. Они использовались в хирургии желудка и кишечника и были первым подобным материалом, который позволил отечественным хирургам познакомиться с новым видом рассасывающегося шовного материала, так как ни Дексона ни Викрила в широкой отечественной практике в 70—80 годах прошлого столетия еще не было. Промышленный выпуск "Окцелона" по решению Министра медицинской промышленности СССР планировался на Казанском кетгутовом заводе и в Мытищах под Москвой, было готово стандартное и оригинальное оборудование для выпуска отечественного фортизана (основы нитей), но в связи с распадом Советского Союза эти работы прекратились и в России и в Украине.

Следующей решенной задачей было создание и внедрение первых отечественных микрохирургических нитей. Они были произведены методом электрохимического нанесения металла на концы тонких и тончайших хирургических нитей в Киевском политехническом институте (кандидатом химических наук С. Д. Макаеевым), совместно прошли все стадии экспериментальных и клинических испытаний и получили разрешение на клиническое применение. Нити "Металлатравм" выпускались опытным производством КПИ, продавались и использовались вплоть до появления зарубежных, а затем и отечественных микрохирургических нитей, создаваемых путем "заправки" хирургической нити в иглу, что было более совершенным методом. Однако, с помощью "Металлатравма" многие микрохирурги овладевали соответственной техникой операций под микроскопом, был проведен ряд операций в клинике и свою роль в развитии микрохирургии эти шовные материалы несомненно сыграли.

Параллельно основным тогдашним направлениям, в отделе испытывались и внедрялись в клинику медицинские клеи, внутрираневые гемостатики (альгинаты), антимикробные нити.

Для испытания всех этих хирургических новинок разрабатывались соответствующие модели клинических ситуаций в операциях на животных — от резекции желудка у белых крыс до операций на всех органах желудочно—кишечного тракта и поджелудочной железы на собаках, вплоть до запрещения их использования в экспериментах и замены свиньями. Позже по просьбе академика Г. В. Кнышова в отделе были созданы условия для первой успешной пересадки сердца на свиньях, и такая пересадка была осуществлена.

Параллельно собственной научной тематике, в отделе испытывались самые разнообразные клинические предложения — от органосохраняющих операций на желудке до пересадки печени, что позволяло разрабатывать различные хирургические технологии для собственной клиники и других хирургических учреждений республики, а позже страны.

Работы начали проводиться особенно широко с 1986 года, когда отдел развернулся на двух этажах лабораторно—экспериментального корпуса и получил три операционных, перевязочные и манипуляционные комнаты, помещения для лабораторий, мастерскую, отдельные помещения для мелких, средних и крупных лабораторных животных, прачечную, секционную комнаты, кормокухню, многочисленные помещения для сотрудников и складские комнаты. В те годы это был, пожалуй, самый оборудованный и не имеющий ограничений по площади отдел такого рода с клиникой экспериментальных животных в Украине, построенный с соблюдений ветеринарных правил и отвечающий основным санитарно—эпидемиологическим и биоэтическим требованиям. В те годы при Министерстве здравоохранения была создана Комиссия по экспериментальной работе, курирующая все виварии на Украине, и сотрудники отдела принимали в ее деятельности непосредственное участие, разрабатывая условия для полноценного содержания, использования лабораторных животных, норм их кормления, условий проведения операций и других экспериментов.

Подготовленная многолетними исследованиями почва для испытаний различных хирургических материалов позволила в 1991 г. принять предложение Института элект-

росварки имени Е. О. Патона о разработке принципиально новой технологии соединения мягких тканей — электросварки. Эти исследования были предприняты вместе с коллективом отделения микрохирургии больницы ОХМАТДЕТ (кандидат медицинских наук В. И. Карчемский с сотрудниками) и в том же году академик Б. Е. Патон смог ознакомиться в операционной экспериментального отдела с методикой наложения сварного шва на ткани желудка и кишечника, нервов и мелких кровеносных сосудов. Своей главной задачей на протяжении 10 лет освоения метода мы считали именно сварку тканей, хотя параллельно разработали методы электрорезекции паренхиматозных органов, бесшовного пересечения брыжейки кишечника, бесшовной аппендэктомии и других манипуляций без применения шовных материалов. Все эти операции проводились на трех видах экспериментальных животных — белых крысах, кроликах и свиньях, демонстрировались многочисленным зарубежным и отечественным специалистам. Сам термин "электросварка тканей" достаточно долго вызывал сопротивление хирургов, однако с накоплением материала прижился и в настоящее время общепринят.

Естественно, метод совершенствовался и в техническом отношении — улучшались аппаратура и инструментарий, однако это не было препятствием для многократной демонстрации метода за рубежом в США и Болгарии. Зарубежные специалисты оценивали новый способ бесшовного соединения тканей как "революцию в хирургии", вероятно, поэтому так охотно его и подхватили, начали выпускать собственную аппаратуру и совершенный инструментарий и в настоящее время продают их по всему миру. Такое "развитие" отечественной разработки свидетельствует о ее значимости, но не может не вызывать сожаления, что метод продолжает развиваться однобоко, в сторону применения его для гемостаза различных видов, а главное предназначение — сварка тканей, разрабатывается лишь в офтальмологии и некоторых других областях, но очень ограниченно.

В 2001 году по инициативе Б. Е. Патона в отдел поступил первый в Украине хирургический плазменный комплекс, разработанный КБ "Южмаш" совместно с ИЭС. Совместно с профессором В.С. Гвоздецким этот аппарат, первоначально предназначенный для гемостаза и бескровной резки паренхиматозных тканей, был целенаправлен на сварку мягких тканей, которая оставалась основным направлением в работе отдела. Таким образом, был разработан теперь уже бесконтактный способ бесшовного соединения, когда плазменным потоком ткани будущего анастомоза прогревались и затем соединялись путем их сжатия. Образующиеся сварные швы по прочности напоминали электросварные, но выполнение операций было технически более простым, а повреждение тканей минимальным. Основным препятствием в распространении метода плазменной хирургии, весьма используемого за рубежом при помощи собственной аппаратуры, мы считали необходимость создания баллонной базы аргона в операционных, что в лечебных учреждениях, особенно отечественных, сопряжено со многими сложностями — от приобретения баллонов с газом, до эксплуатации газа под давлением в хирургических отделениях. Поэтому было решено разработать метод равноценный по своему эффекту и более простой при его эксплуатации и распространении. Так появилась термоструйная хирургия — использование регулируемого потока горячего воздуха, температурой от 70 до 400° С.

С помощью сотрудников ИЭС был создан ряд аппаратов для термоструйной хирургии, которая оказалась универсальным методом и может рассматриваться как соответствующий инструмент в руках хирурга при сварке тканей, обеззараживании инфицированных поверхностей, лечении гнойных ран и даже заживлении свищей кишечника и желудка.

Естественно, применяющаяся аппаратура лишь отдаленно может напоминать широко распространенные фены, хотя принцип разогрева воздушной струи аналогичен. В термоструйных аппаратах воздушный поток, его форма, интенсивность и температура строго дозируются, в этом состоит ноу—хау метода, который может применяться во многих областях медицины — урологии, оториноларингологии, гинекологии, нейрохирургии, военно—полевой медицине, ветеринарии, как щадящий метод остановки кровотечений, так и воздействия на раневую инфекцию. Это метод и его стимулирующее влияние на заживление тканей, в том числе и интенсивно инфицированных целым набором возбудителей инфекции, ждет своих исследователей и представляется исключительно перспективным.

Важной в народнохозяйственном отношении мы считаем и внеплановую разработку образцов отечественной полипропиленовой сетки для повышения прочности тканевых соединений. Такая сетка различных модификаций была разработана совместно с ООО "Эспера", получила соответствующие разрешения на клиническое применение и успешно конкурирует с неоправданно дорогими зарубежными образцами, которые применяются с большей охотой нашими отечественными хирургами, но дорого обходятся больным. В настоящее время на ее основе в содружестве с ООО "Эспера" и Институтом сорбции и эндоэкологии НАН Украины мы разрабатываем полурастворимые протезы для пластических целей и получили первые обнадеживающие результаты. Хотелось бы, чтобы эти работы восстановили разработку медицинских изделий, обладающих рассасываемостью в организме, гемостатическим действием и антимикробными качествами, которые в свое время успешно развивались в Украине и были необоснованно утрачены в 90—е годы.

Таким образом, отдел экспериментальной хирургии института на протяжении 40 лет своего существования внес определенный вклад в развитие отечественной хирургии, ее "шалимовского" направления, продолжает работать, решая актуальные задачи в развитии современных медицинских и хирургических технологий.

ВКЛАД О. О. ШАЛІМОВА В РОЗВИТОК ХІРУРГІЇ РАКУ ГОЛОВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПЕРІАМПУЛЯРНОЇ ЗОНИ

В. М. Копчак, О. В. Дувалко, І. В. Хомяк, К. В. Копчак, С. В. Андронік, О. О. Зубков
Національний інститут хірургії і трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

Історія панкреатодуоденальної резекції (ПДР) починається з кінця XIX століття, коли в 1898 г. Codivilla виконав резекцію головки підшлункової залози і дванадцятипалої кишки з приводу раку підшлункової залози. Однак становлення хірургії раку даної локалізації фактично почалось з 1935 г., коли A. Whipple, W. Parsons и C. Mullens опублікували повідомлення про вдалу двоетапну радикальну ПДР з приводу карциноми великого сосочка ДПК. При цьому під час першої операції вони сформували гастроєюностому, лігували дистальну частину спільної жовчної протоки та сформували холецистогастроанастомоз. Наступним етапом виконана резекція панкретодуоденального комплексу разом з дистальним відділом спільної жовчної протоки. Проксимальна частина кукси підшлункової залози була ушита. Антральний та пілоричний відділи шлунка, хоч і були збережені, представляли собою сліпий мішок, оскільки шлунково—кишковий анастомоз був сформований на рівні тіла шлунка бік у бік.

Засновником хірургії раку підшлункової залози в СРСР був О. О. Шалімов. В 1953 році в "Віснику хірургії ім. Грекова" опублікована його перша робота про 10 успішно виконаних панкреатодуоденальних резекцій. І вже через 5 років — у1958році захищає докторську дисертацію на тему "Хірургічне лікування раку головки підшлункової залози і фатерова сосочка".

Свою практику продовжує в Інституті клінічної та експериментальної хірургії, який він заснував та очолив у 1972 році. Зменшення летальності та післяопераційних ускладнень, стрімке зростання кількості радикальних операцій — все це результати кропіткої роботи О. О. Шалімова.

Загалом за роки своєї праці в Інституті клінічної та експериментальної хірургії він виконав понад 1500 панкреатодуоденальних резекцій. Олександром Олексійовичем розроблені I та II методики ПДР, які відрізняються рівнем пересічення дванадцятипалої кишки [1, 2]. Розроблена методика формування інвагінаційного панкреатоєюноанастомозу, який є актуальним і на сьогодні.

Олександр Олексійович автор понад 830 наукових праць, зокрема понад 30 монографій та 112 винаходів, захищених авторськими свідоцтвами й патентами.

Талановитий хірург та вчений О.О.Шалімов дав поштовх розвитку багатьом галузям хірургії та поділився досвідом з десятками учнів, які сьогодні продовжують заданий вчителем напрямок, постійно вдосконалюючи та впроваджуючи нові методики.

За період з 2000 по 2013 рр. нами виконано 624 панкреатодуоденальну резекцію у хворих зі злоякісними пухлинами органів періампулярної зони. Чоловіків було 327 (52,4%), жінок 297 (47,6%), у віці від 21 до 87 років, середній вік хворих склав 55,4 ± 9,5 років.

Стандартна методика ПДР за Whipple була виконана у 426 хворих. При пухлинах великого сосочка (ВС) дванадцятипалої кишки (ДПК) і дистального відділу холедоха вважали за можливе виконання пілорозберігаючої методики ПДР, що була виконана у 148 хворих.

При виконанні панкреатодуоденальної резекції із збереженням воротаря одним із стандартних етапів є пересічення гастродуоденальної артерії в гирлі, що може привести до критичного погіршення кровопостачання кукси ДПК і подальшій неспроможності дуоденоєюноанастомозу. З метою профілактики цього ускладнення нами впроваджена в хірургічну практику пілорозберігаючу панкреатодуоденальну резекцію із збереженням гастродуоденальної артерії. Застосування цієї методики призводить до значного зниження частоти некрозу стінки ДПК і дозволяє зберігати куксу ДПК значно довшу в порівнянні зі стандартною методикою, не позначаючись при цьому негативно на ступені радикальності резекції. При виконанні операції в цій модифікації мобілізація комплексу досягається шляхом перев'язки і пересічення не гастродуоденальної артерії, а передньої та задньої панкреатодуоденальних артерій. Гастродуоденальна артерія та її гілки, що кровопостачають задню стінку кукси ДПК при цьому зберігається. Дана методика успішно застосована нами у 19 хворих.

Детальне вивчення анатомічних варіантів кровопостачання підшлункової залози змусило нас продовжити дослідження можливостей виконання резекцій з максимально доступним збереженням кровопостачання кукси залози. Так, з метою профілактики післяопераційного панкреатиту кукси підшлункової залози, у 3 пацієнтів була застосована розроблена нами методика панкреатодуоденальної резекції з селективною перев'язкою правої гілки дорзальної панкреатичної артерії. Ця методика заснована на тому, що другою за величиною артерією, що кровопостачає тіло і хвіст підшлункової залози є поперечна панкреатична артерія, яка найчастіше відходить від дорзальної панкреатичної артерії і проходить по задній поверхні лівого сегменту підшлункової залози. Виходячи з наявності або відсутності поперечної панкреатичної артерії, виділяють 3 типи кровопостачання лівого сегменту підшлункової залози.

Грунтуючись на даних фактах, ми розробили методику панкреатодуоденальної резекції з селективною перев'язкою правої гілки дорзальної панкреатичної артерії, який за рахунок збереження лівої гілки дорзальної панкреатичної артерії дозволяє уникнути некрозу кукси підшлункової залози і неспроможності панкреатоєюноанастомозу у випадку наявності третього типу

кровопостачання тіла і хвоста підшлункової залози. Ключовими етапами для здійснення цього методу є виділення основного стовбура дорзальної панкреатичної артерії під час виконання лімфаденектомії навколо черевного стовбура і селективна перев'язка її правої гілки при перетині власної зв'язки гачковидного відростка підшлункової залози.

На підставі вивчення анатомії судин, що кровопостачають підшлункову залозу була розроблена технологія панкреатодуоденальної резекції з селективною перев'язкою нижньої панкреатодуоденальної артерії, яка дозволяє значно зменшити рівень інтраопераційної крововтрати [3]. Дану методику ми застосували у 27 пацієнтів. Ця технологія реалізується шляхом послідовного виділення верхньої брижової артерії, панкреатодуоденоєюнального стовбура (при його наявності), нижньої панкреатодуоденальної артерії, а при її відсутності окремо передньої та задньої панкреатодуоденальних артерій, верхньої тонкокишкової артерії. Селективну перев'язку нижньої панкреатодуоденальної артерії виконуємо після її пробного тимчасового перетискання атравматичною артеріальною кліпсою, щоб уникнути помилкової перев'язки верхньої тонкокишкової артерії.

Панкреатодуоденальна резекція ускладнюється місцевим розповсюдженням пухлини з інвазією в верхню брижову/ворітну вени, що потребує їх резекції з подальшою реконструкцією. Для вибору правильної методики венозної реконструкції потрібно чітко оцінювати необхідний об'єм венозної резекції, мобільність судин, необхідність додаткового протезування, що має бути виконано до зупинки кровотоку в системі ворітної вени та має плануватись на передопераційному етапі [4, 5].

Наявність інвазії пухлини в ворітну або верхню брижову вену вимагало виконання 57 венозних резекцій, зокрема, крайова резекція вени з послідуючим ушиванням дефекту або вшиванням заплати (38 хворих), або циркулярної резекції останньої з подальшим формуванням анастомозу кінець в кінець (за потребою з використанням аутовенозного графту чи судинного протезу) (19 хворих) [6].

У 4 хворих виконано ПДР з резекцією ураженої ділянки загальної печінкової артерії і відновленням артеріального кровотоку шляхом артеріального шва кінець в кінець.

При підозрі на наявність інвазії пухлини у ВБА, у 6 пацієнтів виконаний задній доступ (Posterior approach) до верхньої брижової артерії, який дозволяє на ранніх етапах операції виявляти нерезектабельність пухлини та уникнути виконання R2 резекції [7]. Posterior approach панкреатодуоденальна резекція включає виконання широкої мобілізації ДПК за Кохером з подальшою обробкою зв'язки гачковидного відростка підшлункової залози і відділенням від комплексу, що видаляється, верхньої брижової артерії, як першого етапу панкреатодуоденальної резекції [7,8].

Важливим і дискутабельним питанням при виконанні панкреатодуоденальної резекції є необхідний обсяг лімфаденектомії і невродисекції. Ми вважаємо,що необхідним є виконання модифікованої розширеної за очеревинної лімфаденектомії з дисекцією 1—ї і 2—ї порції нервового сплетення головки підшлункової залози і правого півмісяцевого ганглія, дана методика виконана у 37 пацієнтів.

Межі дисекції в заочеревинному просторі: верхня — ніжки діафрагми, нижня — біфуркація аорти, права — ворота правої нирки (рутинне видалення паранефральної клітковини ми не виконуємо), ліва — ворота лівої нирки. На завершальному етапі резекції ми окремим препаратом видаляємо правий півмісяцевий ганглій, завершуючи тим самим дисекцію першої порції нервового сплетіння підшлункової залози. При виконанні ретроперитонеальної лімфаденектомії ми використовуємо модифікований транслатеральний підхід (translateral retroperitoneal approach), який забезпечує ідеальний доступ до заочеревинного простору, а також значно полегшує дисекцію зони верхніх брижових судин. Модифікований транслатеральний підхід полягає в послідовному виконанні мобілізації дванадцятипалої кишки по Кохеру, правої половини товстої кишки і подальшої мобілізації кореня брижі тонкої кишки від місця його прикріплення до парієнтальної очеревини до нижньої горизонтальної гілки ДПК.

Дослідженням Hirota [9] було доведено, що пальпація періампулярної пухлини з метою ревізії, мобілізація дванадцятипалої кишки по Кохеру і здійсненню тракції за головку підшлункової залози по ходу мобілізації панкреатодуоденального комплексу підвищує частоту появи метастазів в печінці. Цей факт підштовхнув Hirota до розробки no—touch панкреатодуоденальної резекції головною відмінністю якої є виконання мобілізації дванадцятипалої кишки по Кохеру як завершального етапу панкреатодуоденальної резекції вже після повної перев'язки всіх артерій, вен, лімфатичних проток і перетину зв'язки гачковидного відростка.

У своїй практиці ми частіше використовуємо техніку no—touch панкреатодуоденальної резекції по Nagai відому в Японії як "Jichi method" [7]. Ця технологія також передбачає відмову від мобілізації ДПК по Кохеру до повної перев'язки всіх артерій, вен, лімфатичних проток панкреатодуоденального комплексу і перетину зв'язки гачковидного відростка. Основною відмінністю "Jichi method" від методики запропонованої Hirota є завершення операції не стандартною мобілізацією дванадцятипалої кишки по Кохеру а, так званою, "реверсованою — кохеризацією", мобілізації комплексу в напрямку від верхніх брижових судин (зліва направо). Подібний підхід дозволяє безпечно і під повним візуальним контролем виконати модифіковану розширену лімфаденектомію, видаливши заочеревинну клітковину єдиним блоком з панкреатодуоденальним комплексом, і знижує ризик виникнення метастазів в печінці. З 2008 р. у 44 пацієнтів ПДР та у 6 пацієнтів ППДР виконана за no—touch методикою, у 3 пацієнтів з лапароскопічного доступу.

Ускладнення виявлені у 185 (29,6%) хворих, що привело до летальних результатів в 17 (2,7%) випадках. Летальності при ПДР з судинними резекціями 2 (3,5%) хворих.

Застосування нами нових технологій виконання ПДР не привело до підвищення летальності пацієнтів. Більшість технологічних прийомів не приводять до збільшення тривалості оперативного втручання. Основним технологічним прийомом що займає тривалий час (додаткових 1,5—2 год) було виконання модифікованої розширеної лімфаденектомії і невродисекції порівняно із стандартною. Дана методика у всіх хворих приводила до вираженої лімфореї, що вимагає корекції консервативної інтенсивної терапії в ранньому післяопераційному періоді (високі дози октреостатинів та замісна терапія альбуміном і свіжозамороженою плазмою) і збільшенню тривалості дренування черевної порожнини. В той же час, частота пухлинного ураження лімфовузлів, що додатково видаляються при розширеній модифікованій лімфодисекції, за нашими даними, була 27%. Розширена лімфодисекція у цих пацієнтів дозволила підвищити статус резекції з R2 до R1.

Застосування селективної перев'язки нижньої панкреатодуоденальної артерії при виконанні панкреатодуоденальної резекції (27 випадків) супроводжувалося рівнями інтраопераційної крововтрати від 150 до 250 мл, що, було значно нижче за середні рівні крововтрати (400—800 мл) при виконанні стандартної ПДР. Слід зазначити, що наші попередні дані співвідносяться із статистично достовірними даними отриманими іншими авторами [3].

Збереження гастродуоденальної артерії, селективна перев'язка правої гілки дорзальної панкреатичної артерії no—touch ПДР в наших спостереженнях були технічно здійснимими, не супроводжувалися збільшенням рівня інтраопераційних ускладнень і тривалості оперативного втручання.

За даними Hirota і Nagai [3, 9] виконання no—touch ПДР приводить до значного і статистично достовірного збільшення тривалості життя пацієнтів і зниження ризику розвитку гематогенного метастазування в печінку. Незначна кількість пацієнтів і короткі терміни післяопераційного спостереження (максимально — 32 міс) не дозволяють нам зробити власні висновки про ефективність даних методик. На момент написання статті всі пацієнти живі без ознак рецидиву пухлини.

У хворих з протоковими аденокарциномами головки підшлункової залози 1—, 3—, і 5—річне виживання склало відповідно 71, 43 та 15%, медіана — 24 міс. У хворих з аденокарциномами великого сосочка дванадцятипалої кишки 1—, 3—, і 5—річне виживання склало відповідно 88, 79 і 58%, медіана — 72 міс. У пацієнтів з пухлинами дистального відділу холедоха 1—, 3—, і 5—річне виживання склало 82, 54, 26%, відповідно, медіана — 38 міс. У хворих з резекціями ураженої венозної ділянки тривалість життя статистично не відрізнялася від такої при ПДР без венозних резекцій. З 2 пацієнтів, після виконання ПДР з резекцією ураженої ділянки загальної печінкової артерії 1 пацієнтка прожила 14 міс, 1 пацієнт живий протягом 16 міс.

Таким чином, інвазія пухлини у ворітну/верхню брижову вену за відсутності артеріальної інвазії (у верхню брижову/печінкову артерії, черевний стовбур) та метастазів є показанням до виконання панкреатодуоденальної резекції з резекцією та реконструкцією вени.

Виконання варіантів панкреатодуоденальної резекції зі збереженням гастродуоденальної та дорзальної панкреатичної артерій дозволяє досягти зниження кількості післяопераційних ускладнень на 14,8%.

Застосування розробленої методики селективної перев'язки нижньої панкреатодуоденальної артерії при виконанні панкреатодуоденальної резекції супроводжувалося значно нижчим рівнем інтраопераційної крововтрати, в середньому 200 мл, проти 550 мл, при виконанні стандартної ПДР.

Застосування розроблених нових підходів та хірургічних технологій, дозволило підвищити кількість радикальних операцій у хворих на злоякісні новоутворення головки підшлункової залози та періампулярної зони на 23,8%, знизити післяопераційну летальність з 4,9 до 2,7%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А. А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение / А. А. Шалимов. — М.: Медицина, 1970. — 228 с.
2. Шалимов А. А. Атлас операций на печени, желчных путях, поджелудочной железе и кишечнике / А. А. Шалимов. — М.: Медицина, 1979. — 366 с.
3. CLIP method (preoperative CT image—assessed ligation of inferior pancreaticoduodenal artery) reduces intraoperative bleeding during pancreaticoduodenectomy / M. Kawai, M. Tani, S. Ina [et al.] // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32, N 1. — P. 82 — 87.
4. Christians K. Pancreaticoduodenectomy and Vascular Resection: Persistent Controversy and Current Recommendations / K. Christians, B. Douglas, Evans // Ann. Surg. Oncol. — 2009. — Vol. 16, N 8. — P. 789 — 791.
5. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative—anatomical viewpoints / H. Nagai // Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2003. — Vol. 10, N 1. — P. 48 — 56.
6. Long Mesentericoportal Vein Resection and End—to—End Anastomosis Without Graft in Pancreaticoduodenectomy / Ji. Zhang, Q. Hong—Gang, Jia—Hua Leng, Ming Cui Long // J. Gastrointestinal. Surg. — 2009. — Vol. 13, N 8. — P. 1524 — 1528.
7. Pessaux P. Pancreaticoduodenectomy: superior mesenteric artery first approach / P. Pessaux, D. Varma, J. P. Arnaud // J. Gastrointest. Surg. — 2006. — Vol. 10, N 4. — P. 607 — 611.
8. Hackert T. Uncinate process first anovel approach for pancreatic head resection / T. Hackert, J. Werner, J. Weitz // Langenbecks Arch. Surg. — 2010. — Vol. 395, N 8. — P. 1161 — 1164.
9. Pancreatectomy using the no—touch isolation technique followed by extensive intraoperative peritoneal lavage to prevent cancer cell dissemination: a pilot study / M. Hirota, S. Shimada, K. Yamamoto [et al.] // J. O. P. — 2005. — Vol. 10, N 2. — P. 143 — 151.

РОЛЬ АКАДЕМИКА А. А. ШАЛИМОВА В РАЗВИТИИ СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ И ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

О. Г. Котенко, Н. Я. Калита, А. О. Попов, А. А. Коршак, А. В. Гриненко, А. В. Гусев, Д. А. Федоров, А. Н. Остапишен

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

РЕФЕРАТ

В статье приведены основные современные подходы к хирургическому лечению опухолей печени. Приведен анализ результатов резекций печени, выполненых у 1670 больных по поводу опухоли печени. Разработаны показания, рассмотрены основные методы диагностики опухолей печени, освещены вопросы хирургической тактики и техники обширной резекции печени. Описаны разработаные способы венозных реконструкций применяемых для пластики воротной вены при ее опухолевой инвазии. Представлены результаты применения современных технологий применяемых при обширных резекциях печени. Разработаны новые способы комбинированой резекции печени и магистральных сосудов, внедрение которых способствовало снижению летальности, повышению резектабельности опухолей и показателей выживаемости пациентов. Объективно показано, что высокий уровень развития хирургии печени, основателем которой является великий ученый академик А. А. Шалимов, соответствует современным мировым стандартам, а используемые технологии и полученные результаты составляют его научно-практическое наследие.

Ключевые слова: опухоли печени; гепатоцеллюлярная карцинома; холангиоцеллюлярная карцинома; опухоль Клацкина; резекция печени.

Современные достижения в хирургии и трансплантации печени в Украине неразрывно связаны с именем академика А. А. Шалимова. Главным направлением его научно—практической деятельности была хирургия очаговых и диффузных заболеваний печени. Большое внимание академик А. А. Шалимов уделял исследованию патогенеза синдрома портальной гипертензии и хирургическому лечению осложнений цирроза печени. Им были разработаны и внедрены методы операций при рецидивирующих кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода, гиперспленизме, асците. Предложены новые способы разобщающих гастроэзофагеальный кровоток операций, определено место шунтирующих вмешательств в коррекции синдрома портальной гипертензии. Под руководством А. А. Шалимова детально изучено состояние центрального и гепатоспланхнического лимфообращения при циррозе печени, выявлены основные механизмы и виды его нарушения в патогенезе формирования отечно—асцитического синдрома. Разработаны новые способы лимфодренирующих вмешательств в лечении асцита при синдроме портальной гипертензии. Академик А. А. Шалимов активно руководил проведением экспериментальных исследований на животных, что послужило основой для становления программы трансплантации печени в Украине.

Стремительное развитие хирургии печени во многих странах связано с совершенствованием хирургической техники, достижениями в анестезиологии и реаниматологии, результатами глубоких анатомических исследований внутриорганной архитектоники.

Этапы, выделяемые в развитии резекционной хирургии печени, напрямую связаны с применением различных методов рассечения паренхимы и осуществления гемостаза. Ведущие зарубежные (C. Couinaud, H. Bismuth, W. P. Longmire, J. L. Lortat—Jacob, Th. E. Starzl, T. T. Tung, W. V. McDermott, J. G. Fortner, Y. Nimura, M. Makuuchi, K. Takasaki, L. H. Blumgart, Y. Wong, S. T. Fan, Y. Yamaoka, C. E. Broelsch, K. Tanaka, R. Pichlmayr, P. Neuhaus, J. Belghiti) и советские (А. В. Мельников, Б. В. Петровский, И. Л. Брегадзе, В. С. Шапкин, Ю. М. Репин, Б. И. Альперович, Э. И. Гальперин, Ю. М. Дедерер, О. Б. Милонов, В. А. Журавлев и А. А. Шалимов) хирурги разрабатывали и использовали собственные приемы рассечения печени, автором одного из них является академик А. А. Шалимов. Для понимания важности вклада А. А. Шалимова в развитие хирургии печени приведем краткую историческую справку.

Первые попытки резецировать печень предпринял итальянский хирург Джованни Батиста Берта в 1716 г. [1]. Впервые в мире успешная резекция печени осуществлена знаменитым немецким хирургом Брунсом в 1866 г.; в России — в 1889 г. Н. В. Склифосовским [3]. Следующий этап характеризовался успешной разработкой различных средств достижения гемо— и холестаза. Для этого использовали термокоагуляторы, резиновые турникеты, марлевую тампонаду, электронож. Несмотря на значительные усилия многих ученых, смертность при резекции печени оставалась крайне высокой вследствие кровотечения и желчного перитонита. Именно это сдерживало развитие и широкое распространение хирургии печени.

Наиболее существенным вкладом в решение этой проблемы явились новые гемостатические швы, разработанные Ю. Р. Пенским и М. М. Кузнецовым в 1894 г. Многие годы швы Кузнецова — Пенского в различных модификациях служили надежным методом гемостаза в руках хирургов [1].

Дальнейшая разработка методов гемостаза шла в направлении совершенствования техники наложения шва и предупреждения прорезывания ткани печени путем использования различных подкладочных и пластических материалов. Для резекции печени разработаны и внедрены различные аппараты, гепатоклеммы, зажимы, специальные ножи и другие приспособления. Однако все они не нашли широкого применения.

Стремительное развитие современной хирургической гепатоло-

гии связано с учением о сегментарном строении печени C. Couinaud [5], которое является основой анатомической резекционной хирургии печени.

Анатомической (типичной) резекцией является операция, выполненная фиссуральным способом [4]. При этом, после предварительной перевязки сосудов портальных ворот печени иссекают автономные по кровоснабжению и желчеоттоку отделы печени (сегмент, секция, доля). Атипичной резекцией считают операцию, выполненную без предварительного лигирования глиссоновой триады удаляемой части печени. Основным моментом атипичной резекции является наложение гемостатического шва с тщательной перевязкой сосудов и желчных протоков раневой поверхности печени.

Сведения о новейших данных в области хирургической анатомии печени, полученные C. Couinaud, академик А. А. Шалимов использовал при выполнении операций на печени. Глубокие знания хирургической анатомии печени и огромный опыт позволили А. А. Шалимову разработать собственный способ атипичной резекции печени [2], отличающийся тем, что паренхиму рассекают с помощью аппарата УО—60. Предварительную обработку элементов ворот печени и печеночных вен А. А. Шалимов не проводил, но резекцию паренхимы производил вдоль портальных фиссур. Мобилизовал правую долю печени и скальпелем рассекал ее капсулу вдоль намеченной линии резекции строго в проекции главной портальной фиссуры по диафрагмальной и висцеральной поверхности печени. Посредством дигитоклазии разделял массу правой доли печени, поэтапно отделял систему печеночных и портальных сосудов. С помощью аппарата УО—60 прошивал и рассекал верхнюю часть правой доли печени так, чтобы в механический шов попадала правая печеночная вена. Методически прошивал и рассекал оставшуюся часть правой доли печени в верхненижнем направлении, одновременно захватывая в механический шов правые сосуды и желчные протоки портальных ворот печени. Внедрение разработанного метода позволило существенно сократить продолжительность операции и достичь надежного гемостаза.

В своих работах А. А. Шалимов отмечал, что наиболее сложной и наименее изученной является хирургия опухолей области ворот печени (опухоль Клацкина), когда очаг поражения локализуется в области слияния желчных протоков, и опухоль нередко прорастает ветви печеночной артерии и воротной вены. А. А. Шалимов указывал, что в связи с диагностическими трудностями и особыми анатомическими условиями опухоли этой локализации часто оказываются нерезектабельными. Так, из 53 больных резекцию развилки желчных протоков удалось выполнить только у 13 (24,5%). За 20 лет (с 1972 по 1991 г.) под руководством академика А. А. Шалимова было выполнено 148 операций резекции печени по поводу различных заболеваний.

Цель исследования — изучить результаты оперативного лечения 1670 пациентов с опухолями печени и желчных протоков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 1670 пациентов с опухолями печени и желчных протоков различной локализации перенесшие резекцию печени в период с 2002 по 2013 годы. Возраст исследуемых пациентов варьировал от 6 месяцев до 78 лет. Пациентов мужского возраста — 864 (51,7%), женского — 806 (48,2%). Доброкачественную очаговую патологию наблюдали в 801 (47,9%) случаях, метастатические опухоли печени — в 435 (26,0%), хиларные холангиокарциномы — в 182 (10,9%), гепатоцеллюлярную карциному — в 170 (10,2%), гепатобластома — в 82 (4,9%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Продолжая развивать идеи А. А. Шалимова, в клинике в настоящее время внедрены новые технологии в резекционной хирургии печени, в том числе трансплантационные, что позволило повысить резектабельность и радикальность операций, снизить летальность и улучшить показатели выживаемости: предоперационная рентгенэндоваскулярная эмболизация ветвей воротной вены, резекция и протезирование магистральных венозных сосудов при опухолевой инвазии, резекция и пластика печеночной артерии при хиларной холангиокарциноме, резекция и аутореимплантация печеночных вен с отмывкой печени in vivo in situ, резекция запеченочного сегмента нижней полой вены с последующей аутовенозной пластикой или протезированием.

Технология ультразвукового контроля внутриорганных сосудов при резекции печени. Одной из инновационных технологий является резекция печени под контролем интраоперационного ультразвукового исследования (ИУЗИ). Гепатоцеллюлярная карцинома нередко возникает на фоне хронического гепатита или цирроза печени, в связи с чем обширная резекция органа сопряжена с высокой летальностью. Поэтому при резекции печени по поводу гепатоцеллюлярной карциномы сохраняем максимальный объем функционирующей паренхимы печени. Для реализации этой задачи используем технику систематической сегментэктомии, которую реализуем с помощью ИУЗИ. При выполнении систематической сегментэктомии необходима прецизионная идентификация анатомических особенностей строения внутрипеченочных сосудов по отношению к опухоли. Вначале с помощью ИУЗИ уточняем локализацию гепатоцеллюлярной карциномы и визуализируем ветвь воротной вены, питающую соответствующий сегмент печени с опухолью. Затем проводим ИУЗИ для определения четкой границы сегмента печени с опухолью, в пределах которой необходимо рассечение паренхимы, намечаем ее на поверхности печени с помощью диатермокоагуляции. Для этого инъецируем краситель в сегментарную ветвь воротной вены. С помощью окклюзии сосудов притока соответствующей половины печени или приема Pringle рассекаем паренхиму печени вдоль намеченной границы. Критерием адекватно выполненной систематической сегментэктомии

является визуализация на раневой поверхности печени стволов главных печеночных вен. Использование метода систематической сегментэктомии позволило улучшить показатели выживаемости в отдаленном периоде у больных с гепатоцеллюлярной карциномой. Метод позволяет резецировать практически любую часть печени в пределах границ сегмента.

Технология резекции и пластики вен при гепатэктомии. Для повышения резектабельности гепатоцеллюлярной карциномы и холангиокарциномы нами разработаны и внедрены новые методы гепатэктомии, предусматривающие резекцию сопровождающей ветви или ствола воротной вены и запеченочного отдела нижней полой вены. Нами успешно реализованы в клинике 4 способа портопластики. Наиболее часто (у 72 больного с опухолью Клацкина и 26 с гепатоцеллюлярной карциномой) использовали резекцию места слияния ветвей воротной вены с наложением анастомоза конец в конец. Метод позволяет адекватно уменьшить длину ствола воротной вены и выровнять угол между сшиваемыми сосудами. При применении этого способа тромботических осложнений не было.

Косопродольное иссечение стенки левой ветви воротной вены с последующим наложением поперечного шва осуществлено у 93 больных. Метод предусматривает дополнительное ангулярное иссечение стенки главной ветви воротной вены при наличии дефекта в зоне слияния ее ветвей с последующим наложением поперечного шва. Опыт показывает, что этот метод целесообразно использовать при недостаточной длине ствола воротной вены.

Иссечение стенки воротной вены с последующей портопластикой путем наложения поперечного шва применили у 3 больных при короткой культе левой ветви воротной вены. Для этого с обеих сторон дефекта в зоне слияния ветвей воротной вены выкраивали два ангулярных лоскута в направлении ствола воротной вены. Таким образом, увеличивали диаметр сшиваемых сосудов в зоне формирования анастомоза.

Способ аутовенозной пластики с использованием сегмента вены яичника не изменяет пространственные взаимоотношения сосудов области слияния ветвей воротной вены. Способ применен у 2 больных при наличии протяженных продольных дефектов, распространяющихся не только на зону слияния ветвей воротной вены, но и на среднюю треть ее ствола, а также высоко — на ее главную ветвь.

В 26 наблюдениях при тотальной инвазии опухолью запеченочного сегмента нижней полой вены выполнили резекцию пораженного сегмента с последующей аутовенозной пластикой либо протезированием. Для обеспечения адекватного доступа к запеченочному сегменту нижней полой вены и ее надежного клампирования в над— и подпеченочном сегменте при рассечении паренхимы использовали передний чреспеченочный доступ. Передний доступ позволяет существенно снизить риск выполнения оперативного вмешательства. Одним из преимуществ переднего доступа является достаточная экспозиция над— и подпеченочного сегментов нижней полой вены, что позволяет принять решение о необходимости использования обходного венозного шунта и полного выключения печени из кровообращения. Передний доступ также позволяет избежать перекрута сосудов портальных ворот печени с последующим ишемическим повреждением ее паренхимы.

Технология периодического пережатия сосудов притока к печени при рассечении паренхимы. Использование технологии окклюзии сосудов притока крови к печени при рассечении паренхимы позволяет уменьшить кровопотерю. В 1987 г. M. Makuuchi разработал метод окклюзии сосудов притока одной половины печени у пациентов с хроническими заболеваниями органа. Клинический опыт показал, что оптимальным режимом является окклюзия сосудов в течение 15 мин с последующей реперфузией в течение 5 мин. При кратковременной ишемии с последующей реперфузией повышается толерантность печени к ишемии. Техника периодической окклюзии сосудов притока отличается простотой, легко воспроизводима и не оказывает существенного неблагоприятного влияния на функцию печени.

Рассечение паренхимы печени. Одним из ключевых этапов резекции печени является рассечение ее паренхимы. В своей практике мы отдаем предпочтение ультразвуковому диссектору, который позволяет оптимально выделить интраорганные структуры печени и существенно уменьшить кровопотерю при гепатэктомии. Следует отметить однако, что при ультразвуковой диссекции паренхимы печени увеличивается риск повреждения печеночных вен с угрозой массивного кровотечения. Потому при манипуляциях вблизи печеночных вен необходимо соблюдать особую деликатность и осторожность.

Рентгеноэндоваскулярная эмболизация воротной вены. Риск возникновения печеночной недостаточности после обширной резекции печени существенно повышается у больных при предшествовавшей желтухе, нарушении функции печени или наличии опухоли не-

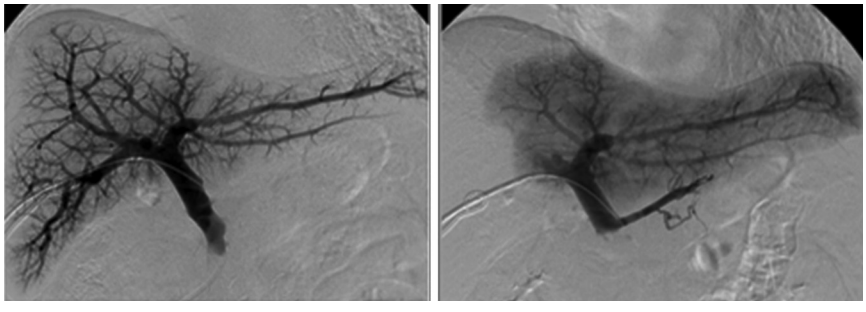


Рис. 1. Рентгеноэндоваскулярная эмболизация правой долевой ветви воротной вены.

больших размеров вследствие утраты большого объема функционирующей паренхимы. Для предупреждения печеночной недостаточности M. Makuuchi в 1982 г. предложил использовать при выполнении правосторонней гемигепатэктомии по поводу холангиокарциномы дооперационную эмболизацию воротной вены [7]. Теоретической основой предложенного подхода явился феномен атрофии/гипертрофии, отражающий широкие компенсаторные возможности структурных и функциональных механизмов печени. В части печени, подлежащей резекции, вследствие дооперационной эмболизации соответствующей магистральной ветви воротной вены возникает атрофия. Эмболизация также способствует компенсаторной гипертрофии остающейся части печени. Мы используем следующие показания к эмболизации воротной вены (*рис. 1*): 1) резекция большого объема (более 60%) непораженной нормально функционирующей паренхимы печени; 2) резекция 40 — 60% объема паренхимы печени у больных при пробе с индоцианграном (ICGR15) от 10 до 20% (умеренно выраженное нарушение функции печени) или у пациентов с предшествовавшей обтурационной желтухой при обструкции желчных протоков; 3) одномоментная резекция головки поджелудочной железы.

Чрескожная чреспеченочная эмболизация правой ветви воротной вены выполнена нами у 125 больных. Через 14 сут после эмболизации объем левой половины печени увеличился в среднем на (9 ± 1)% — с 37 до 46%. В постэмболизационном периоде отмечено кратковременное повышение уровня билирубина в сыворотке крови и активности трансаминаз, однако в течение 1 нед показатели возвращались к уровню до эмболизации. Все больные толерантно перенесли процедуру, а незначительные осложнения, связанные с эмболизацией, были преходящими и не требовали специфического лечения. Резекцию печени выполняли через 2 — 4 нед после эмболизации воротной вены.



Рис. 2. Протезирование запеченочного сегмента нижней полой веной с реимплантацией правой и левой печеночных вен.

Технология гепатопанкреатодуоденэктомии. Гепатопанкреатодуоденэктомия — наиболее радикальный метод в лечении холангиокарциномы и рака желчного пузыря, который предусматривает комби-

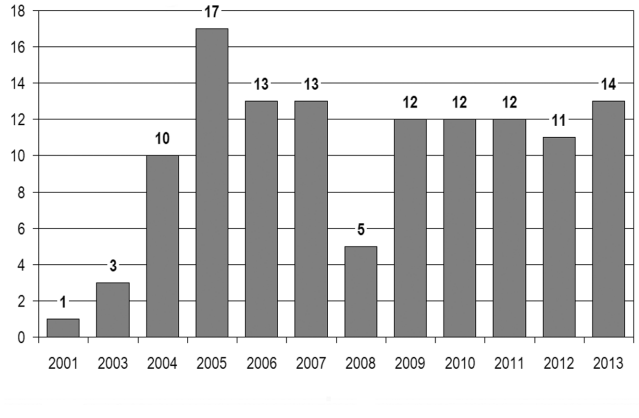


Рис. 3. Трансплантации печени от живого родственного донора, выполненные в НИХиТ с 2001 по 2013 гг.

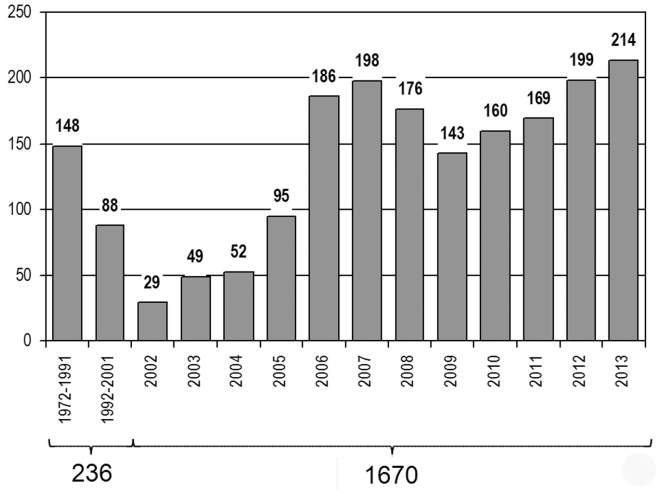


Рис. 4. Резекции печени, выполненные в НИХиТ с 1972 по 2013 гг.

нированную резекцию печени и поджелудочной железы. Он предложен японским хирургом F. Kasumi [6] в 1976 г. В 1980 г. K. Takasaki [10] опубликовал результаты 5 операций гепатопанкреатодуоденэктомии с летальностью 60%. В 1985 г. Y. Nimura представил результаты 6 подобных вмешательств, также с высокой летальностью [8, 9]. В последующем интенсивная работа по совершенствованию хирургической техники и послеоперационного ведения больных позволила увеличить число выполняемых операций гепатопанкреатодуоденэктомии, а накопленный опыт — значительно снизить послеоперационную летальность [11]. Нами выполнено 8 операций гепатопанкреатодуоденэктомии, умер 1 больной.

Трансплантационные технологии в резекционной хирургии печени. При наличии обширных опухолей печени или распространенной холангиокарциноме бифуркации желчных протоков часто возникает инвазия главных печеночных вен или места их слияния [12, 13]. В такой ситуации используем трансплантационные технологии. У 5 больных выполнена правосторонняя трисекционэктомия с тотальной каудальной лобэктомией при полном выключении печени из кровообращения с отмыванием и консервацией печени раствором Custadiol по методике "in vivo in situ" (*рис. 2*).

У одной больной с опухолью Клацкина осуществлена экстракорпоральная резекция печени (левосторонняя трисекционэктомия) с последующей реимплантацией задней правой секции. У одного больного по поводу рецидива гепатобластомы выполнили трансплантацию правой доли печени от живого родственного донора с хорошим результатом. В настоящее время нами произведено 123 операции трансплантации различных частей печени от живого родственного донора (*рис. 3*). За 30 лет (с 1972 по 2001 г.) выполнено 236 операций резекции печени, начиная с 2002 г. — 1670 (*рис. 4*).

ВЫВОДЫ

Высокий уровень развития хирургии печени в Институте хирургии и трансплантологии, основателем которой является великий ученый академик А. А. Шалимов, соответствует современным мировым стандартам, а используемые технологии и полученные результаты составляют его научно—практическое наследие. Идеи и технологии А.А. Шалимова получили дальнейшее развитие в современной хирургии и трансплантации печени, что позволило существенно улучшить результаты хирургического лечения больных с опухолями и циррозом печени, повысить резектабельность, снизить летальность и улучшить отдаленную выживаемость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургия печени и желчных путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. — К.: Здоровья, 1993. — 512 с.
2. Выбор рационального способа хирургического вмешательства при очаговом поражении печени / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, Н. Я. Калита [и др.] // Клін. хірургія. — 1993. — № 5. — С. 3 — 8.
3. Шапкин В. С. Резекция печени / В. С. Шапкин. — М.: Медицина, 1967. — 300 с.
4. Couinaud C. Principles directeurs de shepatectomies reglees / C. Couinaud // Chirurgie. — 1980. — Vol. 106. — P. 103 — 108.
5. Couinaud C. Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts / C. Couinaud. — Paris, 1981. — 112 p.
6. Surgical treatment of carcinoma oft hegallbladder, analyzing its modes of spread (inJapanese) / F. Kasumi, K. Takagi, T. Konishi, G. Sakamoto // Jap. J. Gastroenterol. Surg. — 1976. — Vol. 9. — P. 170 — 177.
7. Makuuchi M. Preoperative portal embolization to increase safety of major hepatectomy for hilar bile duct carcinoma: a preliminary report / M. Makuuchi, B. L. Thai, K. Takayasu // Surgery. — 1990. — Vol. 107. — P. 521 — 527.
8. Nimura Y. Staging of biliary carcinoma: cholangiography and cholangioscopy / Y. Nimura // Endoscopy. — 1993. — Vol. 25. — P. 76 — 80.
9. Right hepatic trisegmentectomy with total caudate lobectomy and pancreatoduodenectomy for diffuse carcinoma of the bile duct (inJapanese) / Y. Nimura, N. Hayakawa, H. Hasegawa [et al.] // Operation. — 1985. — Vol. 39. — P. 297 — 304.
10. Our experiences (five cases) of extended right lobectomy combined with pancreatoduodenectomy for carcinoma of the gallbladder (in Japanese) / K. Takasaki, S. Kobayashi, H. Motou [et al.] // Bil. Tract. Pancr. — 1980. — Vol. 7. — P. 923 — 932.
11. Major hepatectomy and pancreatoduodenectomy for advanced carcinoma of the biliary tract / T. Tsukada, K. Yoshida, T. Aono [et al.] // Br. J. Surg. — 1994. — Vol. 81. — P. 108 — 110.
12. Котенко О. Г. Хирургическое лечение хилярной холангиокарциномы с инвазией в воротную вену / О. Г. Котенко, О. О. Попов, О. О. Коршак // Укр. журн. хірургії. — 2013. — № 3. — С. 7 — 13.
13. Результати хірургічного лікування гепатоцелюлярної карциноми з пухлинним тромбозом воротної вени / О. Г. Котенко, М. Я. Калита, О. В. Гриненко [и др.] // Галиц. вісн. — 2012. — № 3. — С. 69.

АКАДЕМИК А. А. ШАЛИМОВ И МИКРОСОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ: ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ

Н. Ф. Дрюк, С. П. Галич

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Прогресс в области медицины всегда происходит благодаря фундаментальным исследованиям и разработанным на их базе новым технологиям. Но выдающиеся достижения, оказывающие существенное влияние на дальнейшее развитие медицины, в том числе хирургии, обычно связаны с небольшими группами ученых или отдельными личностями. Они генерируют идеи, указывают направление, осуществляют "прорыв" и создают плацдарм для дальнейшего развития. В развитии хирургии СССР, и особенно Украины, именно академик А. А.Шалимов — хирург и ученый осуществил такие "прорывы" в ряде разделов хирургии.

Он, непосредственно, не владел микрохирургическими технологиями, но его роль в "рождении" и развитии этого выдающегося достижения медицины XX—го века, несомненно, велика. А.А.Шалимов очень точно предугадал и вовремя оценил перспективу развития этого нового, важного направления в хирургии. Сегодня это качественно новая хирургическая технология, основанная на применении высокоточной хирургической техники с использованием оптического увеличения, специальных микроинструментов и сверхтонких шовных материалов.

Начало развития микрохирургии в СССР в 70—е годы было заложено в ВНЦХ АМН СССР при непосредственной поддержке его директора и министра здравоохранения СССР академика Б. В. Петровского. В 1978 году был издан приказ Министерства здравоохранения СССР № 610 "О развитии микрохирургии в стране".

В то время микрохирургия "рождалась" на базе ведущих центров сосудистой хирургии, поскольку именно в рамках сосудистой хирургии развилась прецизионная техника операций. Первое в Украине отделение микрохирургии было организовано в 1979 г. на базе одного из сосудистых отделений нашего института, руководителем был назначен Н. Ф. Дрюк. В то время у нас не было микроинструментов, специальных нитей и современного операционного микроскопа. Однако были энтузиазм, готовность к жертвенным "подвигам" за операционным столом и, главное, поддержка шефа — академика А. А. Шалимова. Творческая атмосфера объединила коллектив и это действительно была единая, мощная команда, с достойным лидером — талантливым хирургом и ученым А. А. Шалимовым. Мы понимали перспективы и чрезвычайную важность развития микрохирургии в различных областях хирургии. Нас никто не учил микрохирургической технике, мы не имели возможности наблюдать за ходом операций, которые затем пришлось осваивать, но Александр Алексеевич нас всегда поддерживал и направлял.

У нас был один отечественный микроскоп (ЛОМО) офтальмологический моноскоп, которым мог пользоваться только хирург, а ассистенту приходилось помогать ему, не видя мелкие структуры. Но мы работали под микроскопом в экспериментальном отделе, пытаясь наложить швы на аорту и полую вену крысы инструментами, изготовленными по рисункам из книг слесарем—инструментальщиком. Сосудистые клипсы и нити (нейлон 8/0 и 10/0) были приобретены сложными путями.

Вскоре судьба так распорядилась, что к нам обратился пациент с травматической ампутацией большого пальца кисти. Поскольку Н.Ф.Дрюк владел большим опытом реконструктивной хирургии кисти у детей при последствиях травм, работая ранее в отделении детской ортопедии и травматологии под руководством професора О. В. Дольницкого, он решился выполнить реплантацию большого пальца. К счастью операция была успешной. В последующем основные сложные микрохирургические операции выполнялись на основе изучения литературных источников: реплантация кисти, пересадка тканевых лоскутов на микрососудистых анастомозах, микролимфовенозные анастомозы при лимфедеме конечностей и т. д. Удача сопутствовала, первые операции все были успешными, и это позволило преодолеть страх и психологический барьер. Но главное была поддержка и доверие А. А. Шалимова. Он просто вдохновлял нас, а мы самоотверженно учились, читали, искали новые решения, нестандартные пути, подходы, стараясь оправдать его доверие. Александр Алексеевич очень внимательно следил за нашими первыми успехами, оказывая на всех этапах всяческую помощь.

В 1984 г. официально, на базе нашего отделения был создан Республиканский центр микрохирургии, в соответствии с приказом МЗ Украины. Центр успешно работает уже 30 лет, круглосуточно оказывая экстренную хирургическую помощь при травматических ампутациях кисти, сегментов верхних и нижних конечностей. Реплантация стала обычной операцией. Среди сотен реплантаций крупных сегментов конечностей — уникальные одномоментные двухсторонние реплантации двух предплечий и двух стоп. У больных с тяжелыми "разрушающими" повреждениями конечностей в порядке экстренной и скорой помощи выполнялись различные восстановительные операции с использованием микрохирургической техники (закрытие дефектов тканей с помощью пересадки комплексов тканей, реконструкция большого пальца с использованием различных лоскутов и др.).

Для выполнения микрохирургических операций требовались специальные шовные материалы, инструменты и другое дополнительное оборудование. С участием сотрудников отделения и специалистов

Института сверхтвердых материалов АН УССР был разработан ряд микроинструментов. Важнейшим условием развития микрохирургии в стране, явилось создание отечественного атравматичного шовного материала (АШМ) высоких условных мономеров (7/0 — 10/0). Это было проведено совместными усилиями сотрудников нашего института, Киевского политехнического института и института проблем материаловедения АН УССР. Экспериментально—клиническое исследование и обоснование использования АШМ было проведено с участием Ю. А. Фурманова, В. Г. Мишалова, С. Д. Макеева, Н. Ф. Дрюка.

Все эти годы интенсивно развивались новые научно—практические направления микрохирургии. Уже к началу 80—х годов были освоены и успешно выполнены операции микрососудистой аутотрансплантации сложных комплексов тканей (пахового, торако—дорзального, тыльного лоскута стопы, большого сальника на голень и др.). Пересадка окололопаточного лоскута и лоскута передней зубчатой мышцы выполнена нами впервые в СССР. Уникальными являются разработанные в отделе методики аутотрансплантации кожно—мышечных лоскутов и лоскута большого сальника с целью непрямой реваскуляризации конечностей у больных с критической ишемией при дистальной форме облитерирующих поражений артерий нижних и верхних конечностей.

В отделении интенсивно развивалась микрохирургия периферических нервов. Впервые в Украине были внедрены современные методики операций с использованием микрохирургической техники при различных видах повреждения плечевого сплетения и его длинных ветвей, включающие невролиз, аутонейропластику, орто— и гетеротопическую невротизацию.

Применение микрохирургической технологии открыло новую главу в лечении лимфедемы конечностей и постмастэктомического синдрома. После выполненной нами в 1979 г. успешной операции на лимфатических сосудах разрабатывались и усовершенствовались методы микролимфовенозного шунтирования для лечения лимфостаза конечностей, а также сочетанной лимфовенозной недостаточности при посттромбофлебитической и варикозной болезни.

Оглядываясь назад, можно с уверенностью сказать, что в 80—е годы микрохирургия в Советском Союзе и в нашем институте переживала подъем и достигла уровня ведущих мировых центров. Наша клиника была одной из лучших в стране.

Выполнялись и успешно защищались докторские и кандидатские диссертации, публиковались сотни научных работ. Три сотрудника отдела стали лауреатами Государственных премий СССР (Н. Ф. Дрюк — 1982 г.) и Украины (С. П. Галич и Ю. С. Лисайчук, 1996 г.).

Более чем три десятилетия в нашем центре работало много хирургов, достойных и самоотверженных. Важно назвать тех, кто составил команду, которая прошла "дорогу исканий". Справедливо назвать их фамилии: Н. Ф. Дрюк, Л. Н. Костенко, О. Н. Лазаренко, Ю. С. Лисайчук, С. П. Галич, Л. Н. Павличенко, Л. С. Ткачук, Ю. Э. Полищук.

Коллектив отдела микрососудистой и пластической хирургии, как и сама микрососудистая хирургия переживала периоды подъема и кризисы.

Относительное затишье в начале 90—х годов сменилось подъемом на рубеже тысячелетия, сопровождаясь широким внедрением микрохирургических технологий в различные области реконструктивной хирургии. Это позволило начать успешно решать сложные, в клиническом плане задачи, ранее не позволявшие надеяться на успех. Прежде всего, это касается лечения пациентов с последствиями обширных ожогов и травм, удаления новообразований и аномалиями развития в области головы и шеи. Применение транспозиции и свободной пересадки сложных комплексов тканей позволило максимально иссекать измененные ткани и закрывать образовавшиеся дефекты с помощью хорошо васкуляризированных тканевых комплексов. Важно подчеркнуть, что именно применение микрохирургических технологий (в отличие от традиционных — кожная пластика, филатовский стебель и др.) позволяло замещать измененные и утраченные ткани максимально близкими по тканевому составу, объему, цвету и качеству кожных покровов.

В последние десятилетия во всем мире начало активно разрабатываться новое важное направление — использование мышечных перфорантных лоскутов. Важной особенностью этих тканевых комплексов является кровоснабжение за счет субдермального сплетения, которое формируется мышечными перфорантными сосудами, отходящими от магистральной артерии или ее крупной ветви, кровоснабжающей определенную зону в организме человека. В связи с этим появилась реальная возможность использовать различные по площади и форме кожно—жировые лоскуты, тонкие и пластичные, вызывая минимальные нарушения в донорской зоне. В отделе впервые на территории СНГ были проведены исследования наиболее перспективных перфорантных мышечных лоскутов, изучены особенности их гемодинамики, что явилось основанием использования этих трансплантатов в клинической практике.

Особенности покровных тканей лица, трехмерность отдельных анатомических образований (нос, ушная раковина), уникальная комбинация нескольких видов тканей в пределах одного органа обуславливают то обстоятельство, что даже незначительные по площади повреждения этих зон приводят к образованию сложных дефектов.

Поскольку, в таких случаях, отсутствуют донорские зоны с таким составом тканей, то наиболее эффективным является метод преламинации, позволяющий создавать в отдельных участках организма, на базе наиболее перспективных донорских зон, необходимые не только по составу тканей, но и по конфигурации тканевые комплексы. Преламинация предполагает предварительную имплантацию в ткани донорской зоны других различных тканей. Сформированный комплекс переносится в реципиентную зону с помощью транспозиции или свободной микрохирургической пересадки. Это новое направление отраженное в работе отдела было с ус-

пехом апробировано в сложных клинических случаях — при реконструкции нижнего века (преламинированный парамедиальный лоскут), нижней челюсти (вертикальный трапециевидный лоскут), наружного уха (лучевой лоскут предплечья) и др.

Именно широкое применение транспозиции и свободной пересадки сложных комплексов тканей дало возможность оказывать помощь крайне сложному контингенту больших с различными формами сосудистых мальформаций в области головы и шеи, ранее считавшимися неоперабельными. Совместные усилия сосудистых, эндоваскулярных хирургов и микрохирургов позволили добиться удовлетворительного результата лечения этого контингента пациентов, существенно повысив качество их жизни.

Активное сотрудничество с врачами других специальностей — ЛОР—хирургами, онкологами, челюстно—лицевыми хирургами и др. способствует широкому внедрению передовых технологий в клинике.

Так, широкое отражение нашла микрохирургическая пересадка сложных комплексов тканей в реконструктивной хирургии груди. Именно использование сложных лоскутов позволило успешно решать трудные клинические задачи при аномалиях развития молочной железы, синдроме Поланда и других патологических состояниях. Настоящим прорывом в области маммологии следует считать реконструкцию груди с использованием лоскута широчайшей мышцы спины и TRAM—лоскута — операции впервые выполненных на Украине сотрудниками нашего центра (Н. Ф. Дрюк, С. П. Галич) совместно с сотрудниками института онкологии НАМН Украины (А. А. Литвиненко, Е. А. Тележинская).

В последние годы микрохирургические технологии успешно внедряются в реконструктивную хирургию передней брюшной стенки для замещения обширных тканевых дефектов и грыжевых выпячиваний, образовавшихся вследствие травм и гнойно—некротических процессов. С этой целью, наряду с сетчатыми трансплантатами применяется транспозиция лоскута прямой мышцы бедра, напрягателя широкой фасции, передне—латерального лоскута бедра. Эти микрохирургические технологии позволяют значительно улучшить результаты лечения пациентов.

В работе отдела широкое отражение получила микрохирургическая трансплантация тканей в реконструктивной хирургии мочеполовой сферы при различных травмах и аномалиях развития наружных половых органов, варикоцеле и т.д.

При лечении варикоцеле применяется наиболее патогенетически обоснованный, микрохирургический "вено—венозный" анастомоз, вытеснивший старые, традиционные методики. С успехом проводятся операции по реконструкции полового члена при его травматической ампутации с использованием свободных комплексов тканей (в том числе с использованием метода преламинации). Для закрытия дефектов тканей в области промежности, и при реконструкции наружных отделов влагалища применяется транспозиция лоскута нежной мышцы, прямой мышцы живота и др.

Сегодня наметился определенный спад интереса к микрохирургии, обусловленный, главным образом, бурным развитием пластической хирургии и клеточных технологий. Однако, невозможно представить себе целый ряд разделов современной хирургии без использования микрохирургических технологий — операции на венечных артериях сердца, пересадка печени от живого родственного донора и т.д. Поэтому, конечно, микрохирургия на Украине рано или поздно была бы востребована и заняла бы достойное место в арсенале передовых хирургических технологий. Но то, что это произошло у нас на самых ранних этапах развития этого направления во всем мире, что позволило накопить большой опыт и создать отечественную школу микрохирургии, безусловно, заслуга великого хирурга — А. А. Шалимова.

ФЛЕБОЛОГІЯ В УКРАЇНІ. ЯК ВСЕ ПОЧИНАЛОСЬ?

Л. М. Чернуха, А. О. Гуч, Г. Г. Влайков, О. В. Каширова, А. О. Боброва
Національний інститут хірургії і трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

На протязі тривалого часу лікуванням хворих із судинною патологією займались загальні хірурги, і лише у 70—х роках минулого століття судинна хірургія України сформувалась в окремий розділ медицини. Зумовлене це було, насамперед, значною поширеністю патології судин, а головне, особливостями втручань на артеріальній, венозній та лімфатичній системах, а також науково—технічним прогресом в діагностиці, можливостями рентген—ангіографічної візуалізації всіх трьох типів судин.

Саме у 70—80—х роках в Україні були розроблені та впроваджені в життя основи судинно—хірургічної техніки та більшість оперативних втручань на артеріях, венах та лімфатичних судинах. По суті, те, що було розроблене у 70—80 роки минулого століття складає фундаментальну основу сучасної судинної хірургії [1—6].

Але, бурхливий розвиток та впровадження іновацій, насамперед, можливий лише тоді, коли є особистості — талановиті, рішучі, наполегливі, просто кажучи геніальні, завдяки яким і забезпечується прогрес. Такою особистістю і був О. О. Шалімов. В співдружності з І. І. Сухарєвим були закладені фундаментальні основи сучасної судинної хірургії, впроваджені в практичну діяльність хірургів методики, які, в той час здавались "космічними" та недосяжними. Перелік іновацій дуже широк — це вся реконструктивна судинна хірургія. Необхідно враховувати той факт, що у часи "радянської імперії" інформаційний доступ до багатьох зарубіжних видань був значно обмежений. Але це не стало на заваді бурхливому розвитку новітніх технологій в судинній хірургії України.

В 70—80 роки під керівництвом Олександра Олексійовича формувався новий напрямок судинної хірургії — флебологія. Саме в той час українські судинні хірурги по новому поглянули на гострі та хронічні захворювання вен, а також вроджені вади судин. До того ж часу, як відомо, оперативні втручання на венозній системі обмежувались, здебільшого, лише виконанням операцій по видаленню поверхневих вен.

Внесок Олександра Олексійовича Шалімова у розроблення тактики хірургічного лікування захворювань вен нижніх кінцівок ґрунтувався на детальному аналізі праць вітчизняних та зарубіжних вчених, поєднуючи з цим сміливі та новаторські пропозиції [1—5].

Клінічні спостереження О. О. Шалімова, І. І. Сухарєва та співавторів (1973, 1977, 1979) дозволили визначити, що при патології вен нижніх кінцівок абсолютними показаннями до оперативного лікування є синя флегмазія, за наявності локальних трофічних порушень або без них, гострий тромбоз глибоких вен таза при ретроперитонеальному фіброзі (хворобі Ormonds), тромбоз глибоких вен у вагітних [2, 3, 5].

Крім цього, ними були розроблені показання до часткової тромбектомії з підколінної вени в поєднанні з накладанням сафено—підколінного анастомозу: 1) наявність больового синдрому та набряку кінцівки на відстані більше 5 см в порівнянні із здоровою кінцівкою; 2) сегментарність ураження (оклюзія підколінної та поверхневої стегнової вен; 3) збереження функціональної дієздатності великої підшкірної вени на стегні та гомілкових або однієї з гомілкових вен. Фактично, строки, визначені О. О. Шалімовим та І. І. Сухарєвим (7—8 діб), в які венозна тромбектомія можлива з найліпшим результатом, залишаються практично незмінними і сьогодні [2, 5].

Багато уваги було приділено Олександром Олексійовичем Шалімовим та Іваном Івановичем Сухарєвим вдосконаленню вже запропонованих іншими авторами хірургічних доступів. Наприклад, за даними Cooper (1836), застосування заочеревинного доступу, в поєднанні із стегновим, є виправданим для оперативних втручань лише на лівих здухвинних венах. В наукових працях О. О. Шалімова у 1979 р. показана доцільність використання доступу за Cooper як до лівих, так і до правих здухвинних вен, а також нижньої порожнистої вени. Детальний аналіз результатів оперативного лікування тромбозів здухвинно—стегнової локалізації дозволив О. О. Шалімову та колегам зробити висновок про травматичність медіального доступу до стегнових вен (що супроводжувався вираженою лімфореєю у зв'язку з травматизацією судин медіального лімфатичного колектору) та переконатися в перевагах латерального доступу, що співпадало з даними М. І. Перельмана,1947; О. Тюндера, 1967; Е. І. Сеппа та ін. [5].

Гострі венозні тромбози залишаються і сьогодні однією з актуальних дискусійних проблем флебології, але удосконалений революційний патогенетично обгрунтований погляд на лікування з застосуванням активної хірургічної тактики, що поєднувала тромбектомію (за допомогою спеціального тромекстрактора з двома роздувними балонами — винахід О. О. Шалімова та І. І. Сухарєва) та накладанням артеріо—венозної нориці для профілактики ретромбозу, знаходить масу прихильників і сьогодні, дозволяючи запобігти інвалідизації пацієнтів у разі виникнення післятромботичної хвороби та тромбоемболічних ускладнень.

Але це складна патологія, яка, як відомо сьогодні потребує не тільки участі судинних хірургів в лікувальному процесі, а й мультидисциплінарного підходу [7, 8]. Все це стало очевидним лише на початку 21 сторіччя, а в 70—80 роки самі оперативні втручання на глибокій венозній системі були революційними.

Запропонована О. О. Шалімовим хірургічна тактика при тотальному венозному тромбозі стегно—підколінно—гомілкового сегмента включала в себе, окрім заочеревинного та латерального стегнового доступів, виділення задньогомілкових вен позаду медіальної кісточки, а видалення тромбів із поверхневої стегнової та підколінної вен, на відміну від традиційного використання катетерів Fogarty та "Дует", за розробками О. О. Шалімова та співавторів, включало використання катетера з двома роздувними балонами. Сутність методу полягала у введенні катетера через задню великогомілкову вену біля медіальної кісточки по ходу клапанів, виведенні його в розріз в загальній стегновій вені, тромбектомії шляхом почергового роздування балонів та тракції катетерів в проксимальному напрямі.

Для проведення тромбектомії із здухвинно—стегнових та підколінно—берцових сегментів у такої складної категорії хворих, як вагітні жінки, О. О. Шалімовим у співавторстві з І. І. Сухарєвим було запропоноване використання тромбекстрактора та видалення тромбів із латерального доступу у верхній третині стегна для тромбектомії із здухвинних вен та задньої великогомілкової вени в ділянці внутрішньої кісточки для тромбектомії із підколінних та стегнових вен. Вищеописаний тромбекстрактор, на відміну від катетерів Fogarty та "Дует", мав з'ємні гумові балончики, що давало змогу подовжити час його продуктивного використання, та стерильність тромбекстрактора.

На думку О. О. Шалімова, І. І. Сухарєва накладання тимчасової артеріо—венозної фістули вважалося перспективним у лікуванні хворих із гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок та тазу [5]. Отримані хороші результати при виконанні тромбектомій із тимчасовим артеріо—венозним співустям (75%) в порівнянні із таковими без нього (50,6%), свідчили про доцільність його застосування. Модифікація операції Palma, за О. О. Шалімовим та співавторів, включала в себе накладання тимчасового артеріо—венозного співустя між куксою великої підшкірної вени здорової ноги та поверхневою стегновою артерією хворої кінцівки. Абсолютним показанням до невідкладного хірургічного лікування, як зазначали О. О. Шалімов, І. І. Сухарєв вважалась наявність флотуючого, ембологенного тромбозу, не ускладненого або ускладненого емболією легеневої артерії та її гілок. Для виконання радикальних операцій (тромбектомій) при гострих тромбозах нижньої порожнистої вени О. О. Шалімов, І. І. Сухарєв надавали перевагу заочеревинного доступу по Rob (1963), тромбектомія виконувалась за допомогою двохбалонного тромбекстрактору.

Неможливо не відзначити внесок О. О. Шалімова, І. І. Сухарєва в проблему лікування хронічних захворювань вен, в тому числі і найбільш важкого по перебігу — післятромботичної хвороби [3, 5]. Виходячи із практичного аналізу клініко—морфологічних та флебографічних даних, патофізіології кровообігу, О. О. Шалімов, І. І. Сухарєв в 1978 р., розробили класифікацію посттромбофлебітичного синдрому, яка включала клінічні форми захворювання, стадії тромбозу, локалізацію тромбозу та ступінь гемодинамічних порушень. На думку авторів, методи хірургічного лікування оклюзійних уражень глибоких вен повинні були бути спрямовані на відновлення венозного кровообігу до фізіологічного, що досягалось раннім відновленням основних шляхів венозного повернення. На думку О. О. Шалімова, І. І. Сухарєва (1975, 1976, 1979, 1980), визначення показань до реконструктивної операції включало наступні фактори: 1) наявність або відсутність болю та набряку кінцівки, трофічних змін та варикозно розширених вен гомілки та стегна; 2) рентгеноанатомічну локалізацію оклюзійного процесу; 3) ступінь порушення венозної гемодинаміки; 4) наявність магістрального або розсипного типу будови великої підшкірної вени, її діаметр, стан клапанів; 5) загальний стан хворого, що визначає ступінь ризику операції; 6) ступінь втрати працездатності хворого в зв'язку з його фахом. Сьогодні, завдяки широкому впровадженню інноваційних методів діагностики та лікування багато хірургічних методик спрощені, але основні фундаментальні погляди на патогенез, а саме макрогемодинаміку залишаються в інтерпретації О. О. Шалімова, І. І. Сухарєва.

Хірургічну тактику при найчастішому серед ускладнень варикозної хвороби — гострому тромбофлебіті варикозно—змінених вен — Олександр Олексійович та Іван Іванович Сухарєв також не обійшли увагою [5]. Серед показань та протипоказань до хірургічного лікування хворих із гострим тромбофлебітом варикозно змінених вен, О. О. Шалімовим та співавторами були виділені абсолютні та відносні. До абсолютних показань були віднесені: 1) гострий прогресуючий тромбофлебіт великої підшкірної вени та її гілок на рівні стегна; 2) гострий прогресуючий тромбофлебіт малої підшкірної вени на рівні верхньої третини гомілки; 3) гострий тромбофлебіт варикозно—розширених підшкірних вен стегна та верхньої третини гомілки; 4) гострий тромбофлебіт підшкірних вен за неефективності консервативного лікування. Відносними показаннями вважали: 1) гострий обмежений тромбофлебіт підшкірних вен гомілки та нижньої третини стегна; 2) хвороба Mondor; 3) гострий мігруючий тромбофлебіт підшкірних вен; 4) гострий обмежений тромбофлебіт підшкірних варикозно—розширених вен гомілки.

Необхідно відмитити, що навіть виконання самого етапу обробки гирла при варикозній хворобі нижніх кінцівок впроваджували в практику Олександр Олексійович та Іван Іванович, на відміну від широко розповсюдженої серед загальних хірургів простої перев"язки великої підшкірної вени за методикою Троянова — Тренделенбурга, що супроводжувалася великою кількістю рецидивів варикозної хвороби.

В хірургії судин найменш вивченою проблемою була проблема лікування хворих з вродженими вадами усіх трьох судинних систем (артеріальної, венозної та лімфатичної) — вродженими судинними мальформаціями, ангіодисплазіями. Тяжкість клінічних проявів, значні

функціональні і косметичні порушення, рання інвалідизація хворих робили проблему ангіодисплазій актуальною та потребували поглибленного її вивчення. Не обійшли увагою лікування цих хворих О. О. Шалімов та І. І. Сухарєв [6]. Вони підкреслювали необхідність вивчення патогенезу цих патологічних станів та розробки диференційованих методів лікування.

На сьогодняшній день відмічається бурхливий розвиток судинної хірургії. Це в першу чергу пов?язане з розвитком діагностичних можливостей та вивченням нових аспектів патогенезу захворювань судин. І це є також заслуга О. О. Шалімова [1, 3, 4]. Олександр Олексійович добре розумів, що розвиток хірургії судин залежить не тільки від освоєння нових оперативних прийомів. Головне — це дослідити природу захворювання та вплинути на ключові моменти її розвитку. У зв'язку з цим в Інституті була налагоджена чітка система діагностики порушень макрогемодинаміки, тобто вивчення змін кровоплину по магістральним судинам з використанням ультразвукової техніки [4]. В той же час, велику увагу, почали приділяти особливостям мікроциркуляції при порушеннях кровозабезпечення тканин кінцівок. З цією метою в рамках лабораторії дослідження патології серцево—судинної системи був створений комплекс методик, зокрема, визначення парціального тиску кисню в тканинах, вивчення мікроциркуляторних змін з застосуванням методу лазерної допплеровської флоуметрії. Не обійшли увагою також і патологічні зміни у м'язах і периферичних нервах кінцівок, що досліджували за допомогою методу електроміографії. Такий комплексний підхід до досліджень дозволив покращити діагностику, прогнозувати результати хірургічних втручань та обґрунтувати застосування методів непрямої васкуляризації тканин. В результаті такого прориву в досягненні підвищення інформативності неінвазивної діагностики зменшилась кількість рентгеноконтрастних методів дослідження, зменшився термін перебування хворих на ліжку, отримали розвиток оригінальні методики хірургічних втручань, що сприяло досягненню кінцевої мети — поліпшенню результатів лікування хворих з патологією судин.

Ще в ІХХ сторіччі Н. А. Добролюбов писав "Сильные умы именно и отличаются той внутренней силой, которая дает возможность не поддаваться готовым воззрениям и системам, а самим создавать свои взгляды и выводы на основании живых впечатлений. Они ничего не отвергают сначала, но и не на чем не останавливаются, а только все принимают к сведению и перерабатывают по своему". Саме такий революційний і новаторський підхід О. О. Шалімова і забезпечив прогрес в судинній хірургії та створив оптимальні умови для її сьогодення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рентгенконтрастный метод исследования в диагностике заболеваний вен ниж.них конечностей и таза / А. А. Шалимов, Н. Л. Володось, И. И. Сухарев, Г. И. Гавриков // Вестн. хирургии. — 1971. — № 12. — С. 36 — 41.
2. Шалимов А. А. Новый способ тромбэктомии из глубоких вен голени, подколенной и бедренной вен / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев // Клин. хирургия. — 1976. — № 4. — С. 25 — 27.
3. Современное состояние диагностики и хирургического лечения посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей и таза / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев, А. В. Рябышев [и др.] // Кардиология. — 1978. — № 8. — С. 50 — 54.
4. Патофизиологические аспекты венозной гемодинамики при остром тромбозе глубоких вен и посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей и таза / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев, Е. Д. Фурманенко [и др.] // Кардиология. — 1980. — № 2. — С. 40 — 44.
5. Шалимов А. А. Хирургия вен / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев. — К.: Здоровья, 1984. — 256 с.
6. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий периферических сосудов / А. А. Шалимов, Н. Ф. Дрюк, Ю. Э. Полищук [и др.] // Клин. хирургия. — 1982. — № 7. — С. 5 — 10.
7. Венозний тромбоемболізм. Діагностика, лікування, профілактика / Ю. В. Поляченко, Л. М. Чернуха, П. І. Нікульніков [та ін.] // Міждисциплінарні клін. рекомендації. — К.,. 2010. — 86 с.
8. Венозний тромбоемболізм. Діагностика, лікування, профілактика / Ю. В. Поляченко, Л. М. Чернуха, П. І. Нікульніков [та ін.]. // Міждисциплінарні клін. рекомендації. — К., 2011. — 63 с.

ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ РАКУ ПРЯМОЇ КИШКИ

І. М. Тодуров, Л. С. Білянський, О. О. Калашніков, О. В. Перехрестенко, О. І. Плегуца
Національний інститут хірургії і трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

РЕФЕРАТ
Проведено ретроспективний аналіз лікування 122 хворих на рак прямої кишки за період з 2004 по 2013 рр., у двох групах. Відмінності у групах полягали у формуванні (основна група) або відмові від формування (група порівняння) превентивної стоми. Оцінка важкості стану та вірогідності ускладнень проводилась за шкалою CR-POSSUM та модифікованою шкалою прогнозування вірогідності неспроможності швів анастомозу. Аналіз показників відносних факторів ризику неспроможності швів анастомозу були: чоловіча стать, неоад'ювантна хіміопроменева терапія, ІМТ понад 30 кг/м^2, протеінемія, клінічні ознаки стійкого парезу кишечника, інтраопераційна крововтрата понад 600,0 мл та інфікування порожнини малого тазу. Встановлено, що формування превентивної стоми показано хворим багатофакторним ризиком виникнення неспроможності швів анастомозу та всіх хворих з формуванням анастомозу нижче 6 см від перехідної складки анального отвору.

Протягом останнього десятиліття відзначається збільшення захворюваності на злоякісні новоутворення прямої кишки [1]. Сучасний етап хірургічного лікування хворих на рак прямої кишки характеризується розширенням показань до виконання функціонально зберігаючих операцій, у зв'язку з чим лікування пухлин прямої кишки набуває все більшого соціального значення [2, 3]. В теперішній час у спеціалізованих лікувальних закладах 70 — 80% радикальних втручань, з приводу раку прямої кишки, складають функціонально повноцінні сфінктерозберігальні операції [4, 5]. Серед основних принципів хірургічного лікування раку прямої кишки, поряд з питаннями радикального видалення пухлини стоїть важливе питання: покращення показників віддалених результатів хірургічного лікування, реабілітація та поліпшення якості життя хворих [6]. Не можна не виділити певну світову еволюцію поглядів на можливість збереження сфінктера при нижньоампулярній локалізації пухлини [7]. Проте деякі хірурги вважають, що операцією вибору при цьому може бути брюшно—анальна резекція прямої кишки, яка може відповідати вимогам онкологічного радикалізму. Проте, в літературі з'являється все більше публікацій, в яких доведено, що результати кращі після низьких передніх резекцій прямої кишки, з точки зору якості анальної континенції [8]. Очевидно, що зі збільшенням питомої ваги передніх резекцій прямої кишки, в структурі оперативних втручань, проблема післяопераційних ускладнень стала ще більш вагомою. Відсоток клінічно підтвердженої неспроможності швів колоректального анастомозу (НША) після низьких передніх резекцій прямої кишки коливається від 1,4 до 48,6% [9, 10]. Летальність, пов'язана з НША, становить від 6 до 22%, а, за даними ряду авторів, рівень септичних ускладнень зумовлений екстраперитонеальним розташуванням анастомозу може досягати від 54,7 до 100% [11, 12]. Значне коливання відсотків післяопераційних ускладнень пов'язана з необхідністю проведення неоад'ювантної хіміопроменевої терапії та вибору терміну виконання радикального оперативного втручання. Незважаючи на значну кількість проведених клініко—експериментальних досліджень, проблема профілактики НША залишається надзвичайно актуальною та далекою від остаточного вирішення.

Мета роботи. Покращення результатів хірургічного лікування хворих на рак прямої кишки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В основу роботи покладені результати хірургічного лікування 122 хворих з приводу пухлинного ураження прямої кишки у відділенні хірургії травного каналу та трансплантації кишечнику Національного інституту хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України з 2004 по 2013 р. Вік хворих від 40 до 83 років, чоловіків — 53, жінок — 69.

Для аналізу безпосередніх результатів оперативного втручання хворі розподілені на дві групи. До основної групи включено 63 (51,6%) хворих з пухлинними ураженнями прямої кишки, у яких застосовані різні варіанти низької передньої резекції прямої кишки з формуванням превентивної стоми. До групи порівняння увійшли 59 (48,4%) хворих з пухлинними ураженнями прямої кишки, яким виконані різні варіанти низької передньої резекції прямої кишки без використання методу захисту колоректального анастомозу.

Вік в першій групі у середньому чоловіків — (61,3 ± 9,8) року, жінок — (53,1 ± 7,3) року, у середньому (59,1 ± 9,4) року; в другій групі чоловіків — (57,8 ± 8,3) року, жінок — (64,7 ± 8,3) року, у середньому (61,7 ± 8,1) року.

Пухлини прямої кишки у хворих обох груп локалізувалися переважно у середньоампулярному відділі — у 47 (38,5%) пацієнта: у 23 (36,5%) — основної групи, у 21 (35,6%) — групи порівняння.

У 23 (36,5%) хворих основної групи та 15 (25,4%) — групи порівняння виявлені клініко—ендоскопічні ознаки часткової непрохідності кишечнику (χ^2=1,05; P = 0,18).

Для об'єктивної оцінки тяжкості стану хворих та прогнозування летальності в передопераційному періоді використана шкала CR—POSSUM.

Достовірної різниці у пацієнтів основної групи та групи порівняння за віком, статтю, локалізацією та

стадією пухлини, обсягом неоад'ювантної хіміопроменевої терапії, тяжкістю супутніх захворювань, а також прогнозованою летальністю не було (P > 0,05).

Крім традиційних методів дослідження (ФКС, УЗД, КТ), з метою передопераційного стадіювання пухлинного процесу виконували трансректальне ультразвукове дослідження та магніторезонансну томографію.

Всі операції виконували за умови ретельного дотримання сучасних онкологічних принципів: високе лігування нижніх брижових артерії та вени, апікальна лімфодисекція, мобілізація селезінкового кута ободової кишки, парціальна мезоректумектомія при локалізації пухлини у верхньоампулярному та середньоампулярному відділах прямої кишки та тотальна мезоректумектомія при низькій та гранично низькій передній резекції прямої кишки.

У хворих яким, виконано низьку та граничнонизьку передню резекцію прямої кишки, формування колоректального анастомозу здійснювали за різними апаратними методиками (моно—, бі— та тристаплерна).

Низьку передню резекцію прямої кишки було виконано у 81 (66,4%) пацієнтів. У 41 (33,6%) хворого з пухлинами на відстані від 4 до 8 см від зовнішньої межі каналу відхідника, але не менше 2 см від межі внутрішнього сфінктеру було виконано граничнонизьку передню резекцію прямої кишки.

Моностаплерну методику використано у 31 (25,3%) хворого, бістаплерну — у 63 (51,7%), тристаплерну — у 5 (4,1%) під час формування "J—pouch" латеротермінального анастомозу з дистальним міжкишковим сполученням довжиною 8—10 см та у 23 (18,9%) під час формування латеротермінального анастомозу без дистального міжкишкового сполучення з антиперистальтичним відрізком кишки довжиною 5—6 см. Групи співставимі за методом формування анастомозу (χ^2 = 0,93; P = 0,58).

З метою оцінки технічної складності оперативного втручання ми розробили шкалу, основні параметри аналізу за якою наступні.

- Технічні труднощі під час заведення в порожнину малого таза апарата для пересічення прямої кишки.

- Можливість контрольованого накладання та змикання бранш стаплера на необхідній відстані від дистального краю пухлини.

- Можливість накладання стаплера без інтерпозиції тканин суміжних органів (стінки сечового міхура, заднього склепіння піхви).

- Можливість адекватної ревізії стінки прямої кишки після змикання бранш стаплера.

- Можливість формування достатньої площини кукси прямої кишки для формування стаплерного анастомозу.

- Технічні труднощі мезоректумектомії та лімфодисекції.

Для інтегральної оцінки складності операції за кожним пунктом цієї шкали виставляли бали від 0 до 2 балів — якщо хірург може виконати етап оперативного втручання без технічних труднощів; 1 бал — для виконання конкретного етапу необхідно докласти мінімальних зусиль; 2 бали — за значних технічних проблем. Сума балів в межах 0—1 — оперативне втручання є стандартним, сума балів 2—4 — середньої складності, понад 5 балів — складне.

Анастомоз "захищали" шляхом накладання превентивної ілео— або колостоми.

З огляду на достовірно нижчу частоту та тяжкість водно—електролітних порушень та соціальної дезадаптації хворих, на нашу думку оптимальним методом захисту колоректального анастомозу є петлева трансверзостома.

Тактичний вибір на користь превентивної ілеостомії, доцільний лише у деяких випадках, що визначаються особливостями анатомічної будови конкретного пацієнта або особливостями необхідного об'єму оперативного втручання. Так, наприклад, при короткій ободовій кишці або короткій її брижі, у випадку одночасного виконання передньої резекції прямої кишки та лівобічної геміколектомії, формування трансверзостоми пов'язане із значними технічними труднощами. В цих випадках методикою вибору щодо захисту колоректального анастомозу є ілеостомія по Торнболлу.

Якщо ризик виникнення неспроможності швів колоректального анастомозу низький і накладання превентивної стоми не потрібне ми застосовуємо метод відстроченої колостомії шляхом накладення превентивного турнікету на товсту кишку (пат. України на корисну модель 63580 від 25.08.11).

Статистичну обробку даних проведено з використанням методів варіаційної та описової статистики. Для порівняння середніх величин у різних групах застосовували параметричний Т—критерій та критерій Манна—Уітні. Порівняння частотних характеристик досліджуваних параметрів у різних групах пацієнтів проводили за критерієм χ^2 Пірсона та χ^2 з поправкою Yate`s.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З метою зниження виникнення НША після низької передньої резекції прямої кишки провели оцінку факторів ризику виникнення НША в періопераційному періоді у хворих цієї категорії.

За результатами аналізу значущими відносними факторами ризику виникнення НША в періопераційному періоді були чоловіча стать, проведення неоад'ювантної хіміопроменевої терапії, ІМТ понад 30 кг/м^2, гіпопротеїнемія, наявність клініко—ендоскопічних ознак часткової непрохідності кишечнику, інтраопераційна крововтрата 600,0 мл і більше, інфікування порожнини малого таза під час мобілізації прямої кишки з пухлиною.

При цьому, розташування анастомозу менше ніж на 6 см від зовнішньої межі каналу відхідника, наявність дефекту в "кільцях" після використання стаплера та/або позитивний результат гідродинамічної проби на герметичність анастомозу вважали абсолютними факторами ризику виникнення НША.

Для визначення частоти виникнення НША залежно від методу їх формування проаналізували частоту виникнення НША у хворих групи порівняння. В 16 (27,1%) з них для формування анастомозу використовували моностаплерну методику, у 27 (45,7%) — бістаплерну, у 16 (27,2%) — тристаплерну.

На основі аналізу отриманих результатів ми дійшли висновку, що метод формування анастомозу не впливав на частоту виникнення НША у хворих (P > 0,05).

За даними порівняльного аналізу, НША була у 2 (3,2%) хворих основної групи та — у 9 (15,3%) групи порівняння (χ^2 = 4,7; P = 0,03). Достовірна різниця частоти НША у групах дозволяє стверджувати, що формування превентивної стоми є високоефективним методом профілактики клінічно значущих проявів.

Ризик виникнення НША достовірно підвищується у хворих за наявності більше 4 факторів ризику в поєднанні з оцінкою за оригінальною шкалою технічної складності оперативного втручання понад 5 балів. Кількість та поєднання факторів ризику визначають показання до формування превентивної стоми як методу захисту колоректальних анастомозів, навіть при формуванні анастомозів в середніх та верхніх відділах прямої кишки.

Виходячи з отриманих результатів дослідження, ми провели порівняльну оцінку загальної кількості післяопераційних ускладнень у хворих основної та групи порівняння (*див. таблицю*).

Як видно з представлених в *таблиці* даних, післяопераційні ускладнення виникли в основній групі у 24 (38,0%) хворих, у групі порівняння — у 22 (37,3%), тобто різниця недостовірна (χ^2 = 0,07; P = 0,83). Проте, післяопераційні ускладнення в групі порівняння були більш тяжкими, що пов'язане, насамперед, з виникненням НША. Помер один хворий групи порівняння (летальність 1,7%). Формування превентивної стоми дозволяє суттєво зменшити тривалість госпіталізації хворих та покращити результати їх лікування завдяки зменшенню частоти виникнення НША.

Характеристика післяопераційних ускладнень у хворих основної групи та групи порівняння

Ускладнення	Групи хворих		P
	основна	порівняння	
НША	2	9	0,03
Перистомальні ускладнення	17	–	
Пневмонія	2	7	0,27
Тромбоемболія легеневої артерії	0	3	0,25
Нагноєння післяопераційної рани	2	3	0,61
Разом …	24	22	0,83

Визначення якісного та кількісного складу факторів ризику, а також суми балів за шкалою технічної складності оперативного втручання дозволяє об'єктивно розв'язати питання щодо формування превентивної стоми. А саме, якщо у хворого виявлений 1 чи більше абсолютних або 4 і більше відносних факторів ризику виникнення НША в поєднанні з оцінкою за шкалою технічної складності виконання оперативного втручання 5 балів і більше, йому показане формування превентивної стоми.

Впровадження вище означеної тактики профілактики НША у хворих після низької передньої резекції прямої кишки дозволило знизити частоту цього ускладнення з 15,3 до 3,2%, покращити результати хірургічного лікування хворих на рак прямої кишки.

ВИСНОВКИ

Неспроможність швів колоректального анастомозу виявляють у 9% хворих після низької передньої резекції прямої кишки, її частота достовірно вища за наявності 4 факторів ризику і більше в поєднанні з показниками шкали технічної складності виконання оперативного втручання 5 балів і більше. Формування превентивної стоми показане у хворих при багатофакторному ризику виникнення неспроможності швів колоректального анастомозу та у всіх хворих з розташуванням нижче 6 см від перехідної складки анального отвору.

ЛІТЕРАТУРА

1. Успехи и проблемы в лечении рака прямой кишки (40—летний опыт клиники) / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, Ю. И. Яковец [и др.] // Новоутворення. — 2009. — № 3 — 4. — С. 19 — 24.
2. Givel J. C. Anorectal and colonic diseases, third edition / J. C. Givel, N. J. Mortensen, B. Roche. — Springer Science+Business Media, 2010. — 818 p.
3. Zbar A. P. Coloproctology / A. P. Zbar, S. D. Wexner. — Springer—Verlag London Limited, 2010. — 221 p.
4. Nedrebo B. S. Survival effect of implementing national treatment strategies for curatively resected colonic and rectal cancer / B. S. Nedrebo, K. Soreide, M. T. Eriksen // Br. J. Surg. — 2011. — Vol. 98. — P. 716 — 723
5. Pocard M. Functional results and quality of life for patients with very low rectal cancer undergoing coloanal anastomosis or perineal colostomy with colonic muscular graft / M. Pocard, L. Sideris, F. Zenasni // Eur. J. Surg. Oncol. — 2007. — Vol. 33. — P. 459 — 462.
6. Quality of life after low anterior resection with total mesorectal excision and temporary loop ileostomy for rectal carcinoma / D. P. O'Leary, C. J. Fide, C. Foy, M. E. Lucarotti // Br. J. Surg. — 2001. — Vol. 88. — P. 1216 — 1220.
7. Pocard M. Functional results and quality of life for patients with very low rectal cancer undergoing coloanal anastomosis or perineal colostomy with colonic muscular graft / M. Pocard, L. Sideris, F. Zenasni // Eur. J. Surg. Oncol. — 2007. — Vol. 33. — P. 459 — 462.
8. Guren M. G. Quality of life and functional outcome following anterior or abdominoperineal resection for rectal cancer / M. G. Guren, M. T. Eriksen, J. N. Wiig // Ibid. — 2005. — Vol. 31. — P. 735 — 742.
9. Impact of anastomotic leakage on oncological outcome after rectal cancer resection / H. Ptok, F. Marusch, F. Meyer [et al.] // Br. J. Surg. — 2007. — Vol. 94. — P. 1548 — 1554.
10. Kanellos D. Anastomotic leakage following low anterior resection for rectal cancer / D. Kanellos, M. G. Pramateftakis, G. Vrakas // Tech. Coloproctol. — 2010. — Vol. 14. — P. 35 — 37.
11. Law W. L. Anastomotic leakage is associated with poor long—term outcome in patients after curative colorectal resection for malignancy / W. L. Law, H. K. Choi, Y. M. Lee // J. Gastrointest. Surg. — 2007. — Vol. 11. — P. 8 — 15.
12. McArdle C. S. Impact of anastomotic leakage on long term survival of patients undergoing curative resection for colorectal cancer / C. S. McArdle, D. C. McMillan, D. J. Hole // Br. J. Surg. — 2005. — Vol. 92. — P. 150 — 154.

ХИРУРГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

А. В. Скумс, А. И. Литвин, В. П. Шкарбан, И. И. Булик, А. В. Гоман, А. А. Скумс

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

РЕФЕРАТ

В работе представлен анализ изменения хирургической тактики в лечении больных с ятрогенными повреждениями и стриктурами желчных протоков при открытой и лапароскопической холецистэктомии за 30-летний период. К настоящему времени высокая гепатикоеюностомия является операцией выбора в лечении полных повреждений желчного протока как в случаях их интраоперационного обнаружения, так и в различные сроки послеоперационного периода, с высоким уровнем (94,6%) положительных результатов.

Ключевые слова: ятрогенное повреждение общего желчного протока, холецистэктомия, высокая гепатикоеюностомия

В последние два десятилетия заболеваемость желчнокаменной болезнью у населения всего мира возросла до 10—15%, что сделало холецистэктомию одной из наиболее часто выполняемых операций. Несмотря на большой накопленный хирургический опыт частота ятрогенных повреждений желчевыводящих протоков при холецистэктомии составляет 0,1 — 0,5%, а при внедрении и освоении новых технологий возрастает до 0,6 — 2% [1]. Повреждения желчных протоков остаются важной проблемой билиарной хирургии. Результаты их оперативной коррекции свидетельствуют о высокой частоте осложнений (10—48%), летальности (3,2 —28,2%) и неудовлетворительных отдаленных результатов (10—38%) [2, 3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе представлен анализ накопленного клиникой опыта хирургического лечения 810 больных с непреднамеренными повреждениями и стриктурами желчных протоков при открытой (635) и лапароскопической (175) холецистэктомии за период с 1980 по 2013 гг.

Повреждение желчного протока трактуем как интраоперационную травму его стенки в ходе операции различной этиологии с нарушением или без нарушения ее целостности на любом уровне билиарного дерева с характерной клинической симптоматикой и последствиями. Согласно разработанной нами классификации все повреждения разделяем на "большие" и "малые". "Большим" считаем любые повреждения магистральных желчных протоков, "малым" — повреждение дополнительных желчных ходов в ложе желчного пузыря (протоков Люшка), несостоятельность культи пузырного протока. Среди больших, которые могут сочетаться с повреждением сосудов, выделяем частичные (краевые повреждения, электроожог, пристеночное лигирование или клипирование) и полные циркулярные (пересечение, иссечение сегмента протока, лигирование или клипирование) повреждения. Полные повреждения и стриктуры желчных протоков распределяем в соответствии с классификацией стриктур H. Bismuth (1982).

Основной целью хирургического лечения является восстановление желчеоттока в желудочно—кишечный тракт. Основные принципы реконструктивных операций на желчных протоках при их повреждениях и стриктурах остаются неизменными. К ним относятся:

1) полное иссечение нежизнеспособной или рубцовой ткани протока;

2) тщательное сопоставление слизистых оболочек;

3) наложение анастомоза без натяжения швов;

4) наложение широкого анастомоза в связи с неизбежной склонностью к сужению соустья [4, 5].

Для достижения этой цели разработано большое количество оперативных вмешательств, которые можно разделить на восстановительные и реконструктивные.

К восстановительным относятся пластика протока, анастомоз между пересеченными сегментами протока по типу конец в конец, операция Heineke—Mikulicz.

К реконструктивным вмешательствам — гепатикодуоденостомия и различные виды гепатикоеюностомии, в т.ч. с использованием различных способов временного или длительного каркасного дренирования (гепатикоеюностомия конец в бок, по методике J. A. Kirtley, "mucosal graft technique" R. Smith, анастомоз с левым печеночным протоком по методике Hepp—Couinaud, гепатикоеюностомия со сквозным чреспеченочным дренированием по Smith и Goetze — Saypol — Kurian, операция Longmire — Sanford.

В ряде случаев при развитии тяжелых или необратимых последствий со стороны печени прибегают к резекции и даже трансплантации печени.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Тактические подходы к выбору метода хирургической коррекции повреждений и стриктур желчных протоков в процессе работы претерпели существенные изменения.

Первый период работы (до 1993 года) характеризовался двумя основными направлениями: 1) приоритетным использованием восстановительных операций перед реконструктивными; 2) широким применением чреспеченочного каркасного дренирования при выполнении восстановительных и реконструктивных операций.

Анализ результатов восстановления протока анастомозом по типу конец в конец обнаружил высокую частоту рубцевания соустья и необходимость повторной операции в сроки от 6 месяцев до четырех лет у 91% больных. Среди наиболее вероятных причин рубцевания — ишемия проксимальной культи протока в результате деваскуляризации, формирование заведомо узкого анастомоза (0,4—0,7 см) и его неизбежное натяжение, стимулирующее воздействие желчи и инфекции на развитие соединительной ткани. Это убедило нас в том, что формирование билио—билиарного анастомоза при полном повреждении желчного протока следует признать

нецелесообразным из—за крайне высокого риска развития рубцовой стриктуры в зоне соустья. Одним из серьезных недостатков гепатикодуоденостомии является постоянный дуоденобилиарный рефлюкс, способствующий поддержанию хронического холангиогепатита и, нередко, возникновению множественных абсцессов печени. Рецидивирующий холангит и стеноз анастомоза стали причинами повторных операций у 30% больных. Считаем, что гепатикодуденостомия должна применяться только в случаях низких стриктур желчных протоков у больных с высоким операционным риском, а также после резекции желудка по способу Бильрот II.

Рецидив стриктуры после гепатикоеюностомии по методике конец в бок наблюдался у 31,8% больных. По нашему мнению, хорошего результата можно ожидать только при рубцовых стриктурах в случаях стойкого расширения (не менее 1,5 см) проксимальной культи протока..

Внедрение сменного чреспеченочного дренажа для длительного каркасного дренирования желчеотводящего анастомоза стало значительным успехом в хирургии повреждений и рубцовых стриктур желчных протоков, позволившим снизить риск рецидива стриктуры. Удовлетворительные отдаленные результаты после гепатико— и бигепатикоеюностомии с применением каркасного чреспеченочного дренирования отмечены у 80,3% больных.

Однако высокая частота (30%) специфических осложнений (травма паренхимы печени на значительном протяжении, подтекание желчи мимо дренажа с образованием подпеченочного или поддиафрагмального абсцесса, гемобилия, синдром недренируемого сегмента или доли печени), а также неудобства для больного и ограничение его трудоспособности, связанные с необходимостью длительного ношения дренажных трубок, значительно снижают ценность методики. Необходимые сроки удержания чреспеченочных дренажей, по—прежнему, неизвестны, а принятый большинством авторов в качестве оптимального эмпирически установленный срок в 2 года не дает гарантии полного излечения. Около 40% рецидивов развиваются через 5 и более лет с момента операции, и даже спустя 10 лет они отмечаются в 5 — 10% случаев.

Исходя из этого, в настоящее время показаниями для каркасного дренирования желчеотводящего анастомоза считаем высокие повреждения и стриктуры желчных протоков IV типа при невозможности создания достаточной ширины анастомоза с правым долевым протоком, повреждения и стриктуры секторальных протоков, при выполнении операций на фоне билиарного цирроза печени.

Второй период работы характеризовался существенным сужением показаний для формирования билио—билиарного и гепатикодуоденоанастомоза, использования чреспеченочного каркасного дренирования, внедрением высокой гепатикоеюностомии в качестве операции выбора при полных повреждениях желчных протоков, широким применением миниинвазивных вмешательств с целью коррекции и ликвидации осложнений.

С учетом новых данных о кровоснабжении внепеченочных желчных протоков и особенностях процессов рубцевания билиодигестивного анастомоза нами разработаны принципы формирования "высокого" гепатикоеюноанастомоза. Они следующие: 1) создание широкого (не менее 2 см) соустья за счет продольного рассечения передней стенки культи желчного протока, а также левого и (или) обоих долевых протоков в зависимости от уровня повреждения по предложенной схеме; 2) минимальная мобилизация стенки желчного протока во избежание его деваскуляризации; 3) прецизионный однорядный узловой шов с использованием атравматических игл и рассасывающихся нитей (PDS — 4/0, 6/0); 4) выключение сегмента тонкой кишки по способу Ру (70—80 см). Операцию целесообразно выполнять с помощью бинокулярного увеличения.

Соблюдение этих правил позволяет получить широкий анастомоз с хорошо адаптированными слизистыми оболочками протока и кишки, не нуждающийся во временном или продолжительном каркасном дренировании.

При повреждениях типа IV по H. Bismuth адекватное восстановление желчеоттока представляет особо сложную проблему. В этих случаях возможно два варианта действий: 1) формирование гепатикоеюноанастомоза со сформированной развилкой путем сшивания близлежащих стенок долевых протоков по методике А. А. Шалимова; 2) при невозможности сблизить концы протоков — формирование соустий раздельно с каждым из долевых протоков. В обоих случаях увеличение просвета анастомоза достигается путем продольного рассечения стенок долевых протоков. При выделении развилки печеночных протоков в большинстве случаев использовали метод Hepp—Couinaud. Иногда для обеспечения адекватного доступа к долевым печеночным протокам прибегали к парциальной резекции IV и V сегментов печени.

К настоящему времени высокая гепатикоеюностомия выполнена у 310 больных с повреждениями и стриктурами желчных протоков. Высокий уровень (94,6%) положительных результатов в сроки наблюдения свыше 10 лет подтверждает то, что вмешательство является операцией выбора при лечении больных с полными повреждениями желчных протоков как в случаях их обнаружения в ходе холецистэктомии, так и в различные сроки послеоперационного периода.

Следует помнить, что попытки восстановления желчеоттока хирургами, не обладающими достаточным опытом реконструктивных операций, сопровождаются высокими цифрами неудовлетворительных результатов — свыше 50%.

За этот период билио—билиарный анастомоз и гепатикодуоденостомия в качестве методов коррекции повреждений и стриктур желчных протоков не применяли. Показанием для выполнения восстановительных операций считаем только случаи частичных повреждений желчных протоков.

Билатеральное чреспеченочное каркасное дренирование бигепатикоеюноанастомоза по способу Goetze—Saypol—Kurian выполнили лишь в 3 случаях по поводу рубцо-

вых стриктур IV типа после выполненных ранее нескольких неудачных попыток восстановления желчеоттока.

В течении последних десятилетий в лечении повреждений и стриктур желчных протоков существенно возросла роль миниинвазивных вмешательств как для ликвидации осложнений, так и с целью коррекции некоторых видов повреждений. Безусловно, что полное повреждение протока требует хирургической коррекции. Однако пациентов с диагностированными в послеоперационном периоде повреждениями не следует оперировать до полного выяснения их характера, за исключением случаев разлитого желчного перитонита. При несостоятельности культи пузырного протока, небольших латеральных повреждениях магистральных желчных протоков оптимальным является применение миниинвазивных методик лечения — эндобилиарное стентирование из эндоскопического или чрескожного чреспеченочного доступов. Коррекция таких повреждений может быть выполнена из лапароскопического доступа (реклипирование культи пузырного протока, дополнительная коагуляция ложа желчного пузыря, устранение небольшого дефекта и наружное дренирование желчных протоков). Внутрибрюшное скопление желчи следует дренировать под контролем УЗИ или КТ. При правильно выбранных показаниях с помощью миниинвазивных методик удается излечить от 64% до 100% больных с повреждениями и стриктурами желчных протоков [60].

Еще более грозным осложнением как открытой, так и лапароскопической холецистэктомии являются комбинированное повреждение желчных протоков и сосудов [7].

Мы располагаем опытом лечения 29 больных с сочетанным повреждением желчных протоков и ветвей печеночной артерии при холецистэктомии.

В структуре повреждений превалировали высокие — III и IV типы по H. Bismuth у 21(72,4%). В 5 (17,2%) случаях обнаружена окклюзия собственно печеночной, в 22 (75,9%) — правой и в 2 (6,9%) — левой печеночной артерии.

Комбинированные повреждения клинически проявлялись симптомами, связанными как с травмой желчного протока (желчный перитонит, обтурационная желтуха), так и с окклюзией печеночной артерии или ее ветвей (некроз доли или сегмента печени, абсцедирование, гемобилия, псевдоаневризма). Частота развития абсцессов печени и билиарного сепсиса в группе пациентов с комбинированными повреждениями желчных протоков достоверно выше, чем с изолированными повреждениями желчного протока (у 15 (57,7%) больных против 2 (6,7%) и у 7 (26,9 %) против 2 (6,7 %) соответственно, $p < 0,005$).

Выбор методов хирургической коррекции осуществляли с учетом исходного состояния больных, срока установления диагноза и характера осложнений. Во всех случаях на первом этапе проводилось лечение сепсиса и печеночной недостаточности, которое состояло в антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры, декомпрессии желчных протоков (предпочтительно с помощью миниинвазивных методик), чрескожном дренировании желчных затеков и абсцессов под контролем ультразвукового исследования, энтеральном и парентеральном питании. У 2 больных были попытки восстановления артериального кровотока с последующим реконструктивным вмешательством на желчных протоках. В одном случае удалена клипса, ошибочно наложенная на правую ветвь печеночной артерии, в другом — резецирован тромбированный участок печеночной артерии и сформирован анастомоз между ее сегментами.

У 19 больных благодаря развитию артериальных коллатералей и восстановлению кровоснабжения контралатеральной доли печени желчеотток восстановлен путем формирования гепатикоеюноанастомоза. В одном случае этому предшествовала эмболизация аневризмы печеночной артерии.

В связи с невозможностью ликвидировать абцессы печени применением миниинвазивных методик у 8 пациентов (30,8 %) выполнены различные по объему резекции печени. У одной больной выполнена некрэктомия левой доли, у 7 — анатомичные резекции правой или левой доли.

Послеоперационная летальность — 3,5 %. Положительные результаты получены в 86,2% наблюдений.

ВЫВОДЫ

1. При полных повреждениях желчных протоков операцией выбора является формирование высокого гепатикоеюноанастомоза.

2. Показаниями для восстановительных операций являются только частичные повреждения желчных протоков.

3. Коррекция повреждений желчных протоков должна осуществляться в специализированных центрах, обладающих опытом их лечения, на основе мультидисциплинарного подхода совместными усилиями хирурга, специалистов по ультразвуковой диагностике, интервенционной радиологии и эндоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Iatrogenic biliary injury: 13,305 cholecystectomies experienced by a single surgical team over more 13 years / O. Tantia, M. Jain, S. Khanna, B. Sen // Surg. Endosc. — 2008. — Vol. 22. — P. 1077—1086.
2. Jablonska B. Iatrogenic bile duct injuries: Etiology, diagnosis and management / B. Jablonska, P. Lampe // World J. Gastroenterol. — 2009. —Vol. 15 (33). — P. 4097—4104.
3. Management of patients with iatrogenic bile duct injury / F. J. G. Rodriguez, M. B. Montalvo, R. C. Freire [et al.] // Cir. Esp. — 2008. — Vol. 84, N 1. — P. 20—27.
4. Ничитайло М. Е. Повреждения желчных протоков при открытой и лапароскопической холецистэктомиях и их последствия / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс. — К.: Макком, 2006.—343 с.
5. Bismuth H. Surgical management of bile duct stricture following laparoscopic cholecystectomy / H. Bismuth // Acta. Chir. Belg. — 2003.— Vol. 103. — P. 140 —142.
6. Management of concomitant hepatic artery injury in patients with iatrogenic major bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy / J. Li, A. Frilling, S. Nadalin [et al.] // Br. J. Surg. —2008.— Vol. 95.—P. 460—465.
7. Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures / A. Alves, F Olivier., N. Jerome [et al.] // Ann. Surg. — 2003. — Vol. 238, N 1. — P. 93—96.

ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

П. В. Огородник, А. Н. Литвиненко, А. Г. Дейниченко

Институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

РЕФЕРАТ

В работе представлены результаты лечения 6585 больных холедохолитиазом, из которых у 6070 (92%) пациентов выполняли эндоскопические транспапиллярные вмешательства, а у 515 (8%) - лапароскопическую эксплорацию общего желчного протока. В I группе осложнения наблюдались у 6,2% пациентов, во второй - у 4,7% больных.

Ключевые слова: холедохолитиаз; эксплорация; эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

В конце XX столетия, при лечении патологии органов гепатопанкреатобилиарной зоны, в хирургическую практику стали активно внедряться миниинвазивные методики. Благодаря таланту и усилиям нашего учителя А. А. Шалимова эндоскопические хирургические вмешательства разработаны, внедрены и широко используются в повседневной хирургической практике Института хирургии и трансплантологии НАМН Украины. По сообщениям отечественных и зарубежных авторов, частота холедохолитиаза среди населения развитых стран составляет 10 — 17% [1, 3, 4].

В настоящее время вопросы выбора оптимальной хирургической тактики, сроков и объема оперативного вмешательства при осложненной желчнокаменной болезни, продолжают вызывать противоречия в отечественных и зарубежных исследователей [2, 5, 6].

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения холедохолитиаза, путем рационального применения видеоэндоскопических оперативных вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами исследованы результаты миниинвазивного хирургического лечения 6585 больных с холедохолитиазом, находящихся в отделении лапароскопической хирургии и холелитиаза в период с 2000 по 2013 г. Среди исследованных пациентов было 4790 (72,8%) женщин и 1795 (27,2%) мужчин. Средний возраст больных составил (53 ± 11) лет.

Исходя из хирургической тактики лечения холедохолитиаза, исследуемых больных разделили на 2 группы. Первая группа — 515 (7,8%) больных, которым была выполнена лапароскопическая эксплорация общего желчного протока (ОЖП) с последующей холецистэктомией. Через культю пузырного протока эксплорацию производили 275 больным, с ее рассечением — 145, и путем выполнения супрадуоденальной холедохотомии (СДХТ) — 95 больным. При этом использовали 4,9 мм фиброоптический холедохоскоп (Olympus P20), с рабочим инструментальным каналом 2,2 мм.

Вторую группу составили 6070 (92,2%) больных, которым выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) с транспапиллярной эксплорацией желчных путей.

Эндоскопические вмешательства выполняли в рентгеноперационной при помощи дуоденоскопов JF—1T 40, TJF — 160 VR Olympus, электрохирургического блока Olympus, аргоноплазменного коагулятора "ЭКОНТ 0701", торцевых и канюляционных сфинктеротомов, корзин и механических литотриптеров фирм Boston Scientific , Olympus и Microvasive Endoscopy.

Диагностика холедохолитиаза включала: анамнестические данные, УЗИ, дуоденоскопию, эндоультразвуковое исследование, МРПХГ и компьютерную томографию. Чувствительность методов диагностики была следующая: МРПХГ — 93—94%, эндосонография — 94—98%, КТ холангиография — 70—90%, ЭРПХГ — 90—95%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Симптомы холедохолитиаза варьировали от скрытого течения болезни до выраженных манифестных форм. Наиболее частыми клиническими проявлениями заболевания у 85% пациентов являлись болевой синдром, обтурационная желтуха и ознобы, обусловленные обструкцией желчных путей, холангитом и острым билиарным панкреатитом. Скрытая форма холедохолитиаза характеризуется полным отсутствием симптомов заболевания и имела место у 15% наблюдений.

Больные I группы (лапароскопическая эксплорация желчных путей) в зависимости от варианта лечебно—диагностического алгоритма условно разделены на 2 подгруппы.

В 1—ю подгруппу были включены больные (n=190), у которых холедохолитиаз являлся случайной находкой во время выполнения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ), путем использования интраоперационной холангиографии (135 больных) или интраоперационной фиброхолангиоскопии (55 пациентов). В 142 случаях выполняли чреспузырную эксплорацию общего желчного протока (ОЖП), а у 48 больных — СДХТ. Операцию заканчивали клиппированием пузырного протока (ПП) — 55 больных, наружным дренированием холедоха (НДХ) по Холстеду — 107, НДХ по Керу — 24, и глухим швом холедоха — у 4 пациентов. Шов холедоха накладывали с интракорпоральным формированием узлов используя рассасывающийся шовный материал (викрил, дексон, PDS).

2—я подгруппа — 325 больных с холедохолитиазом, которым в предоперационном периоде выполняли ЭРПХГ, однако попытки транспапилярной литоэкстракции и литотрипсии были безуспешны. Безуспешность эндоскопической литоэкстракции была обусловлена:

— анатомическими особенностями желчевыводящих путей и большого сосочка двенадцатиперстной кишки ;

— крупными размерами конкрементов (более 3 см в диаметре);

— безрезультатной механической литотрипсией.

Больным данной подгруппы выполняли ЛХЭ и эксплорацию ОЖП чреспузырным доступом — у 260 пациентов или СДХТ — у 65. При использовании чреспузырной санации желчных протоков, операцию заканчивали клиппированием пузырного протока — у 85 больных и НДХ по Холстеду — у 175. Тем больным, которым выполняли СДХТ, операцию заканчивали НДХ по Холстеду — 135 больных, или глухим интракорпоральным швом холедоха (40 пациентов). Больные, у которых манипуляции на холедохе завершались клиппированием пузырного протока, как правило, имели единичные конкременты ОЖП и адекватный желчеотток после ЭПСТ, выполненной на первом этапе.

Больным I группы конверсия понадобилась в 19(3,7%) случаях: у 12 больных с синдромом Мириззи, и у 7 — в связи с техническими трудностями, обусловленными спаечным процессом в брюшной полости и обнаружением билиодигестивных свищей. Послеоперационные осложнения наблюдали у 32 (6,2%) больных. У 22 пациентов в послеоперационном периоде отмечалось желчеистечение. У 12 больных желчеистечение носило незначительный характер, не требовало реинтервенций и самостоятельно прекращалось на 3—6 послеоперационные сутки. У 10 больных, при несостоятельности культи пузырного протока и разлитом билиарном перитоните, выполняли релапароскопические вмешательства. Резидуальные мелкие конкременты в ОЖП выявленные при чрездренажной холангиографии у 10 больных, адекватно удалены из транспапиллярного доступа эндоскопически на 4—5 послеоперационные сутки.

У пациентов II группы выделяли следующие клинические формы холедохолитиаза.

Неосложненный холедохолитиаз. В эту группу были включены пациенты, у которых размеры конкрементов не превышали, или незначительно превышали диаметр дистальной части ОЖП, что после выполнения адекватной эндоскопической папиллосфинктеротомии позволяло легко удалить камни корзиной Дормиа либо баллонным экстрактором (*рис. 1—2*).

Из 6070 клинических случаев холедохолитиаза, наблюдаемых нами в клинике за 13 летний период, неосложненные формы холедохолитиаза имели место у 2580 (42,5%) пациентов, которые в 50% случаев лечили амбулаторно.

Микрохолелитиаз. Проблеме микрохолелитиаза и билиарного сладжа в отечественной и зарубежной литературе посвящено множество публикаций. Мы придерживаемся мнения, что микролиты накопляются в дистальном отделе ОЖП, затем в момент активного желчеотделения мигрируют через сосочек в полость ДПК, травмируют слизистую оболочку ампулы БСДК вызывая обструкцию протоковых систем, и тем самым обуславливают приступы идиопатического панкреатита и билиарных колик невыясненного генеза. Частым эндоскопическим признаком миграции микрокристаллов в этих случаях, является увеличенный, отечный сосочек с зияющим и гиперемированным устьем, грубо гиперплазированной слизистой оболочкой ампулы, которая часто пролабирует из зияющего устья.

Диагноз микрохолелитиаза устанавливали при выполнении ЭРПХГ и ЭПСТ, когда:

1. Конкременты желчных путей размерами < 3 мм, не определяющиеся инструментальными методами исследования (УЗИ, КТ, МРПХГ);

2. Билиарный сладж, хлопья замазки и мутная желчь выделялись в полость ДПК из устья общего желчного протока после выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии;

3. Положительный результат поляризационной микроскопии желчи: кристалы моногидрата холестерола, гранулы билирубината и карбоната кальция.

При появлении клинических признаков заболевания (клиника острого панкреатита, гнойного холангита, рецидивирующие билиарные колики), основным методом лечения больных является эндоскопическая папиллосфинктеротомия, с последующей холецистэктомией и назначением препаратов урсодезоксихолевой кислоты. Диагноз окончательно устанавливали после ЭПСТ, во время которой визуализировали выделение застойной мутной желчи, хлопьев замазки, микролитов. При наличии вышеперечисленных симптомов выполняем ревизию желчных протоков корзиной Дормиа, затем при помощи балонного экстрактора заведенного в проксимальные отделы ОЖП производим ирригацию физиологического раствора и антисептиков в антеградном направлении. При отсутствии макроскопических признаков билиарного сладжа, выполняем ревизию протоков и транспапиллярный забор желчи для дальнейшего микроскопического исследования. Диагноз микрохолелитиаза на основании вышеперечисленных критериев был установлен нами у 295(4,9%) больных.



Рис.1. ЭРПХГ. Холедохолитиаз. Мелкие конкременты общего желчного протока.



Рис. 2. Эндофото. Удаление конкремента баллонным экстрактором.

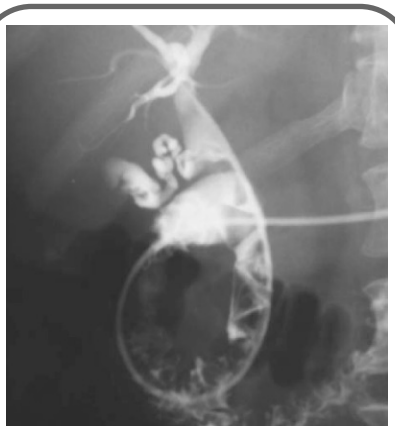
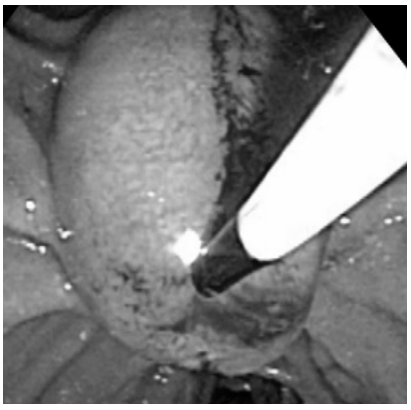


Рис. 3. ЭРПХГ.
Назобилиарное дренирование при множественном холедохолитиазе.



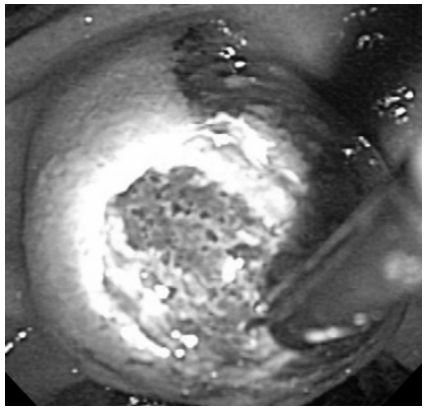


Рис. 4 Эндофото.
Торцевая папиллотомия при вклиненном конкременте большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

К осложненным формам холедохолитиаза относим:

множественный холедохолитиаз — 1070 (17,6%) пациентов; вклиненные камни большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК) — 470 (7,7%) больных; фиксированные камни дистального отдела общего желчного протока (ОЖП) — 308 (5,1%) случаев; крупные камни желчных путей— 1313 (21,6%) больных; синдром Мириззи — 34 пациента.

Множественный холедохолитиаз. Диагноз множественного холедохолитиаза устанавливаем при наличии 2 и более конкрементов в билиарной системе, диктующие необходимость применение специфической тактики лечения. В клинической практике применяем активную и реже — активно—выжидательную тактики лечения.

Ативную тактику применяем при наличии не более 3 камней в желчных протоках путем их одномоментного поочередного удаления либо литотрипсии.

При наличии множественных конкрементов (от 4 до 25), которые имели место у 69% больных, с целью снижения лучевой нагрузки была предпринята активно—выжидательная тактика эндоскопического лечения.

Этапы активно—выжидательной тактики лечения множественного холедохолитиаза:
— Адекватная ЭПСТ (у 75% больных субтотальная);
— Удаление дистального конкремента или группы конкрементов, расчитывая на дальнейшее самостоятельное отхождение камней либо их фрагментов в просвет двенадцатиперстной кишки из проксимальных отделов ОЖП;
— Инфузионная, антибактериальная и спазмолитическая терапия, холекинетики;
— Ежедневный УЗИ контроль;
— При гнойном холангите — назобилиарное дренирование или эндобилиарное стентирование (*рис. 3*);
— Динамическая ЭРПХГ.

В целом, предложенная нами тактика, позволила в 94,6% случаев достичь успешных результатов лечения и в 3—4 этапа полностью санировать желчные протоки пациентов.

Наиболее важным условием успешного эндоскопического лечения множественного холедохолитиаза считаем соответствие размеров протоковых конкрементов диаметру дистального отдела ОЖП и произведенной папиллосфинктеротомии.

Вклиненные конкременты большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК). Среди больных холедохолитиазом частота камней локализующихся в ампуле БСДК составляет от 5 до 15%, мы наблюдали его у 470 (7,7%) пациентов с холедохолитиазом.

Камни этой локализации приводят к развитию патологических процессов во всех органах панкреатобилиарной зоны, вызывая тем самым обтурационную желтуху, стойкий болевой синдром, холангит, острый панкреатит.

В нашей клинике все больные с вклиненными камнями БСДК подлежали эндоскопическому лечению, преимущественно с использованием атипической торцевой папиллотомии (*рис. 4*).

После адекватного рассечения крыши сосочка игольчатым папиллотомом, конкременты в большинстве случаев с током желчи и гноя отходят в полость двенадцатиперстной кишки. После этого производили ЭРПХГ и при наличии камней в протоках удаляли их корзиной Дормиа.

Фиксированные конкременты дистального отдела холедоха. Сложности эндоскопического лечения этой категории больных были обусловлены плотной фиксацией камня в интрапанкреатическом отделе ОЖП, что не давало возможности обойти конкремент инструментом с целью его захвата и удаления,

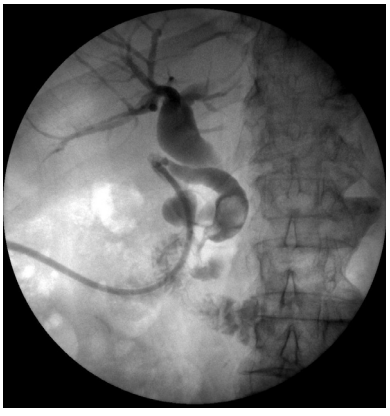


Рис. 5. ЭРПХГ.
Фиксированный камень ОЖП.

поэтому во всех случаях понадобился многоэтапный подход в лечении данной патологии (*рис. 5*).

В таких клинических ситуациях применяем следующие приемы:

1. Смещение конкремента с зоны вклинения в проксимальные отделы желчных протоков биопсионными щипцами, либо металлическим тубусом литотриптора с целью выполнения литотрипсии;

2. Дробление конкремента литотрипторной корзиной, проведенной в протоки мимо фиксированного камня по гидрофильной струне.

Крупные конкременты желчных протоков. Транспапиллярная механическая литотрипсия, внедренная в 1982 году Riemann et al., является эффективным метотодом лечения крупных конкрементов в желчных протоках, повышающая общий клинический успех эндоскопического лечения холедохолитиаза до 80 — 95% случаев [4]. В нашей работе мы применяли ее у 1313 (22%) больных.

Показаниями к выполнению механической литотрипсии считаем:

1. Конкременты диаметром > 15 мм;

2. Анатомически узкая интрапанкреатическая часть ОЖП;

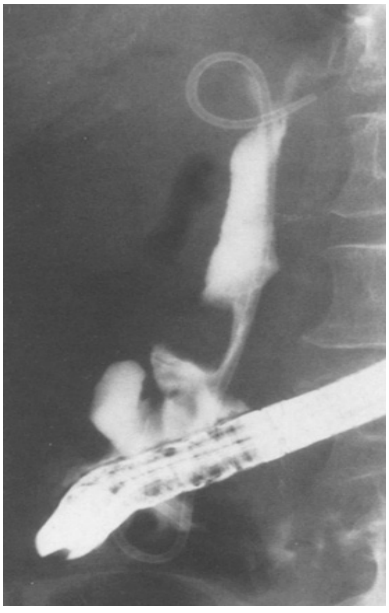


Рис. 6. ЭРПХГ. Эндобилиарное стентирование при неудалимом конкременте холедоха.

3. Неадекватное папиллотомное отверстие;

4. Холедохолитиаз при наличии тубулярного стеноза ОЖП и стриктур желчных протоков.

Анализируя собственные результаты лечения больных с очень крупными конкрементами (> 30 мм в диаметре), эндоскопическое лечение в 75% случаев было результативным, а безуспешные случаи были обусловлены, как правило, невозможностью захватить конкремент корзинкой литотриптора. С целью ликвидации высокой механической желтухи и гнойного холангита, которые сопровождали холедохолитиаз у 95% больных, мы применяли эндобилиарное стентирование у 28 пациентов пожилого возраста с единичными конкрементами и тяжелой сопутствующей патологией. Все остальные случаи подлежали оперативному лечению, преимущественно из лапаротомного доступа. Эндобилиарное стентирование выполняли пластиковыми стентами 10 F double pigtail (*рис. 6*).

В комплекс лечения обязательно включали препараты урсодезоксихолевой кислоты. У 11 больных через 3 месяца было отмечено уменьшение размеров конкрементов, что позволило впоследствии захватить их литотриптором и фрагментировать в один или несколько этапов.

Синдром Мириззи. Мы в своей работе выполняли ЭТПВ при синдоме Мириззи у 34 больных. По классификации Scendes (1989), тип I при синдроме Мириззи наблюдали у 22%, тип II — у 36%, тип III — у 31%, и тип IV — у 11% больных.

Следует заметить, что ЭТПВ при данном синдроме являются достаточно трудоемкими и нередко безрезультативными. У 14 пациентов, при помощи механического литотриптора, удалось обойти и фрагментировать причинный конкремент. Полноценный захват конкремента в таких ситуациях, как правило не возможен, по этому выполняем краевую литотрипсию, путем поэтапного бокового захватывания и дробления конкремента частями. У 13 больных с высокой механической желтухой и симптомами гнойного холангита предоперационно произведены различные варианты назобилиарного дренирования и временного эндобилиарного стентирования. У 7 пациентов с широким холецисто—холедохеальным свищом, через свищевое отверстие были эндоскопически удалены также и все конкременты с желчного пузыря. Впоследствии, у этих больных произошло сморщивание пузыря, что не потребовало в дальнейшем выполнения холецистэктомии.

Анализ современных публикаций свидетельствует о том, что частота осложнений после выполнения ЭТПВ у больных с холедохолитиазом достигает 10,8%. Большинство этих осложнений не представляют особой опасности, но встречаются и такие — которые в случаях поздней диагностики и несвоевременного лечения могут представлять значительную угрозу для жизни пациента.

Обобщая наш опыт выполнения ЭТПВ, в исследуемой группе клинически значимое кровотечение наблюдали у 2,3% пациентов. Речь в данном случае, идет о кровотечениях, проявляющихся гематомезисом, меленой, падением цифр гемоглобина крови, требующих гемотрансфузии, а также выполнение эндоскопического, рентгеноинтервенционного или хирургического гемостаза.

Эндоскопический гемостаз является эффективным методом остановки кровотечения в большинстве случаев. Мы в своей работе доказали, что комплексное использование всего арсенала эндоскопических методов остановки кровотечения в комбинации с рациональной консервативной терапией эффективно у 99,7% случаев. У 14 больных потребовалась ангиографическая остановка кровотечения, а при ее безуспешности у 2 пациентов — дуоденотомия с прошиванием кровоточащего сосуда.

Острый панкреатит является одним из наиболее частых осложнений ЭТПВ и его частота, по данным литературы, составляет от 2 до 17,5%. Мы наблюдали это осложнение у 140 (2,3%) больных. В 56% пациентов наблюдалось легкое течение заболевания, у 35% — средней тяжести и у 9% — асептический либо инфицированный панкреонекроз.

Ретродуоденальная перфорация, как осложнение ЭТПВ, из сообщений различных авторов встречается в 0,3 — 1,3% случаев, с послеоперационной летальностью достигающей 14%. Мы наблюдали это осложнение у 4 (0,07%) из 6070 эндоскопических транспапиллярных вмешательств. Во всех случаях эти больные подлежали дренированию и санации забрюшинного пространства под контролем УЗИ.

ВЫВОДЫ

1. Наш опыт применения различного лечебно—диагностического алгоритма показывает, что использование преимуществ миниинвазивных технологий позволяет эффективно лечить пациентов с холедохолитиазом, существенно снижая сроки послеоперационной и трудовой реабилитации больных.

2. Эндоскопический транспапиллярный метод является приоритетным в лечении различных форм холедохолитиаза.

3. Считаем оправданным применение хирургической тактики одноэтапного лечения желчекаменной болезни, осложненной холедохолитиазом, при его интраоперационной диагностике, или безуспешном транспапиллярном вмешательстве.

4. Миниинвазивные хирургические вмешательства на органах панкреатобилиарной зоны необходимо выполнять в специализированных клиниках с соответствующим оборудованием и квалифицированными специалистами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. В 2—х томах / А. Е. Борисов. — СПб.: Скифи, 2003. — Т. 2. — 560 с.
2. Малярчук В. И. Заболевания большого дуоденального сосочка / В. И. Малярчук, Ю. Ф. Пауткин, Н. Ф. Плавунов. — М.: Издательский дом Камерон, 2004. — 168 с.
3. Видеоэндоскопическая диагностика и минимально инвазивная хирургия холедохолитиаза / М. Ю. Ничитайло, В. В. Грубник, И. А. Лурин, П. В. Огородник. — К.: ВСИ "Медицина", 2013. — 295 с.
4. Ендоскопічне дренування біліарної системи при гострій обтурації спільної жовчної протоки / П. В. Огородник, В. І. Коломійцев, О. І. Кушнірук [та ін.] // Клін. хірургія. — 2013. — № 8. — С. 24 — 29
5. Grant C. R. Symptoms, diagnosis and endoscopic management of common bile duct stones / C. R. Grant // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. — 2006. — Vol. 20, N 6. — P. 1085 — 1101.
6. Gerke H. Biliary microlithiasis: A neglected cause of recurrent pancreatitis and biliary colic? / H. Gerke, J. Baillie // J. Gastroent. Hepatol. — 2005. — Vol. 20. — P. 499 — 501.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М. Е. Ничитайло, В. В. Черный, О. Н. Гулько, А. Н. Литвиненко, В. П. Шкарбан, О. А. Лаврик, И. И. Лукеча, В. П. Сердюк

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

РЕФЕРАТ

В исследование были включены 15 пациентов (12 женщин и 3 мужчин) с заболеваниями тела и хвоста поджелудочной железы (ПЖ), госпитализированных с января 2010 по ноябрь 2013 г. в НИХТ имени А. А. Шалимова. Средний возраст больных составил 45,9 лет. Структура патологии следующая: муцинозная цистаденома - 8 больных; инсулинома - 2; псевдокиста ПЖ - 3; нейроэндокринная опухоль - 2. У 13 пациентов была выполнена лапароскопическая резекция ПЖ со спленэктомией, а у 2 больных с цистаденомой хвоста ПЖ мы выполнили лапароскопическую резекцию хвоста с сохранением селезенки без пересечения селезеночных сосудов. Конверсий не было. Средняя продолжительность операции составила 190 мин (от 140 до 230). Интраоперационная кровопотеря составила (256 ± 188) мл. Больные начали самостоятельно передвигаться на следующий день после операции. У 2 пациентов был диагностирован послеоперационный панкреатический свищ с дебитом 35 и 50 мл панкреатического сока, которые закрылись самостоятельно. Послеоперационный койко-день составил (7,1 ± 1,9) дня.

Летальных исходов не наблюдали. Размеры образований колебались от 1,8 до 7,5 см. При обследовании больных в сроки 3-24 мес после операции рецидива заболевания и экзокринной недостаточности железы не выявлено. Нарушения углеводного обмена, не требующие медикаментозной коррекции, констатированы у 3 больных, а у 2 больных развился сахарный диабет 2-го типа.

Ключевые слова: дистальная резекция поджелудочной железы; инсулинома; нейроэндокринная опухоль; цистаденома.

Рубеж тысячелетия в медицине ознаменовался широким внедрением лапароскопической методики в повседневной хирургической практике. От золотого стандарта лечения желчекаменной болезни вначале дистанции до широкого внедрения в хирургическую онкологию прошло всего полтора десятилетия. Не исключением стала и лапароскопическая хирургия поджелудочной железы. Если в начале нового века говорили только о диагностических возможностях лапароскопии в хирургической панкреатологии, то на сегодняшний день уже никого не удивляют эндовидеохирургические резекции ПЖ. Многие вопросы данного раздела хирургии остаются не до конца изучены и широко дискутируются в научной литературе. Так выполнение панкреатодуоденальных резекций лапароскопическим методом еще неоднозначно воспринимаются многими хирургами, но в тоже время целесообразность выполнения дистальной резекции ПЖ уже ни у кого не вызывает сомнения [1]. Кроме того, более широкое внедрение лапароскопии в хирургию левой половины поджелудочной железы обусловлено как усовершенствованием методов дооперационной диагностики, так и пересмотром хирургами некоторых тактических вопросов. Например, совершенствование дооперационной диагностики нейроэндокринных опухолей ПЖ, привело к увеличению резектабельности опухолей из—за их более доброкачественного течения в сравнении с раковыми поражениями. Или же более глубокое изучение такой патологии как муцинозная цистаденома, продиктовало необходимость более агрессивного подхода в лечении этой группы опухолей, что в свою очередь дало возможность расширить применение лапароскопической методики в хирургии ПЖ [2].

Возможны три основных типа резекции дистальной части ПЖ:

1) энуклеация опухолей,

2) дистальная резекция ПЖ в сочетании со спленэктомией;

3) сохраняющая селезенку дистальная резекция ПЖ [6, 12].

Мы рассмотрели наш предварительный опыт и результаты лапароскопической резекции ПЖ у отдельных пациентов с целью оценки безопасности и возможности выполнения таких оперативных вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 15 пациентов (12 женщин и 3 мужчин) с заболеваниями тела и хвоста ПЖ, госпитализированных с января 2010 по ноябрь 2013 г. в НИХТ имени А. А. Шалимова. Средний возраст больных составил 45,9 лет, (разброс от 26 до 64 лет). Дооперационные диагнозы отражены в *табл. 1*.

У 2 пациентов в анамнезе были операции на органах брюшной полости: в частности у 1 пациентки была ранее выполнена резекция желудка по Бильрот—II и у 1 больного — холецистэктомия.

Показания к операции были основаны на клинических симптомах, результатах биохимических, рентгенологических и эндоскопических исследований.

Всем пациентам выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, компьютерную томографию (КТ) с внутривенным усилением. У пациентов с подозрением на нейроэндокринную опухоль в исследование включали определение хромогранина А.

На этапе освоения методики для выполнения лапароскопической резекции ПЖ мы отбирали пациентов с нормальным весом. Пациентам измеряли рост, массу тела, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: ИМТ = масса тела/рост^2 .

Индекс массы тела у 11пациентов составил (22,8 ± 1,5) кг/м^2. У 1 пациента был диагностирован избыточный вес (ИМТ = 28,8 кг/м^2), а у 2 пациенток с инсулиномами было диагностировано морбидное ожирение 1—й степени (ИМТ > 31,1 кг/м^2).

У 13 пациентов мы выполнили лапароскопическую резекцию ПЖ со спленэктомией, а у 2 больных, с

цистаденомой хвоста ПЖ, мы выполнили лапароскопическую резекцию хвоста с сохранением селезенки без пересечения селезеночных сосудов.

Все оперативные вмешательства проводились под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентиляцией легких. Пациенты укладывались на операционный стол либо на правый бок, либо в правую семилатеральную позицию. Все зависело от локализации патологического процесса. Если опухоль или киста располагалась ближе к перешейку, то больной укладывался в семилатеральную позицию, а если в хвосте — то на правый бок. После наложения пневмоперитонеума, первый 10 миллиметровый троакар устанавливали параумбиликально и проводили ревизию брюшной полости. Мы отдаем предпочтение 45° оптике, которая способствует визуализации пространства позади ПЖ и воротах селезенки. Остальные 3 10 мм порты мы устанавливаем полукругом в сторону левого подреберья, что позволяет проводить смену расположения инструментов и камеры во время операции. Для доступа к поджелудочной железе мы используем диссекцию clockwise (по часовой стрелке): вначале мы опускаем селезеночный угол толстой кишки и мобилизируем желудочно—ободочную связку до уровня коротких сосудов желудка, что позволяет визуализировать тело и хвост ПЖ в сальниковой сумке. Ободочная кишка оттягивается книзу с одновременной тракцией желудка в краниальном направлении. Чревный ствол визуализируем по верхнему краю тела железы, где выделяем, а затем прошиваем сосудистым степлером селезеночную артерию. Задняя поверхность ПЖ выделяется до четкой визуализации верхней брыжеечной артерии. Тело железы мобилизируем до идентификации нижней брыжеечной вены — место, куда заводим сшивающий аппарат. Затем, с помощью ультразвуковых ножниц, пересекаем селезеночно—почечную и селезеночно—диафрагмальную связки. Одним блоком селезенку с ПЖ отделяем от окружающих тканей до впадения селезеночной вены в воротную вену. Селезеночную вену трижды клипируем "большими" клипсами и отсекаем. После выполнения вышеописанной диссекции, левая часть ПЖ держится на тонкой шейке, куда проводится эндостеплер 45 мм и производится отсечение блока селезенка—панкреас.

Таблица 1. **Дооперационные диагнозы**

Диагноз	Число больных
Муцинозная цистаденома	8
Инсулинома	2
Псевдокиста ПЖ	3
Нейроэндокринная опухоль	2

Таблица 2. **Результаты гистологического исследования**

Результат гистологического исследования	Число больных
Муцинозная цистаденома	3
Серозная цистаденома	5
Псевдокиста ПЖ	2
Истинная киста ПЖ	1
Инсулинома	2
Нейроэндокринная карцинома G–II	2

В случаях сохранения селезенки методика операции несколько отличалась. После мобилизации желудочно—ободочной связки, справа от кисты, тупым путем туннелировали заднюю поверхность железы для наложения эндостеплера. После пересечения железы, по ее задней поверхности, с помощью ультразвуковых ножниц отделяем селезеночные сосуды от железы до визуализации ворот селезенки. Затем с помощью 45 мм эндостеплера отсекаем хвост железы.

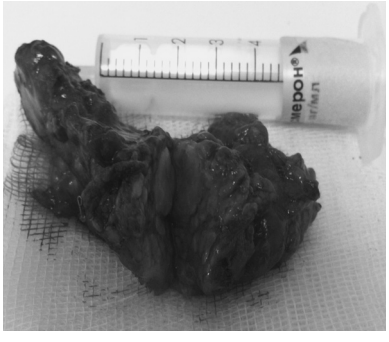
Органокомплекс помещали в эндоконтейнер и удаляли с брюшной полости. К культе поджелудочной железы подводили силиконовый активный дренаж. Определенные технические трудности возникают при извлечении селезенки из брюшной полости. Это обстоятельство диктовало необходимость расширения троакарного отверстия до 5 — 6 см. С началом использования марцилятора, в этом необходимость отпала.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все оперативные вмешательства данной серии закончились лапароскопически. Осложнений во время оперативного вмешательства не наблюдали.

Для оценки результатов нашего исследования мы использовали следующие критерии: продолжительность оперативного вмешательства, интраоперационная кровопотеря, наличие специфических осложнений (послеоперационный панкреатит культи ПЖ, амилаземия, панкреатический свищ), послеоперационный койко—день.

Средняя продолжительность операции составила 190 мин (от 140 до 230). Интраоперационная кровопотеря составила (256 ± 188) мл. Больные начали самостоятельно передвигаться на следующий день после операции. У 3 больных в раннем послеоперационном периоде отмечалась амилаземия, которая нами была расценена как острый послеоперационный панкреатит, и было проведено соответству-



Инсулинома хвоста ПЖ.

ющее лечение. У 2 пациентов был диагностирован послеоперационный панкреатический свищ с дебитом 35 и 50 мл панкреатического сока. Назначение ферментов (креон 25000) и блокаторов протоновой помпы (контролок 40 мг) позволило добиться самостоятельного закрытия свищей в течении последующих двух недель.

Послеоперационный койко—день составил (7,1 ± 1,9) дня.

Размеры образований — 1,8—7,5 см. При обследовании больных в сроки 3—24 мес после операции рецидива заболевания и экзокринной недостаточности железы не выявлено. Нарушения углеводного обмена, не требующие медикаментозной коррекции, констатированы у 3 больных, а у 2 больных развился сахарный диабет 2—го типа.

На протяжении последних лет достоверные преимущества минимально инвазивной хирургии стали неотъемлемой частью современной хирургии ПЖ [3].

Техника выполнения дистальной резекции ПЖ не унифицирована и может отличатся в зависимости от индивидуального случая или предпочтений определенной хирургической школы. В большинстве случаев дистальная резекция ПЖ показана больным с хроническим панкреатитом или новообразованиями ее тела или хвоста [4] .

Дистальная резекция ПЖ предусматривает одномоментное удаление селезенки, что само по себе значительно облегчает техническую сторону операции и сокращает ее длительность. Однако Kimura описал технику выполнения дистальной резекции ПЖ с сохранением селезеночной артерии и вены [5]. Warshaw показал технику резекции с перевязкой селезеночной вены и артерии на уровне резекции железы, при этом сохраняя селезенку с источником кровоснабжения коротких сосудов желудка [6].

Вопрос сохранения селезенки при ДРП остается дискутабельным и не до конца решенным. Talamini отмечает, что у 74% больных с муцинозной цистаденомой, была выполнена ДРП со спленэктомией. Aldridge и Richardson провели ретроспективные исследования с целью изучения отличий послеоперационных результатов ДРП с и без спленэктомии. Было установлено, что в обеих методиках существенной разницы в частоте возникновения панкреатических свищей нет [7—8]. В противовес этому исследованию Benoist показал, что печеночные фистулы и подпеченочные абсцессы чаще встречаются после ДПР с сохраненной селезенкой [9].

Безопасность выполнения и технические сложности любого оперативного вмешательства определяются частотой послеоперационных осложнений и летальностью.

Частота послеоперационной летальности после открытой дистальной резекции ПЖ не превышает 4%. В то же время ретроспективное многоцелевое исследование проведенное в 25 европейских хирургических центрах показало, что после ЛДР уровень послеоперационной летальности остается нулевым [10].

Наиболее серйозным осложнением ДР является послеоперационные свищи культи ПЖ, которые могут служить причиной поддиафрагмального абсцесса, сепсиса или летального артериального кровотечения.

По данным мировых источников литературы процент послеоперационных панкреатических фистул достигает 34% (Fabre, Balsamo) [11—12].Однако следует четко определиться с понятием "панкреатический свищ". Некоторые авторы отмечают, что объем отделяемого при панкреатическом свище от 5 до 50 мл за сутки, с троекратным повышением уровня амилазы на 3—7 послеоперационные сутки. Shimizu отмечает частоту панкреатических свищей после ЛДР до 10% (в 9 из 88 случаев) [13]. Patterson и соавторы и Fernandez—Cruz и соавторы провели исследование сравнивая частоту свищей в различных клиниках, в частности, Нью—Йорке и Барселоне. Частота существенно не отличалась и составила соответственно 15 и 16% [15—16].

Большинство исследований показали, что средняя продолжительность пребывания в клинике после ЛДРП не превышала 6 дней. В то же время после открытой ДРП пациенты пребывали в условиях стационара до 15 дней.

Послеоперационная боль другой важный критерий результата лечения. По данным Fernandez—Cruz протокол послеоперационного обезболивания после лапароскопической резекции ПЖ не отличается от такого как после перенесенной лапароскопической холецистэктомии [16].

Существенным преимуществом лапароскопической дистальной резекции ПЖ является минимальный риск развития инфекционных осложнений со стороны раны после операции. Также минимизирован риск развития послеоперационной грыжи, что до сегодняшнего дня остается проблемой традиционной хирургии.

Лапароскопический доступ предусматривает быструю реабилитацию и возвращение к привычному образу жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fisher S. B. Laparoscopic Pancreatectomy for Malignancy / S. B. Fisher, D. Kooby // J. Surg. Oncol. — 2013. — Vol. 107. — P. 39 — 50.
2. Хирургическое лечение кистозных опухолей поджелудочной железы / В. М. Копчак, К. В. Копчак, И. В. Хомяк, А. В. Дувалко // http://www.mif-ua.com/archive/issue—34215/
3. Stauffer J. A. Comparison of open with laparoscopic distal pancreatectomy: a single institution's transition over a 7—year period / J. A. Stauffer, A. Rosales—Velderrain, R. F. Goldberg // HPB. — 2013. — Vol. 15. — P. 149 — 155.
4. Asbun H. J. Laparoscopic approach to distal and subtotal pancreatectomy: a clockwise technique / H. J. Asbun, J. A. Stauffer // Surg. Endosc. — 2011. — Vol. 25. — P. 2643 — 2649.
5. Spleen preserving distal pancreatectomy with conservation of the splenic artery and vein / W. Kimura, T. Inoue, N. Futakawa [et al.] // Surgery. — 1996. — Vol. 120. — P. 885 — 890.
6. Warshaw A. L. Conservation of the spleen with distal pancreatectomy / A. L.Warshaw // Arch. Surg. — 1988. — Vol. 123. — P. 550 — 553.
7. Aldridge M. C. Distal pancreatectomy with and without splenectomy / M. C. Aldridge, R. C. N. Williamson // Br. J. Surg. — 1991. — Vol. 78. — P. 976 — 979.
8. Distal pancreatectomy with and without splenectomy / D. Q. Richardson, C. E. H. Scott—Conner // Am. Surg. — 1989. — Vol. 55. — P. 21 — 25.
9. Is there role of preservation of the spleen in distal pancreatectomy? / S. Benoist, L. Dugue, A. Sauvanet [et al.] // J. Am. Coll Surg. — 1999. — Vol. 188. — P. 255 — 260.

10. Fernandez—Cruz L. Distal pancreatic resection: technical differences between open and laparoscopic approaches / L. Fernandez—Cruz // HPB. — 2006. — Vol. 8. — P. 49 — 56.
11. Surgical treatment of benign and borderline neoplasms of the pancreatic body / G. Balzano, A. Zerbi, P. Veronesi [et al.] // Dig. Surg. — 2003. — Vol. 20. — P. 506 — 510.
12. Surgery for left—sided pancreatic cancer / J. M. Fabre, S. Houry, J. C. Manderscheid [et al.] // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 1065 — 1070.
13. Laparoscopic pancreatic surgery: current indications and surgical results / S. Shimizu, M. Tanaka, K. Mizumoto, K. Yamaguchi // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 402 — 406.
14. Laparoscopic pancreatic resection: single institution experience with 19 patients / E. J. Patterson, M. Gagner, B. Salky [et al.] // J. Am. Coll Surg. — 2001. — Vol. 193. — P. 281 — 287.
15. Distal pancreatectomy: in—bloc splenectomy vs spleenpreserving pancreatectomy / L. Fernandez—Cruz, D. Orduna, G. Cesar—Borges, M. A. Lopez—Boado // HPB. — 2005. — Vol. 7. — P. 93 — 98.
16. Laparoscopic pancreatic surgery in patients with chronic pancreatitis / L. Fernandez—Cruz, A. Sa?enz, E. Astudillo, J. P. Pantoja // Surg. Endosc. — 2002. — Vol. 16. — P. 996 — 1003.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ГОСТРОГО БІЛІАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ

О. П. Кондратюк

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

РЕФЕРАТ

У статті розглянуті результати лікування 126 пацієнтів з гострим біліарним панкреатитом. Зроблено висновок про ефективність широкого застосування мініінвазивних та ендоскопічних методів, що дозволяє уникнути тяжких поліорганних ускладнень і в кінцевому результаті покращити близькі та віддалені результати хірургічного лікування даного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: гострий біліарний панкреатит; мініінвазивні та ендоскопічні методи; хірургічне лікування.

Гострий панкреатит (ГП) є поліетіологічним захворюванням, одним з основних етіологічних чинників його розвитку є патологія позапечінкових жовчних шляхів. Частота гострого біліарного (ГБП) панкреатиту складає 30 — 40% від усіх спостережень [1—4].

Проблема лікування гострого панкреатиту є однією з найбільш актуальних у сучасній ургентній абдомінальній хірургії. Не дивлячись на значну кількість наукових досліджень, до теперішнього часу все ще не вирішені проблеми, пов'язані саме з ГБП. Численні питання щодо лікувально—діагностичної тактики за наявності ГБП є і досі дискутабельними. Зокрема не визначені конкретні покази, терміни, характер втручання за різних форм ГБП, можливості широкого впровадження в рутинну практику мініінвазивних хірургічних технологій [5—8].

Мета роботи — покращення результатів лікування хворих з ГБП шляхом застосування ендоскопічних методів діагностики та лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати хірургічного лікування 126 пацієнтів з ГБП на ранніх стадіях захворювання, які були прооперовані в Інституті хірургії та трансплантології НАМН України. Серед пацієнтів було чоловіків 79 (62,7%) та жінок 47 (37,3%); середній вік хворих склав — (54,6 ± 3,2) роки.

В діагностично—лікувальному алгоритмі використовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи (ультразвукове дослідження черевної порожнини, езофагогастродуоденоскопію, комп'ютерну томографію, магніторезонансну панкреатикохолангіографію, ендоультразвукове дослідження, ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію (ЕРПХГ), ендоскопічну ретроградну папілосфінктеротомію (ЕПСТ), черезшкірні пункційнодренуючі ехоконтрольовані втручання, лапароскопію.

Після постановки діагнозу ступінь важності та визначення стадії патологічного процесу визначали з урахуванням критеріїв класифікації прийнятої в Атланті (США).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Лікування розпочинали з комплексних консервативних заходів, які були спрямовані на пригнічення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та шлунку, корекцію гемодинаміки та мікроциркуляторних порушень, профілактику гнійно—септичних і тромбоемболічних ускладнень.

Ефективність консервативної терапії була запорукою абортивного перебігу ГБП та безпечності подальшого застосування інвазивних технологій.

Оскільки основною ланкою патогенезу ГБП є обтурація великого дуоденального сосочка конкрементом патогенетично обгрунтованим було проведення ЕРПХГ яку завершували ЕПСТ з літоекстракцією та транспапілярною санацією жовчних протоків. Під час інструментальної ревізії жовчних протоків літоекстракція виконувалась кошиком Дорміа та балонним екстрактором.

Рання рентгеноендоскопічна декомпресія жовчовивідних шляхів вже через добу після втручання, сприяла стабілізації загального стану пацієнта, призводила до зниження рівнів панкреатичних ферментів, зменшення маніфестації клінічних проявів ГП, попереджувала прогресування захворювання (див. таблицю).

Пункції та дренуючі втручання під контролем УЗД та ультрасонографії на фоні тривалого консервативного лікування були ефективні у 24 (19,0%) пацієнтів. Показаннями були наявність рідинних скупчень в сальниковій сумці та позаочеревинному просторі.

Прогресування патологічного процесу при неефективності консервативного лікування та ехоконтрольованих пункційно—дренуючих втручань були показами до лапароскопічної санації вогнища, дренування сальникової сумки, парапанкреатичної клітковини та черевної порожнини.

Оптимальним терміном застосування ендоскопічних методів діагностики та лікування ГБП були перші 24 год після появи клінічних симптомів захворювання. Ліквідація причини обтураційної жовтяниці з відновленням пасажу жовчі, гострих рідинних скупчень, санація ферментного перитоніту у хворих ГБП на фоні комплексних консервативних заходів, спрямованих на корекцію гемодинаміки та мікроциркуляторних порушень, профілактику гнійно—септичних і тромбоемболічних ускладнень забезпечувало асептичний перебіг патологічного процесу.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія у поєднанні з лапаро-

Характер проведених мініінвазивних оперативних втручань у хворих на Г БП

Оперативні втручання	Кількість втручань	
	абс.	%
ЕПСТ, літоекстракція, транспапілярна санація жовчних протоків	102	81,0
ЕПСТ, літоекстрак ція, транспапілярна санація жовчних протоків, черезшкірне пункційно–дренуюче втручання рідинних скупчень під контролем ультразвукового дослідження	39	30,9
ЕПСТ, літоекстракція, транспапілярна санація жовчних протоків , черезшкірне пункційно–дренуюче втруча нння рідинних скупчень під контролем ультразвукового дослідження, ЛХ	15	11,9
ЕПСТ, літоекстракція, транспапілярна санація жовчних протоків , черезшкірне пункційно–дренуюче втручання рідинних скупчень під контролем ультразвукового дослідження, ЛХ, ЗДХ	13	10,3
ЕПСТ, літоекстракція, транспапілярна санація жовчних протоків, ЛХ	87	69,0
ЕПСТ, літоекстракція, транспапілярна санація жовчних протоків, ЛХ, ЗДХ	54	42,9
Лапароскопічне дренування сальникової сумки, парапанкреатичної клітковини, черевної порожнини	57	21,4
Лапароскопічна та люмбоскопічна некрсеквестректомія	18	14,3
Пункційно–дренуюче втручання під контролем ендоультразвукового дослідження	9	7,1
Трансмуральне та транспапілярне ендоскопічне дренування псевдокіст підшлункової залози	21	16,7
Назобіліа рне дренування з програмованою санацією жовчних протоків	24	19,0

скопічною холецистектомією (ЛХ) та при необхідності зовнішнім дренуванням холедоха були проведені ЗДХ у 67 (53,2%) випадків. За наявності гнійного холангіту у 24 (19,0%) пацієнтів застосовували назобіліарне дренування з програмованою санацією жовчних протоків.

Об'єм лапароскопічних та люмбоскопічних втручань, котрі були виконані 18 (14,3%) хворим, залежав від топографії поширення патологічного процесу, ступеня ураження підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини.

Показами для люмбоскопічного дренування були: злуковий процес черевної порожнини; прогресуючий інтоксикаційний синдром, наявність гнійно—деструктивних і секвестральних змін підшлункової залози, за відсутністю перитонеальних симптомів та вільної рідини в черевній порожнині.

Таким чином, патогенетично обгрунтованим, практично виправданим та доведено результативним у хворих ГБП є запропонований нами комплекс сучасних діагностично—лікувальних заходів.

Результати лікування безпосередньо залежали від ефективності застосування у цього контингента пацієнтів мініінвазивних технологій (черезшкірні пункційно—дренуючі втручання, ЕПСТ, назобіліарне дренування) з метою декомпресії жовчовивідних шляхів та виконання радикальних оперативних втручань (лапароскопічна холецистектомія, лапароскопічна та люмбоскопічна некрсеквестректомія, зовнішнє дренування жовчної протоки).

ВИСНОВКИ

1. Діагностично—лікувальна тактика ГБП визначається з урахуванням клініко—морфологічної форми та топографії ураження підшлункової залози. При неускладненому перебігу гострого панкреатиту біліарного генезу, після ефективної консервативної терапії хворим показано проведення ендоскопічної ретроградної холангіографії перед виконанням лапароскопічної холецистектомії.

2. За неефективності комплексної консервативної терапії на ранніх стадіях розвитку ГБП патогенетично обгрунтованими діагностично—лікувальними заходами є ЕРПХГ завершена ЕРПСТ, літоекстракцією та транспапілярною санацією жовчних протоків. Застосування ендоскопічних втручань при гострому біліарному панкреатиті не призводить до загострення запально—деструктивного процесу в підшлунковій залозі, не супроводжується погіршенням прогнозу, збільшенням термінів госпіталізації, кількості гнійних ускладнень та летальності.

3. Комплексна консервативна терапія у поєднанні з мініінвазивними хірургічними методиками, зокрема, черезшкірними пункційно—дренуючими втручаннями під контролем УЗД, дозволяють зупинити прогресування ГБП та запобігають розвитку можливих гнійно—некротичних ускладнень.

4. Результати аналізу накопиченого позитивного досвіду хірургічного лікування хворих ГБП, диференційований вибір методу завершення оперативного втручання (лапароскопічна холецистектомія, лапароскопічна та люмбоскопічна некрсеквестректомія, зовнішнє дренування жовчної протоки) є свідченням високої ефективності широкого застосування мініінвазивних та ендоскопічних методів, що дозволяє уникнути тяжких поліорганних ускладнень і в кінцевому результаті покращити близькі та віддалені результати хірургічного лікування даного контингенту пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kuo V. C. Endoscopic management of acute biliary pancreatitis / V. C. Kuo, P. R. Tarnasky // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. — 2013. — Vol. 23, N 4. — P. 749 — 768.
2. Kapetanos D. J. Acute biliary conditions / D. J. Kapetanos // World J. Gastrointest. Endosc. — 2010. — Vol. 16, N 2(1). — P. 25 — 28.
3. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis / D. Cretu, A. Sabau, A. Dumitra, D. Sabau // Chirurgia (Bucur). — 2012. — Vol. 107, N 2. — P. 180 — 185.
4. Davis B. R.. Role of early biliary and pancreatic decompression by minimally invasive procedure in acutepancreatitis / B. R. Davis, G. C. Vitale // Surg. Clin. N. Am. — 2013. — Vol. 93, N 3. — P. 563 — 584.
5. de C. Ferreira L. E. Endoscopic management of acute biliary pancreatitis / de C. L. E. Ferreira, T. H. Baron // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 27, N 5. — P. 745 — 756.
6. Huber W. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Current Recommendations / W. Huber, R. M. Schmid // Internist (Berl). — 2011. — Vol. 52, N 7. — P. 823 — 830
7. Lack of consensus on the role of endoscopic retrograde cholangiography in acutebiliarypancreatitis in published meta—analyses and guidelines: a systematic review / E. J. van Geenen, H. C. van Santvoort, M. G. Besselink, D. L. van der Peet // Pancreas. — 2013. — Vol. 42, N 5. — P. 774 — 780.
8. Early cholecystectomy and ERCP are associated with reduced readmissions for acute biliary pancreatitis: a nationwide, population—based study / G. C. Nguyen, M. Rosenberg, R. Y. Chong, C. A. Chong // Gastrointest. Endosc. — 2012. — Vol. 75, N 1. — P. 47 — 55.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Б. С. Запорожченко, А. А. Горбунов, П. Т. Муравьев

Одесский национальный медицинский университет,
Одесский областной центр хирургии печени и поджелудочной железы

РЕФЕРАТ

На сегодняшний день проблема выбора оперативного пособия при лечении больных хроническим панкреатитом (ХП) является одним из ключевых вопросов современной хирургической панкреатологии. С 2008 по 2013 г. в хирургической клинике по поводу ХП проводилось комплексное хирургическое лечение 142 больных. Больных с калькулезной формой ХП было 8 (5,6%), в том числе с вирсунголитиазом - 6, с псевдотуморозной формой - 47 (33,1%), фиброзно-кистозной - 33 (23,3%), с фиброзно-дегенеративной - 54 (38,0%). Миниинвазивные и дренирующие оперативные вмешательства выполнены у 41 (28,9%) больного. У 1 больного после выполнения продольной панкреатоеюностомии отмечено летальное осложнение в виде массивного аррозивного кровотечения из селезеночной артерии. Летальность составила 2,4%. Щадящие резекционные вмешательства выполнены у 35 (24,7%) больных. Послеоперационные осложнения развились у 3 (8,6%) больных. Летальность составила 5,7%. Радикальные резекционные оперативные вмешательства выполнены у 66 (46,4%). Развитие послеоперационных осложнений отмечено у 6 (9,1%) больных. Летальность составила 6,0%.

Ключевые слова: хронический панкреатит; хирургическое лечение; болевой синдром.

Удельный вес хронического панкреатита (ХП) как отдельной нозоформы в структуре абдоминальной патологии колеблется от 5,3 до 8,8% с неуклонной тенденцией к росту. Распространенность ХП у взрослых составляет 30—50 случаев на 100 тыс. населения. Упорное рецидивирующее течение на всех этапах развития ХП, резистентность к медикаментозной терапии, тяжелый болевой синдром и прогрессирующая функциональная недостаточность поджелудочной железы (ПЖ) приводит к различным осложнениям, при которых летальность достигает 5%, а первичная инвалидизация превышает 15%. Проводимая длительная консервативная терапия заболевания ухудшает в дальнейшем результаты его оперативного лечения и снижает качество жизни больных. На сегодняшний день проблема выбора оперативного пособия при лечении больных ХП является одним из ключевых вопросов современной хирургической панкреатологии, тем более, что дренирующие и паллиативные операции, с одной стороны, не в полной мере удаляют патологический субстрат заболевания, а радикальные резекционные сопровождаются развитием ряда послеоперационных осложнений (до 32,9%) и высокой послеоперационной летальностью (до 10%), являясь одними из самых сложных в абдоминальной хирургии.

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов хирургического лечения больных ХП путем дифференцированного подхода к выбору оперативного вмешательства при различных формах заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2008 по 2013 г. в хирургической клинике по поводу ХП проводилось комплексное хирургическое лечение 142 больных. Средний возраст больных составил 46,3 года, мужчин было 108 (76,1%), женщин — 34 (23,9%). Всем больным при поступлении выполнялся общепринятый диагностический алгоритм, включающий обязательное выполнение ультразвукового исследования (УЗИ), магниторезонансную томографию (МРТ), гастродуоденофиброэндоскопию (ГДФЭС), при необходимости — эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию ЭРХПГ.

При выполнении УЗИ акцентировали внимание на размерах головки ПЖ в различных плоскостях, патоморфологическое состояние паренхимы (фиброз, панкреатолитиаз), наличие очаговых изменений в головке ПЖ и их локализацию (кисты, очаги фиброза, кальцинаты), оценивали диаметр вирсунгова протока на всем протяжении, наличие вирсунголитиаза и локализацию конкрементов, состояние холедоха на протяжении. Следующим этапом обследования выполняли ЭРХПГ. Это исследование позволяет получить полную информацию о состоянии протоковой системы ПЖ — уровне обструкции вирсунгова протока, наличии конкрементов в протоковой системе, наличии и локализации кист и свищей, определиться с выполнением эндоскопической папилосфинктеротомии (ЭПСТ). После выполняли компьютерную (КТ), а чаще МРТ для более прицельного выявления панкреатической протоковой гипертензии и детализации изменения паренхимы ПЖ: локальное или диффузное изменение размеров, очаговые образования и их локализацию (кисты, очаги фиброза, кальцинаты). Завершали инструментальное обследование выполнением полипозиционной гастродуоденографии для выявления хронической дуоденальной непроходимости (ХДН), обусловленной сдавлением двенадцатиперстной кишки, увеличеной головкой ПЖ. Для исключения злокачественного поражения головки ПЖ определяли уровни онкомаркеров РЭА, СА 19—9, для оценки качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде использовали опросник SF—36. Также оценивались экзо— и эндокринная функции ПЖ путем дуоденального зондирования, определения гликозилированного гемоглобина и фекальной эластазы—1. В своей работе мы при-

Таблица 1. **Результаты комплексного обследования больных**

Форма ХП	Число больных	
	абс.	%
Калькулезный	8	5,6
Псевдотуморозный	47	33,1
Фиброзно–кистозный	33	23,3
Фиброзно–дегенеративный	54	38,0

держивались классификации ХП по А. А. Шалимову (1997). Результаты комплексного обследования больных представлены в *табл. 1*.

Больных с калькулезной формой ХП было 8 (5,6%), в том числе с вирсунголитиазом — 6, с псевдотуморозной формой — 47 (33,1%), фиброзно—кистозной — 33 (23,3%), с фиброзно—дегенеративной — 54 (38,0%). Основными клиническими проявлениями заболевания были стойкий болевой синдром, проявления мальдигестии, сахарный диабет, механическая желтуха, дуоденостаз, портальная гипертензия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всем больным с момента поступления в качестве предоперационной подготовки проводилась консервативная инфузионная терапия с акцентом на аналгезирующий, гипосекреторный, антицитокиновый, спазмолитический, противоотечный и десенсибилизирующий компоненты. Оперативное лечение проводилось при условии коррекции уровня гипергликемии и компенсации сопутствующей органной и системной патологии. Показаниями для выполнения миниинвазивных и дренирующих операций считаем наличие калькулезной и фиброзно—кистозной формы ХП (n=41). Миниинвазивные и дренирующие оперативные вмешательства представлены в *табл. 2*.

Лапароскопическую цистогастростомию проводим по следующей методике. В условиях карбоксиперитонеума под лапароскопическим контролем осуществляли трансгастральную пункцию полости кисты. Осуществляли аспирацию содержимого полости кисты, после чего с помощью электрокоагулятора на передней стенке желудка создавали "дорожку" длиной 3—5 см для остановки возможного кровотечения из сосудов передней стенки желудка, по которой затем с помощью ультразвукового диссектора Harmonic Ace осуществляли рассечение передней стенки желудка, а края рассеченных тканей с помощью манипуляторов разводили в стороны. Ориентируясь на положение пункционной иглы, введенной в полость кисты, с помощью ультразвукового диссектора рассекали заднюю стенку желудка и прилежащую к ней стенку кисты. После формирования разреза длиной 3—4 см пункционную иглу извлекали. Из полости кисты дополнительно аспирировали содержимое и осуществляли санацию полости кисты с помощью раствора антибиотиков в физиологическом растворе. Затем непрерывным обвивным швом ушивали переднюю стенку желудка. Брюшную полость санировали и через контрапертуру в правом подреберье вводили дренажную трубку диаметром 0,5—0,7 см. Удаляли инструменты, а раны брюшной стенки ушивали и на них накладывали наклейки.

У 1 больного после выполнения продольной панкреатоеюностомии отмечено летальное осложнение в виде массивного аррозивного кровотечения из селезеночной артерии. Летальность составила 2,4%. Полное исчезновение болевого синдрома и его повторное появление спустя 8 мес отмечено у 13 (31,7%) больных, снижение интенсивности без полного исчезновения — у 27 (65,9%) больных.

Показаниями для выполнения щадящих резекционных оперативных вмешательств считаем наличие фиброзно—дегенеративной формы ХП без вовлечения в фиброзный процесс соседних с головкой ПЖ органов и структур (n=35). Выпол-

Таблица 2 . **Миниинвазивные и дренирующие оперативные вмешательства**

Характер вмешательств	Число больных	Послеоперационные осложнения	Умерли	
			абс.	%
Лапароскопическая цистогастростомия	22	–	–	–
Эндоскопическая цистогастростомия	8	–	–	–
Цистодуоденосто мия	2	–	–	–
Цистопанкреатодуоденостомия	1	1	1	2,4
Продольная панкреатоеюностомия	6	–	–	–
Puestow 2	2	–	–	–

Таблица 3. **Выполненные оперативные вмешательства**

Характер вмешательств	Количество больных	Послеоперационные осложнения	Умерли
Операция Бегера	15	–	–
Операция Фрея	6	2	1
Бернская модификация Бегера	14	1	1

Таблица 4. **Радикальные резекционные оперативные в мешательства**

Характер оперативного вмешательства	Количество больных	Послеоперационные осложнения	Умерли
Пилоросохраняющая ПДР *	5	2	2
ПДР с ПГА**	16	1	–
ПДР с ПЭА$^{\Delta}$	12	2	1
ПДР по методике клиники	29	1	–
Дистальная панкреатэктомия	4	–	1

Примечание. * – панкреатодуоденальная резекция; ** – панкреатогастроанастомоз; $^{\Delta}$– панкреатоэнтероанастомоз .

ненные оперативные вмешательства представлены в *табл. 3*.

Послеоперационные осложнения в виде несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза развились у 3 (8,6%) больных. Умерло 2 больных. Причиной смерти явились аррозивное кровотечение и полиорганная недостаточность вследствие перитонита.

Летальность составила 5,7%. Субъективное снижение интенсивности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде без полного исчезновения отметили 24 (68,6%) больных, тогда как стойкое исчезновение болевого синдрома в течение 12 мес отмечено у 19 (54,3%) больных.

При вовлечении в фиброзный процесс соседних с головкой ПЖ органов и магистральных структур и невозможности исключить опухолевой процесс выполняем радикальные резекционные оперативные вмешательства (n=66), представленные в *табл. 4*.

Показанием для наложения панкреатогастроанастомоза считаем "мягкую" ПЖ без выраженной капсулы, в остальных случаях накладываем панкреатоэнтероанастомоз, причем предпочтение отдаем изолированному вшиванию протока ПЖ в кишку без широкого рассечения просвета последней. Это является несомненным преимуществом перед широким анастомозированием со всей культей ПЖ с позиции возможного развития несостоятельности анастомоза в раннем послеоперационном периоде. Развитие послеоперационных осложнений в виде аррозивного кровотечения, несостоятельности панкреатодигестивного анастомоза, тромбоэмболии легочной артерии и острой сердечно—сосудистой недостаточности отмечено у 6 (9,1%) больных, летальный исход отмечен в 4 случаях. Летальность составила 6,0%. Стойкое исчезновение болевого синдрома в течение 18 мес отмечено у 54 (81,8%) больных.

ВЫВОДЫ

1. Хирургическое лечение больных ХП должно быть строго дифференцированным и показано только в случае наличия упорного болевого синдрома, не купирующегося общепринятыми консервативными способами, сдавления начальных отделов ЖКТ, общего печеночного протока и магистральных венозных структур.

2. При калькулезной и фиброзно—кистозной формах ХП операциями выбора считаем миниинвазивные эндо— и лапароскопические оперативные пособия, при фиброзно—дегенеративных формах без вовлечения в процесс окружающих органов — щадящие резекционные оперативные вмешательства, а при вовлечении — панкреатодуоденальную резекцию, причем выбор метода наложения панкреатодигестивного анастомоза определяется состоянием ткани ПЖ.

3. Миниинвазивные и дренирующие операции более безопасны (послеоперационные осложнения отмечены в 2,4% случаев) и эффективны для кратковременного облегчения проявлений болевого синдрома (спустя 8 мес отмечено у 13 (31,7%) больных), тогда как стойкое долгосрочное облегчение (у 54 (81,8%) больных в течение 18 мес), несмотря на сравнительно большее количество послеоперационных осложнений (9,1%), обеспечивают резекционные методы хирургического лечения, в частности, ПДР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? / В. И. Егоров, В. А. Вишневский, А. Т. Щастный [и др.] // Хирургия. — 2009. — № 8. — С. 57 — 66.
2. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, К. В. Копчак, Л. А. Перерва, А. В. Дувалко // Здоров'я України. — 2012. — № 1. — С. 18 — 19.
3. Гальперин Э. И. Хронический панкреатит / Э. И. Гальперин // Анналы хирург. гепатологии. — 2009. — Т. 14, № 3. — С. 92 — 111.
4. ChroPac—trial: duodenum—preserving pancreatic head resection versus pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis. Trial protocol of a randomized controlled multicentre trial / M. K. Diener, T. Bruckner, P. Contin [et al.]. — Trials. — 2010. — Vol. 11. — P. 47.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

А. В. Габриелян

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Одной из основных проблем современной кардиохирургии является решение вопроса хирургического лечения больных с нарушенной сократительной функцией миокарда, которая проявляется развитием тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Сердечная недостаточность представляет собой огромную проблему современного здравоохранения. Более 2% популяции в мире в целом и 10% пациентов старше 65 лет имеют признаки сердечной недостаточности[1]. По последним данным Американской Ассоциации сердца (2005 г.) около 5 млн. американцев имеют признаки сердечной недостаточности. [3]

Самыми частыми причинами ХСН в Европе и в мире в последние годы стали ИБС и ИМ, которые встречаются у 60—70 % стационарных больных. Среди других причин развития ХСН следует отметить дилатационную кардиомиопатию, пороки клапанов сердца (около 9%). Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению ХСН, дает основания обозначить ХСН как самостоятельную нозологическую форму [3].

Современная медикаментозная терапия может существенно уменьшить проявления сердечной недостаточности. Тем не менее, смертность в группе больных с диагнозом СН составляет 20% в первый год и, 50% и более ко второму году [3, 4].

В ситуации, когда несмотря на проведение медикаментозной терапии, клинические проявления ХСН прогрессируют, современная медицина располагает широким спектром дополнительных процедур, целью которых является устранение различных причин и симптомов ХСН.

К методам хирургического лечения сердечной недостаточности относятся следующие: 1) пересадка сердца, 2) кардиомиопластика; 3) механическая поддержка кровообращения; 4) реваскуляризация миокарда; 5) операции по восстановлению геометрии левого желудочка; 6) клеточная кардиомиопластика (с использованием стволовых клеток); 8) механическое ограничение дилатации сердца (использование сетки Acorn); 9) электрофизиологические методы.

Трансплантация сердца.

Трансплантация сердца (ТС), безусловно, является, на сегодняшний день, наиболее радикальным и эффективным вмешательством у больных с ХСН. По данным европейской организации ЕВРОТРАНСПЛАНТ в 2012 г. в Европе было проведено 607 изолированных пересадки сердца при фактической потребности в 1235 трансплантаций [15]. По данным международной ассоциации по трансплантации сердца и легких (ISHLT) в период с 07.01.2010 по 06.30.2011 выполнено 3613 трансплантаций сердца. Пятилетняя выживаемость в настоящее время составляет — 70%, десятилетняя — примерно 50%. Тем не менее, ежегодно 10—20% больных, находящихся на листе ожидания умирают, не дождавшись трансплантации [16].

Главными ограничениями к эффективному использованию этого метода следует считать:

— отсутствие достаточного количества донорских сердец,

— проблему отторжения пересаженного сердца, требующую мощной и крайне дорогой иммуносупрессивной терапии,

— болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, не имеющую эффективного лечения.

Помимо недостатка донорских органов, существует и другая причина поиска альтернативы трансплантации сердца у больных ХСН. Это возможность комплексного применения адекватных методов лечения, которые по своим результатам приближаются к ТС. Это особенно важно у больных с менее тяжелой СН, а также для пациентов с СН которым проведение трансплантации по ряду причин невозможно, например, с метаболическим синдромом.

Спектр альтернативных хирургических процедур, целью которых является устранение причин и симптомов СН достаточно широк. К таким процедурам относятся следующие:

— стандартные хирургические процедуры — АКШ, коронарная ангиопластика, операции, редуцирующие объем ЛЖ (аневризмэктомия, SVR), коррекция функции клапанов сердца, имплантация систем вспомогательного кровообращения;

— дополнительные методы лечения — имплантация кардиовертера—дефибриллятора и/или бивентрикулярного пейсмейкера для ресинхронизации работы желудочков сердца, динамическая кардиомиопластика, клеточная трансплантация, трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация, механическое ограничение дилатации сердца (сетка Acorn).

Поскольку наибольший удельный вес этиологических факторов в развитии ХСН занимает ИБС, то чаще всего приходится говорить об ишемической кардиомиопатии.

Эффективность реваскуляризации миокарда у больных с ХСН низкой фракцией выброса (ФВ) доказана многочисленными исследованиями. Так, R. Jones и соавторы [9] показали, что выживаемость после КШ у пациентов с ФВ <30% составила 80% через 4,5 года. E. Velazquez, et al.[14]показывают аналогичные результаты 3—х летней выживаемости — 83% — у пациентов, перенесших КШ с ФВ < 20%. По данным Deutsches Herzzentrum Berlin за период с 1986—2003 прооперировано 2158 б—х с ФВ < 30%. 5—ти летняя выживаемость после КШ у больных с ишемической кардиомиопатией составила 77,5% [2]. Эти данные со-

поставимы с таковыми при трансплантации сердца. Безусловно, наибольший эффект от хирургической реваскуляризации достигается у больных с гибернированным миокардом, который может восстановить свою функцию после восстановления кровотока.

У больных с ишемической кардиомиопатией часто обнаруживается комплекс "LOCIMAN" (левосторонняя недостаточность, обструкция коронарных сосудов, ишемическая недостаточность митрального клапана и аневризма левого желудочка).

В операцию по лечению этого комплекса входит АКШ, реконструкция митрального клапана, восстановление геометрии (резекция аневризмы или реставрация) левого желудочка (ЛЖ).

Развитие ишемической кардиопатии связано с ремоделированием ЛЖ от нормальной элиптической формы к патологической сферической или развитием аневризмы левого желудочка (АЛЖ). Эти изменения геометрии ЛЖ приводят к возникновению и развитию симптомов СН и оказывают существенное влияние на выживаемость. Попытки хирургического восстановления геометрии ЛЖ и удаления несокращающейся аневризматической части ЛЖ предпринимались давно. Было предложено множество разнообразных методик, однако все они были несовершенны.

Предложенная в 1977 г. У. Стоуни операция резекции и пластики ЛЖ по типу "полы пальто" и усовершенствованная в 1985 г. Жатене пликацией МЖП позволила в значительной мере восстановить геометрию ЛЖ и улучшить непосредственные и отдаленные результаты операции. В 1987 г. В. Дор предложил методику эндовентрикулопластики ЛЖ с использованием синтетической заплаты. С этого времени заговорили об операциях восстановления или реставрации ЛЖ — или VRS (ventriclerestorationsurgery).

Целью операции по восстановлению геометрии ЛЖ или VRS является: 1) иссечение рубцового поля увеличивающее направленный внутрь желудочка вектор сокращения за счет иссечения несокращающейся части ЛЖ; 2) нормализация объема ЛЖ, что снижает напряжение стенок, необходимое для развития нужного внутрижелудочкового давления, которое по закону Лапласа тем выше, чем больше объем; 3) снижение напряжения стенок при уменьшении объема способствующее увеличению степени и скорости сокращения мышечных волокон.

Крупное рандомизированное исследование "RESTORE" [5] включало 1198 оперированных больных, гдеVRS сочеталось с АКШ у 95% больных, реконструкция митрального клапана выполнена у 22%, протезирование — у 1% больных. 30—ти дневная летальность составила 5,3%, 5—и летняя выживаемость — 68%. Другое крупное исследование [7], проведенное Cleveland Clinic Foundation представило результаты лечения 1174 больных, находящихся на листе ожидания. Из них — трансплантация сердца выполнена 20%, 17% пациентов подверглись "нетрансплантационной" хирургии, 47% — выполнена VRS. 3—х летняя выживаемость при VRS составила 86%, что сопоставимо с результатами при трансплантации сердца.

Электрофизиологические методы лечения.

В начале 90—х годов прошлого века было обнаружено, что у многих больных с кардиомегалией и ХСН возникают нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Вследствие этого деятельность разных отделов сердца оказывается разбалансированной, несинхронной.

Поэтому для лечения пациентов с ХСН и нарушениями внутрижелудочковой проводимости (комплекс QRS>130 мс) была предпринята попытка использования трехкамерной стимуляции — предсердий и одновременно обоих желудочков. Принцип тот же, что и при двухкамерной стимуляции, индивидуальный подбор времени атриовентрикулярной задержки, притом, что оба желудочка стимулируются синхронно. Результаты недавно завершенного исследования COMPANION (ComparisonofMedicalTherapy, Pacing, andDefibrillationinHeartFailure), полностью подтвердили клиническую эффективность ресинхронизирующей терапии. Электрофизиологический метод лечения у больных с ХСН III—IV ФК по NYHA позволил: достоверно повысить переносимость физических нагрузок; достоверно улучшить ФК ХСН; достоверно повысить качество жизни; достоверно улучшить функцию ЛЖ и повысить ФВ.Следует отметить, что применение всех электрофизиологических методов лечения ХСН не альтернатива, а дополнение к максимально активной терапии больных.

Стволовые клетки в лечении ХСН

На способности стволовой клетки превращаться в любую специфическую ткань после введения в организм и основывается смысл идеи о возможном ее высоком лечебном эффекте. Имеется общепринятое название для данной методики — клеточная трансплантация. Естественно, в кардиологии специфической тканью, на восстановление которой направлены все разработки по клеточной трансплантации, является ткань миокарда — кардиомиоциты и капиллярные сосуды, питающие их. Клеточная трансплантация широко изучается многими лабораториями мира.

В настоящее время полипотентная клетка выделяется из плодных тканей, из тканей костного мозга, ауто— или аллогенного происхождения, жировой ткани и крови [12, 13]. Кроме того, для клеточной трансплантации с целью замещения погибших клеток миокарда используются аутомиобласты (предшественники миоцитов) скелетных мышц, строго говоря, не являющиеся стволовыми клетками [13]. Наиболее изучены и внедрены в клиническую практику клетки, выделенные из тканей костного мозга.

Клетки костно—мозгового происхождения уже неоднократно пытались использовать для регенерации поврежденного миокарда [13]. Введение суспензии клеток костного мозга, как правило, способствует улучшению самочувствия больных, улучшению сократительной функции сердца, даже переходу больных из более высокой в более низкую стадии по NYHA. Rosenzweig A. и соавторы сравнивали две сопоставимые группы больных с ХСН и низ-

кой ФВ (< 35%) у которых в одной было выполнено КШ и интрамиокардиальное введение СК, в другой — изолированное КШ. Был получен достоверный прирост ФВ в первой группе, — с (30,7 ± 4) до (45,5 ± 3)%, по сравнению со второй — с (31,2 ± 2) до (36,5 ± 3)%. Аналогичные данные представлены и другими исследователями [12].

Вместе с тем, до конца не выявлен оптимальный тип стволовых клеток, наиболее приемлемый для клеточной трансплантации и оптимальные способы их введения. В целом, установлено, что клетки костного мозга стимулируют формирование кровеносных сосудов в миокарде, т. е. ангиогенез, но механизм этой стимуляции оказался связанным не с превращением введенных стволовых клеток в клетки эндотелиального фенотипа, а с наличием в клеточной субстанции ангиогенез — стимулирующих факторов. Также нет данных о дифференциации введенных стволовых клеток в фенотип кардиомиоцита. Улучшение же функции миокарда после трансплантации клеток костного мозга происходит, вероятно, вследствие активизации неоангиогенеза, в связи с чем используется термин биошунтирование (по аналогии с аорто—коронарным шунтированием) [2].

Экспериментальные данные относительно миобластов показали, что они трансформируются в зрелые мышечные клетки, оставаясь скелетными, т. е. без какого—либо изменения по направлению к кардиомиогенному роду клеток, при одновременном улучшении функции миокарда [2,7]. Вероятно поэтому имплантация скелетных миобластов названа клеточной кардиомиопластикой по аналогии с динамической кардиомиопластикой [6].

Таким образом, применение метода клеточной трансплантации является в настоящий момент самым современным методом лечения больных с ХСН. Исследования в области применения стволовых клеток продолжаются. Есть все основания надеяться, что у данного направления большие перспективы.

Механическая поддержка кровообращения

Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название искусственных желудочков сердца или механических сердец.

Механические системы кровообращения могут быть использованы либо в качестве краткосрочной или долгосрочной поддержки. Использование механических устройств для долгосрочной поддержки у больных с тяжелой сердечной недостаточностью рассматривается в 2—х аспектах. Первый — это мост к трансплантации, т.е устройство используется временно, пока пациент ждет донорское сердце. Второй — это мост к выздоровлению, когда, благодаря использованию искусственного желудочка сердца, восстанавливается функция сердечной мышцы. Стоит отметить, что в группу этих устройств можно отнести и внутриаортальную баллонную контрапульсацию (ВАБК) и экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО). Это, своего рода, тоже механическая и искусственная функция поддержки работы желудочков сердца, которая может быть использована в течение нескольких дней [8].

Принцип работы искусственных желудочков сердца заключается в механической разгрузке левого (LVAD — leftventricularassistdevice) или правого желудочков (RVAD — rightventricularassistdevice). Существует также двойной искусственный желудочек сердца — BiVAD. Искусственные желудочки делятся: 1) по длительности применения (длительное, короткое); 2) по конфигурации (LVAD, RVAD, BiVAD, TAH— полностью имплантируемое сердце); 3) по типу кровотока (пульсирующий, постоянный); 4) по положению относительно тела (внутри тела, рядом с телом).

На сегодняшний день разработаны и успешно внедрены в клиническую практику различные модели искусственных сердец.

В *таблице* представлены различные типы искусственного сердца, используемые в настоящее время.

Количество имплантируемых механических сердец увеличивается с каждым годом. Так, например в в Берлинском центре сердца в общей сложности до 1 января 2013 г. различные типы искусственного сердца были использованы у 1847 больных. У более 400 больных была впоследствии успешно произведена пересадка сердца, у 152 пациента искусственное сердце было удалено после того, как собственное сердце восстановило свою работу, у 250 больных искусственное сердце было имплантировано на постоянной основе[2].

Созданы и успешно применяются в клинической практике особо миниатюрные искусственные желудочки, представляющие собой микротурбину, приводимую в движение маленьким электродвигателем, де-

Типы искусственных сер дец

Тип искусственного сердца	Длительность применения	Конфигурация	Тип кровотока	Положение
Berlin Heart	Длительное	BVAD/RVAD/LVAD	Пульсирующий	Рядом с телом
Novacor LVASt	Длительное	LVAD	Пульсирующий	Внутри тела
TCI (HeartMate)	Длительное	LVAD	Пульсирующий	Внутри тела
MicroMed DeBakey	Длительное	LVAD	Постоянный	Внутри тела
Impella	Короткое	BVAD/RVAD/LVAD	Постоянный	Внутри тела
Incor	Длительное	LVAD	Постоянный	Внутри тела
DuraHeart	Длительное	LVAD	Постоянный	Внутри тела
HeartMate II	Длительное	LVAD	Постоянный	Внутри тела

лающим до 50 000 оборотов в минуту [11]. Микротурбина и электромотор находятся на конце катетера, который путем пункции бедренной артерии проводится в аорту и устанавливается в полости ЛЖ. Подобная система способна перекачивать из полости ЛЖ в аорту до 6 литров крови в минуту, что обеспечивает полную гемодинамическую разгрузку желудочка и способствует восстановлению его сократительной способности.

Главным ограничением к их широкому использованию может оказаться высокая стоимость.

Другими ограничениями являются осложнения, главными из которых остаются вторичная инфекция, а также тромбоз аппарата и тромбоэмболические осложнения.

Фантастическая реальность

В Университете Миннесоты (University of Minnesota, США) в центре восстановления сердечно—сосудистой системы), создали функционирующие биотрансплантаты сердца.

В эксперименте исследователи заселяли кадаверный скаффолд клетками—предшественниками сердечной ткани, выделенными из сердец новорожденных крыс. Результаты оказались весьма многообещающими. После четырех дней культивирования клеток на матриксе наблюдались мышечные сокращения. Еще через восемь дней началось биение сердца. Клетки дифференцировались в функциональные кардиомиоциты, что было подтверждено анализом их морфологии и поверхностных маркеров. Авторы работы уверены, что со временем таким способом будут изготавливаться биотрансплантаты цельного сердца. Причем биотрансплантат имеет существенные преимущества перед донорским органом: при его применении не требуется пожизненная иммуносупрессия.

Суммируя вышесказанное, можно констатировать, что на сегодняшний день, трансплантация сердца остается наиболее эффективным методом лечения терминальной стадии сердечной недостаточности.

В тоже время, операции, сохраняющие сердце и улучшающие его функцию, такие как АКШ, реконструкция левого желудочка (VRS), имплантация трехкамерного стимулятора могут, при правильном подборе процедуры и больного, надолго отодвинуть необходимость пересадки сердца или имплантации искусственного желудочка.

Клиническое применение стволовых клеток, по данным различных исследований показало, что их использование позволяет осуществлять предупреждение развития постинфарктной аневризмы, предотвращать процессы ремоделирования левого желудочка и распространение очага некроза, а также улучшать насосную функцию сердца.

Современные модели искусственных желудочков сердца позволяют адекватно и на длительный период заменить больное сердце, что позволяет их использовать не только в качестве моста к трансплантации, но и в качестве окончательной терапии.

Развитие биоинженерии и биотехнологий, возможно, со временем позволит изготавливать биотрансплантаты цельного сердца из собственных тканей и вопрос о недостатке донорских органов станет неактуальным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендації української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. — К., 2006.
2. Крабач Т. Актуальность хирургии ИБС в эпоху коронарных стентов с лекарственным покрытием / Т. Крабач. — http://www.dhzb.ru/lecture/KrabatschKoronarchirurgieVoronesh rus 28.05_3.pdf
3. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). http:www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/failure/update/index.pdf
4. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline // J. Card. Fail. — 2006. — N 12. — P. 1 — 122.
5. Surgical ventricular restoration: the RESTORE Group experience / C. L. Athanasuleas, G. D. Buckberg, A. W. Stanley [et al.] // Heart Fail. Rev. — 2004. — Vol. 9, N 4. — P. 287 — 297.
6. Blom A. S. The surgical treatment of end—stage heart failure / A. S. Blom, M. A. Acker // Curr. Probl. Cardiol. — 2007. — Vol. 32, N 10. — P. 553 — 599.
7. Selzman C. H. Congestive Heart Failure: Surgical Options / C. H. Selzman Available at: http://www.emedicine.com/med/fulltopic/topic1367150.htm#section ~Authorsand Editors. Apr 24, 2008.
8. Improved Survival and Decreasing Incidence of Adverse Events With the HeartMate II Left Ventricular Assist Device as Bridge—to—Transplant Therapy / R. John, F. Kamdar, K. Liao [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — Vol. 86, N 4. — P. 1227 — 1235.
9. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction / R. Jones, E. Velazquez, R. Michler [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 360. — P. 1705 — 1717.
10. Menicanti L. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial / L. Menicanti, M. Di Donato // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2004. — Vol. 26, Suppl 1. — P. 42 — 46.
11. Use of a Continuous—Flow Device in Patients Awaiting Heart Transplantation / L. W. Miller, F. D. Pagani, S. Russell [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357, N 9. — P. 885 — 896.
12. Rosenzweig A. Cardiac cell therapy — mixed results from mixed cells / A. Rosenzweig // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355. — P. 1274 — 1277.
13. Results of a multicenter clinical trial with the Thoratec Implantable Ventricular Assist Device / M. Slaughter, S. Tsui, Aly El—Banayosy [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2007. — Vol. 133. — P. 1573 — 1580.
14. Coronary artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction / E. Velazquez, K. Lee, M. Deja [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2011. — Vol. 364. — P. 1607 — 1616.
15. http://www.eurotransplant.org/cms/mediaobject.php?file=year_2012.pdf
16. J. Heart Lung. Transplant. — 2012. — Vol. 31, N 10. — P. 1045 — 1095.

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И ТЕХНИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

П. И. Никульников, А. Н. Быцай, А. И. Яценко

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

РЕФЕРАТ

В работе, в историческом контексте, обозначено становление основных направлений, тенденций ангиохирургии в Украине. Кроме того, освещены задачи и пути их решения, стоявшие перед практикующим ангиохирургом в 70-80 гг. прошлого столетия и, параллельно с этим, указано на разрешение основных проблемных вопросов реконструктивной сосудистой хирургии с помощью современных инновационных диагностических технологий и тактических подходов. Отмечены ключевые позиции хирургической тактики, являющиеся на сегодня нерешенными и требующими дальнейших разработок как со стороны фундаментальной науки, так и практической ангиохирургии.

Ключеые слова: облитерирующий атеросклероз, окклюзия, шунтирование, эндартерэктомия, протезирование.

За последние 40 лет реконструктивная хирургия периферических артериальных окклюзионных поражений претерпела серьезный скачок в своем развитии. Становление и развитие в Украине ангиохирургии в 70—х годах XX века было обусловлено высокими показателями (до 10—12% на 100тыс. населения) заболевамости и летальности (до 35%), с одной стороны и, порой, единственной помощью больному — ампутацией нижней конечности — с другой. Создание НИИ клинической и экспериментальной хирургии под руководством проф. А. А. Шалимова явилось ключевой вехой не только в формировании научного потенциала украинской ангиохирургии, но и становлении практической деятельности сосудистого хирурга в Украине — в каждом регионе, на базе областных больниц, были созданы сосудистые отделения, где оказывалась специализированная высококвалифицированная помощь населению. Серьезная мотивация стремительного развития ангиохирургической науки в Украине, за этот период, привела к формированию региональных хирургических сосудистых центров лечения артериальной недостаточности нижних конечностей — Киевская школа, Львовская, Днепропетровская, Донецкая, Запорожская и т.д.

Основными задачами, стоявшими перед сосудистыми хирургами (период 70—80—х гг.) являлись:

— изучение особенностей регионарной гемодинамики и микроциркуляторных нарушений при окклюзирующих заболеваниях артерий нижних конечностей;

— определение показаний и выбор метода реконструктивной операции на магистральных артериях нижних конечностей при окклюзиях различной этиологии;

— внедрение в практику новых концептуальных устройств при выполнении реконструктивных вмешательств;

— анализ полученных результатов проведенных оперативных вмешательств и создание рекомендаций по ведению больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей в ближайшем и отдаленном периодах.

Диагностическая база больных с окклюзионными поражениями основывалась на данных рентгеноконтрастной артериографии, реовазографии. Значимым событием в исследовательской работе явилось применение радиоизотопной сцинтиграфии (^{131}NaI, ^{133}Xe), позволившей сформировать дифференцированный подход, при изучении состояния мышечного кровотока, в определении хирургической тактики у больных с выраженными нарушениями микроциркуляторного русла. На тот период формировалась отдельная ветвь ангиохирургии — рентгеноэндоваскулярная хирургия, позволявшая оказать специализированную помощь больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и высоким риском открытых оперативных вмешательств и, кроме того, в содружестве с ангиохирургом выполнить этапное вмешательство при многоуровневом поражении.

Объем реконструктивных вмешательств сводился к выполнению различного рода эндартерэктомии, шунтирования либо протезирования пораженного участка. Большинство научных работ того времени, посвящены применению различного вида комбинаций этих способов. Новаторством считалось одномоментное многоуровневое вмешательство на артериальном русле [4]. Причем, протяженность травмы артериальной стенки, длительность операции (7—9 ч) и ее влияние на развитие тромботических осложнений в раннем п/о периоде не исследовалась.

Весомым вкладом в оптимизацию технологии реконструктивного вмешательства являлась разработка новых устройств, позволявших улучшить результаты операций. Так, в 1977 г. А. А. Шалимов и соавторы разработали устройство (авт. св—во 2121863) для разрушения клапанов аутовенозного шунта при выполнении бедренно—подколенно—берцовых шунтирований "in situ", способное не только эффективно провести вальвулодеструкцию, но и минимизировать травму внутреннего слоя вены [3].

Развитие инновационных технологий — появление дуплексного, триплексного сканирования, компьютерной томографии в ангиографическом режиме, субтракцион-

ной артериографии и стентов с лекарственным покрытием и без позволило по—новому решать задачи, стоящие перед ангиохирургом. Базируясь на принципах доказательного подхода ESVS и Украинским консенсусом разработаны рекомендации по применению диагностической базы [1].

Ультразвуковая допплерография с измерением ЛПИ — эффективный метод в оценке тяжести ишемии, течения артериальной недостаточности и контроля после реваскуляризации (уровень доказательности В).

Ультразвуковое дуплексное сканирование — эффективный метод в оценке характера, локализации, протяженности и степени поражения в каждом сегменте артериального русла нижних конечностей (уровень В).

КТ ангиография — эффективный метод диагностики локализации поражения артерий в каждом артериальном сегменте. Может быть использована как альтернатива МРА при противопоказаниях к последней (уровень В). Время проведения исследования до 1 мин. Доза излучения составляет 1/4 от дозы при проведении ангиографии.

МРА используется наиболее эффективна для определения локализации окклюзий, степени стенозов артерий нижних конечностей (уровень А). Необходима для отбора пациентов с ОАСНК на эндоваскулярное вмешательство (уровень А).

Рентгеноконтрастная артериография обеспечивает исследователя детальной информацией об анатомии поражения артерии и рекомендована при планировании реваскуляризации (уровень В).

Однако, на сегодняшний день, существует ряд нерешенных вопросов прикладного значения, интересующих практикующего ангиохирурга.

Минимизована интраоперационная оценка путей "оттока" в аспекте определения хирургической тактики при реваскуляризации и прогнозировании результатов предполагаемой реконструкции [7].

Не стандартизированы гемодинамические показатели функционирования шунтов (bypass), интраоперационно, (при многоуровневых реконструкциях) в целях определения объема и этапности вмешательства [5].

Отсутствуют общепринятые рекомендации, в формате обозначенных гемодинамических параметров, при выявленных стенозах анастомозов, путей "оттока" в промежуточном, отдаленном послеоперационном периодах в аспекте прогноза дальнейшей тактики лечения [6].

Стремительное развитие, в течение последнего десятилетия, эндоваскулярных технологий во многом облегчило решение задач, стоящих перед сосудистым хирургом. Однако порой неоправданное расширение показаний к миниинвазивным вмешательствам по принципу "неудавшаяся баллонная дилатация и стентирование, выполненные первично, всегда могут быть исправлены открытым оперативным вмешательством" способно привести к потере конечности. В подтверждение этому следует привести результаты опубликованного в 2010 г. законченного проспективного рандомизированного исследования BASIL, проведенного в Великобритании. На сегодняшний день оно является единственным законченным исследованием, сравнивающим отдаленные результаты двух стратегий лечения (эндоваскулярного и открытого) у больных с критической ишемией на фоне инфраингвинального поражения. Максимальный срок наблюдения составил 7,7 лет. 224 пациента рандомизировано для ангиопластики, 228 — для шунтирующей операции. У 123 больных дистальный анастомоз сформирован с подколенной артерией, у 105 — с берцовыми и (или) артериями стопы. В 75% случаев использовали аутовену. После выполнения ангиопластики наблюдалось значительно большее число осложнений по сравнению с шунтирующей операцией (20% против 2,6%). Помимо этого, выполнение открытой сосудистой реконструкции после неудавшейся ангиопластики приводило к значительно худшим отдаленным результатам. Промежуточный анализ, проведенный в 2005 г. показал, что статистически значимой разницы между выживаемостью без ампутации и общей выживаемостью до 2 лет у больных, подвергшихся ангиопластике или открытой сосудистой реконструкции нет. Однако, хирургическое лечение оказалось на 1/3 дороже, в связи с более длительным пребыванием в стационаре.

При этом на сегодняшний день существует ряд позиций в аспекте хирургической тактики, требующих решения совместно с эндоваскулярными хирургами.

Гибридным оперативным вмешательствам отдают предпочтение при многоэтажных поражениях артериального русла (уровень доказательности С).

Низкий уровень доказательной базы указывает на отсутствие хотя бы одного рандомизированного исследования, либо мета—анализа. Возникает вопрос — одновременная (24 часа) продолженная (2—3 сегмента) травма артериального русла способна ли вызвать тромботические осложнения в большем проценте случаев, чем при отсроченном втором этапе?

Расширение показаний к эндоваскулярных вмешательствам необходимо проводить строго в рамках согласительных документов, консенсусов; в которых определено — А и В типы окклюзионных поражений — приоритет миниинвазивных технологий, С и D типы — открытые реваскуляризации.

Отсутствует стандартизированная классификация путей "оттока", определяющая объем и целесообразность открытой реваскуляризации. Классификация должна опираться не только на рентгеноанатомическую архитектонику, но и на гемодинамические (функциональные) значения регионарной гемодинамики.

Существующая за рубежом классификация по Rutherford (1997) достаточно субъективна и не учитывает интраоперационные особенности, динамические параметры периферического сосудистого сопротивления [2].

Одномоментная многоуровневая открытая реваскуляризация должна быть, при необходимости, сопряжена с интраоперационной артериографией и (или) УЗДС—контролем при "включении" магистрального кровотока с целью своевременного определения технических погрешностей и их последую-

щей коррекции. Кроме того, подобная тактика поможет выработке прогностических критериев в функционировании реконструированных сегментов в более поздние сроки наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Inter—Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // Eur. J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 33, suppl. 1. — P. 1 — 75.
2. Berceli S. A. Surgical and endovascular revision of infrainguinal vein bypass grafts: analysis of midterm outcomes from the PREVENT III Trial / S. A. Berceli, N. D. Hevelone // J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 46. — P. 1173 — 1179.
3. Шалимов А. А. Инструменты для разрушения клапанов аутовенозного шунта при реконструкции артерий / А. А. Шалимов, Н. Ф. Дрюк // Хирургия. — 1977. — № 5. — С. 112 — 114.
4. Шалимов А. А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А. А. Шалимов, Н. Ф. Дрюк. — К.: Здоровья, 1979. — 384 с.
5. Можно ли предсказать исход реконструктивной операции у больных с ишемией нижних конечностей на основании дооперационных исследований? / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. В. Чупин, А. Ф. Харазов // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2002. — Т. 8, № 3. — С. 102 — 109.
6. Мишалов В. Г. Место интраоперационной оценки дистального русла в хирургии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей 3 и 4 стадии / В. Г. Мишалов, В. А. Черняк // Хирургия Украины. — 2008. — № 4 (дополнение). — С. 208 — 210.
7. Пшеничный В. Н. Возможности интраоперационной дебитометрии в прогнозировании тромбоза инфраингвинального шунта у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей / В. Н. Пшеничный // Серце і судини. — 2009. — № 2. — С. 40 — 45

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ, ГІСТОХІМІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕНОЗНОЇ СТІНКИ ПРИ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТІ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ

Л. М. Чернуха, С. П. Щукін, Т. М. Арчакова

Інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ,
Вузлова лікарня № 1 ст. Дарниця, м. Київ,
Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України, м. Київ

РЕФЕРАТ

Обговорюються актуальні питання хірургічного лікування хворих з ускладненнями важких форм варикозної хвороби. Проаналізовано причини незадовільних результатів лікування пацієнтів з варикотромбофлебіту, основна з яких - відсутність єдиної тактики оперативного лікування та антикоагулянтної терапії. Виділено групи хворих з важкими формами варикозної хвороби з різною локалізацією тромботичного процесу, з урахуванням якої запропонована диференційована тактика хірургічного лікування.

Ключові слова: варикозна хвороба; дуплексне сканування; тромбофлебіт; варикотромбофлебіт; гострий тромбоз вен.

Прогресуючий перебіг хронічної венозної недостатності (ХВН) нижніх кінцівок, яка обумовлена важкими формами варикозної хвороби (ВХ) призводить до утворення трофічних розладів тканин кінцівок, також до запальних процесів у варикозно змінених венах з подальшим їх тромбуванням. Варикотромбофлебіт, який є головним ускладненням при ВХ, зазвичай розглядається як безпечний стан, та саме цей стан може призвести до виникнення тромбоза глибоких вен приблизно у 10% пацієнтів і тромбоемболічних ускладнень [2]. Поверхневе розташування варикозних вен обумовлює той факт, що вторинне запалення судинної стінки (флебіт) та оточуючих тканин (періфлебіт), які зустрічаються при будь—якій локалізації венозного тромботичного ускладнення, являються найбільш яскравим проявом даного захворювання. Варикотромбофлебіт являється найбільш розповсюдженим гострим судинним захворюванням, з приводу якого пацієнти звертаються в поліклініки і госпіталізуються в різноманітні хірургічні стаціонари. Це найбільш часте та небезпечне ускладнення ВХ нижніх кінцівок. [4]. Зустрічаючись у 30—60% хворих з ВХ, тромбофлебіт розповсюджується на глибокі вени в 9—12% [2], представляє реальну ембологенну небезпеку в 31,55% спостережень [4].

Між тим багато питань стратегії і тактики лікування гострого варикотромбофлєбіту не визначені. По теперишній час ведеться дискусія, де і як лікувати таких хворих: амбулаторно або стаціонарно, консервативно або оперативно, терміново або в плановому порядку, одномоментно або в декілька етапів [7]. Поліморфізм етіологічних факторів і характер проявів гострого тромбофлебіта ускладнюють створення єдиної класифікації, яка б повністю віддзеркалювала всі особливості цього захворювання та логічно забезпечила адекватність і диференційованість тактики лікування пацієнтів з даним ускладненням. [2].

Найбільш несприятливий та небезпечний варіант розвитку тромботичних ускладнень важких форм ВХ — висхідний тромбоз по ходу великої підшкірної вени до овальної ямки або перехід тромботичного процесу через перфорантні вени на глибоку венозну систему гомілки та стегна.

Головною небезпекою такого перебігу захворювання є загроза розвитку тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), джерелом якої може бути флотуючий тромб із системи малої або великої підшкірних вен, а також вторинний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВНК). Судити про частоту варикотромбофлебіта серед населення досить важко, але якщо прийняти за основу положення, що серед хворих, яких госпіталізували в хірургічне відділення з даною патологією більш ніж 50% мали варикозне розширення вен, то з врахуванням мільйонів хворих з ВХ ця цифра виглядає вражаючою, і проблема набуває велике медико—соціальне значення [6].

В Сполучених Штатах Америки щорічно діагностують 125000 випадків гострого тромбофлєбіта поверхневих вен [8]. Приблизно від 35 до 46% пацієнтів з діагнозом гострий варікотромбофлєбіт є чоловіки середнім віком до 54 років. Середній вік для жінок складає 58 років [2]. Найбільш частим фактором, що призводить до ризику виникнення тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок є варикозне розширення вен, яке виявляється у 62% таких хворих.

Пошук даних про морфологічне дослідження видалених вен при варикотромбофлебіті виявив обмежену кількість опублікованих праць з цієї тематики [5].

Від оцінки анатомо—функціонального стану стінки тромбованої вени залежить тактика подальшого лікування пацієнтів з варикотромбофлебітом. Напевно, має значення, яким шляхом буде перебігати патологічний процес в стінці судини, в перивазальних тканинах, розвиток реканалізації—оклюзії венозної магістралі. Вираженість та активність запального процесу, термінів початку, та інтенсивність склеротичних змін, безпосередньо впливають на вибір тактики лікування та профілактики тромбоемболічних ускладнень.

Мета дослідження. Покращення результатів хірургічного лікування хворих з тромботичними ускладненнями при важких формах варикозної хвороби шляхом розробки диференційованої тактики і методів хірургічного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У даній роботі узагальнено клінічний досвід лікування хворих з тромботичними ускладненнями важких форм варикозної хвороби нижніх кінцівок у відділенні хірургії Вузлової лікарні № 1 ст. Дарниця.

За період з 2004 по 2012 рр. під нашим спостереженням перебувало 176 хворих з тромботичними ускладненнями важких форм варикозної хвороби нижніх кінцівок, яким проводилось обстеження та лікування. Серед них осіб чоловічої статі було 80 (45%) та жіночої 96 (55%).

Вік пацієнтів коливався від 30 до 77 років, причому найбільш часто захворювання зустрічалось у віці від 46 до 55 років — 87 хворих (49,4%), тобто у найбільш працездатної частини населення. Меншу кількість пацієнтів становили особи молодого віку — 27 (15,3%).

Варикотромбофлебіт частіше спостерігали на лівій нижній кінцівці — у 92 пацієнтів (52,3%).

Тривалість захворювання на варикозну хворобу була від 3 до 38 років. Тривалість існування трофічної виразки була від 2 міс до 15 років.

Стадію ХВН встановлювали згідно міжнародної класифікації CEAP, використовуючи клінічний розділ. Трофічні порушення важкого ступеня вираженості спостерігалися у всіх пацієнтів. Всі хворі були з важкими формами ХВН (С 4 — С 6). Стадія 4 — зміни шкіри, зумовлені захворюванням вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз) — 98 (55,7%) хворих. Стадія 5 — зміни шкіри, які вказані вище та виразка, що загоїлася — 62 (35,2%) хворих. Стадія 6 — зміни шкіри, які вказані вище та активна трофічна виразка — 16 (9,1%) пацієнтів.

Виникнення варикотромбофлебіту у пацієнтів з вираженими трофічними порушеннями та відкритими трофічними виразками при варикозній хворобі суттєво обтяжувало перебіг та прогноз захворювання.

Для визначення локалізації, характеру і ступеня поширеності патологічного процесу проводилося лабораторне, інструментальне та клінічне обстеження хворих, яке включало вивчення клінічних проявів важких форм ХВН і ХЛВН нижніх кінцівок. Визначалися анатомо—функціональні особливості венозної системи нижніх кінцівок. Вивчали функціональний стан венозної гемодинаміки, нижніх кінцівок і їх зміни на етапах лікування хворих. Проводили бактеріологічне дослідження мікрофлори трофічної виразки.

Методом УЗДС обстежено 176 (100%) хворих з тромботичними ускладненнями важких форм варикозної хвороби. Виконували посегментне сканування магістральних вен нижніх кінцівок, визначали їх прохідність, стадію розвитку тромбу, спроможність клапанного апарату глибоких, підшкірних і комунікантних вен, величину і тривалість ретроградного потоку крові. Спроможність клапанного апарату глибоких і поверхневих вен перевіряли шляхом виконання проби Вальсальви та компресійних проб, при яких вважали припустимим рефлюкс крові не більше 1,5 секунд.

Нами, сумісно з лабораторією патоморфології ГУ "ІПАГ НАМН України (завідуюча д.м.н. проф. Т.Д. Задорожня), були проведені патоморфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження варикозно—змінених вен, видалених під час операцій у хворих з тромботичними ускладнням важких форм ВХНК.

В дослідження були включені 20 хворих з варикотромбофлебітом в системі ВПВ. Чоловіків було 8 (40%), жінок — 12 (60%). Середній вік пацієнтів становив 48,2±5,3 років.

Одразу після забору, матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневожували в спиртах та заливали в парафінові блоки.

Для гістохімічного дослідження зрізи фарбували гематоксилін—еозином (для оцінки стану сполучно—тканинних, клітинних елементів та неклітинних структур) та гематоксилін—пірофуксином по методу Ван—Гізон (для виявлення колагенових волокон та, при необхідності, для орієнтування в співвідношенні гладком'язевих клітин та сполучно—тканинних волокон). Для гістохімічного дослідження глікозаміногліканів застосовувався ШИК—метод (забарвлення з Шифф—йодною кислотою), методом Маллорі виявлявся фібрин та різноманітні елементи сполучної тканини.

Мікроскопічне дослідження проводилося на гістологічних зрізах, які були проведені через усі шари венозної стінки за допомогою мікроскопа Axioskop 40, ZEISS.

Для імуногістохімічного дослідження зрізи товщиною 4—5 мкм наносили на спеціальні адгезивні предметні скла Super Frost Plus, депарафінували згідно прийнятих стандартів. В якості первинних використовували моноклональні антитіла до CD—3, Endothelial Cell: Clone: JC70A та Vimentin Clone:V9 (Dako Cytomation).

Для кожного маркера проводили контрольні дослідження з метою виключення помилково позитивних або помилково негативних результатів. Наступний етап імуногістохімічного дослідження проводили з використанням системи візуалізації останнього покоління Novolink Polymer Detectijn System (Leica). Ідентифікацію реакції проводили за допомогою хромогена під контролем мікроскопа з проявленням у вигляді темно—коричневого забарвлення специфічних структур, в залежності від маркера (цитоплазматична реакція). Оцінку кожного маркера проводили індивідуально у відповідності з рекомендаціями.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Пацієнтам, у яких виявлено тромбофлебіт стовбура великої підшкірної вени (ВПВ), з прохідним сафено—феморальним співвустям (СФС) і проксимальним відділом ВПВ, виконували кросектомію, склерохірургію вільної від тромботичних мас ділянки ВПВ, флебоцентез і мініфлебектомію варикозно розширених приток під місцевою анестезією. Таким методом було прооперовано 114 пацієнтів в плановому порядку.

При поширенні тромботичного процесу на СФС, а також при наявності флотуючого тромбу в загальній стегновій вені (ЗСВ), що виходить з ВПВ, виконували тромбектомію з СФС ЗСВ під місцевою анестезією на висоті проби Вальсальви. Операцію доповнювали флебоцен-

тезом тромбованих притоків ВПВ та мініфлебектомією. Так було прооперовано 36 пацієнтів у терміновому порядку. Операції виконувалися під місцевою інфільтраційною анестезією.

При варикотромбофлебіті в басейні малої підшкірної вени (МПВ) з прохідним її проксимальним відділом виконували кросектомію, склерохірургію МПВ, флебоцентез, мініфлебектомію притоків під місцевою інфільтраційною анестезією. Було прооперовано 7 осіб з такою локалізацією тромботичного процесу. У 1 пацієнта відзначався флотуючий тромб підколінної вени (ПВ), що виходить з МПВ. Йому виконали тромбектомію з ПВ через куксу МПВ під місцевою анестезією.

При поєднанні вищевказаних локалізацій тромботичного процесу з тромбозом перфорантних вен (8 пацієнтів), виконували тромбектомію з перфорантних вен з надфасціальною їх перев'язкою під місцевою інфільтраційної анестезією.

У 22 (14,3%) пацієнтів відзначалося поєднання варикотромбофлебіту і тромбозу глибоких вен (ТГВ). Всі пацієнти цієї групи були оперовані під наркозом. При стегново—підколінному флеботромбозі з флотуючим тромбом в ЗСВ виконували тромбектомію флотуючої частини тромбу в ЗСВ із перев'язкою поверхневої стегнової вени (ПСВ) нижче гирла глибокої стегнової вени (ГБВ) — 6 (3,9%) пацієнтів.

У 7 (4,6%) пацієнтів з варикотромбофлебітом відзначався тромбоз суральних вен. У 2 (1,3%) — флотуючий тромб ПВ, що виходить з медіальної суральной вени. Їм виконана тромбектомія з підколінної вени з лігуванням медіальної суральної вени.

Консервативна терапія проводилася всім пацієнтам. Низькомолекулярні гепарини (НМГ) в профілактичній дозі призначалися пацієнтам після тромбектомії з сафено—феморального або сафено—поплітеального співвусть. НМГ в лікувальній дозі з переходом на непрямі антикоагулянти — пацієнтам з поєднанням варикотромбофлебіту і ТГВ. Пацієнтам з варикотромбофлебітом приток і стовбурів

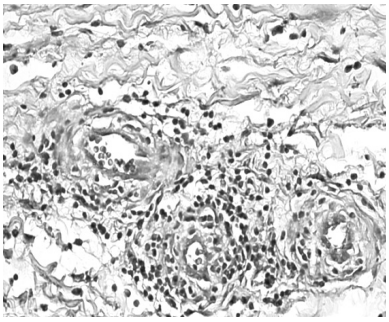


Рис. 1. Локалізація запального інфільтрату навколо vasa vasrum. Забарвлення гематоксилін—еозином. Мікрофото. Об. 20, ок.10.

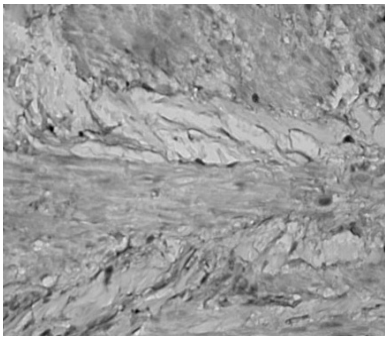


Рис. 2. Слабо виражена експресія віментіна в гладком'язевих волокнах судинної стінки. Об. 20, ок.10.

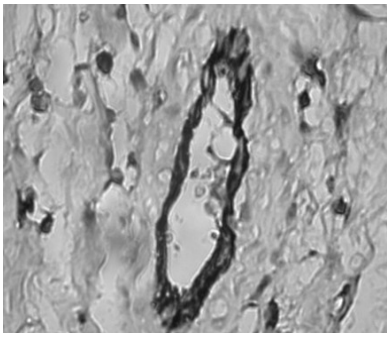


Рис. 3. Виражена експресія білка CD—31 в ендотелії vasa vasorum вени. Непрямий стрептаведін—пероксидазний метод визначення експресії білка CD—31 (імуногістохімічне дослідження). Мікрофото. Об. 20, ок.10.

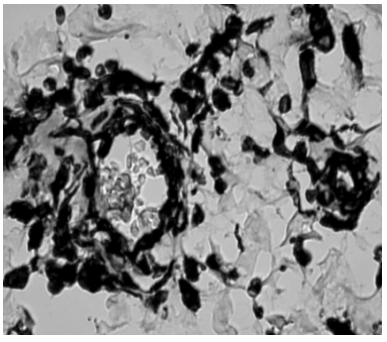


Рис. 4. Виражена експресія віментіна в ендотелії vasa vasorum. Непрямий стрептаведін—пероксидазний метод визначення експресії віментіна (імуногістохімічне дослідження). Мікрофото. Об. 40, ок.10.

БПВ і МПВ призначалися нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Пацієнтам з трофічними виразками призначалася антибактеріальна терапія згідно з результатами бак. посіву. Приділялася увага ранній активізації оперованих пацієнтів (активні рухи стопами відразу після операції).

Таким чином прооперовані всі 176 пацієнта. Післяопераційних ускладнень не спостерігали. Летальних випадків і ТЕЛА не було.

Хворі, яким виконувалися патоморфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження варикозно—змінених вен, видалених під час операцій, були поділені на дві групи. Перша група: пацієнти з давністю варикотромбофлебіту до 1 міс (10 чоловік), друга група: пацієнти з давністю варикотромбофлебіту від 1 до 3 міс (10 чоловік).

Морфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження виявили чередування ділянок потовщення венозної стінки за рахунок гіперплазії гладком'язевих клітин в середній оболонці та вогнищ потоншення її з вираженим зменшенням кількості гладком'язевих волокон. Спостерігали нерівномірну запальну інфільтрацію стінки судини лімфоцитами, еозинофілами, нейтрофілами, плазматичними клітинами.

Запальний інфільтрат, як правило, був локалізований в м'язевій оболонці, в субендотеліальному шарі, часто навколо vasa vosorum. (*рис. 1*).

Імуногістохімічним методом виявлено зниження експресії білка CD—31 в ендотеліальних клітинах внутрішньої оболонки венозної стінки, виражене зниження екс-

Основні морфологічні зміни у пацієнтів, які прооперовані з приводу варикотромбофлебіту

Морфологічна ознака	Давність захворювання, міс			
	1		3	
	абс.	%	абс.	%
Чергування ділянок потовщення венозної стінки за рахунок гіперплазії гладком'язевих клітин в серед ній оболонці та вогнищ потоншення її з вираженим зменшенням кількості гладком 'язевих волокон	3	30	10	100
Ушкодження інтіми та ділянки розростання колагенових волокон в м 'язевому та адвентиційному шарах	5	50	10	100
Збільшення кількості глікозаміноглікані в в гладком'язевих волокнах	7	70	7	70
Вогнища гіаліноза в субендотеліальній зоні, м 'язевому шарі	1	10	8	80
Експресія трансмембранного білка CD–31 в ендотелії вени та vasa vasorum	9	90	1	10
Інфільтрація стінки судини лімфоцитами, ео зинофілами, нейтрофілами, плазматичними клітинами	10	100	1	10
Виражене зменшення кількості гладком 'язевих волокон з розростанням сполучної тканини	2	20	9	90
Не виражена експресія віментіна в гладком 'язевих волокнах	1	10	8	80
Не виражена експресія CD–31 в гладком'язевих волокнах	2	20	9	90

пресії віментіну в гладком'язевих волокнах венозної стінки та, вогнищево, — в ендотелії внутрішньої оболонки (*рис. 2*).

В той же час відмічалася виражена експресія віментіна та білка CD—31 в ендотелії vasa vasorum. (*рис. 3, 4*).

Таким чином, нашими дослідженнями встановлено, що в стінці вен при варикозній хворобі спостерігаються наступні морфологічні зміни (*див. таблицю*).

У пацієнтів другої групи наявні більш виражені незворотні зміни венозної стінки у вигляді пошкодження ендотелію, склероза та гіаліноза м'язевого та адвентиціального шарів.

Віментін — білок проміжних філаментів сполучних тканин та інших тканин мезодермального походження. Проміжні філаменти разом з мікротрубочками та актином беруть участь в будівництві цитоскелету. Цей білок використовується як маркер мезодермальних тканин. Віментін відіграє значну роль в закріплені органел, та підтримки їх положення в цитоплазмі, забезпечує міцність тканин та їх стійкість до механічного стресу. Тому вважається, що віментін — компонент цитоскелету, який відповідає за підтримку цілістності клітини. CD—31 вважається маркером ендотелію. Його виражена експресія може свідчити про активний неоангіогенез. У пацієнтів другої групи відмічали значне зниження експресії CD—31 в гладком'язевих волокнах, в ендотелії вени та vasa vasorum.

При розвитку облітерації вен внаслідок варикотромбофлебіта, можливо, зникає необхідність виконанні венектомії. В обстежених нами хворих не виявлено повної облітерації ВПВ, що вказує на необхідність активної хірургічної тактики.

ВИСНОВКИ

1. Основним діагностичним методом, який визначає покази до екстреного або планового хірургічного лікування є дуплексне ангіосканування.

2. Лікування хворих з гострим тромбофлебітом повинно бути диференційованим і патогенетично обгрунтованим, із застосуванням поєднаних процедур склерохірургії з видаленням змінених венозних сегментів через точкові проколи шкіри під місцевою анестезією.

3. У 16% пацієнтів з тромботичними ускладненнями ВХ відзначався ТГВ. При тромботичних ускладненнях у хворих з важкими формами ВХНК спостерігаються не тільки запальні зміни ендотелію, а і деструктивні, незворотні ураження всіх шарів судинної стінки. Імуногістохімічно виявляються ознаки дисфункції ендотелія, що може бути предиктором розповсюдження тромботичного процесу на глибокі вени.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А. Г. Диагностика тромбированных перфорантных вен голени / А. Г. Бебуришвили, А. В. Шаталов, А. А. Шаталов // III Конф. Ассоц.флебологов России. — М., 2001. — С. 200—201.
2. Диагностика и хирургическое лечение острого тромбофлебита поверхностных вен в поликлинике / Е. Г. Градусов, О. В. Серков, Г. Д. Константинова и др. // Там же. — С. 207.
3. Эмбологенный риск при восходящем поверхностном тромбофлебите / В. П. Железинский, Р. Е. Калинин, М. Ю. Упоров // Там же. — С. 210—211.
4. Кириенко А. И. Острый тромбофлебит / А. И. Кириенко, А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкин. — М.:, Литерра, 2006 — 15 с.
5. Пешков А.В. Хирургическое лечение поверхностных тромбофлебитов нижних конечностей. Остобенности тактики при сочетании тромбоза глубоких и поверхностных вен: автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.27 / А. В. Пешков. — Е., 2009. — 18 с.
6. Флебология: Руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко [и др.]; Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001 — С. 257—278.
7. Тяжкі форми хронічної венозної та лімфовенозної недостатності та тромботичні ускладнення / Л. М. Чернуха, А. О. Гуч, А. В. Левадний [та ін.] // Практ. медицина. — 2008. — № 5. — С. 259—261.
8. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh / F. Verlato, P. Zucchetta, P. Prandoni [et al.] // J. Vase Surg. — 1999. — N30. — P. 1113—1115.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТЫ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

С. Н. Фуркало, И. В. Хасянова, Е. А. Власенко, В. И. Сморжевский

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Лечение аневризм абдоминального отдела аорты (ААА) одна из основных тем обсуждения среди хирургического сообщества. Несмотря на достижения современной медицины, частота данной патологии неуклонно растет, а летальность без адекватного лечения остается очень высокой. Аневризма аорты рассматривается как мультифакториальное полиэтиологическое заболевание. В литературе основная роль отводится атеросклерозу как ключевому этиологическому фактору. Инфраренальный отдел аорты наиболее часто поражается атеросклеротическим процессом и одновременно является местом самого частого формирования аневризм аорты. Мультифокальный атеросклероз отличается системностью поражения и склонен к прогрессированию. Чаще всего атеросклероз поражает дистальный отдел аорты и артерии нижних конечностей, коронарные сосуды и брахиоцефальные артерии. Ишемические синдромы коронарного и брахиоцефального бассейнов являются основной причиной смертности населения. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) ведущие факторы риска при хирургическом лечении ААА. Частота сочетанных поражений различных сосудистых бассейнов при ААА, требующих хирургической коррекции, по данным литературы достигает 60—70% и с каждым годом количество больных данной категории неуклонно увеличивается [1, 3]. Как сопутствующая патология ИБС и АГ значительно ухудшают прогноз и результаты лечения ААА. В последние годы активно обсуждаются генетические, гемодинамические, иммунологические факторы и влияния внешней среды, как причины возникновения аневризм. Однозначно, неспецифические воспалительные процессы вносят большой вклад в патогенез ААА. Это подтверждается обнаружением воспалительных инфильтратов в стеках аневризмы. Также повышенное содержание некоторых металлопротеиназ, которые вырабатываются гладкомышечными клетками и клетками воспаления, свидетельствует об участии воспалительных процессов в разрушении экстрацелулярного матрикса и возникновении дилатации [14]. Курение считают значимым фактором риска развития ААА [5].

С возрастом частота ААА возрастает. Результаты скрининговых исследований, проведенных в США и Европе, выявили, что на 100 тыс. человек в возрасте от 40 до 50 лет приходится 3 случая наличия аневризмы, и уже 290 случаев на тоже количество человек в возрасте от 60 до 80 лет [5]. Как правило, ввиду высокой частоты сопутствующей патологии у пациентов старших возрастных категорий с ААА риск предстоящего оперативного лечения повышен. В настоящее время доля лиц старших возрастов непрерывно увеличивается. Пока имеет место тенденция к снижению смертности в пожилом возрасте, и сохраняются низкие показатели рождаемости, доля населения пожилого возраста будет продолжать увеличиваться. В связи с общим старением населения, проблема лечения ААА в старческом возрасте становится более актуальна.

В настоящее время, в эпоху доказательной медицины особенно актуальным является взвешенный подход к выбору тактики лечения пациента после всесторонней оценки всех факторов риска, как со стороны исходного соматического состояния пациента, анатомических особенностей аневризмы, а так же агрессивности вмешательства и степени профессиональной подготовки хирурга. Прогнозирование риска осложнений и вероятной летальности положено в основу большого количества исследований и позволяют определить предпочтительную тактику лечения, особенно в группе пациентов повышенного риска.

С целью объективизации оценки тяжести состояния и прогнозирования исходов оперативного лечения предложено несколько оценочных шкал, которые широко используются в современной сосудистой хирургии. Так, особо следует выделить шкалу POSSUM (Physiology and Operative Severity Score for the enumeration of Morbidity and mortality) и ее модификацию для сосудистой хирургии V—POSSUM [8,10]. Одним из наиболее старых и простых методов оценки риска является шкала Хардмана [13]. Другая широко известная система это шкала аневризм Глазго, разработана в 90— годы и применима для оценки пациентов с разрывами и без разрывов аневризм [16, 17]. Шкала Лейден была разработана в 1995 г. на основе анализа пациентов Клиники Лейденского Университета и по результатам анализа литературных данных за период 10 лет [11, 14]. Существует еще большое количество оценочных шкал, однако они все разрабатывались для пациентов, которым предстоит открытая коррекция ААА. При их использовании для пациентов перед эндоваскулярной операцией все риски значительно завышаются и не дают достоверных прогнозов. При эндоваскулярном лечении результаты операции напрямую зависят от исходных топографо—анатомических особенностей аневризмы [6].

Обществом сосудистых хирургов была предложена Шкала оценки сопутствующих заболеваний [3, 8, 12]. Составляющими компонентами этой шкалы являются сердечно—сосудистая патология, заболевания дыхательной системы, заболевания почек, гипертония и возраст. Каждый компонент оценивается по шкале от 0 до 3 на основании клинических параметров определенных Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery (SVS/AAVS). Каждый

фактор риска имеет определенный вес, пропорционально тяжести и значимости признака.

Технический успех эндоваскулярной операции во многом определяется анатомо—топографическими особенностями собственно аневризмы. Существует прямая зависимость между некоторыми анатомическими показателями и вероятностью неблагоприятного технического исхода, видом и выраженностью эндоподтеканий, миграцией эндопротеза и частотой конверсий и повторных интервенций. Самыми значимыми параметрами являются следующие: длина и диаметр проксимальной шейки, наличие калинатов и тромбоза в проксимальной шейке, диаметра аневризматического мешка, его изгиб, процент тромботических масс, наличие и размер ветвей брюшной аорты, проходимость внутренних подвздошных артерий, состояние зон дистальной фиксации протезов, а также состояние бедренных артерий как путей доставки эндопротеза. Сопутствующие заболевания и анатомические факторы являются основными в прогнозировании риска эндоваскулярного вмешательства, однако в суммарную оценку включены еще 2 пункта — ишемия тазовых органов и дистальная эмболизация, возникающие в результате вмешательства.

Итак, в современной литературе описано множество оценочных систем, позволяющих с той или иной степенью достоверности прогнозировать исходы как плановых, так и экстренных операций при аневризмах брюшного отдела аорты. Результаты большинства исследований свидетельствуют, что из вышеописанных шкал наибольшей прогностической ценностью обладают интегральная оценочная система POSSUM, а также комплексная оценка с учетом сопутствующих заболеваний и анатомических особенностей, предложенная Обществом сосудистой хирургии специально для эндоваскулярных вмешательств [7, 10, 11].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данном исследовании приведены результаты лечения пациентов с клиническим диагнозом аневризма брюшного отдела аорты старшей возрастной группы находившихся на лечении в НИХТ НАМН Украины в период с 2006 по 2012 годы. Включено 23 пациента в возрасте старше 70 лет. Средний возраст пациентов составил 72,8 года, самому старшему было 80 лет. Все пациенты были мужского пола. При анализе клинической картины заболевания выявлено, что асимптомное течение ААА имелось у 11 (47,82%) пациентов. У остальных — 12 (52,18%) больных имелись симптоматические проявления заболевания. При этом у больных с симптоматическими формами ААА абдоминальная форма имелась у 6 (26,08%), ишиорадикулярная — у 6 (26,08%) больных. Показателем, определяющим необходимость вмешательства, являлся диаметр аневризм. В нашей группе наблюдения он составлял (5,72 ± 0,78) см. Максимальный диаметр аневризмы составил 8,0 см, минимальный 5,0 см. У 7 (30,43%) пациентов диаметр аневризмы был менее 5,5 см, у остальных 16 (69,56%) диаметр аневризмы превышал 5,5 см.

ИБС встречалась у абсолютного большинства больных — 21 (91,30%). Безболевая форма была выявлена у 1 (4,35%) пациента, стенокардия напряжения I функционального класса (I ФК) наблюдалась у 4 (17,39%) больных, II ФК — у 14 (60,87%) пациентов, III ФК в 4 (17,39%) случаях. У 6 (26,10%) пациентов в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Реваскуляризацию миокарда перенесли 5 (21,75%) пациентов — у 4 в анамнезе аортокоронарное шунтирование и у 1 — стентирование коронарных артерий. У 2 (8,70%) пациентов имел место стеноза аортального клапана. Транзиторных ишемических атак и инсультов в анамнезе не было ни у одного пациента, однако в 2 (8,70%) случаях были выявлены асимптомные некротические стенозы сонных артерий.

Артериальная гипертензия у больных с ААА встречалась в 100% наблюдений, что требовало медикаментозного лечения. У 9 пациентов, несмотря на проводимую антигипертензивную терапию, артериальное давление держалось на уровне 160/100 мм рт. ст. В этой группе пациентов проведена коррекция антигипертензивной терапии и даны рекомендации для контроля АД в послеоперационном периоде.

Гемодинамически значимые поражения почечных артерий имелись у 2 (8,70%) пациентов. Операции на органах брюшной полости в анамнезе были у 4 (17,39%) пациентов, что могло значительно затруднить выделение аорты и ее ветвей при выполнении открытой операции.

Комплекс дооперационного обследования включал физикальный осмотр, лабораторные методы, ЭКГ и Эхо—Кг, коронаровентрикулографию для пациентов с ИБС. Основным методом визуализации аневризмы являлась спиральная компьютерная томография с контрастным усилением. На сегодняшний



Рис. 1. Компьютерная томография с контрастированием у пациента с аневризмой инфраренального отдела аорты.



Рис. 2. 3D реконструкция по результатам компьютерной томографии с контрастированием.

день эта методика позволяет дать максимально полную анатомо—топографическую характеристику аневризмы (*рис. 1, 2*). Катетерная аортография выполнялась непосредственно перед имплантацией эндопротеза для уточнения анатомии проксимальной шейки и выбора проекции для его оптимальной установки.

Процедура эндопротезирования выполнялась стандартно в условиях ангиографической операционной совместно бригадой сосудистых хирургов и эндоваскулярных специалистов. Всем пациентам был имплантирован модульный эндопротез "Excluder" (Gore). Контроль эффективности вмешательства оценивали в конце вмешательства посредством обзорной аортографии. Также через 3—5 дней после вмешательства выполнялось дуплексное сканирование аорты на предмет выявления эндоподтеканий и состояние аневризматического мешка. Далее в плановом порядке больные проходили КТ с контрастным усилением через 1 год после операции и затем 1 раз в год (*рис. 3*).

Данные всех пациентов были проанализированы по системе POSSUM—V, а также проведена оценка сопутствующей патологии и анатомических особенностей аневризмы, согласно рекомендациям SVS/AAVS. Полученные прогностические данные были сопоставлены с результатами эндоваскулярного вмешательства.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам было выполнено эндоваскулярное эндопротезирования аорты, во всех случаях был имплантирован протез "Excluder" (GORE). У 2 пациентов первым этапом была выполнена односторонняя эмболизация внутренней подвздошной артерии для предупреждения эндоподтеканий. Также в двух случаях одномоментно с эндопротезированием было выполнено стентирование почечных артерий. Вмешательство выполнялось под перидуральной анестезией с общей седацией, ни в одном случае не потребовалось интубации и перехода на общую анестезию. Кровопотеря при эндоваскулярных вмешательствах была минимальная и не требовала коррекции препаратами крови. В 100% случаях был получен хороший непосредственный результат — полное исключение аневризмы из кровотока. При контрольном УЗИ на 5 сутки у 2 (8,70%) пациента было выявлено эндоподтекание II типа, с наибольшей вероятностью из нижней брыжеечной артерии., при этом размеры аневризмы не наросли, что свидетельствовало о незначительности сброса. Из других послеоперационных осложнений следует отметить следующее: 1 (4,35%) случай инфекции мочевыводящих путей, 3 (13,04%) случая пирексии без выявленной четкой причины, 1 (4,35%) случай гематомы в области секционного доступа. В послеоперационном периоде все пациенты получали антибактериальную терапию в течение 5 дней. В среднем длительность пребывания в стационаре в этой группе пациентов составила 9 дней. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии.

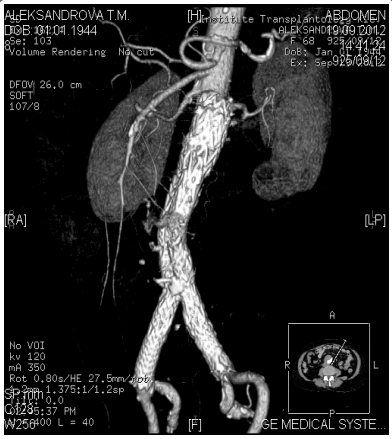


Рис. 3. Контрольная компьютерная томография у пациента через 1 год после эндопротезирования ААА с признаками эндоподтекания II типа.

При оценке пациентов по системе POSSUM—V в среднем по физиологической шкале было набрано 20 баллов, с разбросом от 14 до 24, что вполне отражает исходное клиническое состояние пациентов этой группы. Количество баллов по операционной шкале у всех пациентов составило 13, такой высокий балл в первую очередь связан с тем, что любые манипуляции на аорте относятся к манипуляциям очень высокого риска. Однако это не в полной мере относится к эндоваскулярным вмешательствам, их нельзя по травматичности ставить на одну ступень с открытыми операциями при аневризмах брюшной аорты. Поэтому расчет риска осложнений и риска летальности рассчитывался исходя из одной физиологической шкалы. Так в данной группе пациентов прогнозируемый риск осложнений в среднем составил 42,17% (95% доверительный интервал от 34,93 до 49,41%), а риск летального исхода составил 4,76% (95% доверительный интервал от 3,53 до 5,99%). Сравнивая полученные данные с реальными результатами видно, что расчетные данные несколько завышены и не совпадают с полученными результатами лечения.

Проведенный анализ по Шкале оценки сопутствующих заболеваний показал, что большинство пациентов в данной группе имели промежуточный риск вмешательства. В основном это определялось наличием ИБС и АГ.

Оценка параметров определяющих риск осложнений и непосредственную эффективность эндоваскулярного вмешательства показала следующие результаты — большинство пациентов по ключевым признакам имели умеренную или промежуточную степень риска.

Так диаметр аорты непосредственно под почечными артериями в среднем в группе был равен 24 мм, длина проксимальной шейки — 25 мм, угол между проксимальной шейкой и собственно аневризмой не более 10°. В 2 случаях, когда была необходимость эмболизации внутренней подвздошной артерии, контралатеральная артерия была проходима и без стенозирования. Извитость подвздошных и бедренных артерий, а также кальциноз в них были умеренными. Эти данные практически совпадают с реальными результатами лечения в данной группе пациентов .

ВЫВОДЫ

Таким образом, расчеты по шкале POSSUM—V подтвердили, что пациенты старшей возрастной группы имеют высокий риск и осложнений и летальности при вмешатель-

стве по поводу ААА. Данная шкала применительно к больным, которым предстоит эндоваскулярное вмешательство, несколько завышает прогнозируемые риски и может быть использована только как ориентировочная. Иначе обстоит со шкалой SVA/AAVS. Она больше соответствует реальной картине и полученные по ней риски вмешательства совпадают с результатами лечения пациентов. Полученный в нашем исследовании результат подтверждает литературные данные, что преимущество от эндоваскулярного вмешательства имеют пациенты с "хорошей" анатомией и с высоким риском открытого вмешательства. Опыт осуществления эндоваскулярных вмешательств у больных старших возрастных групп свидетельствует о высокой непосредственной эффективности и относительной безопасности вмешательств, в том числе и у больных с сочетанной сердечно—сосудистой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние кардиального статуса и артериальной гипертензии на результаты лечения больных с аневризмами брюшной аорты старше 70 лет / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. М. Златовчен, С. А. Ильин // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 71 — 75.
2. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. В. Зотиков [и др.] // Материалы городской науч.—практ. конф. — М., 2002. — С. 5 — 8.
3. Эндоваскулярное протезирование аневризмы брюшной аорты. Часть 1 — отбор больных для эндоваскулярного лечения / А. В. Покровский, С. А. Абугов, В. М. Алексанян [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 12—16.
4. Спиридонов А. А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, В. С. Аракелян. — М.: Изд—во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2000. — 206 с.
5. Finnvasc Study Group. Glasgow Aneurysm Score in patients undergoing elective open repair of abdominal aortic aneurysm: a Finnvasc Study / F. Biancari, M. Heikkinen, M. Lepantalo, J. P. Salenius // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2003. — Vol. 26. — P. 612 — 617.
6. Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history / L. K. Bickerstaff, L. N. Hollier, H. J. Van Peen [et al.] // J. Vasc. Surg. — 1984. — Vol. 1. — P. 6 — 12.
7. Use of Baseline Factors to Predict Complications and Reinterventions After Endovascular Repair of Abdominal Aneurysm / L. C. Brown, R. M. Greenhalgh, J. T. Powell and the EVAR Trial Participants // Br. J. Surg. — 2010. — Vol. 97. — P. 1207 — 1217.
8. Chaikof E. L. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair / E. L. Chaikof, M. F. Fillinger, J. S. Matsumura // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 35. — P. 1061 — 1066.
9. Copland G. P. POSSUM: A scoring system surgical audit / G. P. Copland, D. Jones, M. Walters // Br. J. Surg. — 1991. — Vol. 78. — P. 356 — 360.
10. Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors / R. Doll, R. Peto, K. Wheatley [et al.] // Brit. Med. J. — 1994. — Vol. 309. — P. 901 — 911.
11. Objective scoring systems of medical risk:A clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair / R. Faizer, G. DeRose, D. K. Lawlor [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 45. — P. 1102 — 1108.
12. Risk prediction for perioperative mortality of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms using the Medicare population / K. A. Giles, M. L. Schermerhorn, A. J. O'Malley [et al.] // Ibid. — Vol. 50, N 2. — P. 256 — 262.
13. Ruptured abdominal aortic aneurysms who should be offered surgery? / D. T. A. Hardman, C. M. Fisher, M. I. Patel [et al.] // Ibid. — 1996. — Vol. 23. — P. 123 — 129.
14. Validation of two risk models for perioperative mortality in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm surgery / M. D. Kertai, E. W. Steyerberg, E. Boersma [et al.] // Vasc. Endovasc. Surg. — 2003. — Vol. 37. — P. 13 — 21.
15. The Relationship between MMP—9 expression and aortic diameter / W. D. McMillan, N. A. Tamarina, M. Cipollone [et al.] // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 2228 — 2232.
16. Samy A. K. Prospective evaluation of the Glasgow Aneurysm Score / A. K. Samy, G. Murray, G. MacBain // J. R. Coll Surg. Edinb. — 1996. — Vol. 41. — P. 105 — 107.
17. Upchurch G. R. Jr. Aortic aneurysms / G. R. Upchurch Jr, E. Criado. — Humana Press, 2009. — 381 p.

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ НИРКИ У ДІТЕЙ ВІД ЖИВОГО РОДИННОГО ДОНОРА

Р. О. Зограб'ян, В. П. Закордонець, О. В. Закрутько, С. Є. Харченко, В. М. Торак, С. М. Бочарніков, В. В. Шелест, А. І. Малик

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

В даний час у світі відбувається зростання кількості вроджених аномалій розвитку і хронічних запальних захворювань сечовивідної системи. Як наслідок зростає число дітей з термінальною нирковою недостатністю, які потребують нирковозамісної терапії. Подібна тенденція спостерігається і в Україні.

На сьогодні поширеність термінальної стадії хронічної ниркової недостатності (ТХНН) серед дітей в Україні становить 71 на 1 млн. дитячого населення (загальна кількість дітей в Україні до 18 років — 9 млн.), таким чином, кількість дітей з ТХНН зараз може перевищувати 600. Нирковозамісну терапію отримує близько 80 осіб (2011 р.).

У всьому світі трансплантація нирки визнана методом вибору в лікуванні дітей з ТХНН. Успішна трансплантація у дітей та підлітків не тільки ліквідує уремію, але також істотно стимулює наявні резерви до зростання і фізичного розвитку, сприяє поліпшенню статевого дозрівання, психоемоційного та соціального розвитку. Якість життя у дитини з функціонуючим трансплантатом значно вища в порівнянні з дітьми, які отримують будь—яку діалізну терапію.

Трансплантацію нирки слід розглядати як найкращий метод лікування, ТХНН у дітей, та виконувати її при перших показах до нирковозамісної терапії. А діаліз перед операцією може бути необхідний для поліпшення нутриційного статусу дитини, досягнення бажаних критеріїв (вага не менше 8—10 кг, яка досягається зазвичай у віці до 12—24 міс), очікування донорського органу.

Кожну стадію розвитку дитячого організму супроводжують серйозні медичні, біологічні та психологічні особливості, які повинні бути відповідно враховані для відновлення нормальної функції трансплантату, досягнення бажаної реабілітації та тривалого виживання трансплантату.

Тому метою дослідження стало: вивчити особливості трансплантації нирки у дітей і розширити таким чином можливості надання спеціалізованої медичної допомоги для цієї категорії хворих.

Завдання:

— вивчити особливості структури захворювань нирок, які призводять до розвитку ТХНН у дітей та пов'язані з цим особливості передтрансплантаційної підготовки;

— розробити аспекти хірургічної техніки при трансплантації нирки у дітей;

— вивчити особливості анестезіологічного забезпечення операції трансплантації нирки у пацієнтів дитячого віку;

— розробити оптимальні схеми імуносупресивної терапії при алотрансплантації нирки у дітей;

— вивчити особливості раннього післяопераційного періоду у реципієнтів ниркового алотрансплантату дитячого віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено аналіз перебігу до— та післятрансплантаційного періодів у 38 реципієнтів ниркового трансплантату (20 хлопчиків та 18 дівчаток) у віці від 1 до 17 років, прооперованих в НІХіТ імені О. О. Шалімова за період 2001 — 2011 рр. З них віком від 1 до 3 років — 4 дітей (10,5%), від 3 до 6 років — 1 (2,6%), від 6 до 12 років — 5 (13,2%), від 12 до 18 років — 28 пацієнтів (73,7%). Вага до 20 кг була у 4 реципієнтів (10,5%). Віковий розподіл реципієнтів подано у *табл. 1*.

Одній дитині виконано повторну АТН.

На перитонеальному діалізі до трансплантації знаходилось 6 (15,4%) пацієнтів, з них 5 (83,3%) виконано по 2 сеанси гемодіалізу перед трансплантацією. На гемодіалізі у передтрансплантаційному періоді знаходилось 33 (84,6%) пацієнти.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Показанням до трансплантації нирки у всіх дітей була ТХНН. Етіологічну характеристику причин ТХНН представлено в *табл. 2*.

Серед причин, які призвели до ТХНН у дітей становили: гломерулярна патологія 11 (29,7%), а вроджені, спадкові і кістозні захворювання зустрічались у 25 (65,8%) реципієнтів, причому останні мають тенденцію до зростання протягом останнього десятиліття. На відміну від дорослих, ТХНН, викликана цукровим діабетом і гіпертонічною хворобою, рідко зустрічається у дітей, а в даному дослідженні була відсутня. Гіпероксалурія I типу виявлена у 2 (5,3%) реципієнтів.

В різних вікових групах у дітей відмічено наступний розподіл етіологічних чинників ТХНН: у віці 0 — 4 роки вроджені, спадкові та кістозні захворювання призвели до ТХНН більш, ніж в 50% випадків; у віці 10 — 18 років гломерулонефрит та фокально—сегментарний гломерулосклероз (ФСГС) становив 40% серед причин ТХНН.

Табл. 1. **Розподіл реципієнтів НАТ за віком**

Вік хворих, роки	Кількість реципієнтів	
	абс.	%
1 – 3	4	10,5
3 – 6	1	2,6
6 – 12	5	13,2
12 – 18	28	73,7

Табл. 2. **Особливості етіології ТХПН у реципієнтів НАТ дитячого віку**

Основне захворювання	Кількість реципієнтів			
	діти		дорослі	
	абс.	%	абс.	%
Вроджені аномалії розвитку сечостатевої системи (часто поєднується з пієлонефритом та нейрогенною дисфункцією сечового міхура – 32,4%)	25	65,8	19	15,6
Хронічна гломерулярна патологія	11	29,7	72	60,5
Інші (діабетична нефропатія, артеріальна гіпертензія, амілоїдоз)	2	5,3	29	23,9

Особливістю передтрансплантаційної підготовки пацієнтів дитячого віку є необхідність обов'язкового уточнення причини розвитку ТХНН (етіологія основного захворювання). Так при деяких захворюваннях нирок є високий ризик розвитку повернених захворювань трансплантата та його швидкої втрати: ФСГС — повернення в 30—80% випадків, мембранопроліферативний гломерулонефрит рецидивує в 20—70% випадків, вроджений нефротичний синдром — у 25% випадках. Ізольована трансплантація нирки при первинній гіпероксалурії I типу взагалі не показана (рекомендована одномоментна пересадка печінки та нирки). При аномаліях розвитку сечової системи, що супроводжувались міхурово—сечовідними рефлюксами і сечовою інфекцією, як передопераційна підготовка, виконана білатеральна нефроуретеректомія у 20 (54%) реципієнтів. При нейрогенній дисфункції сечового міхура у 12 (32%) випадках проводилась її корекція: медикаментозна, фізіотерапія, лікувальна гімнастика та підтримуюча терапія препаратами антихолінестеразної групи (убретіт, калімін).

Всім дітям молодшої вікової групи обов'язково проводився контроль стану системи згортання крові — для виключення гіперкоагуляції, що супроводжує вроджений нефротичний синдром та характерна для дітей у віці до 2—х років. УЗД магістральних судин в зоні передбачуваної операції.

Анестезіологічне забезпечення операції трансплантації нирки у пацієнтів дитячого віку також мало ряд особливостей. Так об'єм інфузійної терапії визначався рівнем артеріального тиску (АТ) і центрального венозного тиску (ЦВТ): цільовими є 130—140 мм рт. ст. для систолічного артеріального тиску і 110—150 мм водного стовпа для ЦВТ, що забезпечує оптимальні умови для швидкого відновлення функції трансплантата. Введення манітолу в дозі 1 г/кг і фуросеміду в дозі 1 мг/кг за 10 хв до реваскуляризації нирки сприяло попередженню відстроченої функції трансплантата. У дітей з масою тіла менше 20 кг при включенні трансплантата в кровоток для попередження виникнення відносної гіповолемії та гіпотензії, проводилось інтенсивне поповнення інфузійними розчинами (300 мл 5% альбуміну). Для профілактики відторгнення ниркового трансплантата у реципієнтів дитячого віку нами застосовувалась наступна 4—компонентна схема імуносупресивної терапії: за 6 — 24 год до АТН призначали зенапакс 1 мг/кг або сімулект 20 мг, циклоспорин в дозі 500 мг/м^2 або такролімус в дозі 0,1 мг/кг перорально за добу до операції в 2 прийоми, ММФ 600 мг/м^2 перорально за 6 год до операції).

Інтраопераційно вводили солу—медрол в дозі 10 мг/кг внутрішньовенно.

Після АТН призначали зенапакс 1 мг/кг на 14—ту добу або сімулект 20 мг на 4—ту добу, циклоспорин 500 мг/м^2/добу або 10—15 мг/кг/добу per os в 2 прийоми з наступною корекцією дози для підтримання концентрації препарата в крові (Со) в діапазоні 200—300 нг/мл або такролімус 0,2 мг/кг (Со — 10—15 нг/мл), ММФ 600 мг/м^2 per os кожні 12 год, метилпреднізолон 10 мг/кг в/в крапельно протягом 3 діб, далі 2 мг/кг на добу з подальшим зниженням дози до підтримуючої.

Хірургічна техніка при трансплантації нирки у дітей з малою масою тіла має деякі особливості. У дітей вагою більше 30 кг техніка виконання операції алотрансплантації нирки, накладання судинних анастомозів практично не відрізняється від такої у дорослих. У дітей вагою до 20 кг необхідне широке оголення заочеревинного простору, при можливості видаляється нирка для забезпечення достатнього місця для розміщення донорської нирки. Анастомозування судин трансплантата здійснюється, як правило, за типом "кінець в бік" з аортою та нижньою порожнистою веною. При виборі сторони операції перевагу віддавали правій половині живота. У дітей з вагою від 20 до 30 кг оцінку судин для вибору оптимальної тактики анастомозування і забезпечення адекватного тиску крові в трансплантаті проводили інтраопераційно (діаметр артеріальної судини реципієнта повинен приблизно відповідати 2 діаметрам ниркової артерії трансплантата).

Ініціальна функція трансплантата була задовільною в усіх випадках. Нормалізація рівня креатиніну у всіх реципієнтів відбувалася протягом першої післяопераційної доби. Хірургічних ускладнень (кровотеча, тромбоз судин трансплантата, утворення сечової нориці) не спостерігали.

На основі проаналізованих даних розраховано актуаріальне виживання НАТ у реципієнтів дитячого віку. Так, однорічне виживання НАТ у дітей становить 92,6%, п'ятирічне — 71,1%.

ВИСНОВКИ

1. Алотрансплантація нирки є ефективним методом лікування термінальної ниркової недостатності у дітей.

2. На відміну від дорослих, в структурі захворювань нирок, які стали причиною розвитку ТХНН у реципієнтів дитячого віку, переважають ВАРСС (65,8%) в поєднанні з інфекційно—запальним ушкодженням нирок (54,1%) та нейрогенною дисфункцією сечового міхура (32,4%), а також відсутні діабетична та гіпертензивна нефропатії.

3. Особливості структури патології сечової системи у дітей передбачають високий відсоток нефроуретероектомій (54%) та необхідність корекції нейрогенної дисфункції сечового міхура (32%).

4. Анестезіологічне забезпечення та хірургічна техніка операції при АТН у пацієнтів старшої вікової групи та з масою тіла більше 30 кг практично не відрізняються від такої у дорослих.

5. У дітей з масою тіла менше 20 кг при включенні ниркового трансплантата в кровоток виникає відносна гіповолемія, яка несе загрозу розвитку гіпотензії та вимагає адекватного поповнення інфузійними розчинами до досягнення цільових рівнів АТ (систолічний АТ 130—140 мм рт. ст. та ЦВТ 110—150 мм вод. ст.).

6. Особливостями хірургічної техніки операції у дітей з масою тіла менше 20 кг є: широке препарування заочеревинного простору та за необхідності нефректомія для формування адекватного ложа для трансплантата, анастомозування судин трансплантата за типом кінець в бік з аортою та нижньою порожнистою веною, а при виборі місця для НАТ перевага віддається правій половині живота.

7. У дітей вагою від 20 до 30 кг оцінка судин для вибору оптимальної тактики анастомозування та забезпечення адекватного кровотоку в трансплантаті проводиться інтраопераційно (діаметр артеріальної судини реципієнта повинен дорівнювати не менше 2 діаметрам ниркової артерії).

8. Для попередження відторгнення трансплантата найбільш ефективною є 4—компонентна імуносупресивна терапія (симулект/зенапакс, сандімун неорал/програф, селлсепт/міфортик, метилпреднізолон).

9. Врахування вікових особливостей дитячого організму на всіх етапах трансплантаційного процесу дозволяє досягти хороших показників функції трансплантату, одно— і п'ятирічної виживаності пересадженого органу, а також досягти бажаної реабілітації пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данович Г. М. Руководство по трансплантации почки / Г. М. Данович; Пер. с англ. под ред. Я. Г. Мойсюка. — Третье издание. — Тверь: ООО Изд—во "Триада", 2004. — 472 с.
2. Baden L. Infectious disease issues in the well transplant patient / L. Baden, J. Kats // Graft. — 2001. — Vol. 4, N 2. — P. 276 — 289.
3. Renal transplantation in children under 5 years of age / J. A. Kari, J. Romagnoli, P. Duffy [et al.] // Pediat. Nephrology. — 1999. — Vol. 13, N 9. — P. 730 — 736.
4. Benfield M. R. Current status of kidney transplant: update 2003 / M. R. Benfield // Pediatr. Clin. N. Am. — 2003. — Vol. 50, N 3. — P. 1301 — 1334.
5. Urological complications after renal transplantation using uretero—ureteral anastomosis in children / S. P. Lapointe, M. Charbit, D. Jan [et al.] // J. Urol. — 2001. — Vol. 166. — P. 1046 — 1048.
6. Вельтищев Ю. Е. Справочник по функциональной диагностике в педиатрии / Ю. Е. Вельтищев, Н. С. Кисляк. — М.: Медицина, 1979. — 624 с.
7. Risk factors chronic rejection of renal allografts / H. Isoniemi, M. Nurminen, M. J. Tikkanen [et al.] // Transplantation. — 1994. — Vol. 57. — P. 68.
8. Kreis H. A. Causes of late renal allograft loss: Chronic allograft dysfunction, death, and other factors / H. A. Kreis, C. Ponticelli // Ibid. — 2001. — Vol. 71, N 11. — P. 5 — 9.

ПЕРШИЙ ДОСВІД ТРАНСПЛАНТАЦІЇ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Ю. В. Поляченко, А. В. Габрієлян, Т. М. Доманський, В. Й. Сморжевський, А. П. Мазур, В. Ф Оніщенко, С. В. Романова, І. В. Кудлай, А. В. Якушев, П. П. Клименко, Г. С. Лобинцева, В. А. Шаблий, М. Ф. Соколов, Р. В. Салютин, С. І. Мартиненко

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ,
Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України, м. Київ

Захворювання серцево—судинної системи займає провідне місце в структурі захворюваності та в структурі причин смертності населення [1]. Серцева недостатність (СН) є обов'язковою складовою кінцевої стадії більшості серцево—судинних захворювань і як правило вказується, як додатковий діагноз. Не дивлячись на увесь комплекс заходів, спрямованих на профілактику розвитку СН, не вдається досягнути зменшення смертності і покращення якості життя. За даними останніх досліджень поширеність СН зростає [2]. В індустріальних розвинених країнах світу на СН страждає близько 1 — 2% населення, серед них 0,1% має термінальну стадію (ТС) СН. У США 10 мільйонів чоловік страждають СН, і це число щороку збільшується ще на 750 000 випадків [3]. Ці числа чітко показують нам, що в даний час СН досягла того соціально—економічного значення, на яке вже необхідно звертати увагу. У 2008 р на конгресі Європейської спільноти кардіологів (ESC) були представлені оновлені рекомендації з лікування і діагностики гострої та хронічної СН. Автори особливу увагу приділили питанням діагностики та медикаментозного ведення пацієнтів з СН. Сучасні підходи в лікуванні СН в основному покращують виживання пацієнта (медикаментозні підходи, модифікація способу життя, збільшення фізичної активності), але повністю не вирішують проблему СН. Водночас, чим більше у нас знань у даній області, тим більше виникає нових запитань [2].

Більш ефективна стратегія у лікуванні ТС СН — трансплантація серця є доступною не в усіх країнах світу. Однак і вона не в повній мірі задовольняє прагнення практикуючих лікарів та науковців із—за високої вартості процедури та обмеженої кількості донорських органів. Ряд дослідників [4] вважають доцільним застосування стовбурових клітин (СК), як один з нових методів лікування хронічної СН. Підставою для цього є численні експериментальні дослідження та низка клінічних застосувань СК [5]. Натомість у цьому напрямку є суттєві питання, що потребують уточнення.

На думку багатьох науковців введення СК у пошкоджений міокард призводить до активної регенерація міокарду, через трансдиференціювання введених СК [4—7]. Ряд досліджень показали існування ще і альтернативного механізму впливу екзогенних СК, які можуть також стимулювати проліферацію ендогенних клітин попередників кардіоміоцитів або стовбурових клітин через неоангіогенез [8,9]. Низка досліджень продемонструвала наявність інших механізмів: екзогенні СК можуть призвести до припинення регенерації через злиття донорських клітин з приймаючими кардіоміоцитами [10]. Крім того припускають, що застосування СК опосередковано, змінюючи механічні властивості зміцнюючи післяінфарктний рубець, що призводить до поліпшення серцевої функції [9]. Отримані факти в доклінічних і клінічних дослідженнях дозволили сформулювати нову концепцію клітинної терапії, яка ґрунтується на можливості відновлення ніші СК, тим самим, полегшуючи здатність самостійної регенерації серця [11].

В даній статті наведений клінічний випадок першого застосування кріоконсервованих стовбурових клітин ембріональної печінки з метою лікування серцевої недостатності.

Метою роботи було дослідження доцільності та ефективності застосування СК у клініці. Завданням — дослідити динаміку змін симптомів ТС СН після трансплантації СК, та визначити ефективність та тривалість впливу трансплантації СК на перебіг СН у пацієнта з ДКМП.

Робота грунтується на ретроспективному аналізі результатів лікування пацієнта з ДКМП, якому було проведено трансплантацію кріоконсервованих стовбурових клітин ембріональної печінки. Трансплантація стовбурових клітин проведена згідно статті № 44 "Застосування методів профілактики, діагностики, лікування, реабілітації та лікарських засобів" закону України про охорону здоров'я, та після отримання інформованої згоди пацієнта. Клітинний препарат містив в загальному об'ємі 28×10^6 ядровмісних клітин, з яких кількість колонієутворюючих одиниць грануло моноцитів (КОЕ—ГМ) була $20{,}1 \times 10^3$.

В ході дослідження використовувались загальноклінічні та спеціальні методи дослідження серцево—судинної системи, а також біохімічне дослідження плазми крові.

Пацієнт Г. вперше звернувся по медичну допомогу за місцем проживання у віці 10,5 років з приводу синусової тахікардії. Не дивлячись на відсутність будь—яких відхилень за результатами проведених обстежень, пацієнта було взято на диспансерний облік.

У віці 16 років вперше з'явилась задишка при помірному фізичному навантаженні. На ЕхоКГ при цьому вперше було зафіксовано тенденцію до зниження діастолічної та систолічної функцій (ФВ — 46—55%). Протягом наступних 2—х років стан пацієнта залишався

стабільним. У 18,5 років, під час чергового обстеження, зареєстроване прогресуюче зниження скоротливості ЛШ (ФВ — 43%) та збільшення порожнин серця.

Незважаючи на адекватну терапію, стан пацієнта різко погіршувався: зростали прояви СН, знизилась ФВ до 30%, збільшились розміри порожнин серця, і як наслідок з'явилась помірна мітральна та трикуспідальна недостатність. Запропонована схема консервативної терапії (карведилол 50 мг, периндоприл 5 мг, верошпірон 25 мг) мала тимчасовий позитивний ефект.

В НІХТ імені О. О. Шалімова пацієнт вперше звернувся у 20—літньому віці (19 років 8 місяців) із скаргами на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, задишку при ході на 10 метрів, серцебиття, набряки нижніх кінцівок, вимушене положення в ліжку, відсутність ефекта від медикаментозної терапії і прогресування погіршення стану Анамнестично вдалось виявити спадкову схильність до розвитку серцево—судинної патології (батько пацієнта страждає на кардіоміопатію; у рідної сестри в пубертатному віці виникло захворювання серця, яке призвело до розвитку СН та смерті в 14—річому віці).

При об'єктивному обстеженні у пацієнта: зріст — 195 см, вага — 91,5 кг. Відзначаються ознаки набухання шийних вен. Грудна клітка гіперстенічна. Частота дихання 20 за 1 хвилину. Над легенями ясний легеневий звук, дихання везикулярне, у базальних відділах хрипи відсутні. Межі відносної серцевої тупості розширені як вправо, так і вліво. Тони серця послаблені. ЧСС — 95 уд. за 1 хвилину, АТ — 100/80 мм. рт. ст. Печінка виступає з—під реберного краю на 3 см. Набряк нижніх кінцівок розповсюджується до рівня 1/2 гомілок.

У загальних та біохімічних аналізах крові — збільшення рівня загального білірубіна (68,0 мкмоль/л) за рахунок прямого (35,7 мкмоль/л). Маркери гепатитів С та В — негативні. При обстеженні до TORCH інфекцій зареєстровано позитивні результати (багаторазове підвищення рівня Ig G) до вірусів краснухи, цитомегаловірусу, герпесу I та II типів.

В результаті інструментальних обстежень виявлено суттєве зниження систолічної функції серця та дилатацію правих та лівих відділів серця: ФВ — 25 %, КДО ЛШ — 212 мл, КСО ЛШ — 159 мл, УО ЛШ — 53 мл, передньо—задній розмір лівого передсердя — 5,7 см, площа перерізу правого передсердя — 38 см^2, кінцеводіастолічний розмір правого шлуночка — 60 мм, помірний зворотній потік на мітральному клапані, виражений зворотний потік на тристулковому клапані.

В результаті збору анамнезу, об'єктивного, лабораторного та інструментального обстежень було встановлено діагноз: дилатаційна кардіоміопатія. СН II Б із зниженою систолічною функцією, IV ФК за класифікацією NYHA.

Запропонована схема лікування (карведилол 12,5 мг/добу, еплеренон 25—50 мг/добу, дігоксин 0,00025 мг/добу, периндоприл 2,5 мг/добу, етакриновая кислота 50 мг/добу, фуросемід 100 мг/добу) дозволила знизити набряковий синдром (вага тіла зменшилась на 4,5 кг, зникли набряки нижніх кінцівок) і несуттєво вплинути на розміри порожнин серця (КДО ЛШ — 168 мл, КСО ЛШ — 129 мл). Незважаючи на позитивну динаміку медикаментозна терапія не призвела до бажаного покращення систолічної функції ЛШ. В зв'язку із низькою ефективністю консервативної терапії пацієнту була запропонована трансплантація СК.

Трансплантацію кріоконсервованих СК здійснено відповідно до чинного законодавства за інформованою згодою реципієнта Вводили СК внутрішньовенною ін'єкцією суспензії.

Якість життя пацієнта суттєво покращилась уже впродовж першого місяця після введення СК. Причому, суб'єктивне відчуття значно кращого самопочуття зберігалось впродовж усього терміну спостереження (6 міс).

При ЕхоКГ було встановлено, що після трансплантації СК об?єктивно покращується головні показники роботи серця: покращення систолічної функції ЛШ із паралельним зменшенням розмірів ЛШ та зменшенням ступеня регургітації на МК. КДО ЛШ перед введеням СК становив 168 мл, через 3 міс був 169 мл, а через 6 міс — 134 мл відповідно. УО до трансплантації СК становив 39 мл, через 3 міс — 72 мл, а через 6 міс — 44 мл. Зміни КДО то УО ЛШ були головними чинниками зміни ФВ ЛЖ. До трансплантації СК ФВ становила 23%, через 3 міс — 43%, а через 6 міс — 33% відповідно. Як видно із наведених даних, максимум позитивного ефекту спостерігався на 3—му місяці спостереження. Зменшення розмірів порожнини лівого шлуночка сприяє зменшенню ступеня патологічного ремоделювання ЛШ. Після 3 міс спостереження була зареєстровано поновлення патологічного ремоделювання та дилатація ЛШ, що супроводжується подальшим порушенням систолічної та діастолічної функцій, збільшенням потреби міокарда у кисні, порушенням біоенергетики міокарда та збільшенням ризику розвитку загрозливих для життя аритмій .

Покращення систолічної функції ЛШ імовірно стало головним чинником позитивних змін гемодинаміки правих відділів серця. Зменшення клінічних проявів СН — суттєве зменшення інтенсивності задухи імовірно було обумовлене значним зменшенням рівня легеневої гіпертензії (61 мм рт. ст. на момент звернення у клініку, 43 мм рт. ст. через 3 міс і 37 мм рт. ст. — через 6 міс після введення СК).

В результаті це призвело до зменшення об'єму регургітації на клапані легеневої артерії та зменшення об'єму правого шлуночка (КДР при зверненні становив 60 мм, через 3 міс — 43 мм і через 6 міс — 50 мм відповідно). У свою чергу, зменшення об'єму ПШ та ступеня регургітації на ТК призвело до зменшення тиску у правому передсерді (19 мм рт ст при зверненні та 12 мм рт. ст. — через 3 міс після початку лікування) та ступеня дилатації НПВ (29 мм та 18 мм відповідно). У той же час, значна позитивна динаміка, яка прослідковувалась впродовж 3 міс спостереження, стала не такою вираженою в кінці 6—го міс спостереження після трансплантації СК (тиск у правому передсерді становив 20 мм рт. ст., а

діаметр НПВ — 32 мм). Досить показовим у об'єктивізації ефективності лікування є оцінка динаміки рівня γ—глутамілтранспептидази (ГГТ), що є потужним незалежним предиктором смерті від серцево—судинних ускладнень у пацієнтів із серцевою патологією. При вступі рівень ГГТ становив 354,6 МО/л (при нормі 11—61 МО/л), через 3 міс—171 МО/л, через 6 міс — 156,6 МО/л).

Ураження печінки є важливою патофізіологічною ланкою у розвитку та прогресуванні СН. Порушення функції печінки при СН призводить до ініціації фіброгенезу зірчастих клітин печінки. При активації останніх відбувається їх трансформація в міофібробласти, що є ключовою ланкою в патогенезі фіброзу. Позитивна динаміка рівня прямого білірубіну (через 6 міс — 5,7 мкмоль/л), рівня тригліцеридів (2,22 ммоль/л при вступі та 0,82 ммоль/л через 6 міс після трансплантації) вказує або на прямий позитивний вплив введення СК на фунцію печінки, або опосередкований, через зменьшеня проявів СН та, відповідно, покращення кровопостачання печінки. Останнє припущення підтверджується динамікою змін тиску в правому передсерді за даними ЕхоКГ. Хоча, не виключено, що тенденції, які спостерігались, зумовлені перебігом паралельних процесів.

У той же час зменшення ознак СН, на фоні покращення гемодинаміки обох відділів серця, призвело до суттєвого покращення функції нирок. Рівень сечовини при вступі становив 7,3 ммоль/л, а через 6 міс — 4,46 ммоль/л. Покращення функції нирок та зменшення проявів ХСН дозволило суттєво знизити інтенсивність діуретичної терапії.

В наступні 6 міс спостереження (7—12 міс після трансплантації) стан хворого поступово погіршувався, наростали симптоми СН. Консервативна терапія стала недостатньо ефективною. В зв'язку з цим пацієнту була запропонована повторна трансплантація СК. Через 12 міс після першої трансплантації пацієнту була проведена повторна трансплантація кріоконсервованих СК.

Після повторної трансплантації СК, при клінічному спостережені, було зареєстровано покращення самопочуття, зниження ознак СН та нирково—печінкової недостатності, покращення внутрішньосерцевої гемодинаміки. Динаміка зареєстрованих змін була подібна до тих, що спостерігались після першої трансплантації. Найкращі показники відновлення функції серця та покращення клінічного стану спостерігались на 2 — 3 міс спостереження. Слід зазначити, що ступінь відновлення функцій після другої трансплантації був дещо меншим, ніж після першої. Незважаючи на це, тривалість клінічного ефекту після другої трансплантації була довшою. Через 12 та 18 міс проводима консервативна терапія була достатньою. Пацієнт міг себе обслуговувати, виконувати домашню роботу, відчуваючи себе соціально адаптованою людиною.

Таким чином, результати введення СК у даного пацієнта із ДКМП продемонстрували покращення якості життя, клінічного стану та зменшення маркерів ризику смерті від серцево—судинних ускладнень (зниження рівня ГГТ). Запропоноване лікування дозволило зменшити інтенсивність медикаментозної терапії, що сприятливо позначилось на функції всіх органів у даного хворого. Покращення основних показників з однієї сторони подовжує тривалість та підвищує якість життя хворих, що знаходяться на листку очікування трансплантації серця, а з іншої, імовірно, створює передумови для розриву хибного кола розвитку термінальної СН. Слід очікувати, що трансплантація стовбурових клітин дасть можливість досягти ефективної комплексної консервативної терапії у даної категорії хворих. Використання трансплантації СК з медикаментозною терапією може бути як міст до трансплантації серця.

Продемонстрована клінічна ефективність трансплантації СК у пацієнта з порушеною скорочувальною здатністю міокарду дає підстави для продовження досліджень в цьому напрямку з метою розробки клінічних протоколів трансплантації СК у пацієнтів, що знаходяться в термінальній стадії СН.

ЛІТЕРАТУРА

1.Коваленко В. Н. Некоронарогенные болезни сердца / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай. — К.: Морион, 2001. — 478 с.
2. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology / K. Dickstein, A. Cohen—Solal, G. Filippatos [et al.] // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29, N 19. — P. 2388 — 2442.
3. O' Connel J. B. Economic impact of heart failure in the United States: time for a different approach / J. B. O' Connel, M. R. Bristow // J. Heart Lung Transplant. — 1994. — Vol. 13, N 4. — P. 107.
4. Bone marrow cells regenerate infarcted myocardium / D. Orlic, J. Kajstura, S. Chimenti [et al.] // Nature. — 2001. — Vol. 410. — P. 701 — 705.
5. Cardiomyocytes induce endothelial cells to trans—differentiate into cardiac muscle: implications for myocardium regeneration / G. Condorelli, U. Borello, De L. Angelis [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 200. — Vol. 98. — P. 10733 — 10738.
6. Implantation of bone marrow stem cells reduces the infarction and fibrosis in ischemic mouse heart / M. Kudo, Y. Wang, M. A. Wani [et al.] // J. Mol. Cell Cardiol. — 2003. — Vol. 35. — P. 1113 — 1119.
7. Olivares E. L. Bone marrow stromal cells improve cardiac performance in healed infarcted rat hearts / E. L. Olivares, V. P. // Ribeiro Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2004. — Vol. 287. — P. 464 — 470.
8. Myocardial neovascularization by bone marrow angioblasts results in cardiomyocyte regeneration / M. D. Schuster, A. A. Kocher, T. Seki [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2004. — Vol. 287. — P. 525 — 532.
9. Cell transplantation to prevent heart failure: a comparison of cell types / T. Fujii, T. M. Yau, R. D. Weisel [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2003. — Vol. 76. — P. 2062 — 2070.
10. Bone marrow—derived hematopoietic cells generate cardiomyocytes at a low frequency through cell fusion, but not transdifferentiation / J. M. Nygren, S. Jovinge, M. Breitbach [et al.] // Nat. Med. — 2004. — Vol. 10. — P. 494 — 501.
11. Moore K. A. Stem cells and their niches / K. A. Moore, I. R. Lemischka // Science. — 2006. — Vol. 311. — P. 1880 — 1885.

ЗАСТОСУВАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНИХ ЕХОКОНТРОЛЬОВАНИХ ВТРУЧАНЬ В ЛІКУВАННІ ВОГНИЩЕВОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА НАВКОЛОПЕЧІНКОВОГО ПРОСТОРУ

Г. Ю. Мошківський, М. В. Костилєв, В. Є. Медведєв, С. І. Щербина, Т. Б. Тєрзова, Б. А. Тарасюк, М. Н. Новікова, Т. К. Дюбенко

Національний Інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН Уктаїни

РЕФЕРАТ

З використанням черезшкірних ехоконтрольованих пункцій та дренувань пролiковано 616 хворих з абсцесами печінки, справжніми і паразитарними кістами та післяопераційними рідинними скупченнями у навколо печінковому просторі - загалом 868 утворень. Групу порівняння склали 213 хворих, яким з цього ж приводу було виконано відкриті або лапароскопічні хірургічні втручання. При застосуванні черезшкірних ехоконтрольованих втручань позитивний результат при лікуванні піогенних абсцесів печінки досягнуто у 96,9%, холангіогенних абсцесів - у 95,3%, повну облітерацію справжніх кіст печінки - у 86,2% спостережень, без рецидивну облітерацію ехінококових кіст печінки 1 і 2 типів - в усіх пацієнтів. Черезшкірні ехоконтрольовані втручання в лікуванні вогнищевої порожнинної патології печінки та післяопераційних позаорганних навколопечінкових рідинних скупчень мають переваги над відкритими та лапароскопічними операціями за показниками безпеки, швидкості виконання, ступеня крововтрати, частоти ускладнень, тривалості перебування в стаціонарі, результативності, якості життя пацієнтів.

Ключові слова: печінка, абсцес, справжня кіста, ехінококова кіста, позаорганне скупчення рідини, черезшкірне ехоконтрольоване втручання, пункція, дренування.

Аналіз літературних повідомлень, присвячених лікуванню вогнищевих утворень печінки та навколопечінкових обмежених рідинних скупчень, свідчить, що, незважаючи на вдосконалення техніки втручань та використання сучасних хірургічних технологій, застосування лише традиційних (як відкритих, так і лапароскопічних) операцій, не призвело до помітного покращення результатів лікування цих патологічних станів. Суттєвою (5—30%) залишається летальність при оперативному розкритті й дренуванні абсцесів, високим є і рівень післяопераційних ускладнень (35—55%) [1]. Післяопераційні рідинні скупчення у більшості випадків потребують виконання релапаротомії, що само по собі суттєво впливає як на строки лікування, так і призводить до росту рівня ускладнень та летальності [2]. До останнього часу залишається предметом дискусії вибір методу лікування істинних та паразитарних кіст печінки, проте, в останні роки перевагу віддають органозберігаючим операціям [3,4]; однак і в цих випадках частота розвитку ускладнень залишається високою, сягаючи 10—15% [3, 5].

Лікування пухлин печінки є результативним в обмеженої кількості пацієнтів, особливо у випадках появи метастатичних утворень у післяопераційному періоді [6]. Тому все більшу увагу пригортають спроби використання для лікування вищенаведених патологічних станів малотравматичних новітніх технологій, в першу чергу, прецизійних мініінвазивних втручань під контролем візуалізуючих методів дослідження [7,8].

Починаючи з 1983 року в клініці Інституту виконуються черезшкірні ехоконтрольовані втручання (ЧШЕВ) при істинних (ІКП) та паразитарних кістах (ПКП), абсцесах печінки (АП) та післяопераційних скупченнях рідини (ПРС) в навколопечінковому просторі. За цей час вивчена та суттєво доповнена їх ультразвукова семіотика, що дозволило наблизити можливості ультразвукової діагностики до рівня комп'ютерної томографії та розробити оригінальні комплексні диференційно—діагностичні алгоритми цих патологічних станів; визначені загальні та індивідуальні показання і протипоказання до застосування ЧШЕВ та їх різновидів (пункції (ЧШЕП), дренування (ЧШЕД), їх поєднання); модифіковані та розроблені нові варіанти черезшкірних доступів; запропоновані та уніфіковані основні терміни, що використовуються в цій галузі мініінвазивної хірургії.

В даній статті наведено результати лікування вогнищевої порожнистої патології печінки та навколопечінкових скупчень рідини з використанням ЧШЕВ у порівнянні з традиційним оперативним лікуванням а також перші результати застосування радіочастотної абляції (РЧА) метастатичних уражень печінки, яку опановано в клініці останнім часом.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основну групу склали 616 пацієнтів (295 чоловіків та 321 жінка, середній вік 43,1 ± 10,7 років), хворих на вогнищеву порожнисту патологію печінки та ПСР, які перебували на лікуванні в клініці за період 1996—2013 роки; загальна кількість пролікованих в них утворень склала 868. До групи порівняння увійшли 213 хворих (128 жінок та 85 чоловіків, середній вік 44,6 ± 9,8 років), яким з цього ж приводу виконували відкриті або лапароскопічні хірургічні втручання без застосування в лікувальному алгоритмі ЧШЕВ.

Діагностовано й пролiковано із застосуванням ЧШЕВ 334 АП в 227 пацієнтів віком від 14 до 83 років (середній вік 42,3 ± 16,8 років); 31 пацієнту з групи порівняння (середній вік 44,6 ± 16,8 років, $p>0,05$) з цього приводу виконані загальноприйняті оперативні втручання — розкриття, санація і зовнішнє дренування. Вибір методики ЧШЕВ залежав від розмірів і локалізації, характеру вмісту та сонографічної характеристики утворень. Також брали до уваги фазу перебігу (форму-

вання, сформований АП, регрес) та походження АП, відокремлюючи холангіогенні (ХАП) (n = 146 у 64 пацієнтів) від решти піогенних АП (ПАП) (n = 188 у 163 хворих). При лікуванні ПАП пункційна методика застосована в 91, ЧШЕД — в 72 випадках; У 24 пацієнтів, з метою прискорення видужання, використали комбінований дренажно—пункційний метод. Як методи лікування ХАП ЧШЕП та ЧШЕД використані у 51 та 13 осіб відповідно.

В основній групі ЧШЕВ з подальшою склеротерапією залишкових порожнин виконано у 248 хворих (210 жінок та 38 чоловіків, середній вік 54,4 ± 15,8 років) з ІКП (загалом 271 порожнина); ЧШЕП в якості основного методу лікування виконано в 182, ЧШЕД — в 66 з них. Серед 99 пацієнтів групи порівняння (76 жінок та 23 чоловіки, середній вік 51,7 ± 13,9 років) для лікування ІКП у 39 випадках були використані відкриті, а в 60 — лапароскопічні оперативні втручання.

У 35 хворих основної групи (27 жінок та 8 чоловіків, середній вік 26,2 ± 14,3 років) виявлені і проліковані 39 ПКП 1 і 2 типу за класифікацією Gharbi (1981); результати їх лікування порівнювали з такими у 55 пацієнтів (44 жінки та 11 чоловіків, середній вік 34,4 ± 14,9 років), які зазнали традиційних радикальних або паліативних втручань (n=25) та операцій з лапароскопічного доступу (n=30). Критеріями відбору для оперативного лікування, як і у випадках використання ЧШЕВ, слугували: наявність паразитарних кіст 1 і 2 типів, відсутність мультиорганного ураження та множинних кіст в межах печінки та інших органів.

За даними динамічного ультразвукового спостереження навколопечінкові ПРС в післяопераційному періоді виявлені у 116 осіб основної групи (53 чоловіка і 53 жінки, середній вік 44,2 ± 11,1 років) та 28 пацієнтів групи порівняння (15 жінок, 13 чоловіків, середній вік 45,5 ± 13,9 років). Їх внутрішній вміст в залежності від причини виникнення (кровотеча, жовчовитік, транссудат, ексудат) був представлений жовчю, гемолізованою кров'ю, серозною або серозно—гемморагічною рідиною.

Як базовий діагностичний метод використане ультразвукове трансабдомінальне дослідження (УЗД) за допомогою ультразвукових апаратів Aloka SSD—630 та SSD—1400 ("Aloka", Японія), оснащених, поряд з конвексними, спеціалізованими лінійними пункцій ними датчиками з частотою 3,5 МГц з бічним прорізом для виконання інвазивних втручань.

Підготовку хворих до огляду та ЧШЕВ проводили по загальноприйнятій методиці для УЗД. ЧШЕВ виконували з дотриманням правил асептики, під місцевою анестезією, рідко — з використання внутрішньовенного наркозу, після премедикації, в осіб дитячого віку. Для ЧШЕП використовували гнучкі голки Chiba довжиною 15 — 20 сантиметрів, діаметрами 14 — 22 G. Пошуковим скануванням з використанням різних площин та кутів нахилу датчика по відношенню до тіла знаходили оптимальну точку заведення пункційної голки, після чого її прицільно, під вибраним кутом, контролюючи хід на екрані монітора, проводили в патологічний осередок, після чого здійснювали видалення вмісту, багаторазове промивання порожнин розчинами антисептиків, введення склерозуючих або сколецидних препаратів, тощо.

Використовували методики як двохмоментного за Сельдингером, так і одномоментного дренування. Застосовували різні модифікації катетерів, частіше всього типу "pig tail", в тому числі двохпросвітні, з внутрішніми діаметрами 6 — 24 F із наявністю 3— 8 бокових отворів. Для одномоментного дренування застосовували стилет—катетери різних модифікацій. В останні роки широко використовували одноразові стерильні набори для одно— та двохмоментного дренувань різних виробників. Після дренування видаляли вміст вогнищевих утворів, при наявності (підозрі) інфікування або нагноєнні порожнину відмивали різними розчинами до моменту отримання "чистого" вмісту. В ряді випадків (при наявності густого гною, дрібних секвестрів, тощо) застосовували чередренажне введення протеолітичних ферментів. Дренажі промивали, в залежності від різновиду патології, від 1 до 2 — 4 разів на добу з підрахунком кількості виділень та фіксацією їх характеру. Базуючись на результатах власних експериментальних досліджень для склеротерапії ІКП використовували введення 96% етилового спирту. При лікуванні ПКП ЧШЕВ передувала хіміотерапія албендазолом в дозі 10—15 мг/кг маси тіла на добу в 2 прийоми протягом 21—28 діб, після чого застосовували модифіковану нами методику PAIR, що рекомендована ВООЗ для лікування ехінококових кіст печінки. Модифікація полягала в тому, що, завдяки відокремленню хітинової оболонки від фіброзної капсули внаслідок доопераційного антипаразитарного лікування, сколецидний розчин вводився не тільки в порожнину а і в міжоболонковий простір, завдяки чому його дія поширювалась і на фіброзну капсулу.

Після завершення маніпуляцій рекомендували спокій (на протязі доби) і голод на період від 2 до 24 годин в залежності від складності втручання і тяжкості патології, що лікувалась.

Разом з УЗД використовували комплекс лабораторних (включаючи серологічні реакції непрямої гемаглютинації та імуноферментного аналізу), інструментальних (включаючи спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) на апараті Light Speed Pro 16 ("GE", США) з трифазним внутрішньовенним контрастуванням (Ультравіст—370 в дозі 1 мл/кг маси тіла) та статистичних методів дослідження. Матеріал, отриманий при пункціях та дренуваннях, підлягав цитологічному, біохімічному та мікробіологічному дослідженню.

Для визначення інтенсивності больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді використовувалась 10—бальна візуально аналогова шкала VAS (ВАШ) [9], а для оцінки якості життя хворих — загальний опитувальник MOS SF — 36 в модифікації А. А. Новіка та Т. І. Іонової [10].

Впродовж 2011—2013 років також проведені РЧА метастатичних утворів у 10 пацієнтів під ультразвуковим контролем (MyLab 70, "ESAOTE S.p.a.", Італія) — у двох випадках інтраопераційно, в інших

пацієнтів шляхом ЧШЕВ). Інтраопераційна РЧА використовувалась в поєднанні з хірургічним втручанням (резекція печінки, видалення пухлини підшлункової залози, надниркника, тощо), застосовувався високочастотний інтраопераційний мікродатчик як з адаптером—насадкою так и методом вільної руки; черезшкірна РЧА — з використанням конвексного датчика частотою 2,5—5,0 МГц з насадкою. Показами для проведення РЧА вважали наявність в паренхімі не більше 5 патологічних утворів, діаметри яких не перевищували 3 см.

Для проведення РЧА застосовували монополярну систему для коагуляції пухлин Cool—Tip® RF System, ("Valleylab®", США) з використанням електродів ACT1530 та ACT2020. Розміри патологічних утворів коливались в межах 1 — 3 см, їх кількість у одного пацієнта — від 1 до 3, загалом проліковано 14 пухлин. Зону планованого некрозу визначали як "пухлина плюс 10 мм оточуючої паренхіми" [11]. Всім хворим після РЧА для оцінки ефективності втручань виконували УЗД, магніторезонансну томографію (МРТ) з використанням послідовностей STIR та T1FFE на томографі Magnetom Avanto з напруженістю магнітного поля 1,5 Т ("Siemens", Німеччина) та/або СКТ.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При застосуванні пункційного способу лікування ПАП кількість втручань у більшості випадків складала у середньому 3,6 ± 1,5 на курс лікування. Інтервал між пункціями коливався від 1 до 2 діб в залежності від кількості первинно евакуйованого вмісту, його характеру, консистенції та від результатів динамічного УЗД. Під час перших двох пункцій аспірат носив гнійний характер, починаючи з третьої отримували серозно—геморагічний вміст в незначній кількості. В 90,1% пацієнтів температура тіла нормалізувалася після другої пункції, а кількість лейкоцитів, як правило, знижувалася до нормальних значень після третього втручання (що відповідало 5—7 добі лікування). Результати бактеріологічного дослідження були позитивними в усіх пацієнтів після першого втручання, у 36 (65,45%) — після другого, 16 (29,09%) — після третього. Після четвертого втручання в жодному із випадків росту мікроорганізмів виявлено не було. Порожнину ПАП у більшості спостережень (81,2%) не виявляли вже після третьої пункції. Лікування виявилося ефективним у 88 (96,7%) пацієнтів. Після його завершення, на фоні нормалізації лабораторних показників та відсутності клінічних проявів у ряді випадків (55,7%) зберігались УЗ прояви санованих ПАП у вигляді інфільтратів — гіпоехогенних утворів розміром 2—4,5 см, або рідинних утворів розміром 2—3 см на протязі 7— 30 діб після виписки. Такі залишкові утвори були характерні для ПАП із вихідними розмірами понад 5 см. Проведений у 11 пацієнтів контрольний забір вмісту порожнин у строки 7—14 діб з наступним бактеріологічним вивченням в жодному із випадків росту мікрофлори не виявив.

Розміри дренованих ПАП варіювали від 6,0 до 15,7 см, в середньому 7,9 ± 3,1 см, строки дренування ПАП — від 5 до 14 діб, в середньому 8,9 ± 1,5 діб. В 61 випадку використання ЧШЕД для лікування ПАП обмежувались заведенням 1 дренажу, 2 дренажи встановлювали у випадках великих ПАП (розміром понад 10 см) із густим вмістом. На протязі перших трьох діб після ЧШЕД розміри ПАП поступово зменшувались до половини початкового об'єму, починаючи з п'ятої доби їх розміри не перевищували 1/3, а з 7—10 діб — в більшості пацієнтів порожнини практично не виявлялися. Після видалення дренажів, на протязі 1—2 діб, в зоні їх попереднього розташування у 48,6% пацієнтів формувались гіпо— (n=21) або анехогенні (рідинні) утвори (n=14) розмірами 1/8 — 1/4 від початкових, що не супроводжувалися клініко—лабораторними проявами. Лікування виявилося ефективним у 97,3% пацієнтів. Сумарний позитивний результат ЧШЕВ в лікуванні ПАП склав 96,9 % . Середня тривалість втручання для ЧШЕП і ЧШЕД складала відповідно 37,7 ± 8,2 і 26,6 ± 5,5 хв. проти 239,0 ± 69,0 хв. для операцій з лапаротомного доступу ($p < 0,05$); тривалість госпіталізації — 14,2 ± 3,2 і 18,1 ± 3,2 проти 33,9 ± 9,5 діб відповідно ($p < 0,01$); тривалість перебування в стаціонарі після втручання — 10,3 ± 2,1 і 14,6 ± 3,1 проти 16,3 ± 2,1 діб відповідно ($p < 0,05$); частота рецидивування — 3,3 і 2,7 проти 6,5% відповідно. Після традиційних операцій помер 1 хворий (3,2%) та в 29,0% виникли ускладнення, які потребували виконання повторних втручань, крововтрата складала 445,0 ± 88,0 мл ; після ЧШЕВ крововтрати не було, летальності та ускладнень не спостерігалося.

При лікуванні ХАП ЧШЕВ застосовувалися: як етап підготовки до оперативного втручання (n=29); як спосіб лікування післяопераційних залишкових абсцесів після усунення причини обструкції, (n=25); як основний спосіб лікування в неоперабельних пацієнтів (n=29). ЧШЕП виконували переважно у пацієнтів першої (n=24) та другої (n=23) груп з діаметрами ХАП від 1до 6 см (в середньому 3,6 ± 1,9 см). Кількість втручань коливалась від 2 до 7. При пункції отримували гнійний вміст різних відтінків жовтого кольору та консистенції, іноді з запахом різної інтенсивності. ЧШЕД застосували у 13 пацієнтів із множинними (від 3 до 10 вогнищ) та великими ураженнями (7,6 ± 1,9 см). Кількість дренажів в одного пацієнта склала від 1 до 6, строки дренування — 33,9 ± 11,2 ліжко—днів (діапазон коливань 7 — 56 ліжко—днів). Загалом, при лікуванні ХАП, позитивного результату (тимчасового чи сталого) досягнуто у 95,3% випадків.

В результаті використання ЧШЕВ з подальшою склеротерапією при лікуванні ІКП вивчено перебіг та виділені етапи післяопераційного патоморфозу залишкових порожнин, тривалість якого сягає до 12 місяців, що диктує потребу динамічного УЗ спостереження на цей період. Через рік після ЧШЕП повну облітерацію утворень спостерігали у 87,5%, наявність залишкових порожнин розмірами менш 1/3 від доопераційних — у 12,5% спостережень, після ЧШЕД залишкові порожнини розмірами 1/8 — 1/6 від вихідних виявлялися у 18,3% пацієнтів; їх найчастіше виявляли за поверхневого розташування ІКП. Середня тривалість втручання для

ЧШЕП і ЧШЕД складала відповідно 35,0 ± 4,2 і 28,0 ± 6,1 хв. проти 77,0 ± 31,2 та 145,0 ± 34,6 хв. для операцій з лапароскопічного і лапаротомного доступу відповідно (p < 0,01); тривалість перебування в стаціонарі після втручання — 6,7 ± 4,8 і 16,8 ± 4,3 проти 6,3 ± 1,5, 20,0 ± 9,2 і 17,8 ± 5,1 діб для лапароскопічного втручання, фенестрації та резекції відповідно (p < 0,05); частота рецидивування — 3,8 при ЧШЕП проти 3,4 і 5,1 % для лапароскопічних та лапаротомних втручань відповідно. Після лапароскопічних та лапаротомних операцій крововтрата склала 76,0 ± 26,0 та 365,0 ± 49,3 мл а ускладнення, що потребували виконання повторних втручань виникли в 8,3 і 38,5%, частота рецидивування 34 і 5,1% відповідно; ЧШЕВ не супроводжувалися крововтратою, частота ускладнень склала 3,8 та 6,1 % для ЧШЕП і ЧШЕД відповідно (p<0,01).У випадках рецидивів кістозних утворів, що мали місце після лапароскопічного (n=2), лапаротомного (n=2) та транскутанного пункційного (n=7) для їх лікування з успіхом застосовували ЧШЕП.

В результаті динамічного спостереження після ЧШЕП вивчено перебіг та виділені етапи післяопераційного патоморфозу залишкових порожнин ПКП. Доведено, що для досягнення лікувального ефекту достатнім є проведення однієї пункції. У термін понад 12 місяців у 74,1% спостережень в проекції ПКП візуалізовано гетерогенні утворення неправильної форми із гіперехогенними включеннями (вогнищевий кальциноз) або без таких (фіброз). Випадків нагноєння залишкових порожнин не спостерігали, що пов'язуємо з включенням в лікувальну схему розчину бетадину. Впродовж 2—15 років після виконання ЧШЕП рецидиви ПКП не виявлені.

Середня тривалість втручання для ЧШЕП складала 38,0 ± 12,6 проти 78,0 ± 5,2 і 148,0 ± 42,6 хв. для лапароскопічних і лапаротомних втручань відповідно (p < 0,05); тривалість перебування в стаціонарі після втручання — 4,5 ± 1,2 проти 7,3 ± 2,4 і 15,0 ± 0,9 діб відповідно (p < 0,05). Крововтрати, ускладнень і рецидивів після ЧШЕП не було, для лапароскопічних втручань вони відповідно складали 195,0 ± 66,4 мл (p < 0,001), 10,0 (p < 0,01)і 3,3 % (p < 0,01), а для лапаротомних 489,0 ± 106,6 мл (p < 0,001), 28,0 (p < 0,01)і 8,0 % (p < 0,01), ЧШЕП (n=53) та ЧШЕД (n=53) виявилися ефективними у 92,5% хворих із ПРС та були остаточним методом лікування, в той час як релапаротомії — в 96,4%. Середня тривалість втручання для ЧШЕВ склала 26,7 ± 6,8 проти 68,5 ± 11,8 хв. для релапаротомій (p < 0,01); тривалість перебування в стаціонарі після втручання — 8,5 ± 5,4 проти 21,5 ± 9,2 ліжко—днів (p < 0,01); тривалість больового синдрому 1,4 ± 0,5 проти 8,5 ± 2,7 (p < 0,01); частота післяопераційних ускладнень 2,8 проти 21,4 % відповідно (p < 0,01). Летальность після релапаротомій склала 3,6 %.

Середній бал оцінки інтенсивності больового синдрому в перші 10 діб після втручання за шкалою ВАШ складав: при лікуванні ПАП; при лікуванні ІКП 0,9 ± 0,4 проти 6,9 ± 1,6 (p < 0,01); після лікування ПКП 0,7 ± 0,3 проти 5,4 ± 1,3 (p < 0,01); при лікуванні ПРС 0,8 ± 0,4 проти 6,5 ± 0,7 (p < 0,01) відповідно для ЧШЕВ та операцій з лапаротомного доступу. За даними анкетного опитування найбільш виражені зміни якості життя мали місце у пацієнтів, яких оперували з використанням лапаротомного доступу — в них відзначене зменшення всіх показників по шкалах опитувальника у порівнянні з такими в нормі: фізичного функціонування (ФФ) — на 14,6—18,6%, рольового фізичного функціонування (РФФ) — на 33—53%, рольового емоційного функціонування (РЕФ) — на 50,6%, загального здоров'я (ЗЗ) — на 10,8—13,8%, інтенсивності болю — на 6,2—11,2% (p<0,001). При лапароскопічному лікуванні виявляли відхилення показників ФФ — на 10,6%, РФФ — на 25,3%, ЗЗ — на 5,6%, ІБ — на 3,1%, — отже абсолютні результати були кращими у порівнянні з такими при застосуванні лапаротомних методів (p<0,05). В групах хворих, яким виконували ЧШЕВ, показники по шкалах ФФ, РФФ, соціального функціонування, ЗЗ, психічного здоров'я та ІБ відповідали або були близькі до норми популяції.

Після РЧА у 7 пацієнтів через 6 місяців після одноразового втручання та в зонах деструкції паренхіми не виявлено ознак локальної пухлинної прогресії за даними МРТ, СКТ та тканинної біопсії. Ще у 3 пацієнтів такий же результат був досягнутий при повторних сеансах РЧА у строки 1 — 2 місяці після першого втручання.

Дану роботу було розпочато ще на початку 80—х років за безпосередньою участю академіка О. О. Шалімова, який на той час зосередився переважно на хірургічній гепатології і не був задоволений результатами застосування суто хірургічних технологій для лікування вогнищевої порожнинної патології печінки та ПРС [12]. Вже тоді подумки видатних хірургів були спрямовані на зменшення травматичності втручань, яке здатне вплинути на результати лікування, знизити рівень ускладнень та летальності, а також в найменшій мері впливати на якість життя оперованих. Найкращою ілюстрацією прогресу, якого зазнала хірургія за минулий час, і, водночас, відбиттям ступеня потреби суспільства в мініінвазивних втручаннях є стрімкий розвиток лапароскопічних технологій. Але, незважаючи на це, лікування вогнищевої порожнинної патології печінки та навколопечінкових ПРС залишаються актуальною проблемою; спостерігається навіть тенденція до зростання їх кількості — як внаслідок покращення можливостей діагностики, так і через істинне зростання захворюваності.

Отримані нами результати свідчать, що, не зважаючи на досить різнобічний характер цих патологічних станів з точки зору етіопатогенезу, ЧШЕВ можна вважати універсальним і ефективним методом їх лікування. Порівняна безпека, швидкість виконання, висока результативність, відсутність крововтрати і важких ускладнень, практично повна відсутність протипоказань, вікових обмежень та летальності, низькі матеріальні затрати, короткі строки післяопераційної реабілітації і непрацездатності та несуттєвий вплив на якість життя у післяопераційному періоді (порівняно з традиційним лікуван-

ням) є визначальними чинниками для широкого клінічного використання ЧШЕВ. Але складовими досягнення позитивного результату є вірний вибір доступу та адекватної методики втручання в кожному конкретному випадку, дотримання показань та технічних нюансів маніпуляції в поєднанні з наступним професійним місцевим і системним лікуванням.

При лікуванні ПАП показами для застосування ЧШЕП вважаємо: наявність гнійників діаметром до 6 см за відсутності в порожнинах секвестрів незалежно від локалізації та фази перебігу абсцесу або утворень більшого розміру за умов невиправданого ЧШЕД (підкапсульне розташування із ризиком дислокації дренажу та інфікування черевної порожнини, відсутність безпечного доступу, тощо). Показаннями для ЧШЕД в наших дослідженнях слугували: розміри ПАП понад 7 сантиметрів; наявність декількох різного діаметру порожнин абсцесів, зв'язаних між собою; наявність перетинок або відгалужень в порожнині гнійника; важкий стан пацієнта, незалежно від розмірів патологічного утвору; ускладнений характер перебігу абсцедування у вигляді деструкції капсули органу з позапечінковим поширенням гнійного процесу. Перевагу слід надавати двохмоментному ЧШЕД за Сельдингером через його більшу прецизійність.

Ефективність ЧШЕВ в лікуванні ХАП суттєво залежить від стану прохідності жовчовивідних шляхів чи біліодигестивних анастомозів на момент виконання втручання, наявності рефлюкс—холангіту або гнійного холангіту, які фактично і визначають лікувальний ефект, його радикалізм тимчасовість — в групі пацієнтів, де ЧШЕВ виконувались на фоні корегованої обструкції, стійкий позитивний результат досягнуто в усіх випадках. Само наявністю або відсутністю обструктивного процесу пояснюється наведена нами варіабельність тривалості ЧШЕД (7—56 діб). Слід наголосити, що навіть при ефективній санації ХАП на тлі існуючого часткового холестазу, хронічного рефлюкс—холангіту після оперативних втручань, зберігається висока можливість їх рецидивів в різні строки від моменту санації. Частіше всього такий перебіг рецидивного абсцедування характерний для пацієнтів, що перенесли оперативні втручання на жовчно—вивідних шляхах, при частковому звуженні біліодигестивних анастомозів, переважно після лікування "високих" уражень — на рівні розвилки загальної жовчної протоки. Щодо рефлюкс—холангіту, то він, в першу чергу, мав місце після холедоходуоденостомій. В наших випадках строки повторного розвитку гнійників склали від 2—3 місяців до 1— 5 років (7 пацієнтів), при умові збереження часткової обструкції або вираженого рефлюкс—холангіту.

Наш досвід суперечить даним про небезпеку черезшкірного введення в порожнину ІКП склерозантів та потенційні побічні ефекти ЧШЕВ, про які повідомляють окремі дослідники [13]. Навпаки ЧШЕВ (пункції та дренування) є методом вибору у лікуванні ІКП, який дозволяє отримувати позитивний результат без необхідності застосування традиційного оперативного лікування і, на відміну від лапароскопічного втручання, не обмежується лікуванням поверхнево розташованих вогнищ. Показаннями до застосування пункційного лікування ІКП ми вважаємо наявність в проекції печінки інтрапаренхіматозно розташованих кістозних утворів діаметрами до 7 см, що мають тенденцію до росту за результатами динамічного УЗД або супроводжуються клінічними проявами. ЧШЕД слід застосовувати при лікуванні великих симптоматичних ІКП, насамперед у пацієнтів із важкою супутньою патологією, що не дозволяє виконувати хірургічне втручання або при відмові пацієнта від операції. Перевага при ЧШЕД належить одномоментному дренуванню стилет—катетером для запобігання підтікання вмісту ІКП в черевну порожнину через близькість до капсули утворень великих розмірів. Наші результати свідчать, що при ЧШЕП період знаходження пацієнта в клініці, може обмежуватись 3 — 4 ліжко—днями, а в ряді випадків застосовуватись як амбулаторна, без обов'язкової госпіталізації (денний стаціонар при хірургічній клініці); при ЧШЕД строки дренування мають обмежуватись 4 — 7 ліжко—днями, а госпіталізації — 7 — 10 ліжко—днями, при відсутності ускладнень.

Розроблена комбінована методика лікування ехінококових кіст печінки I — II типів виявилася високоефективною (100% одужання пацієнтів) завдяки правильному вибору об'єктів та чіткому дотриманню технології втручань: відсутність щільної хітинової оболонки та вираженої фіброзної капсули, інтрапаренхіматозне розташування патологічних утворів прогнозовано ведуть до спадіння порожнини з наступною її облітерацією. Абсолютними показаннями, що дозволяють отримувати максимальний позитивний результат у вигляді повної облітерації порожнин, вважаємо наявність інтрапаренхіматозно розташованих моновезикулярних цист діаметрами до 6 сантиметрів. Незважаючи на те, що строки лікування обмежуються 1—3 ліжко—днями, процедуру слід розглядати як суто стаціонарну у зв'язку можливістю виникнення ранніх післяманіпуляційних ускладнень.

Обрана нами активна та агресивна тактика як по відношенню до сером так і інших ПОРС, незалежно від характеру їх перебігу та розмірів, пояснюється широким застосуванням в останні роки великих об'ємів резекцій печінки (гемігепатектомії, мезогепатектомії, трисекціоектомії, симультантні операції, родинна трансплантація печінки, тощо). В цій ситуації вичікувальна тактика ведення післяопераційного періоду при виникненні ПРС може призводити до розвитку гнійно—септичних ускладнень та фатальних для пацієнта наслідків. ЧШЕВ фактично виключає необхідність виконання повторних оперативних втручань, що суттєво впливає на кінцеві строки та результати лікування і якість життя даної категорії пацієнтів. З нашої точки зору, показаннями для ЧШЕВ при виявленні ПРС слугує уже сама їх наявність, незалежно від розмірів. В першу чергу це стосувалось патологічних утворів у вигляді рідинних скупчень від 50 мл, що супроводжувались клініко—лабораторними проявами. Лікування позаорганних

білом потребує використання комбінації пункційно—дренуючих втручань, при позаорганних гематомах, як і серозно—геморагічних скупченнях перевага належить ЧШЕП.

Суттєвою перевагою ЧШЕВ є відсутність вираженого больового синдрому у ранньому післяопераційному періоді: при ЧШЕП тривалість больових відчуттів вимірювалась годинами (2 —12 після інвазії) та залежала від використаного доступу); при застосуванні ЧШЕД інтенсивність болю дещо зростала, також залежала від розташування дренажів (була максимальною при використанні міжреберних доступів), а їх тривалість сягала 1—2 діб, що потребувало застосування анальгетиків, зрідка наркотичних. При оперативному лікуванні інтенсивність больового синдрому значно переважала таку після застосування ЧШЕВ (як мінімум удвічі), його тривалість склала 3 —7 діб. Для полегшення стану пацієнтів у цих випадках обов'язковим було використання знеболюючих препаратів, у тому числі, особливо в перші 2—3 доби, наркотичних.

ВИСНОВКИ

Дані порівняльного аналізу результатів оперативного лікування і ЧШЕВ свідчать на користь мініінвазивних втручань практично за усіма вивченими показниками, демонструючи повноцінний конкурентноспроможний підхід до лікування вогнищевої порожнинної патології печінки та ПРС, здатний перервати подальший перебіг патологічного процесу або радикально змінити його.

Порівняна безпека, швидкість виконання, обмежене коло протипоказань, відсутність крововтрати, необхідності в загальному знеболенні, психічної травми, функціональних розладів, результативність, економічна ефективність, зменшення тривалості лікування в стаціонарі та тимчасової непрацездатності — визначальні фактори для широкого клінічного застосування ЧШЕВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Factors related to complications and mortality in pyogenic liver abscess / A. Alexapoulou, H. Dimopoulou, A. Soultati [et al.] // Ann. Gastroenterol.—2010.—Vol.23, N4.—P.296—301.
2. Tejedov L. Postoperative pancreatic biliary surgical complications / L. Tejedov, A. Serrablo // J. Gastroenterol. Hepatol. Res.—2013.—Vol.2, N7.—P.661—671.
3. Management of nonparazitic hepatic cysts / O. M Mazza., D. L. Fernandez, J. Pekolj [et al.] // J. Am. Coll. Surg.—2009.—Vol.209, N6.—P.733—739.
4. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems and perspectives / T. Junghanss, A.M. da Silva, J. Horton [et al.] // Am. J. Tropical. Med. Hyg.—2008.—Vol.79.—N3.—P.301—311.
5. Surgical management of liver hydatidosis: a multicenter series of 1412 patients / M. A. Secchi, R. Pettinary, C. Mercapide [et al.] // Liver Int.—2010.—Vol.30, N1.—P.89—93.
6. Хирургическое лечение первинного рака печени / Ю. И. Патютко, И. В. Сагайдак, Е. С. Чучуев [и др.] // Практ. онкология.—2008.—Т.9, №4.—С.197—201.
7. Dogra V. S. Ultrasound—guided procedures / V. S. Dogra, W. E. A. Saad .— NY: Thieme, 2009.—344p.
8. Quality improvement guidelines for percutaneous drainage/aspiration of abscess and fluid collections / M. J. Wallace, K. W. Chin, T. B. Fletcher [et al.] // J. Vasc. Interv. Radiol.—2010.—Vol.21, N4.—P.431—435.
9. Measurement of pain / E. C. Huskisson // Lancet.—1974.—Vol.2.—P.1127—1137.
10. Новик А. А. Исследование качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова.— М.: Медицина, 2004.—304с.
11. VanSonenberg E. Tumor ablation: principles and practice / E. VanSonenberg, W. McMullen, L. Solbiati. — New York: Springer—Verlag, 2008.—566p.
12. Шалимов А. А.Лечебные пункции абсцессов печени под контролем эхографии / А. А. Шалимов, В. Е. Медведев // Клин. хирургия.—1984.—№ 9.—С.1—4.
13. Complications after interventional sonography of focal liver lesions: a 22—year single—center experience / A. Giorgio, L. Tarantino, G. de Stefano [et al.] // J. Ultrasound. Med. — 2003. — Vol. 22, N 2. — P. 193 — 205.

ЦИТОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМИ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ЯК ФАКТОР ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПРОГНОЗУ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

О. М. Литвиненко, І. В. Гомоляко, А. С. Калюжка, П. В. Огородник

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України

РЕФЕРАТ

Проведені цитометричні дослідження нейтрофільних гранулоцитів (НГ) у хворих на різні форми гострого панкреатиту (ГП). Для цитометрії НГ використовували опрацьовані в стандартних умовах мазки периферичної крові, забарвлені за Романовським - Гимзою. Визначено нові характеристики системи НГ, обґрунтована можливість використання їх цитометрії для оцінки тяжкості і прогнозування перебігу ГП; розроблена діагностично-прогностична комп'ютерна програма, яка дозволяє за невеликий проміжок часу провести необхідні розрахунки і отримати відповідь щодо вірогідності ускладненого перебігу хвороби, забезпечити індивідуальний прогноз і моніторинг хворих на ГП.

Встановлено статистично достовірні відмінності в будові системи нейтрофільних гранулоцитів у хворих з ефективним консервативним лікуванням, ефективним хірургічним лікуванням та у хворих з ускладненим перебігом післяопераційного періоду та летальним виходом. На цій основі створено алгоритм прогнозування та моніторингу перебігу ГП.

Ключові слова: гострий панкреатит; прогноз перебігу; нейтрофільні гранулоцити.

Гострий панкреатит (ГП) — одне з найбільш тяжких хірургічних захворювань з високою летальністю. Захворюваність на ГП не має тенденції до зниження, а близько 80% летальних випадків обумовлені панкреонекрозом та розвитком гнійних ускладнень. Вихідний фізичний стан хворого та стан імунітету є суттєвими факторами, які визначають прогноз та операційний ризик, впливають на результати лікування. Існування численних діагностичних прийомів та методів свідчить про те, що питання прогнозування перебігу ГП є ще далекими від вирішення і існує необхідність їх удосконалення та розробки нових методичних підходів [1, 4, 5].

Публікації останніх років, а також власні спостереження свідчать про ефективність кількісних досліджень системи НГ для прогнозування і моніторингу перебігу таких захворювань як аневризми черевної аорти, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, ниркової недостатності [2, 3, 6]. Це дало підстави припустити, що вивчення кількісних характеристик НГ може бути корисним також для діагностики та прогнозування перебігу ГП.

Метою нашого дослідження було створення ефективної методики прогнозування та моніторингу перебігу гострого панкреатиту на основі цитометричних досліджень системи нейтрофільних гранулоцитів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Цитометричні дослідження НГ були проведені у 26 хворих на різні форми ГП. Структура дослідження: група порівняння I (здорові донори); група порівняння II — стерильний ГП (СГП) — консервативне лікування; група основна I — некротичний інфікований ГП (НІГП I) — хірургічне лікування; група основна II — некротичний інфікований ГП з летальним виходом (НІГП II) — хірургічне лікування.

У 18 хворих на СГП дослідження системи НГ проводили в день госпіталізації, на 3—тю, 5—ту та 7—му добу перебування в стаціонарі. У 8 хворих на НІГП — в день госпіталізації, на 3—тю, 5—ту добу, за 1 добу до операції, в день операції, через 1 год після операції та на 1—шу, 3—тю, 5—ту та 7—му добу після операції. Строк виконання дослідження при відповідній організації складав 45 хв від моменту взяття зразка крові із залученням до дослідження лише одного співробітника із середньою спеціальною освітою.

Для цитометрії НГ використовували опрацьовані в стандартних умовах мазки периферичної крові, забарвлені за Романовським — Гимзою. Виміри виконували на аналізаторі зображення в стандартних умовах освітлення та збільшення. Результати вимірювання площі клітин подані в мкм^2, показника яскравості цитоплазми — в умовних одиницях (ум. од.). Показник площі визначає розміри НГ та їх адгезивні властивості. Показник яскравості цитоплазми — стан внутрішньоклітинних структур та рівень окислювальної активності НГ. Оптимальне квантування вибірки та виділення 4—х типів НГ за площею (s) (sI(A) — "малі", sII(B) — "середні", sIII(C) — "збільшені" та sIV(D) — "великі") та за яскравістю цитоплазми (int) (intI(A) — "темні", intII(B) — "помірні", intIII(C) — "просвітлені" та intIV(D) — "світлі") дозволяє оцінити ряд параметрів системи НГ. Проводили аналіз розподілу типів НГ, визначення переважаючого типу реакції та рівня поліморфізму системи (1—4 рівні), оцінювали принадлежність до певної морфофункціональної групи (МФ група— норма, I — III).

Для статистичного опрацювання матеріалу використовували комп'ютерну программу "Statistica for Windows" версія 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Система НГ у кожного з обстежених хворих та у здорових осіб мала свої індивідуальні кількісні характеристики. В I групі (здорові донори) розбіжності між окремими особами були мінімальними, а варіабельність показників знаходилась в межах нормальних значень (біля 20%). В I гр. площа НГ становила (107,00 ± 3,31) мкм^2; CV=21,2%, яскравість відповідно (27,0 ± 0,5) ум. од.; CV=14,1%; у хворих на ГП

Таблиця 1. **Характеристика поліморфізму системи НГ за показниками площі і яскравості за наявності різних форм ГП (%)**

Групи	Рівні поліморфізму за показником площі				Рівні поліморфізму за показником яскравості			
	1	2	3	4	1	2	3	4
I	10,0	73,3	16,7	0	6,7	80,0	13,3	0
СГН	7,1	53,3	38,1	1,5	4,43	51,75	10,05	33,77
НІГП I	22,13	39,12	38,5	0	10,91	55,8	22,5	10,81
НІГП II	20,0	20,0	60,0	0	30,0	30,0	0	40,0

Таблиця 2. **Характеристика морфофункціональних груп системи НГ за наявності різних форм ГП (%)**

Групи	Морфофункціональна недостатність системи НГ			
	норма	I	II	III
I	70,0	20,0	10,0	0
СГП	0	34,2	52,5	13,3
НІГП I	0	46, 7	45,8	7,5
НІГП II	0	30,0	10,0	60,0

відповідно — (124,00 ± 5,01) мкм^2; CV=28,3%, (36,0 ± 1,0) ум. од.; CV=21,2%. Дані I гр. і ГП відрізнялись достовірно. У хворих на СГП відмічене суттєве збільшення площі та яскравості цитоплазми НГ, що є очікуваним і свідчить про активацію НГ — підвищення їх адгезивних властивостей і посилення процесів окислення, варіабельність показників також помітно зростала. Це є свідченням зменшення стабільності системи НГ та її функціональної спроможності. Отже, на рівні загальної характеристики ГП були виявлені достовірні ознаки реакції системи НГ.

Характеристика системи НГ при різних формах ГП за показником площі подібна, але суттєво відрізняється від групи порівняння I за критерієм Пірсона.

За показником яскравості характер розподілу в усіх групах подібний з статистично незначущими коливаннями кількості неактивованих і активованих НГ. Основною відмінністю від здорових осіб є значне зниження частки НГ II(B) типу, зростання частки НГ III(C) типу та частки маргінальних форм — intI(A) та intIV (D).

Тобто спостерігається збільшення розмірів НГ та посилення їх адгезивних властивостей, збільшення частки неактивованих та помірно активованих НГ, що в цілому відображає пригнічення функції НГ одночасно з посиленням активації НГ. Характеристика загальних розподілів та характеристика переважаючого типу реакції майже повністю співпадали.

Незначні на перший погляд відмінності в 4—компонентних розподілах набувають більшої значимості при дослідженні особливостей поліморфізму системи, який є дуже важливим і чутливим показником функціонального стану системи НГ (*табл.1*).

Очевидними є суттєві відмінності між дослідженими групами за рівнем поліморфізму системи. В гр. I переважає 2 рівень поліморфізму системи за обома показниками, при якому 73,3 і 80% клітин знаходяться в другому інтервалі групування, що відповідає нормі. За наявності ГП в залежності від форми частота 2 рівня поліморфізму за показником площі знижується до 53,3—20,0%, а за показником яскравості — 55,8—30,0%. Відповідно спостерігається зростання частоти 1 рівня поліморфізму до 20% за площею та до 30% за яскравістю, 3 і 4 рівня — до 60% за площею та 40% за яскравістю. В результаті формується функціонально недостатня система, причому в частині випадків значно посилюється поліморфізм системи (1 рівень), в частині, навпаки, посилюється мономорфність НГ. Обидва явища є важливим показником недостатності функції системи. При цьому найменші відхилення від гр. 1 спостерігаються при СГП, а найбільші — при НІГП II.

Показовими також є дані про принадлежність хворих на ГП до певної морфофункціональної групи (*табл. 2*). У хворих на ГП розподіл за МФ—групами суттєво відрізнявся від такого у здорових осіб, а при НІГП II була найвищою частка випадків, що належали до III МФ—групи — 60,0%.

Таким чином, виявлені достовірні відмінності і стійкі тенденції щодо зміни структури системи НГ у хворих на різні форми ГП, що дає можливість використання отриманих частотних характеристик для побудови шкали бальної діагностики на основі послідовної статистичної процедури Байєса. Цей статистичний метод використовується для діагностики і прогнозування перебігу захворювання на основі сукупності ознак. Але, як уже відмічалось, використання бальної діагностики хоча і є досить точним, але є мало придатним для клінічного використання. Тому на основі отриманих даних був розрахований індекс пошкодження системи НГ з наступними градаціями: 0,7 і нижче — низький (I ступінь), 0,71—1,0 — помірний (II ступінь), 1,01— 1,3 — помірно підвищений (III ступінь), 1,31—1,7— високий (IV ступінь), 1,71 і вище — критичний (V ступінь). Індекс пошкодження системи НГ був використаний в розробленій нами діагностичній програмі "Prognozpankreatit".

Аналіз змін індексу пошкодження системи в залежності від тяжкості захворювання показав наступне. У клінічно здорових людей спостерігаються переважно I та II

ступінь пошкодження системи НГ; у хворих на СГП на 1—шу і 3—тю добу після госпіталізації переважає II ступінь. У хворих на НІГП індекс пошкодження системи НГ зміщується в бік більш високих значень. Критичний стан системи в межах даного дослідження притаманний лише хворим з НІГП в більш пізні строки спостереження.

В групі хворих на СГП динаміка змін індексу пошкодження системи НГ є досить простою — підвищення його значень в процесі захворювання та зниження до одужання. В групі хворих на НІГП індекс пошкодження системи НГ залишається незмінним до операції. Після операції зміни індексу пошкодження системи НГ стають більш динамічними, але зниження індексу відбувається в більш пізні строки.

Отже визначення індексу пошкодження системи НГ дозволяє проводити моніторинг хворих на ГП. Співпадіння прогнозу перебігу ГП і його дійсного клінічного перебігу було відмічено в 83,3%. В цілому чутливість (80%), специфічність (90%) та діагностична ефективність методу (84%) є досить високими, що дозволяє рекомендувати його для використання в клінічній практиці.

Узагальнюючи результати цитометричного дослідження системи НГ у хворих на різні форми ГП слід зазначити, що в цілому цій групі хворих притаманні збільшення кількості НГ з підвищеним окислювальним метаболізмом та значні зміни співвідношення різних форм НГ. Зміни поліморфізму системи НГ є дуже чутливим показником і можуть бути виявлені тільки цитометричним методом. Індивідуальні реакції системи НГ є дуже різноманітними, що і покладене в основу індивідуального прогнозу.

Моніторинг хворого на ГП протягом 1—3 доби від початку захворювання дозволяє своєчасно визначити принадлежність хворого до певної групи (тільки консервативна терапія, невідкладне хірургічне лікування, хірургічне лікування після консервативної терапії) і оптимізувати лікувальну тактику.

Головною відмінністю випадків з ефективним консервативним лікуванням є низький індекс пошкодження системи НГ на початку лікування, який зберігається протягом всього етапу лікування без суттєвих коливань. У випадках, які потребували хірургічного лікування спостерігався високий індекс пошкодження системи НГ, підвищення частки маргінальних форм НГ, стійка значна мінливість показників. Збереження стабільно високого індексу пошкодження системи НГ є поганою прогностичною ознакою. Ефективне лікування приводило до стабілізації стану системи НГ і зниження індексу пошкодження системи НГ.

Таким чином на основі проведених цитометричних досліджень системи НГ були встановлені нові характеристики системи НГ, була обґрунтована можливість використання цитометрії НГ для оцінки тяжкості і прогнозування перебігу ГП; була розроблена відповідна діагностично—прогностична комп'ютерна програма, яка дозволяє за невеликий проміжок часу провести необхідні розрахунки і отримати відповідь щодо індексу ушкодження системи НГ та вірогідності ускладненого перебігу хвороби, забезпечити індивідуальний прогноз і моніторинг хворих на ГП.

ВИСНОВКИ

1. Запропонований метод індивідуального прогнозування перебігу ГП на основі вивчення системи НГ має певні переваги перед іншими прогностичними критеріями. Серед них простота отримання діагностичного матеріалу, відсутність загрози ускладнень, необмежена кількість досліджень, чітка уніфікація ознак, висока чутливість та індивідуальність, висока відтворюваність, економічність.

2. В процесі лікування ГП доцільно застосовувати виділені нами наступні градації індексу пошкодження системи НГ: 0,7 і нижче — низький (I ступінь), 0,71—1,0 — помірний (II ступінь), 1,01— 1,3 — помірно підвищений (III ступінь), 1,31—1,7 — високий (IV ступінь), 1,71 і вище — критичний (V ступінь).

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В.Острый панкреатит. Патофизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко. — Х.: Торнадо, 2002. — 280 с.
2. Гомоляко І. В. Зміни в системі нейтрофільних гранулоцитів протягом регіонарної аналгезії / І. В. Гомоляко, Л. М. Смирнова, Г. В. Самсонова // Патологія. — 2008. — Т. 5, № 3. — С. 23 — 24.
3. Гомоляко И. В. Цитометрия нейтрофильных гранулоцитов периферической крови как критерий оценки операционного стресса / И. В. Гомоляко, Л. М. Смирнова // Клін. хірургія. — 2010. — № 2. — С. 21 — 25.
4. Даценко Б. М. Гострий панкреатит / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко. — Прапор, 2004. — 84 с.
5. Дронов О. І. Сучасні можливості застосування мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту / О. І. Дронов, А. П. Коваленко // Шпитал. хірургія. — 2006. — № 3. — С. 89 — 94.
6. Куц П. В. Структурно—функціональний стан системи нейтрофільних гранулоцитів як фактор прогнозу ефективності імплантаційного лікування адентії / П. В. Куц, І. В. Гомоляко, В. І. Шматко // Патологія. — 2008. — Т. 5, № 4. — С. 29 — 31.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ЯК ФАКТОР ОПЕРАЦІЙНОГО РИЗИКУ

І. В. Гомоляко, І. В. Григорова, В. І. Янченко, С. Л. Рибалко, І. О. Швадчин, Л. С. Донцова, Т. А. Царенко

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України,
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л. В. Громашевського НАМН України

РЕФЕРАТ

Морфологічні зміни в печінці хірургічних хворих відповідають картині хронічного гепатиту, який не залежить від наявності віруса гепатита С і є фактором ризику післяопераційних ускладнень. Ураження печінки при онкологічній патології і в летальних випадках є більш вираженим. Виявлення гепатиту на доопераційному етапі має прогностичний ефект. Доцільним є використання для його виявлення неінвазивних методів аналогічних тим, які використовуються для діагностики ХГС. Необхідно продовження досліджень в цьому напрямку.

Ключові слова: морфологія, печінка, хронічний гепатит, прогноз.

Пошук ефективних методів прогнозування операційних ризиків і, відповідно, зниження летальності, належить до числа найбільш актуальних напрямків досліджень в плановій хірургії. Основними вимогами до таких методів є використання даних доопераційних досліджень, мінімізація кількості прогностичних критеріїв, об'єктивність, автоматизація розрахунків, універсальність [1, 2]. Вирішення цієї проблеми полягає у визначенні ключових органів, порушення функції яких може мати суттєвий вплив на розвиток післяопераційних ускладнень. До таких органів слід віднести печінку. Печінково—клітинна недостатність у хірургічних хворих є одним із важливих факторів розвитку поліорганної дисфункції та інших ускладнень в післяопераційному періоді [3, 4]. Існуючі на сьогоднішній день прогностичні шкали використовують лабораторні дані щодо функціонального стану печінки, але систематизовані уявлення про стан печінки у хірургічних хворих відсутні, а наявність біохімічних показників в межах нормальних значень та відсутність вірусів хронічних гепатитів С і В не є запорукою задовільного структурно—функціонального стану печінки [5]. Метою даної роботи було дослідження морфологічних змін в печінці хворих на різну хірургічну патологію та співставлення їх із змінами в печінці у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) та у експериментальних тварин, інфікованих вірусом простого герпесу ВПГ—1.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Досліджено 44 біоптати печінки клінічно здорових осіб — можливих родинних донорів печінки, у яких всі лабораторні показники знаходились в межах норми, віруси гепатитів В і С не виявлені (І гр.); 71 біоптат печінки хворих на ХГС (ІІ гр.); 9 біоптатів печінки у хворих на морбідне ожиріння (ІІІ гр.). Досліджено 9, 9 і 11 фрагментів печінки хворих на доброякісні новоутворення (ІУ гр.) та злоякісні новоутворення печінки — гепатоцелюлярну карциному (ГЦК, Угр.) і метастатичний колоректальний рак (МКР, УІ гр.) відповідно, а також матеріали автопсій за наявності аневризм черевної аорти, злоякісних новоутворень різної локалізації та гострого панкреатиту (15, УІІ гр.).

В експерименті було використано 11 білих неінбредних мишей обох статей масою тіла 18—20 г, яких утримували в стандартних умовах віварію. Миші були заражені вірусом простого герпесу (ВПГ—1) в розведенні 10—3 шляхом введення в тканину мозку вірусної суспензії в об'ємі 0,03 мл. Наявність гострої герпетичної інфекції підтверджували методом інфікування культур клітин RK—13 10—кратним розведенням суспензії тканини головного мозку. Використаний ліофілізований ВПГ1—го антигенного типу, штам VC з музею вірусів інституту вірусології ім. Д.І.Івановського РАМН. Інфекційний титр по ЦПД в культурі клітин RK—13 складав 5,0—5,5 lg $ТЦД_{50}$/0.1 мл, при внутрішньомозковому зараженні мишей 10—кратним розведенням суспензії тканини головного мозку летальність складала — 4,0—4,5 lg $ЛД_{50}$/0. Морфологічні та вірусологічні дослідження проводили на 3 добу від початку експерименту.

Фрагменти печінки обробляли за стандартною гістологічною методикою з забарвленням зрізів гематоксиліном— еозином, резорцин—фуксином, азур ІІ—еозином, ставили ШИК—реакцію. Для верифікації герпесвірусної інфекції в тканинах використовували імуногістохімічні дослідження з використанням Polyclonal Rabbit Antibody до HSV—I, II (Dako, Данія). Морфологічні зміни в печінці вказаних груп пацієнтів і в експерименті оцінювали за прийнятими для ХГС класифікаціями. Індекс гістологічної активності (ІГА) визначали за шкалою Кноделя [6] з виділенням гепатиту з мінімальною активністю (1—3 бали), слабкою активністю (4—8 бали), помірною активністю (9—12 балів) та з вираженою активністю (13—18 балів), а також за шкалою METAVIR [7]. Шкала Кноделя дає більш детальну інформацію про стан печінки, а шкала METAVIR є більш уживаною в останній час. Розбіжності між ними досить незначні і обумовлені різним підходом до оцінки морфологічних ознак:ІГА А0 за METAVIR відповідає 81,8% випадків з мінімальною і 18,2% із слабкою активністю за Кноделем; ІГА А1 — 83,3% із слабкою, 14,1% з мінімальною і 2,6% з помірною активністю; ІГА А2 — 53,7% і 46,3% із слабкою та помірною активністю відповідно; ІГА А3 — 66,7% з помірною і 22,2 % з вираженою активністю. Ступінь фіброзу визначали за шкалою METAVIR. [7]: F0 — фіброз відсутній;

F1 — фіброз портальних трактів без септального фіброзу; F2 — портальний фіброз з окремими портопортальними септами , F3 — множинні септи (портопортальні, портоцентральні і септальні зв'язки); F4 — цироз печінки.

Для ультраструктурних досліджень фрагменти печінки фіксували в 2,5 % розчині глутаральдегіду, додатково фіксували в 1,0% розчині тетроксиду осмію на фосфатному буфері (рН 7,2). Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікротомі LKB (Швеція), контрастували ураніл ацетатом і цитратом свинцю, опрацьовували на електронному мікроскопі ПЕМ—125К.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В *табл. 1* представлені результати дослідження печінки в різних групах хворих та в експерименті. Вони свідчать, що основні морфологічні характеристики дистрофічно—запального процесу, який притаманний хронічному гепатиту С спостерігаються в усіх групах хворих і в експерименті. Ступінчасті та мостоподібні некрози були виявлені у хворих на ХГС, на МКР, в секційному матеріалі та у всіх експериментальних тварин з генералізованою герпесвірусною інфекцією. Поняття інтралобулярної дегенерації включає дистрофічні зміни в гепатоцитах та фокальні інтралобулярні некрози із запальною інфільтрацією або без неї. Провідним елементом інтралобулярної дегенерації є білково—гідропічна дистрофія різного ступеня вираженості, яка супроводжується набряком цитоплазми гепатоцитів, втратою глікогену. У випадках її слабкої вираженості архітектоніка печінки збережена, гепатоцити мають чіткі контури та осередково слабку вакуолізацію цитоплазми. Початкові стадії білково—гідропічної дистрофії виявляються як ділянки дифузного рожевого, стійкого до амілази, забарвлення.

Посилення білково—гідропічної дистрофії супроводжується збільшенням площі ураження, набряку гепатоцитів, появою балонних клітин та точкових (фокальних) некрозів гепатоцитів, а також. появою осередків дискомплексації балочок, втратою міжклітинних зв'язків, облітерацією синусоїдів, посиленням реакції печінкових макрофагів. Ультраструктурно при ХГС виявлено потовщення і осміефільність цитоплазматичних мембран, вакуолізацію цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, а переважна більшість мітохондрій набувала сферичної форми із значно просвітленим матриксом, що свідчило про значні порушення енергоутворення. Цитоплазматична мембрана ендотеліоцитів синусоїдних капілярів ставала розпушеною, осміефільною. Ядра гепатоцитів в усіх групах поліморфні, часто вакуолізовані або гіперхромні, є ознаки апоптозу. Однаковість морфологічних характеристик печінки в усіх досліджених групах хворих щодо білково—гідропічної дистрофії свідчить про її універсальність і, відповідно про певне прогностичне значення.

Жирова дистрофія мала вагоме значення лише у хворих на морбідне ожиріння, при якому об'єм жирової інфільтрації паренхіми на фоні білково—гідропічної дистрофії коливався від 20,0 до 68,0%, в інших випадках він залишався в межах від 1,0 до 7,0%.

Запальна інфільтрація портальних просторів спостерігається з дещо меншою частотою, а її інтенсивність змінювалась в широких межах — від відсутності та фонової інфільтрації в переважній більшості випадків до вираженої запальної інфільтрації з виходом інфільтрату за обмежувальну пластинку. Склад запального інфільтрату незалежно від виду патології був представле-

Таблиця 1. **Характеристика основ них елементів дистрофічно -запального процесу в печінці в різних групах**

Ознаки	Групи дослідження, %							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	Експеримент
Ступінчасті та мостоподібні некрози	–	8,5	–	–	–	36,4	53,3	100,0
Інтралобулярна дегенерація	28,6	100,0	100,0	66,7	100,0	100,0	66,7	100,0
Запальна інфільтрація портальних трактів	28,6	80,3	77,8	88,9	77,8	100,0	53,3	81,8

Таблиця 2. **Характеристика ІГА і фіброзу (ГІС) в печінці в різних групах спостереження (%)**

Ознака		Групи дослідження							
		I	II	III	IV	V	VI	VII	Експеримент
ІГА	Мінімальна активність	71,4	–	–	–	–	–	–	–
	слабка активність	28,6	40,0	33,3	77,8	55,6	36,4	40,0	–
	помірна активність	–	46,7	66,7	22,2	44.4	45,5	53,3	–
	виражена активність	–	13,3	–	–	–	18,2	6,7	100,0
ГІС	F 0	85,7	20,0	55,6	55,6	66,7	36,4	53,3	–
	F1	14,3	46,7	44,4	33,3	33,3	45,5	46,7	–
	F2	–	13,3	–	–	–	18,2	–	–
	F3	–	13,3	–	11,1	–	–	–	–
	F4 (цироз)	–	6,7	–	–	–	–	–	–

ний лімфоцитами з невеликою часткою плазмоцидів та еозинофілів.

Таким чином, основні ознаки дистрофічно—запального процесу, типові для хронічного гепатиту С, спостерігаються з високою частотою в усіх групах спостереження за виключенням здорових осіб, у яких ці прояви мали найменшу частоту та вираженість.

Герпетичне ураження печінки в експерименті також супроводжувалось появою ступінчастих та мостоподібних некрозів, осередків білково—гідропічної дистрофії з інтралобулярними некрозами, типовими ушкодженнями ядер гепатоцитів та периканалікулярною мононуклеарною інфільтрацією. Їх зв'язок із ВПГ—1 був підтверджений імуногістохімічно. Тобто, викликані ВПГ—1 у тварин морфологічні зміни, аналогічні змінам, виявленим у хірургічних хворих та при ХГС.

В *табл. 2* наведені характеристики ІГА та фіброзу в печінці хворих в різних групах спостереження. Найбільшу розповсюдженість мала ІГА в 4—8 балів, тобто слабка активність. Помірна активність спостерігається майже в половині випадків у хворих на ХГС, злоякісні новоутворення, в секційних випадках. Виражена активність в окремих випадках виявлена при ХГС, МКР та у експериментальних тварин за наявності генералізованої інфекції.

Фіброз, який є важливою складовою морфологічної картини ХГС, в більшості випадків відсутній (F0) або обмежений портальними трактами (F1). Більш виражені фіброзні зміни та цироз спостерігалися в окремих випадках при ХГС та МКР. В експерименті ознаки фіброзування очікувано відсутні.

Виявлення і в прижиттєвих біоптатах печінки, і в секційному матеріалі, і в експерименті подібних морфологічних змін типових для гепатиту, дає підстави в усіх випадках оцінювати їх як ознаки хронічного гепатиту. Поряд із перерахованими вище морфологічними ознаками гепатиту були виявлені такі, що не увійшли до вказаного переліку, а саме внутрішні пілефлебіти і мікротромбози. Вони спостерігались у хворих на ХГС, ГЦК, МКР, в секційному матеріалі та у експериментальних тварин з частотою16,9, 55,5%, 63,6, 46,7 і 100,0% відповідно. Наявність судинних уражень є свідченням активності запального процесу в печінці.

Аналіз морфологічних змін в печінці за допомогою шкали Кноделя та METAVIR дозволив встановити, що виявлені дистрофічно—запальні та фіброзні зміни в печінці, хоча і різного ступеня вираженості, є однотипними для всіх досліджених хворих і для експериментальних тварин. Це свідчить на користь вірусної етіології уражень печінки. Етіологічними факторами гепатиту є вірус гепатиту С та за припущенням віруси герпетичної групи, оскільки у частини хворих виявлено високий рівень Ig G до цитомегаловіруса, віруса Епштейна—Барра, віруса простого герпесу окремо або в асоціації. Спектр вірусів, які можуть спричинити розвиток гепатитів у хірургічних хворих потребує подальшого детального вивчення.

Що стосується безпосередньо морфологічних характеристик гепатиту, то провідною його ознакою є білково—гідропічна дистрофія, яка свідчить про суттєве порушення функції гепатоцитів за рахунок втрати енергогенеруючих структур, є головним структурним еквівалентом функціонального стану печінки, і від якої залежить опорність хворого до хірургічного стресу. Ступінчасті та мостоподібні некрози спостерігаються лише у хворих на ХГС, МКР та на секційному матеріалію. Фіброз має вираженість F0 та F1 за виключенням окремих випадків ХГС. Запальна інфільтрація портальних просторів спостерігається в усіх групах з високою частотою, але вираженість її переважно знаходиться в межах 1—2 балів. В цілому ураження печінки при онкологічній патології і в летальних випадках є більш вираженим.

Отже, дослідження морфологічних змін в печінці як можливого фактору операційних ризиків показали, що хірургічна патологія супроводжується суттєвими універсальними змінами в структурі печінки, які можна розглядати як хронічний гепатит. Виявлення таких змін доцільно на доопераційному етапі з використанням нових неінвазивних тестів для визначення активності ХГС та фіброзу за допомогою наведених нижче формул розрахунків. Формула розрахунків ІГА: ІГА = 21,365 + В1 (тривалість хвороби) + В2 (альбуміни) + В3 (протромбіновий індекс) + В4 (АлАТ) + В5 (еритроцити) + В6 (гемоглобін) + В7 (загальний білок) + В8 (лімфоцити). Формула розрахунків фіброза печінки: F = 4,25 + В1 (тривалість хвороби) + В2 (альбуміни) + В3 (протромбіновий індекс) + В4 (ГТТ) + В5 (еритроцити) + В6 (моноциты) + В7 (паличкоядерні лейкоцити) + В8 (загальний білок) + В9 (лімфоцити) + В10 (креатинін) + В11 (К) + В12 (сегментоядерні нейтрофіли) + В13 (еозинофіли) + В14 (гемоглобін). Вn — коефіцієнт регресії для кожного показника. Тривалість хвороби 1 — до 4 лет , 2 — от 4 до 8 лет , 3 — от 8 до 12 лет , 4 — от 12 до 16 лет , 5 — более 16 лет. Доцільним є продовження досліджень в цьому напрямку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Прогнозирование послеоперационных осложнений в плановой хирургии/ Ю. А. Шевченко, Н. А. Кузнецов, О. В. Анисимова, П. И. Тальберг // Хирургия —2003.— № 10.— С. 6—14.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990.— 230 с.
3. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В. В. Жебровский. — Симферополь: издательский центр КГМУ, 2000. — 688 с.
4. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: Пер с англ. / Ш. Шерлок, Дж. Дули / Под ред.: З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М. : Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.
5. Clinical, histological, and virological features of hepatitis C virus carriers with persistently normal or abnormal alanine transaminase levels / C. Puoti, A. Magrini, T Stati. [et al.] // Hepatology— 1997.— N 26 (6).— P.1393—1398.
6. Formulation and Application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis/ R. G. Knodell, K. G. Ishak, W. C. Black [et al.] // Ibid. — 1981.— Vol.4. — P. 431—435.
7. Bedossa P. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR cooperative study group / P. Bedossa, T. Poynard // Ibid.— 1996.— N 24 (2).— P. 289—293.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ МЕТОДОМ ВИЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ ПОШКОДЖЕННЯ СИСТЕМИ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ КРОВІ

І. В. Гомоляко, К. П. Тумасова, Н. Є. Клочкова, А. С. Калюжка, Г. В. Самсонова, Т. О. Дубович

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України

РЕФЕРАТ

На етапі госпіталізації всі хірургічні хворі мають фонові порушення в системі нейтрофільних гранулоцитів, що створює ризики при проведенні оперативних втручань. Порушення носять індивідуальний характер і потребують персоналізованої оцінки. Використання методу визначення індексу ушкодження системи НГ дає можливість оцінювати ризик розвитку післяопераційних ускладнень. У хворих за відсутності післяопераційних ускладнень значення індексу ушкодження системи НГ коливались в межах від 0,72 до 1,1; за їх наявності - в межах від 0,88 до 2,3 і вище, причому вірогідність ускладнень зростає із підвищенням індексу ушкодження системи НГ. Перевагами запропонованого методу є чутливість, об'єктивність, швидкість, доступність реактивів і обладнання. Визначення індексу пошкодження системи НГ є доцільним для виявлення хворих з підвищеним ризиком виникнення післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: нейтрофільні гранулоцити, післяопераційні ускладнення.

Профілактика післяопераційних ускладнень залишається невирішеною досі проблемою. Пошук шляхів прогнозування їх розвитку для періопераційної медикаментозної профілактики і вчасної корекції гомеостазу організму не втрачає своєї актуальності. Перспективним є дослідження непрямих маркерів ендотоксикозу (макрофагів, нейтрофілів, інтерлейкінів 6 та 10), які відіграють важливу роль в розвитку септичного стану [1 — 4].

Нейтрофільний гранулоцит (НГ) вважається універсальним індикатором змін гомеостазу і провідним структурним компонентом неспецифічної резистентності організму. Система нейтрофільних гранулоцитів крові є однією з найбільш чутливих, швидко реагує на рівень вільних радикалів, на рівень метаболічної інтоксикації, відіграє важливу роль в розвитку багатьох патологічних процесів. Поряд із місцевою дією НГ забезпечують неспецифічний захист організму і від їх структурно—функціональних характеристик залежить стійкість організму людини до різних видів стресу, в тому числі і до хірургічного [5, 6].

В нормі НГ знаходяться в неактивованому стані, їх потенційні можливості розкриваються тільки на фоні стимулюючих факторів. Активованим НГ притаманна структурна та функціональна неоднорідність. Вони відрізняються розмірами, формою, вмістом та локалізацією органел, станом цитоплазматичних мембран, гранул, що дозволяє відрізняти їх від неактивованих форм [7]. Надмірна активація НГ призводить до ушкодження мембранних структур НГ, до порушення функцій власних клітин і тканин організму [4, 5]. Із порушенням функції НГ пов'язані загострення запальних процесів та підвищення чутливості організму до впливу різних агентів, в тому числі і інфекційних [8].

Завдяки великій варіабельності та динамічності кількісні характеристики системи НГ є найбільш придатними і доступними для дослідження, як можливе джерело прогностичної інформації. Цитометричне дослідження НГ дозволяє розкрити деякі нові сторони організації цієї клітинної системи, отримати її об'єктивні характеристики, які знаходяться за межами прямого спостереження, оцінити структурно—функціональний стан та відкриває перспективу ефективного прогнозування перебігу захворювань та розвитку післяопераційних ускладнень.

Метою данного дослідження було вивчення можливостей прогнозування післяопераційних ускладнень на основі цитометрії нейтрофільних гранулоцитів крові.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Було досліджено 3 групи хворих з різною вірогідністю та разним характером післяопераційних ускладнень. Всім хворим перед хірургічним втручанням було проведено кількісне дослідження НГ периферичної крові. Подальший розподіл на групи був проведений після завершення лікувального процесу. В результаті в першу групу (I гр.) увійшли 43 хворих на морбідне ожиріння. Другу групу (II гр.) склали 29 хворих на гострий панкреатит з виділенням набрякової форми гострого панкреатиту (IIа гр.), інфікованого панкреонекрозу (IIб гр.) та інфікованого панкреонекрозу, який завершився летально (IIв гр.). Третю групу (III гр.) — хворі на аневризму черевної аорти з неускладненим (IIIа гр.) та з ускладненим (IIIб гр.) перебігом післяопераційного періоду. Отримані результати порівнювали з результатами дослідження здорових донорів крові у віці від 35 до 45 років.

Всім хворим перед хірургічним втручанням було проведено кількісне дослідження НГ периферичної крові.

Дослідження НГ виконувались на основі опрацьованих в стандартних умовах мазків периферичної крові, забарвлених за методом Романовського—Гимза. Виміри виконували на аналізаторі зображення (фірма Olympus, програмне забезпечення DP—SOFT), опрацювання цифрового матеріалу проводили за допомогою програмного забезпечення Neutrophil, Prognozpankretit (Україна) в стандартних умовах освітлення та збільшення окуляра (× 400). Вимірювали площу клітин (мкм^2) та яскравість цитоплазми (ум. од.). В залежності від ультраструктурних, цитохімічних та

кількісних характеристик НГ виділено 4 їх типи з умовними позначеннями: за площею (s) — sI(A) — "малі", sII(B) — "середні", sIII(C) — "збільшені" та sIV(D) — "великі"; за яскравістю цитоплазми (int) — intI(A) — "темні", intII(B) — "помірні", intIII(C)— "просвітлені" та intIV(D) — "світлі". Показник площі характеризує розміри НГ та їх адгезивність, показник яскравості цитоплазми — стан внутрішньоклітинних структур та рівень окислювального метаболізму. Стан системи НГ оцінювали за індексом ушкодження, який розраховували на основі послідовної статистичної процедури Байєса, виходячи з наступних характеристик системи. Оцінювали розподіли різних типів НГ за показниками площі і яскравості цитоплазми; рівні поліморфізму системи (1—4 рівні); приналежність до певної морфофункціональної групи (МФ група — норма, I — III ст.). Індекс ушкодження системи НГ мав наступні градації — I ст., низький (0,7 і нижче); II ст., помірний (0,71 — 1,0); III ст., помірно підвищений (1,01— 1,3); IУ ст., високий (1,31—1,7); У ст., критичний (1,71 і вище).

Для статистичного опрацювання матеріалу використовували комп'ютерну программу "Statistica for Windows" версія 6.0, (розробники Stat Soft and Inc. 1984—2001, USA).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В *табл. 1* наведені дані про особливості розподілу різних типів НГ в групі порівняння та у хворих на морбідне ожиріння, гострий панкреатит та аневризму черевної аорти за параметрами площі та яскравості.

У порівнянні із клінічно здоровими особами у хворих на морбідне ожиріння спостерігались суттєві зміни в структурі системи НГ, а саме, збільшення розмірів НГ з підвищенням частки НГ sIII(C) та sIV(D) типів відповідо в 2,3 і 9,7 разів; показник яскравості цитоплазми зміщувався в бік "темних" неактивованих НГ intI(A) типу, кількість яких збільшувалась в 2,4 рази, відповідно знижувалась частка НГ intII(B) та intIII(C) типів. Таким чином, НГ в групі хворих на ожиріння характеризувались наявністю вираженої гіперпластичної реакції з помірним пригніченням функції НГ.

Набрякова форма гострого панкреатиту (IIа гр.) за показником площі характеризувалась збільшенням в 2,1 рази частки НГ sIII(C) типу і в 8,8 разів частки НГ sIV(D) типу. За показником яскравості спостерігались зростання частки НГ intI(A) та intIII(C) типів. В IIб гр. розподіл різних типів НГ суттєво не відрізнявся від IIа гр. і характеризувався зростанням частки НГ sIII(C), sIV(D) і intI(A) типів. Для IIв гр. типовим було зростання частки НГ sIII(C), sIV(D), intIII(C) та intIV(D) типів при значному зниженні частки НГ sII(B) та intII(B) типів. Подібними були зміни структури системи НГ і за наявності АЧА з неускладненим та ускладненим перебігом післяопераційного періоду. В цілому відмінності між групами були незначними, а із зростанням важкості захворювання зростала частка неактивованих, помірно активованих та деструктивно змінених форм НГ.

Варіабельність системи НГ оцінювали за рівнем поліморфізму, який може значно змінюватись в умовах патології. У здорових осіб переважав 2 (нормальний) рівень поліморфізму системи за обома показниками, при якому 73,3 і 80,0% клітин знаходились в одному інтервалі групування. У хворих на морбідне ожиріння за показником площі 2) рівень поліморфізму спостерігався в 45,5%, а в 36,4% випадків — різко виражений поліморфізм (1 рівень). За показником яскравості, навпаки, зростала мономорфність, однорідність системи, в якій 54,5% і 27,3% випадків мають відповідно 3 і 4 рівні поліморфізму.

Надмірна мономорфність системи, як і посилений поліморфізм, є ознаками функціональної неспроможності системи, яка відображає наявність метаболічної інтоксикації.

В IIа групі за обома показниками помірно збільшується мономорфність системи. В гр. IIб і IIв спостерігаються протилежні тенденції — в частині випадків мономорфність системи, в частині, навпаки, підвищений поліморфізм, що свідчить про значні функціональні порушення в системі НГ.

У хворих на АЧА (IIIа гр.) за показником площі зберігається нормальний (2) рівень поліморфізму системи НГ. За показником яскравості — значно зростає мономорфність системи. В IIIб гр. виражені протилежні тенденції із зростанням в частині випадків

Таблиця 1. **Розподіл різних типів НГ у хворих на морбідне ожиріння, гострий панкреатит та аневризму черевної аорти за показниками площі та яскравості (%)**

Група хворих	Розподіл різних типів НГ за показником площі				Розподіл різних типів НГ за показником яскравості			
	A	B	C	D	A	B	C	D
Група порівняння	13,3	66,7	16,7	3,3	16,7	60,0	20,0	3,3
I	6, 4	23,4	38,3	31,9	39,5	54,5	6,0	0
IIа	12,4	23,8	35,8	29,1	20,2	56,6	29,5	1,2
IIб	8,8	35,2	35,5	21,6	26,8	58,3	16,7	1,2
IIв	15,6	30,7	36,1	21,9	7,1	59,2	34,0	3,7
IIIа	14,0	36,9	20,0	29,1	7,4	46,3	46,3	0
IIIб	40,0	20,0	20,0	20,0	28,4	37,9	28,4	5,3

Примітка. Коефіцієнт варіації в групі порівняння становив 20,0%, в групах спостереження коливався в межах від 28,0 до 63,4 %.

Таблиця 2. **Розподіл індексів пошкодження системи НГ у хворих на морбідне ожиріння, гострий панкреатит та АЧА (%)**

Значення індексу	Групи хворих						
	порівняння	I	IIа	IIб	IIв	IIIа	IIIб
Низький (Іст.) 0,7 і нижче	45,0	13,8	5,6	0	0	2,8	10
Помірний (IIст.) 0,71 – 1,0	35,0	86,2	71,2	62,5	50,0	47,2	20
Помірно підвищений (IIIст.) 1,01 –1,3	20,0	0	22,2	25,0	50,0	38,9	20
Високий (IVст.) 1,31 – 1,6	0	0	0	12,5	0	11,1	40
Критичний стан (Vст.) 1,7 і вище	0	0	0	0	0	0	10

поліморфізму, в частині — мономорфності.

Отже, в цілому структура системи НГ в групах IIб, IIв, IIIб більш розбалансована, більш поліморфна і, відповідно, має меншу стійкість до стресів, що знаходить своє відображення у наявності в цих групах ускладненого перебігу захворювання, розвитку післяопераційних ускладнень та летальності.

Узагальнення показників площі та яскравості і рівня поліморфізму дозволяє отримати уявлення про морфофункціональні групи в системі НГ. В групі порівняння відмічено абсолютне переважання норми (70%), у хворих на ожиріння, гострий панкреатит та АЧА норма відсутня і переважає II МФ група з частотою 41,4—60%.

Вірогідніснi критерії прогнозування ускладненого перебігу захворювання та післяопераційних ускладнень, отримані при використанні послідовної статистичної процедури Байєса відносно цитометричних характеристик НГ, були покладені в основу розрахунку індексу ушкодження системи НГ. В *табл. 2* представлені результати аналізу розподілу значень індексу ушкодження системи НГ в досліджених групах хворих.

В результаті аналізу розподілу значень індексу ушкодження системи НГ встановлено, що у хворих, особливо з ускладненим перебігом післяопераційного періоду, зростає частка випадків з III—IV ступенем ушкодження (IIб гр. — в 1,9 разів, IIв гр. — в 2,5, IIIа гр. — 2,5, IIIб гр. — 3,5), що свідчить про існування певної залежності між ризиком ускладнень та індексом ушкодження системи НГ. Ефективність прогнозу була перевірена ретроспективно у хворих на гострий панкреатит та АЧА. Було встановлено, що у хворих з IV і V ступенями ушкодження системи НГ ускладнений перебіг післяопераційного періоду спостерігався у 100% хворих; за наявності III ступеня ушкодження системи НГ — у 85%.

Таким чином, на етапі госпіталізації всі хірургічні хворі мають фонові, більш або менш виражені, ураження системи НГ, що створює певний несприятливий фон для проведення оперативного втручання. Структурно—функціональні зміни в системі НГ знаходять своє відображення у порушенні співвідношення різних клітинних форм, збільшенні частки неактивованих або деструктивних форм, посилення поліморфізму або мономорфності системи. Виявлені відмінності носять індивідуальний характер, що відповідно потребує персоналізованої оцінки та корекції.

Таку можливість надає використання індексу ушкодження системи НГ, який дозволяє оцінювати ступінь відхилення структури системи від норми. Так, в групах хворих з неускладненим перебігом захворювання та хірургічного лікування значення індексу коливались в межах від 0,72 до 1,1 і лише в окремих випадках значення його були вищими. При ускладненому перебігу захворювання значення індексу коливались в межах від 0,88 до 2,3 і вище, причому вірогідність ускладнень зростала із підвищенням індексу ушкодження системи НГ.

У хворих на морбідне ожиріння індекс ушкодження системи НГ низький або помірний, що не передбачає розвитку післяопераційних ускладнень. Хворі на набрякову форму гострого панкреатиту також мали ушкодження системи НГ переважно II ступеня, в окремих випадках — III ступеня і потребували лише консервативного лікування.

За наявності інфікованого панкреонекрозу зростає ступінь ушкодження системи НГ до III або IV ступеня, що відповідає важкості захворювання. Найбільш високі значення індексу ушкодження системи НГ характерні для хворих на АЧА, а наявність IV та V ступенів ушкодження системи НГ спостерігалось у хворих з важкими та фатальними післяопераційними ускладненнями.

Стан системи НГ може змінюватись в ході передопераційної підготовки або в результаті хірургічного втручання, що може бути встановлено в результаті моніторингу хворого за допомогою запропонованого методу.

Переваги останнього полягають в тому, що виконується він в напівавтоматичному режимі, потребує доступних реактивів і обладнання; є чутливим, об'єктивним, швидким.

Все це дає підстави вважати доцільним використання індексу пошкодження системи НГ для прогнозування ускладненого перебігу захворювань та розвитку післяопераційних ускладнень та для виявлення хворих з підвищеним ризиком виникнення післяопераційних ускладнень та продовження досліджень в цьому напрямку.

ЛІТЕРАТУРА

1. М. Е. Ничитайло Лечение и профилактика инфекционных осложнений в гепатобилиарной хирургии / М. Е. Ничитайло, Л. М. Булик, Б. Ф. Яковлев // Клін. хірургія. — 2013. — № 10. — С. 10—13.
2. Мамчур В. Й. Антибактеріальна терапія та профілактика в хірургії / В. Й. Мамчур, В. І. Десятерик, О. В. Котов. — Кривий Ріг, 2012. — 110с.
3. Мішалов В. Г. Результати антибіотикопрофілактики та антибіотикотерапії ципрофлоксацином у хворих гострим калькульозним холециститом і апендицитом / В. Г. Мішалов, Л. Ю. Маркулан, Є. С. Заводовський // Хірургія України. — 2011. — № 4. — С. 93—98.
4. Tilson M. D. The Polymorphonuclear leucocyte and the abdominal aortic aneurism / M. D. Tilson // Circulation. — 2005. — Vol. 112. — P. 154—156.
5. Руководство по общей патологии человека / Под ред. Н. К. Хитрова, Д. С. Саркисова, М. А. Пальцева. — М., 1999. — 724 с.
6. Дифференцированные влияния стимуляции in vitro на фенотип и функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов в норме и при осложненном остром деструктивном панкреатите / И.В. Нестерова, И. Н. Швыдченко, Е. Ю. Быковская [и др.] // Иммунология. — 2009. — № 3. — С. 283—286.
7. Гомоляко І. В. Нейтрофільні гранулоцити крові в нормі та при патології (цитологічне дослідження) / І. В. Гомоляко, К. П. Тумасова, Н. Є. Клочкова // Лабораторна діагностика. — 2006. — № 4 (38). — С. 50—55.
8. Галанкин В. Н. О структурных основах снижения неспецифической антибактериальной резистентности организма, связанной с функционированием системы нейтрофильных лейкоцитов / А. М. Токмаков, К. В. Боуманов // Арх. патол.— 1989.— Т. 51, № 3. — С. 49 —54.

ЗМІСТ

3-5 **Олександр Олексійович Шалімов - вчений, хірург, педагог**

6-8 **Бойко В. В., Сушков С. В., Логачев В. К.**
Александр Алексеевич Шалимов в Харькове. Первый "Шалимовский" институт

9-11 **Лаврик А. С., Усенко А. Ю., Андреещев С. А.**
Вклад академика А. А. Шалимова в развитие хирургии пищевода и желудка

12-14 **Полинкевич Б. С.**
А. А. Шалимов - фундатор органосохраняющей хирургии в Украине

15-16 **Фурманов Ю. А., Савицкая И. М.**
Из эксперимента в клинику - принцип Шалимова

17-19 **Копчак В. М., Дувалко О. В., Хомяк І. В., Копчак К. В., Андронік С. В., Зубков О. О.**
Вклад О. О. ШАлімова в розвиток хірургії раку головки підшлункової залози та періампулярної зони

20-24 **Котенко О. Г., Калита Н. Я., Попов А. О., Коршак А. А., Гриненко А. В., Гусев А. В., Федоров Д. А., Остапишен А. Н.**
Роль академика А. А. Шалимова в развитии современной хирургии и трансплантации печени

25-27 **Дрюк Н. Ф., Галич С. П.**
Академик А. А. Шалимов и микрососудистая хирургия: этапы развития и современные достижения

28-30 **Чернуха Л. М., Гуч А. О., Влайков Г. Г., Каширова О. В., Боброва А. О.**
Флебологія в Україні. Як все починалось?

31-33 **Тодуров І. М., Білянський Л. С., Калашніков О. О., Перехрестенко О. В., Плегуца О. І.**
Хірургічні аспекти проблеми лікування раку прямої кишки

34-36 **Скумс А. В., Литвин А. И., Шкарбан В. П., Булик И. И., Гоман А. В., Скумс А. А.**
Хирургия повреждений и стриктур желчных протоков

37-41 **Огородник П. В., Литвиненко А. Н., Дейниченко А. Г.**
Эволюция хирургического лечения холедохолитиаза

42-45 **Ничитайло М. Е., Черный В. В., Гулько О. Н., Литвиненко А. Н., Шкарбан В. П., Лаврик О. А., Лукеча И. И., Сердюк В. П.**
Первый опыт лапароскопической дистальной резекции поджелудочной железы

46-48 **Кондратюк О. П.**
Діагностика та лікувальна тактика гострого біліарного панкреатиту

49-51 **Запорожченко Б. С., Горбунов А. А., Муравьев П. Т.**
Выбор оптимального метода хирургического лечения больных с различными формами хронического панкреатита

52-55 **Габриелян А. В.**
Современные методы хирургического лечения рефрактерной сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца

56--58 **Никульников П. И., Быцай А. Н., Яценко А. И.**
Эволюционные тенденции хирургической тактики и технических пособий в реконструктивной хирургии облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей

59-62 **Чернуха Л. М., Щукін С. П., Арчакова Т. М.**
Патоморфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні особливості венозної стінки при варикотромбофлебіті у хворих з тяжкими формами варикозної хвороби

63-66 **Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Власенко Е. А., Сморжевский В. И.**
Результаты эндопротезирования аорты у пациентов старших возрастных групп

67-69 **Зограб'ян Р. О., Закордонець В. П., Закрутько О. В., Харченко С. Є., Торак В. М., Бочарніков С. М., Шелест В. В., Малик А. І.**
Трансплантація нирки у дітей від живого родинного донора

70-72 **Поляченко Ю. В., Габрієлян А. В., Доманський Т. М., Сморжевський В. Й., Мазур А. П., Оніщенко В. Ф., Романова С. В., Кудлай І. В. ,Якушев А. В., Клименко П. П., Лобинцева Г. С., Шаблий В. А., Соколов М. Ф., Салютин Р. В., Мартиненко С. І.**
Перший досвід трансплантації стовбурових клітин при термінальній стадії хронічної серцевої недостатності

73-78 **Мошківський Г. Ю., Костилєв М. В., Медведєв В. Є., Щербина С. І., Тєрзова Т. Б., Тарасюк Б. А., Новікова М. Н., Дюбенко Т. К.**
Застосування черезшкірних ехоконтрольованих втручань в лікуванні вогнищевої патології печінки та навколопечінкового простору

79-81 **Литвиненко О. М., Гомоляко І. В., Калюжка А. С., Огородник П. В.**
Цитометрична характеристика системи нейтрофільних гранулоцитів як фактор індивідуального прогнозу при гострому панкреатиті

82-84 **Гомоляко І. В., Григорова І. В., Янченко В. І., Рибалко С. Л., Швадчин І. О., Донцова Л. С., Царенко Т. А.**
Морфологічні зміни в печінці як фактор операційного ризику

85-88 **Гомоляко І. В., Тумасова К. П., Клочкова Н. Є., Калюжка А. С., Самсонова Г. В., Дубович Т. О.**
Прогнозування післяопераційних ускладнень методом визначення індексу пошкодження системи нейтрофільних гранулоцитів крові