Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 3 (871) березень 2015
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 26.03.15. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 10
Обл. вид. арк. 9,81. Тираж 1 000.
Замов. 46.

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, 2015
© Ліга – Інформ, 2015

ISSN 0023–2130

КЛІНІЧНА
ХІРУРГІЯ
№ 3 (871) березень 2015

Головний редактор
О. Ю. Усенко

Заступники
головного редактора
С. А. Андреєщев
М. Ю. Ничитайло

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Л. С. Білянський
С. О. Возіанов
В. Г. Гетьман
О. І. Дронов
М. Ф. Дрюк
Я. П. Заруцький
М. П. Захараш
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
С. Є. Подпрятов
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
А. В. Скумс
Я. П. Фелештинський
П. Д. Фомін
В. І. Цимбалюк
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. П. Андрющенко
Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велігоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
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
І. М. Шевчук

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 цитування 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.

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

5-8 **Іоффе О. Ю., Стеценко О. П., Тихонов О. А., Тарасюк Т. В., Цюра Ю. П., Кривопустов М. С.**
Використання принципів "fast track" хірургії в лікуванні калькульозного холециститу

9-12 **Ничитайло М. Ю., Загрійчук М. С., Хілько Ю. О., Снопок Ю. В.**
Сучасна класифікація груп лімфатичних вузлів гепатопанкреатобіліарної зони, мультифакторний критерій "Т" та обсяг лімфаденектомії при злоякісних захворюваннях головки підшлункової залози

13-14 **Дзюбановський І. Я., Сельський П. Р., Війтович Л. Є.**
Прогнозування малігнізації та гострих ускладнень виразкової хвороби шлунка з застосуванням багатопараметричної нейромережевої кластеризації

15-16 **Вансович В. Є., Котік Ю. М., Строганов П. В., Назаренко В. А.**
Застосування системи C-QUR V-Patch під час преперитонеальної алопластики з приводу малих та середніх пупкових гриж

17-19 **Грубник В. В., Кирилюк А. А., Шипулин П. П., Байдан В. В., Севергин В. Е., Тронина Е. Ю., Козяр О. Н.**
Видеоторакоскопическая атипичная резекция легкого с использованием различных хирургических технологий

20-22 **Тодуров Б. М.**
Целесообразность использования миниинвазивного доступа при протезировании клапана аорты

23-25 **Трембовецкая Е. М., Кнышов Г. В., Захарова В. П., Руденко К. В.**
Дилатационная кардиомиопатия: роль блокады левой ножки предсердно-желудочкового пучка в изменении показателей продольной деформации стенок левого желудочка

26-28 **Торма Н., Сіготскі В., Кополовець І., Франковічова М., Кубікова М., Томечко М., Смола А., Завацка М.**
Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій

29-31 **Глоба М. В., Лісяний М. І., Цімейко О. А., Літвак С. О.**
Вміст С-реактивного протеїну у пацієнтів у гострому періоді розриву внутрішньочерепної аневризми

32-35 **Гуч А. А., Чернуха Л. М., Сморжевский В. И., Боброва А. О.**
Роль прободающих вен в возникновении варикозной болезни и ее рецидивов после хирургических вмешательств

36-38 **Прасол В. А., Мишенина Е. В., Оклей Д. В.**
Тактика ведения пациентов при продолжающемся остром тромбозе глубоких вен

39-41 **Гук Н. А., Скобская О. Е., Пилипас Л. Ю., Малышева А. Ю., Малышева Т. А.**
Планирование вариантов эндоскопического трансназального доступа к аденоме гипофиза

42-45 **Аветіков Д. С., Ву В'єт Куонг, Ставицький С. О., Локес К. П., Волошина Л. І.**
Динаміка клінічних змін та загоєння гнійних ран при застосуванні нанокапсул фосфатидилхоліну у комплексі консервативного лікування хворих з приводу флегмони дна порожнини рота

46-48 **Рейті А. О., Вітюк Н. В., Медведєв В. Є, Старушок І. О.**
Можливості ультразвукового дослідження у диференціюванні дрібновогнищевого ураження щитоподібної залози

49-51 **Нечай А. П., Смоляр В. А., Войтенко В. В., Сичинава Р. М., Ларин А. С., Черенько С. М.**
Дренирование раны после операции на щитовидной железе

52-54 **Шаповал С. Д., Савон І. Л., Софілканич М. М.**
Подовжена блокада сідничого нерва в системі комплексного лікування хворих з приводу ускладненого синдрому діабетичної стопи

55-60 **Стаховський Е. О., Войленко О. А., Вітрук Ю. В., Стаховський О. Е.**
Застосування нефрометрії для вибору тактики лікування хворих з приводу нирковоклітинного раку

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

61-64 **Салютін Р. В., Запольська К. М., Паляниця С. С., Сірман В. М., Соколов М. Ф.**
Диференціація мезенхімальних стовбурових клітин жирової тканини

65-67 **Тамм Т. И., Непомнящий В. В., Шакалова Е. А., Дворник И. А.**
Профилактика гнойных осложнений при механической непроходимости кишечника

68-71 **Коломоєць О. М.**
Динаміка репаративних процесів в стінці привідної петлі тонкої кишки після усунення її гострої механічної низької непрохідності залежно від тривалості защемлення

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

72-76 **Андрющенко В. П., Мельников В. А., Лесняк М. О.**
Гангрена Фурн'є - некротизуючий фасціїт ділянки промежини: сучасні погляди щодо клініки, діагностики, лікування

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

77-78 **Лифшиц Ю. З., Васецкий А. М., Зайченко П. А., Доскуч О. А.**
Успешное лечение больного по поводу флегмоны правого предплечья с применением метода отрицательного давления

79-80 **Тандилава Р. З., Бахтадзе Т. И., Коридзе Л. Т., Тандилава З. Р.**
Перекрут блуждающих селезенок у ребенка 14 лет

CONTENTS

GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

5-8 **Joffe O. Yu., Stetsenko O. P., Tykhonov O. A., Tarasyuk T. V., Tsyura Yu. P., Kryvopustov M. S.**
Application of principles of "fast track" surgery in treatment of calculous cholecystitis

9-12 **Nichitaylo M. Yu., Zagriychuk M. S., Khilko Yu. O., Snopok Yu. V.**
Modern classification of the lymph nodes groups in hepatopancreatobiliary zone, multifactorial criterion "T" and the lymphadenectomy extent in malignant diseases of pancreatic head

13-14 **Dzyubanovskiy I. Ya., Selskiy P. R., Viytovych L. E.**
Prognostication of malignization and acute complications of gastric ulcer disease, using multiparametric neuronet clasterization

15-16 **Vansovych V. E., Kotik Yu. M., Stroganov P. V., Nazarenko V. A.**
Application of C-QUR V-Patch system while performing preperitoneal alloplasty for small and middle umbilical hernias

17-19 **Grubnik V. V., Kirilyuk A. A., Shipulin P. P., Baydan V. V., Severgin V. E., Tronina E. Yu., Kozyar O. N.**
Videothoracoscopic atypical pulmonary resection, using various surgical technologies

20-22 **Todurov B. M.**
Expediency of application of miniinvasive access in prosthesis of aortal valve

23-25 **Trembovetskaya E. M., Knyshov G. V., Zaharova V. P., Rudenko K. V.**
Dilated cardiomyopathy: the role of left branch of atrioventricular bundle block in left ventricular walls longitudinal strain indices change

26-28 **Torma N., Sihotsky V., Kopolovets I., Frankovitshova M., Kubikova M., Tometsko M., Smola A., Zavacka M.**
Surgical prevention of acute stroke in atherosclerotic carotid stenosis

29-31 **Globa M. V., Lisyanyi M. I., Tsimeyko O. A., Litvak S. O.**
Content of C-reactive protein in patients in an acute period of a ruptured intracranial aneurysm

32-35 **Guch A. A., Chernukha L. M., Smorzhevskiy V. I., Bobrova A. O.**
Role of perforating veins in occurrence of varicose disease and its recurrences after surgical interventions

36-38 **Prasol V. A., Mishenina E. V., Okley D. V.**
Tactics of the patients management in continuing acute thrombosis of deep veins

39-41 **Guk N. A., Skobskaya O. E., Pilipas L. Yu., Malysheva A. Yu., Malysheva T. A.**
Planning of variants of endoscopic transnasal access to adenoma of hypophysis

42-45 **Avetikov D. S., Vu Vyet Kuong, Stavytskiy S. O., Lokes K. P., Voloshyna L. I.**
Dynamics of clinical changes and healing of purulent wounds in application of nanocapsules of phosphatidylcholine in complex of treatment of patients, suffering the oral cavity floor phlegmon

46-48 **Reyti A. O., Vityuk N. V., Medvedev V. E., Starushok I. O.**
Possibilities of ultrasonic investigations in differentiation of a small-foci affection of thyroid gland

49-51 **Nechay A. P., Smolyar V. A., Voytenko V. V., Sichinava R. M., Larin A. S., Cherenko S. M.**
The wound drainage after operation on thyroid gland

52-54 **Shapoval S. D., Savon I. L., Sofilkanych M. M.**
Prolonged blockade of nervus ischiadicus in a system of complex treatment of patients, suffering complicated diabetic foot syndrome

55-60 **Stakhovskiy E. O., Voylenko O. A., Vitruk Yu. V., Stakhovskiy O. E.**
Application of nephrometry for choice of the treatment tactics in patients, suffering nephrocellular cancer

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

61-64 **Salyutin R. V., Zapohlska K. M., Palyanytsya S. S., Sirman V. M., Sokolov M. F.**
Differentiation of mesenchymal stem cells of adipose tissue

65-67 **Tamm T. I., Nepomnyashchiy V. V., Shakalova E. A., Dvornik I. A.**
Prophylaxis of purulent complications in mechanical ileus

68-71 **Kolomoyets O. M.**
Dynamics of reparative processes in wall of a small bowel loop after elimination of its acute mechanical ileus, depending on duration of incarceration

REVIEWS

72-76 **Andryushchenko V. P., Melnikov V. A., Lesnyak M. O.**
Fournier's gangrene - necrotizing fasciitis of a crotch region: modern views, concerning clinic, diagnosis, treatment

BRIEF COMMUNICATIONS

77-78 **Lifshits Yu. Z., Vasetskiy A. M., Zaychenko P. A., Doskuch O. A.**
Successful treatment of a patient for phlegmon of right forearm, using method of negative pressure

79-80 **Tandilava R. Z., Bakhtadze T. I., Koridze L. T., Tandilava Z. R.**
Torsion of wandering spleens in a child, ageing 14 years

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК 616.366–002–003.7–089.12

ВИКОРИСТАННЯ ПРИНЦИПІВ "FAST TRACK" ХІРУРГІЇ В ЛІКУВАННІ КАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

О. Ю. Іоффе, О. П. Стеценко, О. А. Тихонов, Т. В. Тарасюк, Ю. П. Цюра, М. С. Кривопустов

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ

APPLICATION OF PRINCIPLES OF "FAST TRACK" SURGERY IN TREATMENT OF CALCULOUS CHOLECYSTITIS

O. Yu. Joffe, O. P. Stetsenko, O. A. Tykhonov, T. V. Tarasyuk, Yu. P. Tsyura, M. S. Kryvopustov

Реферат

Концепція "fast track" в хірургії передбачає швидку реабілітацію хворих після оперативних втручань шляхом зменшення операційної травми, адекватного знеболювання для зменшення вираженості стресової відповіді організму на хірургічне втручання. Проаналізовані результати лікування 118 хворих, у яких з приводу калькульозного холециститу виконували однопортову трансумбілікальну лапароскопічну холецистектомію (ОТЛХЕ). Тривалість лікування пацієнтів у стаціонарі без дренування черевної порожнини становила у середньому (1,49 ± 0,05) дня, після дренування — 2,22 дня. Інтенсивність больової імпульсації, яку визначали за концентрацією прозапальних цитокінів, зокрема, інтерлейкіну—1 (ІЛ—1) та фактору некрозу пухлин—α (TNF—α) після стандартної лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) була в 1,2 разу вищою, ніж після ОТЛХЕ. При суб'єктивній оцінці інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) у пацієнтів після ОЛХЕ становила (3,42 ± 0,16) см, після стандартної ЛХЕ — (5,98 ± 0,19) см (p<0,05).

Ключові слова: калькульозний холецистит; хірургічне лікування; fast tack хірургія; лапароскопічна холецистектомія; однопортова лапароскопічна холецистектомія.

Abstract

The "fast track" concept in surgery provides rapid rehabilitation of postoperative patients, using the operative trauma reduction, adequate anesthesia — for reduction of the organism stress answer on surgical intervention. Results of treatment were analyzed in 118 patients, in whom for calculous cholecystitis the one—port transumbilical laparoscopic cholecystectomy (OPTLCH) was performed. Duration of the patients stationary treatment without abdominal cavity drainage have constituted at average (1.49 ± 0.05) days, after drainage — 2.22 days. Intensity of the pain impulsation, which was determined in accordance to concentration of proinflammatory cytokins, including interleukin—1 (IL—1) and a tumor necrosis factor—α (TNF—α) after standard laparoscopic cholecystectomy (LCH) was in 1.2 times higher, than after OPTLCH. In subjective estimation of the pain intensity in accordance to visual analogous scale in patients after OPTLCH have constituted (3.42 ± 0.16) cm, and after a standard one — (5.98 ± 0.19) cm (p<0,05).

Key words: calculous cholecystitis; surgical treatment; fast tack surgery; laparoscopic cholecystectomy; one—port laparoscopic cholecystectomy.

Впровадження мініінвазивних технологій в абдомінальній хірургії забезпечило більш швидку реабілітацію хворих після операції внаслідок зменшення інвазивності втручань. Проте, навіть мініінвазивне втручання — це травма, що запускає каскад механізмів, пов'язаних з стресовою відповіддю, вона регулюється частково ендокринною, частково — автономною нервовою системою [1 — 3]. Посттравматичний стрес спричиняє метаболічні зміни в організмі, а саме, активацію системи катехоламінів, адренокортикальної системи, стимуляцію симпатичної частини автономної нервової системи [4]. Зміни в цих системах зумовлюють порушення вуглеводного (післяопераційна резистентність до інсуліну), білкового (катаболізм) обміну, формування недостатності органів і систем організму після операції [5]. Стрес часто є причиною тривалої реабілітації, погіршення якості життя пацієнтів, виникнення післяопераційних ускладнень [1, 4]. З інших чинників тривалої реабілітації хворих після операції слід відзначити інтраопераційну гіпотермію, біль, що обтяжують прояви стресу, тривалу іммобілізацію, нудоту та блювання, порушення сну з епізодами гіпоксемії, фізичне виснаження [2]. Оперативні втручання на органах черевної порожнини спричиняють парез травного каналу, необхідність призначення голодування (відсутність звичайного шляху харчування в перші години після операції), періопераційна внутрішньовенна інфузія часто недостатньо ефективна, зумовлює перевантаження серцево—судинної системи і, як наслідок, тривале лікування пацієнта у стаціонарі [2 — 4].

Fast track (швидкий шлях) хірургія передбачає швидке відновлення,

зменшення частоти післяопераційних ускладнень завдяки використанню спеціального анестезіологічного забезпечення, ненаркотичної аналгезії після операції, зменшення операційного стресу, об'єму інфузійної терапії, мініінвазивність хірургічного втручання, раннє харчування природним шляхом, зменшення тривалості лікування хворого у стаціонарі, швидке відновлення якості життя [1, 4].

ЛХЕ сьогодні вважають "золотим стандартом" в лікуванні калькульозного холециститу. Розширюються показання до застосування цього методу. Якщо з моменту першого виконання Mouret у 1987 р. [6] метод використовували тільки за неускладнених форм калькульозного холециститу, сьогодні його застосовують і за ускладнених форм. Збільшення частоти виконання лапароскопічних втручань пов'язане з мініінвазивністю, швидким відновленням якості життя хворого після операції, косметичним ефектом. Проте, ще на початку 90—х років XX сторіччя з'являлися повідомлення про вдосконалений метод ЛХЕ, що передбачав використання пупка як місця введення троакарів для покращання косметичного ефекту хірургічного втручання.

Першим опублікував власний досвід виконання трансумбілікальної ЛХЕ G. Navarra у 1997 р. [7]. При цьому він використовував два троакари діаметром 10 мм, які вводив у ділянку пупка з перетинкою шкіри між ними. Під час видалення жовчного міхура з черевної порожнини цю перетинку пересікали. У 1999 р. G. Piskun удосконалив цей метод ЛХЕ, використовуючи вертикальний розріз шкіри в ділянці пупка, троакари діаметром 25 мм, при цьому зберігали фасціальну перетинку між ними, яку розсікали під час видалення жовчного міхура з черевної порожнини [8]. Широке впровадження ОТЛХЕ почалося у 2008 — 2009 рр., з налагодженням серійного виробництва пристроїв для такого хірургічного втручання: Covidien (SILS™ — Single Incision Laparoscopic Surgery), Olympus (TriPort™), Karl Storz (X—Cone™), Ethicon (SSLAS — Single Site Laparoscopic Access System™).

Ми виконуємо ОТЛХЕ з 2010 р. На початку впровадження ОТЛХЕ в клініці виникали деякі труднощі, насамперед, недостатня тріангуляція для чіткої візуалізації трикутника Кало, недостатня кількість робочих інструментів у порівнянні з стандартною ЛХЕ — два чи три, доцільність дренування черевної порожнини, строки і місце введення додаткових троакарів. Вирішення цих питань дозволило успішно впровадити ОТЛХЕ в роботу клініки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В період з 2010 по 2014 р. ОТЛХЕ виконана у 118 пацієнтів, з них у 88 (74,58%) — ізольована ЛХЕ, у 30 (25,42%) — симультанна операція з приводу поєднаних захворювань (*див. таблицю*).

Жінок було 111 (94,07%), чоловіків — 7 (5,93%). Вік хворих від 17 до 73 років, у середньому (43,04 ± 9,23) року. Під час виконання операцій у 86 (72,88%) пацієнтів використовували пристрій X—Cone™ (Karl Storz, Німеччина), у 24 (20,34%) — SILS™ (Covidien, США), у 5 (4,24%) — TriPort™ (Olympus, Японія), у 2 (1,69%) — SSLAS (Ethicon, США), в 1 (0,85%) — QuadroPort™ (Olympus, Японія).

Пацієнтів оперували в день госпіталізації (загальноклінічні та інструментальні дослідження проводили амбулаторно), натщесерце. Безпосередньо перед втручанням проводили ЕКГ, за відсутності змін, що унеможливлюють виконання операції, здійснювали премедикацію за 30 хв до операції без застосування наркотичних аналгетиків, парентерально одноразово вводили добову дозу антибіотика з метою антибіотикопрофілактики. На операційному столі за 10 хв до початку втручання внутрішньовенно вводили 8 мг дексаметазону.

Оперативне втручання виконували під комбінованим ендотрахеальним наркозом. Хірургічна бригада включає двох фахівців. Хірург стає між нижніми кінцівками пацієнта, асистент — ліворуч від пацієнта, операційна сестра — праворуч. Це забезпечує ефективну роботу всієї операційної бригади.

Загальним для всіх портів є вертикальне розсічення шкіри в ділянці пупка довжиною 1,5 — 2 см до апоневрозу. Перед розрізом обов'язково інфільтрували зону оперативного доступу місцевим анестетиком.

Після розсічення апоневрозу та парієтальної очеревини здійснювали пальцеву ревізію черевної порожнини та черевної стінки в місці подальшої фіксації порта. Після введення порта в черевну порожнину розпочинали інсуфляцію газу. Всі порти мають особливості збирання та введення в черевну порожнину. З усіх портів для ОТЛХЕ тільки X—Cone™ (Karl Storz) є багаторазовим.

Для візуалізації операційного поля застосовували оптику діаметром

Розподіл пацієнтів за поєднаних з жовчнокам'яною хворобою хірургічних захворювань

Поєднане захворювання	Кількість хворих		Операція	Застосування додаткових троакарів
	абс.	%		
Дивертикульоз сигмоподібної ободової кишки	1	3,33	Резекція сигмоподібної ободової кишки	Так
Пупкова грижа	12	40,0	Герніопластика	Ні
Кіста яєчника	10	33,33	Видалення кісти	Ні
Кісти обох яєчників	4	13,33	Видалення кіст	Ні
Фіброміома матки	3	10,0	Трансвагінальна екстирпація матки	Так
Разом ...	30	100		

5 мм, довжиною 50 см. Оперативне втручання виконували з використанням вигнутих і тих, що вигинаються, інструментів, ультразвукового скальпеля Ultracision (Ethicon, США).

Вкрай важливим для адекватної візуалізації трикутника Кало і воріт печінки є положення жовчного міхура під час операції та дотримання принципу тріангуляції. Кількість інструментів, що вводять через порт, обмежена. Тому для забезпечення тріангуляції під час виділення міхурових протоки та артерії на початку оволодіння методикою ОТЛХЕ використовували спосіб фіксації дна жовчного міхура до передньої черевної стінки. Це дозволяло надійно фіксувати жовчний міхур під час операції і використовувати два робочих інструмента, що вводили через порт. Міхурові протоку та артерію виділяли за допомогою ультразвукових ножиць, при цьому міхурову артерію пересікали без накладання кліпс, міхурову протоку кліпували з використанням кліпатора LigaMax діаметром 5 мм.

Жовчний міхур видаляли з черевної порожнини безпосередньо після виконання холецистектомії у спеціальному контейнері. Це дозволяло знизити ризик підтікання жовчі, а також інфікування черевної порожнини та черевної стінки в місці операційної рани.

У 5 (5,68%) хворих, у яких здійснено ізольовану ЛХЕ, через інтраопераційні технічні труднощі встановлений додатковий троакар. Отже, застосована методика SP+ (single port + додатковий троакар). З 30 хворих, у яких виконували симультанну операцію, SP+ застосована у 6 (20,0%). Крім того, у 7 (7,95%) пацієнтів за ізольованої ОТЛХЕ у зв'язку з недостатньою тріангуляцією використаний порт діаметром 2 мм, що не потребувало розрізу шкіри, його вводили у черевну порожнину пункційно.

Дренування черевної порожнини через троакарний отвір здійснене у 9 (7,63%) хворих при використанні методики SP+.

Операцію завершували пошаровим зашиванням рани з використанням інтрадермального безперервного косметичного шва. Одразу після операції хворим внутрішньовенно для уникнення блювання вводили осетрон 8 мг.

Через 2 год хворого піднімали, дозволяли вживати негазовану воду малими ковтками, через 6 год — розпочинали ентеральне харчування.

На початку впровадження в клініці ОТЛХЕ нами досліджений профіль цитокінів у 15 пацієнтів (основна група), яким здійснено ОТЛХЕ, та у 18 (група порівняння) — стандартну ЛХЕ. Вивчали вміст ІЛ—1, ІЛ—6 та TNF—α, що належать до прозапальних медіаторів. Для суб'єктивної оцінки вираженості больового синдрому використовували загальноприйняту 10—бальну ВАШ за E. C. Huskisson [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Інтраопераційних ускладнень не спостерігали. З ранніх післяопераційних ускладнень у 2 (1,69%) пацієнтів у строки до 1 тиж після операції відзначали мокнуття пупка, що не погіршувало стан пацієнтів, усунуте консервативними засобами з використанням "підсушувальних" мазей на основі цинку. Тривалість ізольованої ЛХЕ становила від 35 до 180 хв, у середньому (73,09 ± 3,57) хв; при цьому, після 20 операцій відзначали суттєве зменшення тривалості хірургічного втручання. У 30 пацієнтів, яким, поряд з ОТЛХЕ, виконане симультанне втручання, тривалість операції становила у середньому (95,47 ± 8,72) хв, найменша — 40 хв (ЛХЕ, пластика пупкової грижі), найбільна — 230 хв (ЛХЕ, трансвагінальна гістеректомія).

У 109 пацієнтів, яким не проводили дренування черевної порожнини, тривалість лікування у стаціонарі становила у середньому (1,49 ± 0,05) дня; у 9 пацієнтів, яким здійснювали дренування черевної порожнини — 2,22 дня. У 8 з них на наступну добу після операції проведене контрольне ультразвукове дослідження черевної порожнини, видалений дренаж. На наступну добу пацієнти виписані. Один пацієнт, якому здійснено резекцію сигмоподібної ободової кишки, виписаний на 4—ту добу після операції.

В післяопераційному періоді наркотичні аналгетики не призначали. Для знеболювання на вимогу застосовували нестероїдні протизапальні засоби. Пацієнту, якому здійснено резекцію сигмоподібної ободової кишки, перед операцією встановлений епідуральний катетер, тому йому не потрібне додаткове введення будь—яких аналгетиків.

За суб'єктивною оцінкою інтенсивність болю за шкалою ВАШ у пацієнтів після ОТЛХЕ становила (3,42 ± 0,16) см, після стандартної ЛХЕ — (5,98 ± 0,19) см ($p<0,05$). Таким чином, вираженість больового синдрому у пацієнтів, яким здійснені лапароскопічні втручання з використанням трансумбілікального доступу, достовірно менша, ніж після виконання стандартних лапароскопічних втручань.

У пацієнтів, яким здійснено ОТЛХЕ, до операції вміст ІЛ—1, ІЛ—6 та TNF—α становив відповідно (34,25 ± 2,56), (39,33 ± 1,67) та (34,90 ± 2,45) пг/мл, що вірогідно перевищувало показники у здорових осіб ($p<0,05$). Після операції вміст цих сигнальних молекул, що забезпечують мобілізацію запальної відповіді, збільшився відповідно до (38,66 ± 2,67), (42,16 ± 2,61) та (39,41 ± 1,89) пг/мл. У пацієнтів, яким здійснено стандартну ЛХЕ, до операції вміст ІЛ—1, ІЛ—6 і TNF—α становив відповідно (34,52 ± 2,44), (38,61 ± 2,17) та (34,90 ± 2,56) пг/мл, після операції — (44,94 ± 2,27), (45,44 ± 2,12) та (46,00 ± 2,04) пг/мл.

Отже, до операції вірогідної різниці концентрації прозапальних цитокінів у периферійній крові пацієнтів обох груп не було. Збільшення показників у порівнянні з такими до операції відзначали після ЛХЕ з використанням 4 троакарних доступів.

Після операції концентрація ІЛ—1 та TNF—α у пацієнтів обох груп, яким здійснено стандартну ЛХЕ, в 1,2 разу перевищувала таку у пацієнтів після ОТЛХЕ.

Щодо косметичного ефекту операції, то ОТЛХЕ має значні переваги у порівнянні з стандартною ЛХЕ.

Принципи "fast track" в хірургії передбачають більш швидке відновлення пацієнта після операції і повернення до нормального життя. Вони реалізуються шляхом:

мініінвазивності втручання;

уникнення післяопераційного болю;

усунення катаболічних процесів після операції;

зменшення вираженості стресової відповіді організму хворого на операційну травму.

Виконання цих умов забезпечує зменшення тривалості лікування пацієнта у стаціонарі, економію коштів, що відіграє важливу роль з огляду на впровадження страхової медицини, зменшення ризику внутрішньогоспітального інфікування хворого.

ОТЛХЕ за своєю мініінвазивністю повністю відповідає принципам "fast track" хірургії. За суб'єктивною та об'єктивною оцінкою, інтенсивність післяопераційного болю менша, ніж після стандартної ЛХЕ, встановлена пряма кореляція між довжиною операційної рани та інтенсивністю післяопераційного болю. Цьому сприяє і додаткова місцева інфільтраційна анестезія в ділянці операційної рани. Можливість у більшості пацієнтів завершити оперативне втручання без дренування черевної порожнини сприяє більш швидкій активізації пацієнтів, відновленню якості життя після операції. Використання перед операцією глюкокортикоїдних гормонів, навіть у невеликих дозах, зумовлює зменшення інтенсивності стресової відповіді організму пацієнта на операційну травму. Раннє (в перші години після операції) піднімання пацієнта є суттєвим чинником попередження тромбоемболічних ускладнень та швидкого відновлення рухової активності травного каналу. Раннє харчування природним шляхом зменшує прояви катаболічних післяопераційних процесів. Важливим чинником є косметичний ефект операції.

Накопичення досвіду операційної бригади щодо виконання ОТЛХЕ дозволило суттєво зменшити тривалість операції (крива навчання). Позитивною якістю однопортових лапароскопічних втручань є можливість виконання симультанних операцій на різних рівнях черевної порожнини без застосування додаткових хірургічних доступів і троакарів.

Виконання ОТЛХЕ у пацієнтів з приводу пупкової грижі вважаємо методом вибору лікування грижі в поєднанні з калькульозним холециститом.

Слід наголосити, що завершення операції виключно через один порт не має бути самоціллю. При виникненні технічних труднощів або інтраопераційних ускладнень завжди необхідно вводити в черевну порожнину додаткові троакари або здійснювати конверсію, особливо на етапі оволодіння методикою.

Таким чином, за своїми властивостями ОТЛХЕ повністю відповідає принципам "fast track" в хірургії, сформованим H. Kehlet [2], при хірургічному лікуванні калькульозного холециститу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wilmore D. W. From cuthbertson to fast—track surgery: 70 years of progress in reducing stress in surgical patients / D. W. Wilmore // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, N 5. — P. 643 — 648.
2. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation / H. Kehlet // Br. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 78, N 5. — P. 606 — 617.
3. Desborough J. P. The stress response to trauma and surgery / J. P. Desborough // Ibid. — 2000. — Vol. 85, N 1. — P. 109 — 117.
4. Relationship of the functional recovery after hip arthroplasty to the neuroendocrine and inflammatory responses / G. M. Hall, D. Peerbhoy, A. Shenkin [et al.] // Ibid. — 2001. — Vol. 87, N 4. — P. 537 — 542.
5. Randomized clinical trial of the effect of preoperative oral carbohydrate treatment on postoperative whole—body protein and glucose kinetics / M. Svanfeldt, A. Thorell, J. Hausel [et al.] // Br. J. Surg. — 2007. — Vol. 94, N 11. — P. 1342 — 1350.
6. Litynski G. S. Profiles in laparoscopy: Mouret, Dubois, and Perissat: the laparoscopic breakthrough in Europe (1987—1988) / G. S. Litynski // J. S. L. S. — 1999. — Vol. 3, N 2. — P. 163 — 167.
7. One—wound laparoscopic cholecystectomy / G. Navarra, E. Pozza, S. Occhionorelli [et al.] // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84, N 5. — P. 695.
8. Piskun G. Transumbilical laparoscopic cholecystectomy utilizes no incisions outside the umbilicus / G. Piskun, S. Rajpal // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 1999. — Vol. 9, N 4. — P. 361 — 364.
9. Huskisson E. C. Measurement of pain / E. C. Huskisson // Lancet. — 1974. — Vol. 304, N 7889. — P. 1127 — 1131.

УДК 616.37–006.6–089.87:611.42:611.36+611.37

СУЧАСНА КЛАСИФІКАЦІЯ ГРУП ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ ЗОНИ, МУЛЬТИФАКТОРНИЙ КРИТЕРІЙ "Т" ТА ОБСЯГ ЛІМФАДЕНЕКТОМІЇ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ГОЛОВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

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

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

MODERN CLASSIFICATION OF THE LYMPH NODES GROUPS IN HEPATOPANCREATOBILIARY ZONE, MULTIFACTORIAL CRITERION "T" AND THE LYMPHADENECTOMY EXTENT IN MALIGNANT DISEASES OF PANCREATIC HEAD

M. Yu. Nichitaylo, M. S. Zagriychuk, Yu. O. Khilko, Yu. V. Snopok

Реферат

Проаналізовані сучасні класифікації лімфатичних вузлів (ЛВ) органів гепатопанкреатобіліарної зони (ГПБЗ), які використовують вітчизняні та провідні зарубіжні хірурги. Запропонована модифікована класифікація ЛВ на основі рекомендацій Японського товариства панкреатологів (V видання). На основі власного досвіду проаналізовані результати вивчення груп ЛВ та обсягу лімфаденектомії у хворих за наявності злоякісних новоутворень підшлункової залози (ПЗ) та дистального відділу спільної жовчної протоки (СЖП).

Ключові слова: гепатопанкреатобіліарна зона; класифікація лімфатичних вузлів; лімфаденектомія; лімфодисекція.

Abstract

Modern classifications of lymph nodes of the hepatopancreatobiliary zone organs, applied by domestic and leading foreign surgeons were analyzed. A modified classification of lymph nodes was proposed, basing on recommendations of Japanese society of pancreatologists (V edition). Basing on own experience, the results of studying of the lymph nodes groups and extent of lymphadenectomy in patients while presence of malignant tumors of pancreas and distal portion of common biliary duct were analyzed.

Key words: hepatopancreatobiliary zone; classification of lymph nodes; lymphadenectomy; lymphodissection.

Лімфатична система черевної порожнини, зокрема, органів ГПБЗ відіграє важливу роль у виникненні злоякісних новоутворень, локалізованих в цій ділянці [1]. Анатомія ЛВ, лімфатичних колекторів та основних шляхів лімфогенного метастазування описана в працях як зарубіжних [2], так і вітчизняних [3] авторів. Незважаючи на актуальність проблеми лімфогенного поширення злоякісного процесу, первинно локалізованого в органах ГПБЗ, вона недостатньо вивчена [4]. У спеціалізованій вітчизняній літературі є поодинокі праці, в яких приділено увагу питанням анатомії та класифікації ЛВ черевної порожнини [5, 6]. В зарубіжній літературі, особливо дослідженнях японських [7] та американських [8] авторів ці питання висвітлені більш детально. При ознайомленні з джерелами наукової літератури, присвяченими вивченню лімфатичної системи органів черевної порожнини, виникає багато невирішених питань, вивчення яких необхідне для покращення результатів хірургічного лікування хворих з приводу злоякісних та доброякісних новоутворень органів ГПБЗ. Розбіжності в існуючих класифікаціях та відсутність єдиної уніфікованої міжнародної класифікації ЛВ, що є основними колекторами на шляху лімфогенного метастазування, зумовлюють непорозуміння серед хірургів, часто спотворюють або унеможливлюють правильне визначення стадії захворювання та діагнозу. Відтак, виникають значні труднощі як теоретичного, так і практичного визначення оптимального обсягу лімфаденектомії під час радикальних операцій з приводу новоутворень печінки, дистального відділу СЖП та ПЗ. Складність існуючих класифікацій, недостатнє висвітлення актуальних питань хірургічної анатомії лімфатичної системи черевної порожнини, труднощі під час технічного виконання різних за обсягом операцій лімфаденектомії — основні чинники, що перешкоджають виконанню необхідних радикальних оперативних втручань з приводу захворюваннь органів ГПБЗ. Відсутність детального вивчення та порівняльного мультифакторного аналізу віддалених результатів хірургічного лікування пацієнтів з приводу раку ПЗ після виконання різної за обсягом лімфаденектомії або без такої дає неправомірні підстави багатьом фахівцям вважати виконання лімфаденектомії недоцільним.

Саме тому принципово важливо створити та дотримувати єдиної класифікації ЛВ та лімфатичних колекторів черевної порожнини, що забезпечить можливість проведення подальших наукових досліджень в

цьому напрямку та сприятиме виконанню більшої кількості радикальних оперативних втручань з приводу доброякісних і злоякісних новоутворень органів ГПБЗ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані класифікаційні схеми методичних рекомендацій щодо лікування раку ПЗ, розроблених Міжнародною організацією з контролю раку (Union for International Cancer Control — UICC) за 2010 р., а також Японським товариством панкреатологів — Classification of Pancreatic Carcinoma from Japan Pancreas Society (2009).

У зв'язку з необхідністю стандартизації тяжкості ураження ЛВ при запальних та пухлинних захворюваннях ПЗ, великого сосочка дванадцятипалої кишки (ВСДК) та дистального відділу СЖП (критерій N за системою TNM), уніфікації показань до визначення стадії злоякісного процесу, а також визначення оптимального обсягу лімфаденектомії під час радикальних операцій на підставі проведеного аналізу пропонуємо вдосконалену класифікацію груп ЛВ черевної порожнини, основану на класифікації Японського товариства панкреатологів (V видання, 2009 р.) та UICC (2010) з певними змінами та доповненнями (*табл. 1*).

Для стандартизації адекватного обсягу лімфаденектомії пропонуємо виділяти три регіона, в межах яких мають бути видалені ЛВ. Ці регіони суттєво різняться при раку головки ПЗ, ВСДК, дистального відділу СЖП та ураженні тіла і хвоста ПЗ.

При ураженні головки ПЗ та виконанні панкреатодуоденальної резекції (ПДР) як радикального хірургічного втручання виділяємо такі регіони ЛВ (*табл. 2*).

Таблиця 1. **Класифікація груп ЛВ ГПБЗ з власними змінами та доповненнями.**

Група (підгрупа)	ЛВ	Локалізація
1	Праві паракардіальні	Вздовж висхідної гілки лівої шлункової артерії
2	Ліві паракардіальні	Вздовж шлункової гілки лівої нижньої діафрагмальної арте рії
3	Малої кривини шлунка	Вздовж низхідної гілки лівої шлункової артерії
4	Великої кривини шлунка	4sa – вздовж коротких судин шлунка 4sb – вздовж лівої шлунково –сальникової артерії 4d – вздовж правої шлунково –сальникової артерії Вздовж шлунково –сальник ових та коротких артерій шлунка
5	Над воротарем шлунка	Вздовж правої артерії шлунка від її устя до 1 –ї гілки
6	Під воротарем шлунка	Вздовж правої шлунково –сальникової артерії від її устя до 1 –ї гілки
7	Лівої артерії шлунка	Вздовж лівої артерії шлунка від устя до розділу на висхідну і низхідну гілки
8	Загальної печінкової артерії	Вздовж загальної печінкової артерії
		8a – спереду від неї
		8p – позаду від неї
9	Черевного стовбура	Навколо черевного стовбура
10	Воріт селезінки	У воротах селезінки
11	Селезінкової артерії	Вздовж селезінкової артерії по верхньому краю ПЗ: 11p – навколо проксимального відділу артерії (від устя черевного стовбура до устя дорзальної артерії шлунка) 11d – навколо дистального відділу артерії (від устя дорзальної артерії шлунка до воріт селезінки)
12	Гепатодуоденальної зв'язки	12h – ворота печінки 12a1 – верхні ЛВ печінкової артерії 12a2 – нижні ЛВ печінкової артерії 12b1 – верхні ЛВ загальної печінкової протоки 12b2 – нижні ЛВ СЖП 12p1 – верхні ЛВ ворітної вени 12p2 – нижні ЛВ ворітної вени 12c – навколо міхурової протоки
13	Задні панкреатодуоденальні	13a – вище рівня ВСДК 13b – нижче рівня ВСДК
14	Верхньої брижової артерії	14a – безпосередньо біля устя верхньої брижової артерії 14b – біля устя нижньої панкреатодуоденальної артерії 14c – біля устя середньої ободової артерії 14d – біля устя верхніх тонкокишкових артерій 14V – навколо верхньої брижової вени
15	Середньої ободової артерії	Вздовж артерії в б рижі поперечної ободової кишки
16	Парааортальні	16a1 – від рівня діафрагми до рівня черевного стовбура 16a2 – від верхнього краю черевного стовбура до нижнього краю лівої ниркової вени 16b1 – від нижнього краю лівої ниркової вени до верхнього краю устя нижньої брижової артерії 16b2 – від верхнього краю устя нижньої брижової артерії до біфуркації аорти
17	Передні панкреатодуоденальні	17a – вище рівня ВСДК 17b – нижче рівня ВСДК
18	Нижні панкреатичні	Вздовж нижнього краю тіла і хвоста ПЗ

Таблиця 2. **Регіони ЛВ та обсяг лімфаденектомії під час виконання ПДР з приводу раку головки ПЗ, ВСДК і дистального відділу СЖП**

Регіон	Групи ЛВ	Обсяг лімфаденектомії
N1	6, 8a, 8p, 12a2, 12p2, 12b2, 13a, 13b, 14b, 14c, 14d, 14v, 17a, 17b	D1p: N1 регіон + 12c
N2	9, 11, 12a1, 12p1, 12b1, 12c, 14a, 15, 16a2, 16b1, 18	D2p: D1p + N2 регіон + 12h
N3	1, 2, 3, 4sa, 4sb, 4d, 5, 7, 10, 12h, 16a1, 16b2	D3p: D2p + N3 регіон

Таблиця 3. **Мультифакторний критерій Т для раку головки ПЗ, ВСДК та дистального відділу СЖП**

Значення критерію Т	Сукупність факторів
T1a	Розмір пухлини в найбільшому вимірі до 2 см, S0, RP0, PV0, A0, DU0, CH 0 або CH 1
T1b	Розмір пухлини в найбільшому вимірі понад 2 см, S0, RP0, PV0, A0, DU0, CH 0 або CH 1
T2	Розмір пухлини не має значення, за наявності одного або кількох критеріїв: S1, RP1, PV1, A1, DU 1 або DU 2 або DU 3, CH 2 або CH 3
T3	Розмір пухлини не має значення, за наявності одного або кількох критеріїв: S2 або S 3, RP2 або RP 3, PV2 або PV 3, A 2 або A 3

Таблиця 4. **Фактори критерію Т**

Фактор	Локалізація інвазії	Можливі варіанти
S	Передня поверхня (капсула) головки ПЗ	S0 – відсутність інвазії S1 – припущення про наявність інвазії S2 – інвазія очевидна S3 – інвазія суміжних органів
RP	Ретроперитонеальний простір, до якого прилягає головка ПЗ	RP0 – відсутність інвазії RP1 – припущення про наявність інвазії RP2– інвазія очевидна RP3– інвазія суміжних органів
PV	Система ворітної вени: PV(p) – ворітна вена PV(sm) – верхня брижова вена PV(sp) – селезінкова вена	PV0 – відсутність інвазії PV1 – припущення про наявність інвазії PV2– інвазія очевидна PV3– стеноз чи обструкція будь –якої вени
A	Артеріальна система: A(ch) – загальна печінкова артерія A(sm) – верхня брижова артерія A(sp) – селезінкова артерія A(se) – черевний стовбур A(aor) – аорта	A0 – відсутність інвазії A1 – припущення про наявність інвазії A2– інвазія очевидна A3– стеноз чи обструкція будь –якої артерії
DU	Дванадцятипала кишка	DU0 – відсутність інвазії DU1 – припущення про н аявність інвазії DU2– інвазія очевидна, проте, обмежена стінкою кишки DU3– стеноз кишки або пенетрац ія пухлини в просвіт з проростанням всіх оболонок
CH	СЖП	CH0 – відсутність інвазії CH1 – припущення про наявність інвазії CH2– інвазія очевидна CH3– інвазія, що спричиняє обструкцію чи стеноз (обтураційна жовтяниця)

Обсяг лімфаденектомії визначаємо на підставі двох рівнозначних критеріїв: даних інтраопераційної експрес—біопсії ЛВ регіону N1, які обов'язково включають у видалений препарат під час виконання стандартної ПДР, та стадії ракового процесу.

Стадію злоякісного ураження визначаємо за системою TNM, використовуючи мультифакторний критерій Т (*табл. 3, 4*).

Проаналізувавши всі критерії за наведеною методикою, визначаємо стадію злоякісного ураження головки ПЗ за системою TNM, можливі варіанти якого наведені у *табл. 5*.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Доцільність виконання лімфаденектомії, її обсяг, показання та протипоказання, частота ускладнень під час операції та у найближчому післяопераційному періоді остаточно не визначені. Численні повідомлення в літературі, які часто суперечать одне одному, свідчать про актуальність проблеми та спонукають до поглибленого вивчення шляхів лімфогенного метастазування, обсягу лімфаденектомії як основного методу, що забезпечує покращення віддалених результатів хірургічного лікування хворих з приводу раку головки ПЗ. Для реалізації зазначених завдань необхідна розробка чіткого міжнародного алгоритму, який би включав визначення груп ЛВ, регіонів, класифікаційних критеріїв, чіткого обсягу лімфаденектомії у конкретних ситуаціях. З нашої точки зору, найбільш адаптованою до практичного використання є класифікація Японського товариства

Таблиця 5. **Стадії раку головки ПЗ, ВСДК та дистального відділу СЖП**

Стадія	M0				M1
	N0	N1	N2	N3	
T1a	I	II	III	IVa	
T1b	II	II	III		
T2	III	III	IVa	IVb	
T3	IVa				

панкреатологів, яку ми взяли за основу. Ретельно вивчивши цю класифікацію, ми внесли в неї зміни та доповнення, оскільки ми не погоджуємось з деякими її позиціями. Зокрема, в 4 групі виділяємо 3 підгрупи, як у класифікації ЛВ при раку шлунка. Це дозволяє більш детально скелетизувати велику кривину шлунка за наявності інтраопераційно підтверджених метастазів. В 11 групі також доцільно виділяти дві підгрупи, адже, у більшості ситуацій видаляти ЛВ вздовж всієї селезінкової артерії не потрібно, оскільки її дистальна частина, як правило, інтактна.

Деякої модифікації потребує і обсяг лімфаденектомії. Так, під час стандартної ПДР при I стадії лімфаденектомію здійснюють не лише в регіоні N1, а доповнюють її лімфаденектомією групи 12c, тобто, видаляють всі ЛВ навколо шийки жовчного міхура та його ложа. Для зручності при визначенні обсягу та уникнення непорозумінь при описанні лімфаденектомії ми пропонуємо до абревіатури "D — dissection" додавати літеру "p" — pancreas. Таким чином, стандартний обсяг лімфодисекції при I стадії раку головки ПЗ, ВСДК та дистального відділу СЖП визначають як D1p. Ще одним суттєвим доповненням є обов'язкове виконання D2p (*див. табл. 2*) при II стадії раку. При цьому, на відміну від рекомендацій японських дослідників, ми включаємо і дисекцію групи 12h, тобто, воріт печінки. Таким чином, вже при II стадії вся гепатодуоденальна зв'язка (12—та група в цілому) має бути повністю скелетизована, що, з нашої точки зору, забезпечує значне підвищення радикальності операції, максимально наближаючи її до рівня радикальності R0.

За достовірно встановленої III стадії лімфаденектомію виконують в обсязі D2p або D3p, що залежить від верифікованих за даними гістологічного дослідження інтраопераційно метастазів в чітко визначених регіонах. Так, при ураженні регіону N1 або навіть за критерію N0 рекомендуємо виконувати лімфаденектомію в обсязі D2p, оскільки лише за такого обсягу видалення ЛВ можливе попередження лімфогенного мікрометастазування та виникнення локорегіонарного рецидиву вже в перші місяців після ПДР. За гістологічно верифікованого ураження будь—якого ЛВ в регіоні N2 ми виконуємо лімфодисекцію D3p. При цьому рішення щодо скелетизації великої та малої кривини шлунка (групи 1 — 4) в кожній конкретній ситуації приймають індивідуально. При IVa стадії, якщо пухлина резектабельна, з виконанням реконструкції судин або без такої виконуємо лімфаденектомію D3p. При IVb стадії раку, тобто, за наявності віддалених метастазів, критерію M1 виконання лімфаденектомії вважаємо недоцільним, обмежуємось паліативним хірургічним втручанням.

ВИСНОВКИ

1. Впровадження загальноприйнятої міжнародної класифікації ЛВ, регіонів лімфогенного метастазування пухлин та чітко визначеного обсягу лімфаденектомії залежно від стадії раку головки ПЗ забезпечило збільшення частоти виконання радикальної ПДР з рівнем радикальності R0 та покращення віддалених результатів хірургічного лікування хворих.

2. Здійснення інтраопераційної експрес—біопсії та інтраопераційна стандартизація груп видалених ЛВ в чітко визначеній послідовності відповідно до регіонів — ключові фактори вибору оптимального обсягу лімфаденектомії з приводу злоякісних захворювань ПЗ.

3. Необхідні подальші дослідження найближчих та віддалених результатів ПДР з різним обсягом лімфаденектомії, ретельним аналізом її переваг і недоліків для встановлення показань до здійснення розширеної ПДР.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ничитайло М. Е. О целесообразности модификации терминологии и классификации лимфаденэктомии при резекции поджелудочной железы по поводу рака // М. Е. Ничитайло, Ю. В. Снопок, Ю. О. Хилько // Клін. хірургія. — 2011. — № 3. — С. 5 — 11.
2. Рак в Україні, 2008 — 2009. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюл. нац.канцер — реєстру України. — 2010. — № 11. — С. 38 — 39.
3. Definition of a standard lymphadenectomy in surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma: a consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS) / J. A. Tol, D. J. Gouma, C. Bassi [et al.] // Surgery. — 2014. — Vol. 156, N 3. — P. 591 — 600.
4. Extended pancreatectomy in pancreatic ductal adenocarcinoma: definition and consensus of the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS) / W. Hartwig, C. M. Vollmer, A. Fingerhut [et al.] / Ibid. — N 1. — P. 1 — 14.
5. Long—term survival (5—20 years) after pancreatectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: a series of 30 patients collected from 3 institutions / M. Adham, D. L. Jaeck, J. Borgne [et al.] // Pancreas. — 2008. — Vol. 37, N 4. — P. 352 — 357.
6. Systematic review and meta—analysis of standard and extended lymphadenectomy in pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer / C. W. Michalski, J. Kleeff, M. N. Wente [et al.] // Br. J. Surg. — 2007. — Vol. 94, N 3. — P. 265 — 273.
7. Sauvanet A. Lymph node resection for carcinoma of the pancreas / A. Sauvanet // J. Chir. (Paris). — 2008. — Vol. 145. — P. 49 — 58.
8. Kennedy E. P. Pancreaticoduodenectomy with extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma / E. P. Kennedy, C. J. Yeo // Surg. Oncol. Clin. N. Am. — 2007. — Vol. 16, N 1. — P. 157 — 176.

УДК 616.33–002.44–06+616.33–006.6–036

ПРОГНОЗУВАННЯ МАЛІГНІЗАЦІЇ ТА ГОСТРИХ УСКЛАДНЕНЬ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА З ЗАСТОСУВАННЯМ БАГАТОПАРАМЕТРИЧНОЇ НЕЙРОМЕРЕЖЕВОЇ КЛАСТЕРИЗАЦІЇ

І. Я. Дзюбановський, П. Р. Сельський, Л. Є. Війтович

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

PROGNOSTICATION OF MALIGNIZATION AND ACUTE COMPLICATIONS OF GASTRIC ULCER DISEASE, USING MULTIPARAMETRIC NEURONET CLASTERIZATION

I. Ya. Dzyubanovskiy, P. R. Selskiy, L. E. Viytovych

Реферат

Проаналізовані результати обстеження 20 пацієнтів, у яких діагностовано виразкову хворобу шлунка (ВХШ), для виділення групи високого ризику виникнення гострих ускладнень (ГУ), з приводу яких доцільно здійснювати превентивні органозберігальні оперативні втручання у плановому порядку. Для прогнозування використовували такі показники: кількість клітин — продуцентів різних імуноглобулінів, мітотичний та апоптотичний індекси, відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, брали до уваги вік пацієнтів.

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка; ускладнення; нейромережева кластеризація; прогнозування.

Abstract

Results of examination of 20 gastric ulcer disease patients were analyzed for delineation of a high risk group for an acute complications occurrence, and in whom the conduction of organpreserving preventive operative interventions is expedient. For prognostication such following indices were applied: quantity of cells—producents of various immunoglobulins, mitotic and apoptotic indices, relative volume of damaged epitheliocytes, the patients' age.

Key words: gastric ulcer disease; complications; neuronet clasterization; prognostication.

Сучасні інформаційні технології значною мірою полегшують вирішення питань прогнозування. У теперішній час для ранньої діагностики досить широко застосовують нейронні мережі [1]. Завданням прогнозування є виявлення пацієнтів за високого ризику виникнення малігнізації виразки шлунка (МВШ) або ГУ ВХШ, зокрема, кровотечі та перфорації. Це дозволить виконати превентивні органозберігальні оперативні втручання у плановому порядку, що значно покращить результати лікування та якість життя пацієнтів.

Мета дослідження: проаналізувати результати обстеження пацієнтів з приводу ВХШ на основі визначення кореляційних показників та багатопараметричної нейромережевої кластеризації для виділення групи високого ризику виникнення ускладнень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати обстеження 20 пацієнтів, у яких діагностовано ускладнену та неускладнену ВХШ, та 9 здорових осіб. До 1—ї групи включені 6 пацієнтів, у яких виявлено МВШ, до 2—ї групи — 7 пацієнтів з неускладненими виразками та 9 здорових осіб, до 3—ї групи — 7 пацієнтів з ГУ ВХШ. Всім пацієнтам проведено езофагогастродуоденоскопію з біопсією ділянок периульцерозної інфільтрації, з подальшими морфологічними, цитометричними та імунологічними дослідженнями. Під час морфометричних досліджень стінки шлунка визначали діаметр ядер епітеліоцитів (DNE), діаметр клітин покривного епітелію (DE), відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів (PVDE), мітотичний (MI) та апоптотичний (AI) індекси. Під час морфометрії дотримували правил та рекомендацій Г. Г. Автандилова [2].

Для оцінки локальних імунних реакцій вивчали кількість плазмоцитів — продуцентів імуноглобулінів (PP Ig) A, M, G та E за методом імунофлуоресценції [3]. При цьому зрізи стінки шлунка, одержані за допомогою мікротома, обробляли моноспецифічними сироватками до IgA, IgM, IgG, IgE, кон'югованими з флуоресцеїну ізоціанатом, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями. Зрізи вивчали під люмінесцентним мікроскопом Люман Р—8 (Росія). В люмінесцентному світлі обчислювали кількість плазмоцитів, що давали специфічне світіння, в 1 мм^2 слизової оболонки. Концентрацію секреторного імуноглобуліну А (sIgA) визначали методом радіальної імунодифузії в агарі з використанням специфічної сироватки до sIgA [4]. Кількість апоптотичних (AN) та некротизованих (PI) клітин визначали методом проточної цитометрії.

Статистична обробка матеріалу проведена з використанням пакета програм Microsoft Excel (Microsoft Office 2003). Достовірність різниці між середніми арифметичними та відносними величинами оцінювали за t—критерієм Ст'юдента—Фішера.

Показники у пацієнтів за ускладненої та неускладненої В ХШ

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)			
	1–й	2–й	3–й	загалом
Вік, років	61 ± 3,9*	50,7 ± 3,3	45,3 ± 3,3	51,5 ± 2,3
Кількість PP IgA	173,167 ± 0,477*	369,375 ± 46,248	496,857 ± 54,158	359,552 ± 34,71
Кількість PPIgM	259,5 ± 0,563*	148,565 ± 12,603	208,143 ± 1,792	186,21 ± 10,92
Кількість PP IgG	192,5 ± 0,428*	79,437 ± 10,765	161 ± 12,84	122,52 ± 11,33
Кількість PP IgE	90,5 ± 0,428*	28 ± 5,528	43 ± 0,617	44,55 ± 5,48
sIgA, г/л	0,43 ± 0,005*	0,757 ± 0,039	0,977 ± 0,005	0,74 ± 0,04
AN, %	58,333 ± 4,688*	7,719 ± 0,628	6,757 ± 0,63	17,96 ± 4,02
PI, %	13,55 ± 0,626*	16,701 ± 0,696	18,686 ± 1,155	16,53 ± 0,58
MI, %	0,07 ± 0,004	0,076 ± 0,002	0,079 ± 0,006	0,08 ± 0,00
DE, мкм	23,452±1,972*	28,618±0,822	32,814±1,061	28,56±0,87
DNE, мкм	11,783±1,113*	7,642±0,981	7,643±0,491	8,50±0,67
PVDE, %	46,55±1,449*	30,162±2,270	35,829±1,387	34,92±1,78
AI, %	10,167±0,601*	4,75±0,423	5,286±0,36	6,0±0,49

Примітка. * – різниця показників ві рогідна у порівнянні з такими у хворих 3 –ї групи (p < 0,005 – 0,001).

Для більш глибокого аналізу показників з метою прогнозування перебігу захворювання застосований нейромережевий підхід з використанням надбудови NeuroXL Classifier для програми Microsoft Excel [5].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені дослідження та їх результати представлені у *таблиці*. За даними кореляційного аналізу встановлений прямий зв'язок між зазначеними показниками у групах пацієнтів.

МВШ частіше виявляли у пацієнтів старшого віку — у середньому (61 ± 3,9) року, ГУ ВХШ — віком (45,3 ± 3,4) року. Достовірною (p < 0,01) була різниця кількості PP IgA — 173,167 ± 0,477 — у хворих 1—ї групи та 496,857 ± 54,158 —3—ї групі. Значно більшою була кількість PP IgE у пацієнтів 1—ї групи — 90,5 ± 0,428, ніж 3—ї групи — 43 ± 0,617. Кількість PP IgM та PP IgG суттєво не різнилась у хворих 1—ї та 3—ї груп, проте, була більше, ніж у пацієнтів 2—ї групи. AN та AI були значно більші у хворих 1—ї групи, у 3—й групі — вони були на рівні показників у 2—й групі. PVDE був найбільшим у хворих 1—ї групи.

З метою встановлення значення поєднання зміни тих чи інших параметрів для прогнозу перебігу захворювання здійснено нейромережеву кластеризацію пацієнтів на основі досліджуваних показників. Обрані три кластери. Найбільша частина пацієнтів 1—ї групи перебувала у кластері 1, в якому найбільш значущими є показники віку (age), PP IgM, PP IgG, PP IgE, AN, MI та AI, PVDE. Це свідчить про важливе значення для прогнозування МВШ поєднання саме цих показників. Пацієнти 2—ї групи в основному перебували у кластері 2. За допомогою кластерного портрета можна визначити, що у 2—му кластері найбільшими були показники PP IgA, AN, sIgA. Показники PP IgM, PP IgG, PP IgE, AI, PVDE, DNE не були високими, проте, суттєво відрізнялись від їх значень в інших кластерах. Тому для прогнозування ГУ ВХШ слід використовувати поєднання саме цих показників та уникати застосування великого масиву даних для прогнозування.

Прогнозування дає можливість виділити з пацієнтів, у яких діагностовано ВХШ, групу високого ризику виникнення ускладнень, зокрема, МВШ, перфорації чи кровотечі з виразки, та виконати превентивні органозберігальні оперативні втручання у плановому порядку. Здійснення таких оперативних втручань на випередження сприятиме покращенню результатів та зменшенню витрат на лікування, поліпшенню якості життя пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. Для прогнозування ускладнень ВХШ можна використовувати поєднання таких показників: кількості клітин—продуцентів різних імуноглобулінів, мітотичного та апоптотичного індексів, відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів та брати до уваги вік пацієнтів.

2. Виділення за допомогою прогнозування груп високого ризику виникнення ускладнень дозволяє виконати превентивні органозберігальні оперативні втручання у плановому порядку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Multi—parameter signal sorting algorithm based on dynamic distance clustering / Ai—Ling He, De—Guo Zeng, Jun Wang, Bin Tang // J. Electron. Sci. Technol. China. — 2009. — Vol. 7, N 3. — P. 249 — 253.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 426 с.
3. Иммунофлюоресценция в медицине; под ред. Е. Н. Левицкой. — М.: Медицина, 1997. — 240 с.
4. Демидов В. М. Роль нейропептидів у патології органів травного тракту на прикладі виразкової хвороби // Дослідження біології та медицини. — 2003. — № 1. — С. 96 — 104.
5. Марценюк В. П. Нейромережеве прогнозування складання студентами—медиками ліцензійного інтегрованого іспиту "Крок 1" на основі результатів поточної успішності та семестрового комплексного тестового іспиту / В. П. Марценюк, А. В. Семенець, О. О. Стаханська // Мед. інформатика та інженерія. — 2010. — № 2. — С. 57 — 62.

УДК 617.555–007.43–089.844–089.12

ЗАСТОСУВАННЯ СИСТЕМИ С—QUR V—PATCH ПІД ЧАС ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ АЛОПЛАСТИКИ З ПРИВОДУ МАЛИХ ТА СЕРЕДНІХ ПУПКОВИХ ГРИЖ

В. Є. Вансович, Ю. М. Котік, П. В. Строганов, В. А. Назаренко

Одеський національний медичний університет

APPLICATION OF C—QUR V—PATCH SYSTEM WHILE PERFORMING PREPERITONEAL ALLOPLASTY FOR SMALL AND MIDDLE UMBILICAL HERNIAS

V. E. Vansovych, Yu. M. Kotik, P. V. Stroganov, V. A. Nazarenko

Реферат

Узагальнений власний досвід застосування системи С—QUR™ V—Patch фірми "Atrium" (Maquet Getinge Group) під час преперитонеальної алогерніопластики з приводу малих та середніх пупкових гриж. В цьому імплантаті поліпропіленова сітка, вкрита шаром препарату класу омега—3 поліненасичених жирних кислот, здатного до біоабсорбції, поєднана з новітніми технологіями просторової пам'яті. Його застосування забезпечує меншу травматичність і тривалість операції, відсутність пошкодження очеревини, невеликі розміри операційної рани, що дозволяє значно прискорити відновлення працездатності хворих, досягти поліпшення якості їх життя.

Ключові слова: пупкова грижа; преперитонеальна алопластика; система С—QUR™ V—Patch.

Abstract

Own experience of application of a system C—QUR™ V—Patch, manufactured by "Atrium" (Maquet Getinge Group) firm while performing preperitoneal alloherniolasty for small and middle umbilical hernias, was summarized. In this implant polypropylene mesh, covered by layer of preparation of omega—3 class of polyunsaturated fatty acids, capable of bioabsorption, joined with a newest technologies of a space memory. Its application guarantees lesser traumaticity and duration of operation, absence of peritoneal damage, small sizes of operation wound, what permits to accelerate significantly the patients' working ability restoration, as well as to achieve a quality of their life improvement.

Key words: umbilical hernia; preperitoneal alloplasty; C—QUR™ V—Patch system.

Впровадження сучасних технологій у хірургічну практику супроводжувалося появою принципово нових матералів для виконання алопластики грижі передньої черевної стінки [1 — 3]. Увага дослідників спрямована вже не тільки на уникнення рецидивів та негативних наслідків операції, йдеться про найшвидше відновлення працездатності пацієнтів, мінімальний негативний вплив на якість їх життя [4, 5]. Цьому сприяють новітні розробки лікарів та технологів з виробництва медичних матеріалів. Досліджені в експерименті та пропонуються до клінічного застосування новітні системи для малотравматичної алопластики грижі черевної стінки, зокрема, пупкової (MMDI PTFE Mash®, HRD Rebound System®, система С—QUR™ V—Patch тощо) [6 — 9].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Запропонована фірмою "Atrium" (Maquet Getinge Group) система алогерніопластики С—QUR™ V—Patch розроблена суто для інтраперитонеальної (відкритої чи лапароскопічної) пластики пупкової грижі за різного діаметра грижових воріт. В цьому імплантаті поліпропіленова сітка, вкрита шаром препарату класу омега—3 поліненасичених жирних кислот, здатного до біоабсорбції, поєднана з новітніми технологіями просторової пам'яті. Наявність шару жирних кислот забезпечує можливість інтраперитонеального встановлення системи без ризику виникнення спайкового процесу. Крім того, омега—3 жирні кислоти сприяють прискоренню репаративних процесів у рані.

Матеріал дозволений до клінічного застосування на території України (реєстраційне посвідчення №11896/2012 від 11.10.12).

Проте, для відтворення цієї технології необхідно порушити цілісність пристінкової очеревини з метою доступу до вільної черевної порожнини під час лапароскопічного втручання або розсікти грижовий мішок — за умов класичної хірургії. Це зумовлює збільшення травматичностості втручання, його тривалості, що впливає на інтенсивність болю після операції, потребує призначення знеболювальних засобів. Крім того, досить тривале внутрішньоочеревинне приживлення імплантата зумовлює подовження періоду тимчасової непрацездатності.

Тому у деяких хворих, за відсутності ушкодження грижового мішка (та потреби в його ревізії) застосовано систему С—QUR™ V—Patch для преперитонеальної алогерніопластики малих та середніх пупкових гриж.

Такі операції виконані у 14 хворих, в тому числі 5 чоловіків та 9 жінок працездатного віку — у середньому (37,4 ± 11,6) року, тривалість основного захворювання у середньому (2,0 ± 1,0) рік.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В усіх хворих оперативне втручання виконували з використанням єдиного невеликого розрізу нижче пупка довжиною 1,0 — 1,5 см. Основним чинником операції є збереження цілісності грижового мішка. Його відшаровували, занурювали у черевну порожнину та препарували відповідний передочеревинний простір. Здійснювали ретельний гемостаз. Грижовий дефект закривали преперитонеально з застосуванням системи C—QUR™ V—Patch відповідного діаметра.

Завдяки наявності по периферії кільця з просторовою пам'яттю після занурення сітки через невеликий розріз відновлюється її початкова форма. Імплантат фіксували до країв апоневрозу за допомогою V—Patch — двох вузьких стрічок з поліпропілену, прикріплених до центру сітки. Застосування такої системи забезпечує рівномірне й надійне закриття грижового дефекту та механічну підтримку протягом усього періоду приживлення, тому немає потреби зашивати дефект апоневрозу.

Операцію завершували пошаровим зашиванням рани та накладанням косметичного шва шкіри.

Аналіз тяжкості перебігу післяопераційного періоду при застосуванні запропонованої методики свідчив про значно меншу інтенсивність болю, для усунення якого одноразово чи двічі вводили прості знеболювальні засоби.

Пацієнтів виписували для амбулаторного спостереження наступної доби, а при застосуванні місцевого знеболювання під час операції — наприкінці тієї самої доби.

Таким чином, тривалість лікування хворого у стаціонарі після операції становила у середньому (10,5 ± 3,8) год. Антибіотикопрофілактику застосовували лише під час виконання операції. В одного хворого на 3—тю добу утворилася невелика серома у проекції рани, яка одноразово дренована.

ВИСНОВКИ

1. Використання запропонованої методики преперитонеальної алогерніопластики з приводу малих і середніх пупкових гриж забезпечує меншу травматичність і тривалість операції, що є основою більш сприятливого перебігу післяопераційного періоду.

2. Здійснення преперитонеальної алогерніопластики з приводу малих і середніх пупкових гриж можливе лише при використанні системи C—QUR™ V—Patch завдяки конструктивним особливостям матеріалу.

3. Уникнення пошкодження очеревини, значно менша кількість шовного матеріалу, застосування ненатяжної алопластики, невеликі розміри операційної рани забезпечують значно швидше відновлення працездатності хворих, мінімальний негативний вплив на якість їх життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. The omentum—polypropylene sandwich technique: an attractive method to repair large abdominal wall defects in the presence of contamination or infection / R. P. Bleichrodt, A. W. Malyar, T. S. de Vries Reilingh [et al.] // Hernia. — 2007. — Vol. 11, N 1. — P. 71 — 74.
2. Laparoscopic incisional hernia repair by lightweight polypropylene mesh with resorbable coating. Technical notes, preliminary results / G. Cavallaro, F. Campanile, M. Rizzello [et al.] // Chirurgia (Bucur).— 2013. — Vol. 108, N 3. — P. 304 — 311.
3. Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society — IEHS). Part III / R. Bittner, J. Bingener—Casey U. Dietz, [et al.] // Surgical Endoscopy and other Interventional Technology. — 2013. — 25 p.
4. Functional abdominal wall reconstruction improves core physiology and quality—of—life / C. N. Criss, C. C. Petro, D. M. Krpata [et al.] // Surgery. — 2014. — Vol. 156, N 1. — P. 176 — 182.
5. Long—term outcome and quality of life after open incisional hernia repair—light versus heavy weight meshes / R. Ladurner, C. Chiapponi, Q. Linhuber, T. Mussack // B. M. C. Surg. — 2011. — Vol. 11. — P. 25 — 30.
6. Evaluation of adhesion formation, mesh fixation strength, and hydroxyproline content after intraabdominal placement of polytetrafluoroethylene mesh secured using titanium spiral tacks, nitinol anchors, and polypropylene suture or polyglactin 910 suture / C. S. Joels, B. D. Matthews, K. W. Kercher [et al.] // Surg. Endosc. — 2005. — Vol. 19, N 6. — P. 780 — 785.
7. DeBord J. R. Biomaterials in hernia repair / J. R. DeBord, L. A. Whitty // Mastery of Surgery; ed. J. E. Fischer. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. — 5th ed. — Vol 2. — P. 1965 — 1968.
8. Torres—Villalobos G. Evaluation of the rebound hernia repair device for laparoscopic hernia repair / G. Torres—Villalobos, L. Sorcic, J. K. Anderson // J. Laparoendosc. Surg. Soc. — 2010. — Vol. 14, N 1. — P. 95 — 102.
9. Brown R. B. NiTiNol hernia device stability in inguinal hernioplasty without fixation / R. B. Brown // Ibid. — 2011. — Vol. 15, N 2. — P. 160 — 164.

УДК 616.24–089.87–089.12

ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ АТИПИЧНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКОГО С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

В. В. Грубник, А. А. Кирилюк, П. П. Шипулин, В. В. Байдан, В. Е. Севергин, Е. Ю. Тронина, О. Н. Козяр

Одесский национальный медицинский университет,
Одесская областная клиническая больница

VIDEOTHORACOSCOPIC ATYPICAL PULMONARY RESECTION, USING VARIOUS SURGICAL TECHNOLOGIES

V. V. Grubnik, A. A. Kirilyuk, P. P. Shipulin, V. V. Baydan, V. E. Severgin, E. Yu. Tronina, O. N. Kozyar

Реферат

Атипичная видеоторакоскопическая резекция легкого (ВТРЛ) выполнена у 943 больных с использованием механического и электросварочного шва. Приведены различные варианты выполнения вмешательства. Продолжительность лечения больного в стационаре составила в среднем 6,1 дня, летальность 0,6%, осложнения возникли у 38 (4%) больных.

Ключевые слова: видеоторакоскопическая резекция легкого; эндостеплер; бесшовная электросварка.

Abstract

Atypical videothoracoscopic pulmonary resection was conducted in 943 patients, using mechanical and electrowelding suture. Various variants of the intervention conduction are adduced. Duration of the patients stationary treatment have constituted at average 6.1 days, lethality — 0.6%, complications have occurred in 38 (4%) patients.

Key words: videothoracoscopic pulmonary resection; endostapler; sutureless electrowelding.

В настоящее время детально разработана техника различных видов ВТРЛ, начиная от атипичной резекции до лоб— и пульмонэктомии, анатомической сегментарной резекции легких [1 — 3]. В группе ВТРЛ атипичная и клиновидная резекция легкого составляет значительную долю эндоскопических вмешательств, выполняемых как с лечебной, так и диагностической целью. "Золотым стандартом" считают применение эндоскопических степлеров (ЭС), что позволяет одновременно осуществлять прошивание и рассечение ткани легких, сосудов и бронхов [1, 2, 4].

Учитывая высокую себестоимость ЭС, альтернативой наложению механического шва стало выполнение бесшовной резекции легкого с использованием электросварочных [3, 5 — 8] и ультразвуковых [2, 9] технологий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике ВТРЛ выполнены у 943 больных в возрасте от 16 до 81 года. Мужчин было 625, женщин — 318. Заболевания, по поводу которых выполняли атипичную ВТРЛ, приведены в *таблице*.

Из использованных методов эндоторакальной резекции выделяли закрытую (ЗВТРЛ) и видеоассистированную (ВАРЛ) резекцию легкого. При выполнении ЗВТРЛ операцию осуществляли с использованием торакопортов, для извлечения резецированного препарата расширяли один из торакопортов. При выполнении ВАРЛ осуществляли боковую миниторакотомию (длина разреза 4 — 8 см) для эндоторакальных манипуляций и извлечения резецированного участка легкого.

Все операции выполняли с использованием видеокомплексов "Эндомедиум" и "Olympus", набора стандартных эндоскопических инструментов, включая эндоклиппаторы. ВТРЛ осуществляли с использованием ЭС фирмы "Ethicon" с прямой и сгибающейся рабочей частью (Flex) и кассетами длиной 45 — 60 мм. В последние годы широко применяли ЭС "Endopath Echelon EC—60" с возможностью троекратного последовательного прошивания и рассечения ткани, изменения при необходимости линии резекции. При ВАРЛ также использовали сшивающие аппараты типа УО, УС, TLS—30, 60 ("Ethicon").

При выполнении бесшовной электросварочной ВТРЛ использовали аппараты "Liga Sure Valleylab" с набором специальных зажимов "Covidien" и высокочастотный электросварочный комплекс ЕК—300 М1, разработанный в НИИ электросварки им. Е. О. Патона НАН Украины, с набором электрохирургических инструментов, применяемых в открытой хирургии, и эндоскопических щипцов и зажимов "Sterk Medical".

У большинства больных операцию выполняли под наркозом с выключением из дыхания оперируемого легкого с применением бокового доступа. У 15 пациентов пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями ЗВТРЛ выполняли под местной анестезией при спонтанном дыхании. Обычно выполняли небольшую краевую резекцию для верификации природы диссеминации легких.

Заболевания дыхательной системы	
Заболевание	Число наблюдений
Спонтанный пневмоторакс, буллезная болезнь легких	288
Первичные и метастатические злокачественные опухоли легких	169
Туберкулез легких	132
Хронические неспецифические и нагноительные заболевания легких	245
Злокачественные опухоли средостения с поражением легких	24
Доброкачественные опухоли и кисты	41
Фиброзирующий альвеолит	10
Саркоидоз	9
Гистиоцитоз Х	2
Лейомиоматоз	2
Гранулематоз Вегенера	2
Микотическое поражение легких	2
Травмы с разрывом и размозжением ткани легкого	17
Итого ...	943

Точки установления торакопортов выбирали индивидуально, в зависимости от характера и локализации патологического процесса, их располагали в виде треугольника во избежание эффекта эндоскопического "фехтования" инструментами. ЗВТРЛ, как правило, производили с помощью трех торакопортов, один из которых, используемый для введения ЭС, расширяли для извлечения резецированного участка легкого.

Бесшовную электросварочную резекцию (БЭР) выполняли с использованием 2 торакопортов диаметром 5 мм и одного — диаметром 10 мм для видеокамеры.

ВАРЛ дополняли боковой миниторакотомией, однако все внутригрудные манипуляции производили под контролем видеомонитора. Использование минидоступа позволяло также резецировать легкое с помощью аппаратов УО, погружая их в плевральную полость. У некоторых больных при выполнении краевой резекции удавалось вывести подвижный участок легкого наружу и там резецировать его с помощью аппарата УО. Если при ВАРЛ использовали ЭС, его вводили через отдельный торакопорт. Миниторакотомный доступ закрывали путем послойного сшивания мягких тканей. Все вмешательства завершали дренированием плевральной полости двумя дренажами с активной аспирацией содержимого.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После ВТРЛ 937 пациентов выписаны. Продолжительность их лечения в стационаре составила в среднем 6,1 дня. Умерли 6 (0,6%) больных, вследствие генерализации опухолевого процесса — 1, острого нарушения кровообращения головного мозга — 1, ВИЧ—инфекции — 2, сепсиса — 1, декомпенсированной сердечно—сосудистой недостаточности — 1. Осложнения возникли у 38 (4,0%) больных: синдром негерметичного легкого, остаточные полости, нарушения ритма сердца, нагноение троакарной раны. Конверсия в широкую торакотомию осуществлена у одного больного из—за повреждения сегментарной артерии в корне доли легкого, у 7 больных для остановки кровотечения использовали минидоступ.

ЗВТРЛ выполнена у 768 больных, из них у 37 — бесшовная электросварочная резекция, умерли 3; ВАРЛ — у 175, из них у 23 — с применением электросварочной технологии, умерли 3.

Использование ЭС для ВТРЛ является методом выбора, в большинстве наблюдений обеспечивает хороший аэрогемостаз [1, 2, 4]. Тем не менее, особенно при выполнении сложной атипичной резекции, возможны сложности внутригрудного расположения ЭС, негерметичность механического шва, применение метода ограничивает высокая себестоимость [8]. Негерметичность механического шва наблюдали на этапе освоения ЗВТРЛ, как правило, сброс воздуха прекращался самостоятельно в течение нескольких дней благодаря подключению активной аспирации.

При использовании ЭС последнего поколения значительно уменьшилась частота возникновения негерметичности шва. Стандартные сшивающие аппараты типа УО использовали при ВАРЛ, аппарат погружали в плевральную полость через минидоступ, либо подвижный участок легкого выводили наружу и прошивали, такую методику использовали для биопсии легкого при диссеминированных процессах. Иногда при ВАРЛ сочетали прошивание ткани легких ЭС и УО. Преимуществом такой методики была экономия картриджей ЭС.

Одним из направлений при ВТРЛ стало выполнение бесшовной резекции легкого с использованием ультразвукового [9, 10] и радиочастотного электросшивателя ("Liga Sure") [3, 5 — 8]. Отсутствие собственного опыта использования ультразвукового скальпеля не позволяет оценить преимущества методики. Мы осуществляли бесшовную электросварку ткани легких с использованием тока большой силы и низкого напряжения, что обеспечивало сваривание тканей с реорганизацией белков и минимальным повреждением окружающих тканей. Возможность заваривания ткани легких с коагуляцией сосудов диаметром до 7 мм позволила использовать метод при выполнении различных видов ВТРЛ, от атипичной резекции до лоб— и сегментэктомии [3, 5 — 8]. Электросварочные технологии использованы в 50 наблюдениях. При выполнении атипичной краевой резекции легкого электросварочный шов паренхимы легких достаточно эффективен, как правило, его дополнительное укрепление не требовалось. При выполнении сложной

"фигурной" атипичной резекции легкого бесшовную методику сочетали с ЭС, который использовали при прошивании структур вблизи корня доли легкого. Сочетание механического и электросварочного шва позволяло значительно экономить картриджи ЭС. При сравнении коагуляционного эффекта аппарата "Liga Sure Valleylab" и отечественного электросварочного комплекса ЕК—300 М1 мы не отметили существенных различий во время ВТРЛ.

Техническими преимуществами электросварочных инструментов "Liga Sure" являлись большая длина рабочей поверхности и наличие ножа, позволяющего рассекать сваренную ткань. В комплексе ЕК—300 М1 инструменты можно использовать только при видеоассистированных методиках. Эндоскопический сварочный зажим диаметром 5 мм имеет небольшую длину рабочей части, это вынуждает осуществлять электрокоагуляцию многократно, что увеличивает продолжительность резекции. С большой осторожностью следует использовать бесшовную электросварку при наличии инфильтрации и уплотнения ткани легких, более безопасно в такой ситуации наложение механического шва. Опыт выполнения бесшовной электросварочной ЗВТРЛ и ВАРЛ позволяет считать их методом выбора для уточнения природы диссеминации легких и отдельных очагов, расположенных в периферических отделах органа. Электросварочная резекция небольших участков легкого для уточнения генеза патологического процесса может быть с успехом использована во время торакоскопических операций по поводу экссудативного плеврита и эмпиемы плевры, когда поражение ткани легких удается выявить только после удаления экссудата. Перспективной представляется разработка методов комбинированной резекции, сочетающей преимущества механического и электросварочного швов ткани легких.

ВЫВОДЫ

1. Атипичная ВТРЛ является методом выбора при диагностике и лечении значительного числа заболеваний легкого.

2. Наряду с использованием механического шва, при выполнении ВТРЛ перспективно применение бесшовных электросварочных технологий.

3. Отечественные электросварочные технологии не уступают методикам с использованием аппарата "Liga Sure", однако необходима разработка эндоскопических инструментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Video—assisted thoracoscopic stapled wedge excision for indeterminate pulmonary nodules / M. S. Allen, C. Deschamps, R. E. Lee [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 106, N 6. — P. 1048 — 1052.
2. Gossot D. Technical tricks to facilitate totally endoscopic major pulmonary resection / D. Gossot // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — Vol. 86, N 1. — P. 323 — 326.
3. Two separate thoracoscopic segmentectomies with vessel sealing system / A. Watanabe, M. Migajima, N. Kawaharada, T. Higami // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2012. — Vol. 41. — P. 62 — 64.
4. Instruments and technique of videoassisted thoracic surgery / A. D. Hoyos, R. S. Santos, A. Patel, R. J. Landreneau // General thoracic surgery; eds T. W. Shierds, L. Joseph, R. B. Ponn, V. W. Rusch. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. — 6 th ed. — P. 504 — 523.
5. Зварювання легеневої тканини — метод нерезекційного втручання з приводу спонтанного пневмотораксу / А. В. Макаров, В. Г. Гетьман, Д. В. Мясніков [та ін.] // Клін. хірургія. — 2006. — № 7. — С. 40 — 42.
6. Results of Li Tho trial: a prospective randomized study on effectiveness of LigaSure in lung resections / L. Bertolaccini, A. Viti, A. Cavallo, A. Tazzi // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2014. — Vol. 45, N 4. — P. 693 — 698.
7. Use of an electrotermal bipolar tissue sealing system in lung surgery / M. Santini, G. Vicidomini, A. Baldi [et al.] // Ibid. — 2006.— Vol. 29, N 2. — P. 226 — 230.
8. A new tissue—sealing teehigve using the ligasure system for nonanatomical pulmonary resection: preliminary results of sutureless and stupless thoracoscopic surgery / N. Shigemura, A. Akashi, T. Wakagari [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2004. — Vol. 77. — P. 1415 — 1418.
9. Lung biopsy using harmonic scalpel: a randomized single institute study / T. F. Molnar, I. Benco, Z. Szanto [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2005. — Vol. 28. — P. 604 — 605.
10. Aoki T. Thoracoscopic resection of the lung with the ultrasonic scalpel / T. Aoki, S. Kaseda // Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 67 — P. 1181 — 1183.

УДК 616.132–089.819–089.843–089.15

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИНИИНВАЗИВНОГО ДОСТУПА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНА АОРТЫ

Б. М. Тодуров
Институт сердца МЗ Украины, г. Киев

EXPEDIENCY OF APPLICATION OF MINIINVASIVE ACCESS IN PROSTHESIS OF AORTAL VALVE

B. M. Todurov

Реферат
Проанализированы данные литературы о целесообразности применения миниинвазивного доступа при протезировании клапана аорты (КА) по поводу его пороков различной этиологии. Обсуждены достоинства метода и проблемы, возникающие при его использовании. Приведено собственное клиническое наблюдение успешного выполнения оперативного вмешательства по поводу порока КА с применением миниинвазивного доступа.
Ключевые слова: порок клапана аорты; недостаточность; стеноз; хирургическое лечение; протезирование; миниинвазивный доступ.

Abstract
The literature data, concerning expediency of miniinvasive access in aortal valve prosthesis for its failures of various etiologies, are analyzed. Advantages and failures, occurring while its application, are discussed. Own clinical observation of successful conduction of operative intervention for aortal valve failure, using miniinvasive access, is adduced.
Key words: failure of aortal valve; insufficiency; stenosis; surgical treatment; prosthesis; miniinvasive access.

Порок КА, в том числе стеноз, недостаточность или их сочетание различной этиологии занимает ведущее место в структуре заболеваний клапанов сердца. В когорте больных старшего возраста (более 60 лет) порок КА, обусловленный атеросклеротическими изменениями, занимает третье место после гипертонической болезни и ишемической болезни сердца (ИБС). При стенозе КА и возникновении эпизодов синкопе или ангинозной боли продолжительность жизни неоперированных пациентов составляет в среднем 3 года, при застойной сердечной недостаточности — уменьшается до 1,5 — 2 лет [1].

Как правило, клинические проявления у больных возникают при площади эффективного отверстия КА менее 0,85 см^2, пиковый градиент на клапане превышает 50 мм рт. ст. При недостаточности КА, причиной которой могут быть деструкция створок при инфекционном эндокардите, пролапс створок после диссекции аорты или вследствие дилатации ее корня, возникает объемная перегрузка левого желудочка (ЛЖ) и, как следствие, его прогрессирующая дилатация с формированием недостаточности. При недостаточности КА в течение 5 лет с момента установления диагноза живут 75% больных [2].

Естественно, только оперативное вмешательство по строгим показаниям обеспечивает улучшение качества жизни и увеличение ее продолжительности у пациентов при пороке КА. Современное развитие кардиохирургии позволило снизить летальность до 1% и менее в ведущих клиниках мира [3].

В последние годы, учитывая достигнутые результаты протезирования КА при использовании стандартных методов, внимание кардиохирургов сосредоточено на разработке и внедрении в клиническую практику менее травматичных минимально инвазивных доступов, которые должны быть безопасными, адекватными в экспозиции операционного поля и минимизирующими операционную травму.

Как правило, протезирование КА осуществляют путем полной продольной срединной стернотомии (ПСС). Хотя понятие "минимально инвазивная хирургия" введено еще в середине XX в. в различных областях хирургии, миниинвазивные доступы в кардиохирургии начали применять только в последние 10 — 15 лет [4, 5].

С момента первого успешного протезирования КА с использованием миниинвазивного доступа (правый парастернальный доступ с резекцией хряща III и IV ребер), выполненного D. Cosgrove в 1996 г. в кардиохирургической клинике г. Кливленда (США) [4], в настоящее время министернотомию успешно применяют во многих центрах как альтернативу открытой ПСС.

Основными преимуществами миниинвазивного доступа (верхняя J — или T — подобная стернотомия с переходом на третий или четвертый межреберный промежуток) являются: косметический эффект, минимизация операционной травмы, минимальная кровопотеря, уменьшение частоты возникновения фибрилляции предсердий, выраженности болевого синдрома, сохранение функции легких, уменьшение длительности лечения больного в стационаре, быстрое функциональное восстановление оперированных пациентов, уменьшение затрат на лечение [6 — 8].

Однако отмечают и потенциальные недостатки миниинвазивных доступов, в частности, возможную неадекватную защиту миокарда или протекцию головного мозга, более длительное применение аппарата искусственного кровообращения и пережатие аорты, трудности удаления воздуха из камер сердца, неадекватное дренирование полости перикарда и плевры, риск паракланной недостаточности [7, 9, 10]. Возникновение таких осложнений обусловливает увеличение летальности и частоты неудовлетворительных результатов операции, нередко требующих повторного вмешательства.

Представляем наблюдение успешного протезирования КА с использованием министернотомного доступа.

Пациентка О., 56 лет, госпитализирована в клинику 22.12.14 с диагнозом: неревматический комбинированный порок КА с преобладанием стеноза III степени, сердечная недостаточность IIA стадии с сохранением систолической функции ЛЖ, III функциональный класс (по NYHA). Больная жаловалась на боль за грудиной, сердцебиение, одышку при физической нагрузке. По данным трансторакальной эхокардиографии выявлен двухстворчатый КА, комбинированный порок КА с преобладанием стеноза III степени, кальциноз 1+, обратный ток 1+, градиент давления на КА 75/44 мм рт. ст., фракция выброса ЛЖ 65% (по Симпсону), минимальная регургитация на митральном клапане, конечно—диастолический объём (КДО) ЛЖ 96 мл. По данным аорто— и коронаровентрикулографии патологические изменения венечных артерий не выявлены, недостаточность КА 1+.

24.12.14 выполнено оперативное вмешательство с использованием миниинвазивного доступа. Разрез кожи длиной 7 см по срединной линии, отступя 3 см от яремной вырезки, подкожная основа отсепарирована на необходимом протяжении для удобного проведения распила грудины. Произведена верхняя частичная стернотомия (J—доступ) до уровня четвертого межреберного промежутка длиной 10 см с поперечным пересечением грудины справа. Грудина разведена ранорасширителем, вскрыт перикард, его края подшиты к краям раны. Канюляция восходящей части аорты проведена максимально дистально, двухступенчатая канюляция полых вен — стандартно через ушко правого предсердия, которое было хорошо достижимо.

Операцию выполняли в условиях искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (температура тела 32 °С), стандартной гепаринизацией (300 Ед/кг) и антеградной кардиоплегией (раствор кустодиол непосредственно в устья венечных артерий из расчета 20 мл на 1 кг массы тела при температуре 4 °С). После искусственной фибрилляции сердца и дренирования его левых отделов путем установления специального отсоса (вента) в ЛЖ через правую верхнюю легочную вену аорта поперечно пережата, произведена адекватная аортотомия, в устья венечных артерий посредством специальных канюль введен кардиоплегический раствор. После иссечения створок пораженного клапана по стандартной методике имплантирован механический протез диаметром 21 мм (St Jude Medical). На разрез аорты наложен однорядный обвивной шов (пролен 4,0), восходящая часть аорты дренирована в целях профилактики воздушной эмболии, снят зажим с аорты (продолжительность пережатия аорты 40 мин). Сокращения сердца восстановлены путем деполяризации. После согревания больного до температуры тела 37 °С и стабилизации деятельности сердца отключен аппарат искусственного кровообращения (время перфузии 60 мин). Установлены дренажи (в полость перикарда и загрудинное пространство), подшиты миокардиальные электроды.

После осуществления тщательного гемостаза края грудины сведены и фиксированы с помощью 3 швов металлической проволокой. На рану наложен послойный косметический шов, ее длина 6 см.

Пациентка переведена на самостоятельное дыхание в течение 1,5 ч в отделении интенсивной терапии, объем геморрагического экссудата после операции составил 150 мл. Инотропную поддержку осуществляли с использованием добутамина в дозе 3 мкг/(кг × мин), через 4 ч после операции потребности в инфузии симпатомиметика не было, показатели гемодинамики стабильные. На 2—е сутки пациентка в удовлетворительном состоянии, при минимальной выраженности болевого синдрома переведена в отделение. После операции осложнений не было, по данным эхокардиографии функция протеза КА не нарушена. Пациентка выписана на 7—е сутки в удовлетворительном состоянии для дальнейшей реабилитации в кардиологическом стационаре по месту жительства.

Представленное наблюдение позволяет ответить на вопрос: действительно ли использование минимально инвазивного доступа при протезировании КА способствует быстрейшему и комфортному функциональному восстановлению больных, обеспечивает адекватную экспозицию операционного поля с точки зрения хирурга и безопасность для пациента.

Для полноценного ответа на этот вопрос необходимо проведение сравнительного анализа пери— и послеоперационного состояния в больших группах пациентов, оперированных с применением стандартного доступа и министернотомии.

По данным мета—анализов, не установлены существенные различия послеоперационной летальности, частоты почечной или дыхательной недостаточности после применения миниинвазивного доступа и ПСС [11].

В то же время, сегодня нет достаточного числа сообщений, касающихся качественной оценки функции легких, выраженности болевого синдрома, длительности функционального восстановления, качества жизни, стоимости операции при применении минимально инвазивного доступа.

Многие авторы акцентируют

внимание на значительно меньшей выраженности болевого синдрома при применении менее травматичного минимально инвазивного доступа и, соответственно, уменьшении потребности в использовании аналгетиков [3, 7, 9, 10, 12]. К тому же, боль является важным фактором, влияющим на функцию легких в раннем послеоперационном периоде, наряду с такими факторами, как искусственное кровообращение, возраст, наличие хронических обструктивных заболеваний легких, курение, продолжительность искусственной вентиляции легких, длительность дренирования средостения и полости плевры [3, 12, 13]. Небольшая выраженность болевого синдрома и, соответственно, более ранняя активизация больных в значительной мере способствуют их быстрейшему функциональному восстановлению [12, 14].

Конечно, технически осуществить протезирование КА при использовании ограниченного доступа, несмотря на его явные преимущества (меньшая кровопотеря, минимальная интенсивность боли, лучшая функция легких, быстрая реабилитация, косметический эффект), сложнее, при выборе такого оперативного подхода следует принять во внимание баланс между необходимостью адекватной хирургической экспозиции и удобством манипуляций, возможностью возникновения определенных осложнений, в частности, повреждения внутренней грудной артерии, резекции кости и хряща или вскрытия плевральной полости.

Важным моментом является безопасность операции. Нельзя исключить возникновение интраоперационных осложнений, в том числе кровотечения, дисфункции ЛЖ, или недостаточной экспозиции операционного поля. У кардиохирурга в такой ситуации существует возможность осуществления конверсии минидоступа в ПСС путем выполнения нижней срединной стернотомии. По данным литературы, частота конверсии министернотомии в ПСС составляет от 2,6 до 4,0% [13, 15]. По мнению авторов, исходная дисфункция ЛЖ является противопоказанием к протезированию КА с использованием минимально инвазивных доступов [13, 14].

Для Украины внедрение в клиническую практику современных и широко применяемых в ведущих клиниках мира методов оперативного лечения, которые, наряду с хорошими результатами, позволили бы уменьшить экономические затраты на лечение, актуально. Метод позволяет благодаря минимизации хирургической травмы уменьшить финансовые затраты на лечение, осуществить быструю и комфортную реабилитацию оперированных пациентов, достичь, хорошего косметического эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ross J. Aortic stenosis / J. Ross, E. Braunwald // Circulation. — 1968. — Vol. 37. — P. 61 — 67.
2. Rappaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease / E. Rappaport // Am. J. Cardiol. — 1975. — Vol. 35. — P. 221 — 229.
3. Minimally invasive versus conventional aortic valve replacement: a prospective randomized trial / S. Dogan, O. Dzemali, G. Wimmer—Greinecker [et al.] // J. Heart Valve Dis. — 2003. — Vol. 12. — P. 76 — 80.
4. Cosgrove D. Minimally invasive approach for aoric valve operations / D. Cosgrove, J. Sabik // Ann. Thorac. Surg. — 1996. — Vol. 62. — P. 596 — 597.
5. Minimally invasive cardiac valve surgery improves patient satisfaction while reducing costs of cardiac valve replacement and repair / L. Cohn, D. Adams, G. Couper [et al.] // Ann. Surg. — 1997. — Vol. 226. — P. 421 — 426.
6. Minimal access aortic valve replacement: effects on morbidity and resource utilization / N. Doll, M. Borger, J. Hain [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2002. — Vol. 74. — P. 1318 — 1322.
7. Routine minimally invasive aortic valve procedures / J. Lee, S. Lee, S. Choo [et al.] //Cardiovasc. Surg. — 2000. — N 8. — P. 484 — 490.
8. Propensity score analysis of a six—year experience with minimally invasive isolated aortic valve replacement / R. Sharony, E. Grossi, P. Saunders [et al.] //J. Heart Valve Dis. — 2004. — Vol. 13. — P. 887 — 893.
9. Minimally—invasive versus conventional aortic valve replacement: perioperative course and mid—term results / S. Christiansen, J. Stypmann, T. Tjan [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1999. — Vol. 16. — P. 647 — 652.
10. Partial versus full sternotomy for aortic valve replacement / M. Szwerc, D. Benckart, R. Wiechmann [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 68. — P. 2209 — 2213.
11. Minimal access aortic valve replacement: is it worth it ? / B. Murtuza, J. Pepper, R. Del Stanbridge [et al.] // Ibid. — 2008. — Vol. 85. — P. 1121 — 1131.
12. Chest pain after partial upper versus complete sternotomy for aortic valve surgery / S. Candaele, P. Herijgers, R. Demeyere [et al.] // Acta Cardiol. — 2003. — Vol. 58. — P. 17 — 21.
13. Prospective comparison of minimally invasive and standart techniques for aortic valve replacement: initial experience in the first hundred patients / P. Corbi, M. Rahmati, E. Donal [et al.] // J. Card. Surg. — 2003. — Vol. 18. — P. 133 — 139.
14. Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation? A prospective randomized study / M. Bonacchi, E. Prifti, G. Giunti [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2002. — Vol. 73. — P. 460 — 465.
15. Conversion to full sternotomy during minimal—access cardiac surgery: reasonsn and results during a 9.5—year experience / M. Tabata, R. Umakanthan, Z. Khalpey [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2007. — Vol. 134. — P. 165 — 169.

УДК 611.12+616.127+616.124

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: РОЛЬ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПРЕДСЕРДНО—ЖЕЛУДОЧКОВОГО ПУЧКА В ИЗМЕНЕНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Е. М. Трембовецкая, Г. В. Кнышов, В. П. Захарова, К. В. Руденко

Национальный институт сердечно—сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины, г. Киев

DILATED CARDIOMYOPATHY: THE ROLE OF LEFT BRANCH OF ATRIOVENTRICULAR BUNDLE BLOCK IN LEFT VENTRICULAR WALLS LONGITUDINAL STRAIN INDICES CHANGE

E. M. Trembovetskaya, G. V. Knyshov, V. P. Zaharova, K. V. Rudenko

Реферат

Деятельность сердца обеспечивают движения миокарда со сложной траекторией, которую можно описывать различными количественными показателями, в частности, деформационными. Появление и внедрение в клиническую практику ультразвуковой технологии "Speckle Tracking" на основе двухмерной эхокардиографии позволило изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных патологических состояниях, особенно при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Изучены особенности продольной деформации стенок левого желудочка (ЛЖ) у больных при ДКМП в зависимости от наличия у них полной блокады левой ножки (ЛН) предсердно—желудочкового пучка (ПЖП). При ДКМП показатели продольной деформации миокарда ЛЖ значительно уменьшались по мере прогрессирования сердечной недостаточности (СН), а при полной блокаде ЛН ПЖП, что проявлялось тотальным снижением амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ, степень недостаточности митрального клапана (МК) увеличивалась до 2+, усугублялась легочная гипертензия, прогрессировала недостаточность кровообращения.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия; эхокардиография; продольная деформация стенок левого желудочка; сердечная недостаточность.

Abstract

Activity of the heart is assured by the myocardium motion with a composite path, which can be described with various quantitative indices, in particular the strain ones. The invention and implementation into clinical practice the "Speckle Tracking" ultrasonic technology, based on the two—dimensional echocardiography, allows to study of normal myocardium function as well as its functioning in various hart lesions, in particular, dilated cardiomyopathy (DCMP). Peculiarities of the features of longitudinal strain parameters of left ventricular (LV) walls in patients with DCMP, according to the occurrence of the total left branch of atrioventricular bundle block were studied. In DCMP the indices of longitudinal myocardial strain of the LV were strongly decreasing with the augmenting of heart failure signs. The appearance of the total left branch of atrioventricular bundle block, manifested by the total decrease of amplitude of longitudinal strain of the lateral and posterior walls of the LV, led to the augmenting of mitral regurgitation (up to 2+) and increase of the pulmonary hypertension, augmenting of circulatory deficiency signs.

Key words: dilated cardiomyopathy; echocardiography; longitudinal strain of left ventricular walls; heart failure.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительной кардиомегалией вследствие выраженной дилатации полостей сердца и сократительной недостаточности миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов [1]. У 40 — 50% больных выявляют полную блокаду ЛН ПЖП, что сопровождается СН [2, 3].

Патогенез ДКМП сложен и недостаточно изучен [4, 5]. Большая частота выявления ДКМП, высокий риск внезапной смерти обусловливают актуальность ее ранней диагностики, поиска адекватных методов лечения и профилактики осложнений [6, 7].

Систолическое продольное укорочение ЛЖ осуществляется в основном при сокращении субэндокардиальных слоев миокарда, наиболее уязвимых вследствие влияния на них внутрижелудочкового давления и относительно недостаточного кровоснабжения этой зоны из коронарного русла. Поэтому нарушение продольной деформации ЛЖ может быть наиболее чувствительным показателем в диагностике механической дисфункции ЛЖ [1, 8, 9].

Внедрение в клиническую практику ультразвуковой технологии "Speckle Tracking" на основе двухмерной эхокардиографии позволило изучать функцию миокарда не только в норме, но и при различных патологических состояниях сердца, в частности, при ДКМП [9 — 11].

Цель исследования: изучить особенности параметров продольной деформации стенок ЛЖ у больных при ДКМП в зависимости от наличия полной блокады ЛН ПЖП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки функционального состояния миокарда при ДКМП использовали метод комплексной эхокардиографии (ЭхоКГ) [12], который включал одно— и двухмерную

ЭхоКГ, непрерывную и импульсную допплер—ЭхоКГ, цветовое допплеровское картирование (ЦДК) и вектор—ЭхоКГ. Всем пациентам проведена ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате экспертного класса VIVID E9 фирмы General Electric (США) с использованием секторных датчиков с переменной частотой от 1,5 до 5 МГц. Все датчики, независимо от частоты сканирования, имели совместимые режимы одномерной и двухмерной ЭхоКГ, а также режимы импульсной и непрерывной допплер—ЭхоКГ и ЦДК. При одномерной ЭхоКГ определяли объемы и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле Teichholtz и соавторов [12]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечно—диастолического (КДИ), конечно—систолического (КСИ), ударного (УИ). Дополнительно по данным ЦДК оценивали наличие и степень относительной недостаточности митрального (МК) и трехстворчатого (ТК) клапанов, которые выражали полуколичественно от 1+ до 4+ [12]. При непрерывной допплер—ЭхоКГ по спектру ТК рассчитывали давление в легочной артерии, определяли тяжесть легочной гипертензии (ЛГ).

Особое внимание уделяли применению новой ультразвуковой технологии "Speckle Tracking", основанной на внедрении в ЭхоКГ уникальной технологии информационной обработки динамических изображений [11, 12].

Двухмерное изображение миокарда автоматически разделяется на маленькие сегменты (по типу мозаики), перемещение которых прослеживают на протяжении сердечного цикла.

Степень деформации рассчитывали с помощью формулы:

$$\text{STRAIN} = \frac{(L - L_0)}{L_0} \times 100,$$

где L_0 — первоначальная длина сегмента; L — длина сегмента в момент максимальной деформации.

Для исследования кардиодинамики и удобства оценки функции каждого сегмента ЛЖ использовали схему сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американской ассоциацией эхокардиографии.

Статистическая обработка результатов проведена в программе Microsoft Excel с использованием метода вариационной статистики для средних величин. Различия показателей считали достоверными при $p < 0,05$.

Обследованы 70 пациентов, у которых диагностирована ДКМП, в возрасте в среднем (45,8 ± 7,1) года, мужчин — 55, женщин — 15, а также 35 пациентов без нарушений структуры сердца в возрасте в среднем (38,7 ± 9,4) года, мужчин — 20, женщин — 15.

Больные распределены на две группы в зависимости от стадии СН и функционального класса (ФК) [8, 10]. В I группу включены 44 пациента в возрасте в среднем (43,3 ± 12,3) года, мужчин — 38, женщин — 6 без выраженных признаков СН (I, IIа стадия), II ФК (по NYHA); во II группу — 26 пациентов в возрасте в среднем (49,1 ± 7,6) года, мужчин — 17, женщин — 9 с клинически выраженными проявлениями СН (IIб — III стадия), III — IV ФК (по NYHA). Значительные различия по полу и возрасту в группах не отмечены.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным общеклинического обследования у больных при ДКМП установлена прямая зависимость между степенью тяжести СН и состоянием проводящей системы сердца. Так, у всех пациентов I группы отсутствовали признаки блокады ЛН ПЖП. Переход больных во II группу всегда сопровождался возникновением блокады ЛН ПЖП.

По данным стандартной ЭхоКГ, в I группе объемы ЛЖ достоверно больше нормы, КДИ — (130,2 ± 18,2) мл/м², КСИ — (92,2 ± 19,7) мл/м²; УИ — (38,1 ± 7,6) мл/м² и ФВ — (30,2 ± 7,7)% — достоверно ниже нормы. Степень недостаточности МК и ТК небольшая (в пределах 1+), степень ЛГ — умеренная — давление в легочной артерии (37,1 ± 5,9) мм рт.ст. Во II группе объемы ЛЖ также достоверно больше нормы: КДИ — (145,2 ± 30,4) мл/м², КСИ — (105,8 ± 28,9) мл/м²; УИ — (39,2 ± 7,0) мл/м² и ФВ — (25,6 ± 7,1)% — достоверно ниже нормы. Недостаточность МК и ТК увеличивалась до 2+, ЛГ — выраженная, давление в легочной артерии (60,1 ± 7,5) мм рт. ст.

Продольная сегментарная деформация миокарда ЛЖ составляла в норме от (—18,1 ± 3,5)% — в базальных сегментах до (—24,9 ± 1,3)% — в апикальных; в том числе в нижне—перегородочном базальном сегменте — (—18,8 ± 2,3)%, нижне—перегородочном среднем сегменте — (—19,7 ± 2,9)%, нижне—перегородочном апикальном сегменте — (—21,3 ± 3,1)%; передне—перегородочном базальном сегменте — (—18,1 ± 3,5)%, передне—перегородочном среднем сегменте — (—19,1 ± 4,9)%, передне—перегородочном апикальном сегменте— (—24,9 ± 1,3)%; базальном сегменте передней стенки — (18,7 ± 3,2)%, среднем сегменте передней стенки — (19,9 ± 3,2)%, апикальном сегменте передней стенки — (24,2 ± 4,3)%. Отмечена тенденция к увеличению степени продольной деформации в направлении от кольца МК к верхушке ЛЖ.

У больных I группы наблюдали достоверное уменьшение по сравнению с нормой продольной деформации всех сегментов и стенок ЛЖ в целом. Это касалось как межжелудочковой перегородки в нижне—перегородочном базальном сегменте — (—6,4 ± 4,1)%, нижне—перегородочном среднем сегменте — (—7,6 ± 3,8)%; нижне—перегородочном апикальном сегменте — (—9,6 ± 5,2)%; передне—перегородочном базальном сегменте — (—6,8 ± 5,3)%, передне—перегородочном среднем сегменте — (—7,3 ± 3,8)%, передне—перегородочном апикальном сегменте — (—10,1 ± 4,5)%, так и свободных стенок ЛЖ, в том числе передней: в базальном сегменте — (—10,7 ± 4,7)%, среднем сегменте — (—9,8 ± 4,8)%, апикальном сегменте — (—9,8 ± 5,0)%; нижней — (—6,9 ± 5,1)%, (—6,7 ± 4,3)%, (—7,9 ± 5,3)%, задней (—5,5 ± 3,6)%, (—7,8 ± 5,2)%, (—11,0 ± 5,4%); боковой (—6,1 ± 4,3)%, (—7,8 ± 5,0)%, (—8,1 ± 5,5)%.

При анализе продольной деформации во II группе в большинстве

сегментов обнаружено достоверное еще более выраженное уменьшение деформации миокарда в базальном, среднем и апикальном сегментах всех стенок: в переднем (—7,2 ± 5,1)%, (—5,9 ± 4,3)%, (—7,8 ± 5,7)%, в нижне—перегородочном — (—9,5 ± 4,5)%, (—7,4 ± 4,5)%, (—8,5 ± 4,4)%; в передне—перегородочном — (—11,9 ± 6,1)%, (—8,1 ± 5,5)%, (—6,2 ± 6,6)%; нижнем (—8,7 ± 4,5)%, (—7,7 ± 4,5)%, (—7,8 ± 5,0)%; заднем (—3,1 ± 3,0)%, (—5,6 ± 4,2)%, (—7,4 ± 4,5)% и боковом (—3,2 ± 3,0)%, (—4,1 ± 3,1)%, (—8,1 ± 4,8)%. Эти данные подтверждают, что при ДКМП возникает первичное диффузное повреждение кардиомиоцитов, что обусловливает выраженное уменьшение сократительной способности миокарда.

При возникновении у больных II группы блокады ЛН ПЖП прерывается проведение электрического импульса по ней до разветвления на две ветви. По правой ножке ПЖП электрический импульс проводится обычным путем, возникает возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам и волокнам Пуркинье распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время активации желудочков увеличивается. Прохождение возбуждения по желудочкам замедляется, что проявляется расширением комплекса QRS и изменением направления деполяризации ЛЖ. Можно предположить, что именно это является причиной усугубления продольной деформации миокарда у пациентов II группы при прогрессировании СН. При тотальном снижении амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ увеличивается степень недостаточности МК (до 2+), тяжесть ЛГ, давление в легочной артерии (60,1±7,5) мм рт. ст., усугубляется недостаточность кровообращения вследствие первичного при ДКМП повреждения кардиомиоцитов.

ВЫВОДЫ

1. У больных при ДКМП отмечают увеличение КДИ и КСИ, уменьшение УИ и ФВ, прогрессирование ЛГ, умеренно выраженную недостаточность МК и ТК. Эти изменения значительно усугубляются при возникновении полной блокады ЛН ПЖП.

2. При сокращении сердца в норме максимальную продольную деформацию отмечают в апикальных сегментах ЛЖ.

3. При ДКМП продольная деформация миокарда ЛЖ достоверно меньше нормы во всех сегментах. При блокаде ЛН ПЖП уменьшение показателей усугублялось, особенно в задней и боковой стенках ЛЖ.

4. Тотальное снижение амплитуды продольной деформации боковой и задней стенок ЛЖ сопровождалось увеличением степени недостаточности МК (до 2+), тяжести ЛГ.

5. Значительное снижение амплитуды продольной деформации всех сегментов задней и боковой стенок ЛЖ у пациентов при ДКМП и блокаде ЛН ПЖП обусловливает выраженное прогрессирование СН и недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. — К.: Книга плюс, 1999. — 187 с.
2. Fauchier L. Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias / L. Fauchier // Chest. — 2003. — Vol. 123, N 4. — P. 1320 — 1324.
3. Kadish A. Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation / A. Kadish, R. Quigg // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 338 — 343.
4. Leiden J. The genetics of dilated cardiomyopathy / J. Leiden // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1080 — 1081.
5. Sugrue D. D. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population— based study / D. D. Sugrue, R. J. Rodeheffer // Ann. Intern. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 117 — 123.
6. Chen H. Dilated cardiomyopathy / H. Chen // Mayo Clinic Cardiology; eds. J. Murphy, M. Lloid. — Mayo Press, 2007. — 1139 p.
7. De Kaulenaer G. W. Dilated cardiomyopathies: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction / G. W. De Kaulenaer, D. L. Brutsaert // J. Card. Surg. — 1999. — Vol. 14, N 1. — P. 64 — 74.
8. Морман Д. Физиология сердечно—сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер: пер. с англ.; под ред. Р. В. Болдырева. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
9. Blessberger H. Non—invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles / H. Blessberger, T. Binder // Heart. — 2010. — Vol. 96, N 9. — P. 716 — 722.
10. Сторожаков Г. И. Дилатационная кардиомиопатия / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, А. В. Мелехов // Сердце. — 2004. — Т. 16, № 4. — С. 203 — 208.
11. The effects of acute coronary occlusion on noninvasive echocardiographically derived systolic and diastolic myocardial strain rates / M. S. Firstenberg, N. L. Greenberg, N. G. Smedira [et al.] // Curr. Surg. — 2000. — Vol. 57. — P. 466 — 472.
12. Feigenbaum H. Echocardiography / H. Feigenbaum. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. — 6th ed.

УДК 616.831–005–039.71–089.12:616.133–004.6–007.271

ХІРУРГІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ СТЕНОЗІ СОННИХ АРТЕРІЙ

Н. Торма, В. Сіготскі, І. Кополовець, М. Франковічова, М. Кубікова, М. Томечко, А. Смола, М. Завацка

Клініка судинної хірургії VUSCH, університет П. Й. Шафарика, медичний факультет, Кошице, Словацька республіка
IMEA CC, ангіохірургічна амбуланція

SURGICAL PREVENTION OF ACUTE STROKE IN ATHEROSCLEROTIC CAROTID STENOSIS

N. Torma, V. Sihotsky, I. Kopolovets, M. Frankovitshova, M. Kubikova, M. Tometsko, A. Smola, M. Zavacka

Реферат

Проаналізовані результати виконання каротидної ендартеректомії (КЕ) у 687 хворих з приводу симптомного та асимптомного стенозу сонних артерій (СА). Більшість пацієнтів оперовані під загальним знеболюванням з інтраопераційним моніторингом транскраніальної оксиметрії. Ранні хороші й задовільні результати за симптомного атеросклеротичного стенозу СА відзначені у 95,9% хворих, асимптомного — у 97,2%. Гемодинамічно значущий рестеноз понад 50% просвіту СА у строки спостереження до 3 років після операції виявлений у 3,4% хворих. Застосування еверсійної каротидної ендартеректомії (ЕКЕ) дозволило зменшити тривалість операції. Застосування транскраніальної оксиметрії під час операції допомагає обрати хірургічну тактику та обгрунтувати доцільність використання інтраопераційного шунта.

Ключові слова: ішемічний інсульт; дуплексне ультразвукове дослідження; ангіографія; класична каротидна ендартеректомія; еверсійна каротидна ендартеректомія; інтраопераційний шунт.

Abstract

The results of carotid endarterectomy performed in 687 patients for the symptomatic and asymptomatic carotid stenosis. Operation in most patients was performed under general anesthesia with intraoperative transcranial oximetry monitoring. Early good and satisfactory postoperative resutls in patients with symptomatic atherosclerotic carotid stenosis were 95.9% in asymptomatic and 97.2% in symptomatic patients. Hemodynamically significant restenosis over 50% of chink in 3 years follow—up was found in 3.4% patients. Eversion endarterectomy application permite to reduce the duration of the operation. Transcranial oximetry application during surgery helps to realise best surgical tactics and is helpful on decision to use or not an intraoperative shunt.

Key words: brain stroke; duplex ultrasound; angiography; classic carotid endarterectomy; eversion endarterectomy; intraoperative shunt.

Інсульт посідає третє місце серед причин смерті хворих у розвинутих країнах світу. Майже у 85% хворих діагностують ішемічний інсульт, у 80% з них він виникає внаслідок емболізації, в тому числі 75% емболів походять з супрааортальних судин та судин головного мозку [1]. Стеноз СА є найбільш значущим фактором ризику виникнення інсульту. Практично у 55% хворих протягом 3 — 5 років після інсульту вдруге виникає судинномозкова катастрофа [2]. У хворих за асимптомного стенозу СА ризик виникнення інсульту становить 3 — 5% щороку [3].

За даними рандомізованих досліджень доведено ефективність КЕ як хірургічного методу попередження інсульту у хворих при атеросклеротичному стенозі екстракраніальних артерій [4]. Проте, якщо за симптомного стенозу СА доцільність виконання оперативного втручання не викликає дискусії, щодо асимптомного стенозу єдиної думки щодо використання КЕ немає.

Мета дослідження: вивчити ранні й віддалені результати хірургічного лікування хворих з приводу асимптомного та симптомного стенозу СА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період з 2005 по 2014 р. у клініці судинної хірургії (Vychodoslovensky ustav srdcovych a cievnych chorob — VUSCH) оперовані 687 хворих з приводу атеросклеротичного стенозу СА. Вік хворих від 35 до 84 років, у середньому 65 років. Чоловіків було 456 (66%), жінок — 231 (34%).

Залежно від виду стенозу СА пацієнти розподілені на дві групи: у 369 (54%) пацієнтів (I група) — діагностований симптомний стеноз внутрішньої сонної артерії (ВСА); у 318 (46%) (II група) — асимптомний стеноз ВСА.

В усіх пацієнтів перед операцією проводили дуплексне ультразвукове дослідження (УЗД) СА. У 82 (12%) пацієнтів КЕ виконували на підставі тільки даних УЗД, у 398 (58%) — крім УЗД, здійснювали ангіографію. Показаннями до проведення ангіографії були: виявлення патологічної звивистості ВСА, необхідність диференціювання стенозу 99% просвіту від оклюзії, припущення про стенозування гілок дуги аорти. Патологічна звивистість ВСА виявлена у 96 (14%) хворих.

У пацієнтів, які перенесли інсульт, перед операцією проводили комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку з метою виявлення вогнищ ішемії.

У пацієнтів за асимптомного стенозу ВСА КЕ виконували при стенозі 60% просвіту і більше, при виявленні

за даними УЗД гіпоехогенної, слабо фіксованої атеросклеротичної бляшки — вже при стенозі 50% просвіту судини.

За симптомного стенозу операцію виконували при стенозі 50% просвіту і більше, тривалості періоду між виникненням інсульту та виконанням КЕ 14 діб, за розмірів інтракраніального вогнища ішемії не більше 3 × 2 см, мінімальній вираженості неврологічних симптомів (легкий геміпарез або монопарез, геміплегія) або через 5 — 6 тиж з моменту судинно—мозкової катастрофи.

За 12 год до операції хворому вводили профілактичну дозу низькомолекулярного гепарину. У більшості хворих операцію виконували під загальним знеболюванням, 15 пацієнтів оперовані під місцевою анестезією.

Під час виконання КЕ застосовували дві методики: класичну з подальшою пластикою з використанням синтетичної або венозної латки та ЕКЕ.

Виконані втручання залежно від методу КЕ представлені у *табл. 1, 2*.

До 2010 р. практично у 70% хворих виконували класичну КЕ з використанням синтетичної латки та інтраопераційно шунта,.

З 2010 р. всі оперативні втручання виконували з постійним моніторингом сатурації за допомогою транскраніальної оксиметрії. Це дало можливість зменшити частоту використання інтраопераційно шунта, сьогодні його застосовують тільки за умови зменшення сатурації понад 35% від вхідного показника.

З 2011 р. в практику впроваджений метод ЕКЕ, що дозволило суттєво зменшити тривалість оперативного втручання. У пацієнтів за патологічної звивистості ВСА віддавали перевагу саме ЕКЕ, в інших ситуаціях хірургічну тактику обирав судинний хірург. Критеріями вибору були: діаметр ВСА, протяжність атеросклеротичної бляшки та її щільність.

Після операції хворим продовжували вводити низькомолекулярний гепарин у профілактичній дозі протягом 10 діб. З 3—ї доби призначали клопідогрель по 75 мг 1 раз на добу протягом 1 року.

Тривалість лікування хворого в клініці судинної хірургії у середньому 3,5 доби. У віддаленому післяопераційному періоді двічі на рік хворим проводили дуплексне УЗД СА з метою виявлення рестенозу.

Статистична обробка результатів проведена у програмі Microsoft Excel, їх достовірність оцінювали за t—критерієм Ст'юдента.

Результати КЕ у хворих при атеросклеротичному стенозі ВСА оцінювали за трибальною шкалою:

1 — хороші, відсутність у ранньому післяопераційному періоді гострого порушення кровообігу головного мозку або інших тяжких ускладнень (інфаркт міокарда, тромбоемболія), у віддаленому — рестенозу;

2 — задовільні, виникнення після операції ускладнень, зокрема, пошкодження черепних нервів, гемодинамічно значущий рестеноз понад 50% просвіту судини, необхідність повторного втручання;

3 — незадовільні, гостре порушення кровообігу головного мозку в ранньому післяопераційному періоді, смерть хворого.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У I групі у ранньому післяопераційному періоді ішемічний інсульт виник у 4 (1,1%) пацієнтів, транзиторна ішемічна атака (ТІА) — у 6 (1,6%). Троє хворих після повторного інсульту померли. У 3 (0,8%) пацієнтів виник інфаркт міокарда, з них 1 помер. Один хворий помер від тромбоемболії. Повторна операція виконана у 7 (1,9%) пацієнтів з приводу кровотечі з операційної рани. У 12 (2,8%) пацієнтів виявлене пошкодження черепних нервів. Рестеноз відзначений у 4 (1,9%) хворих.

У II групі у ранньому післяопераційному періоді ішемічний інсульт виник у 3 (0,9%) хворих, ТІА — у 4 (1,3%). Один хворий цієї групи помер. У 2 (0,6%) хворих виник інфаркт міокарда, з них 1 помер. Повторна операція виконана у 4 (1,9%)

Таблиця 1. **Розподіл пацієнтів I групи залежно від виду КЕ**

Операція	Кількість хворих за період спостереження, рік					Разом	
	2005–2010	2011	2012	2013	2014	абс.	%
Класична КЕ з застосуванням латки	68	12	34	19	12	145	39,1
КЕ з використанням латки та інтраопераційно шунта	139	10	5	6	3	163	44,2
ЕКЕ	–	2	6	21	32	61	16,5
Загалом ...	207	24	45	46	47	369	

Таблиця 2. **Розподіл пацієнтів II групи залежно від виду КЕ**

Операція	Кількість хворих за період спостереження, рік					Разом	
	2005–2010	2011	2012	2013	2014	абс.	%
Класична КЕ з застосуванням латки	51	16	32	11	5	115	36,2
КЕ з використанням латки та інтраопераційно шунта	109	22	9	2	7	149	46,8
ЕКЕ	2	11	6	15	19	53	16,7
Загалом ...	162	49	47	29	31	318	

пацієнтів з приводу кровотечі з операційної рани. У 9 (2,8%) пацієнтів виявлене пошкодження черепних нервів. Рестеноз СА відзначений у 3 (1,5%) хворих.

При порівнянні частоти виникнення ускладнень залежно від застосованої тактики КЕ різниця результатів недостовірна ($p<0,05$).

Тривалість класичної КЕ 54 — 90 хв, КЕ з використанням інтраопераційно шунта — 60 — 110 хв, ЕКЕ — 42 — 55 хв, різниця показника між ЕКЕ та КЕ з застосуванням інтраопераційно шунта достовірна ($p<0,05$).

Результати лікування у віддаленому післяопераційному періоді вивчені у 410 хворих. Період спостереження понад 3 роки. Двічі на рік пацієнтів обстежував невролог, їм проводили контрольне УЗД. Всім пацієнтам призначали клопідогрель по 75 мг 1 раз на добу та статини. Гемодинамічно значущий стеноз 50% просвіту СА виявлений у 7 пацієнтів.

За даними літератури, у пацієнтів за асимптомного стенозу СА 60% просвіту і більше є прямі показання до виконання оперативного втручання [3]. За наявності гіпоехогенної атеросклеротичної бляшки, виявленої за даними УЗД, операція показана при стенозі 50% просвіту СА [2]. За наявності м'якої гіпоехогенної нестабільної атеросклеротичної бляшки ризик виникнення ішемічного інсульту в 5 разів вищий, ніж за наявності щільної фіксованої бляшки. У пацієнтів за асимптомного стенозу СА тривалість життя після операції мала б бути не менше 5 років [1, 5].

У пацієнтів за симптомного стенозу СА оперативне втручання показане при стенозі 50% її просвіту і більше. Під час вибору строків виконання хірургічного втручання у хворих, які перенесли інсульт, дотримуємо таких принципів.

КЕ виконували у строки до 14 діб після виникнення інсульту, за наявності невеликого (не більше 3 × 2 см) вогнища ішемії та мінімальної вираженості неврологічних симптомів (легкий геміпарез або монопарез, геміплегія). В інших ситуаціях КЕ виконували через 6 тиж від початку захворювання.

Після КЕ у симптомних хворих смертність становила 1,4%, в асимптомних — 0,3%.

КЕ можна виконувати як під загальним знеболюванням, так і під регіонарною анестезією. Ми віддаємо перевагу загальному знеболюванню, максимально комфортному для хворого, що дає можливість регулювати його вентиляцію та оксигенацію. Слід відзначити, що за даними проведених клінічних досліджень, переваги жодного способу знеболювання у порівнянні з іншим не виявлені [6, 7].

Вибір хірургічної тактики КЕ (ЕКЕ або класичної), на нашу думку, не впливає на частоту ускладнень після операції (принаймні такий взаємозв'язок не встановлений). В той же час, якщо з 2005 по 2010 р. ми віддавали перевагу класичній КЕ з використанням інтраопераційно шунта, з 2011 р. — почали застосовувати ЕКЕ, з кожним роком — все частіше. Основна перевага при використанні ЕКЕ — зменшення тривалості операції практично на 30% та можливість коригувати патологічну звивистість ВСА.

У теперішній час інтраопераційно шунт використовуємо тільки при зменшенні сатурації на 35% і більше.

За результатами клінічних досліджень, рестеноз СА виникає майже у 25% оперованих хворих [3, 8, 9]. КЕ з використанням синтетичної або венозної латки та виконання ЕКЕ є основними ефективними засобами попередження післяопераційного рестенозу.

ВИСНОВКИ

1. Ранні хороші й задовільні результати хірургічної профілактики гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі СА досягнуті у 95,9% симптомних хворих та у 97,2% — асимптомних.

2. Гемодинамічно значущий рестеноз понад 50% просвіту СА у строки спостереження до 3 років після операції виявлений у 3,4% хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Синдром обкрадання при патології судин дуги аорти / В. І. Русин, В. В. Корсак, Є. С. Буцко [та ін.] — Ужгород: Карпати, 2011. — 208 с.
2. Naylor A. R. There is more to preventing stroke after carotid surgery than shunt and patch debate / A. R. Naylor // J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2005. — Vol. 4. — P. 329 — 333.
3. Molcan T. Chirurgicka liecba cerebrovaskularnej insuficiencie / T. Molcan // Via pract. — 2006. — Vol. 2, N 5. — P. 234 — 238.
4. Barclay L. AAN Updates guidelines on carotid endarterectomy / L. Barclay // Neurology. — 2005. — Vol. 65. — P. 794 — 801.
5. Abbott A. Asymptomatic carotid artery stenosis: it's time to stop operating / A. Abbott // Nat. Clin. Pract. Neurol. — 2008. — Vol. 4, N 1. — P. 4 — 5.
6. Lanzino G. Jr. Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, or stenting? / G. Lanzino Jr., A. A. Rabinstein, R. D. Brown // Mayo Clin. Proc. — 2009. — Vol. 84, N 4. — P. 362 — 387.
7. Liecba lezii karotickych tepien pri prevencii cerebrovaskularnej insuficiencie / I. Velev, P. Lesny, J. Madaric [et al.] // Cardiology. — 2005. — N 14. — P. 17 — 26.
8. Отдаленные результаты классической и эверсионной каротидной эндартерэктомии у пациентов с хронической ишемией головного мозга / А. М. Чернявский, А. В. Бахарев, В. Б. Стародубцев [и др.] // Грудная и сердеч.—сосуд. хирургия. — 2008. — № 2. — С. 23 — 26.
9. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: natural history and risk factors / T. Reina—Gutierrez., F. J. Serrano—Hernando, L. Sanchez—Hervas [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2005. — Vol. 4. — P. 334 — 341.

УДК 547.96+616.13–007.64+616.831–005.1

ВМІСТ С—РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ПАЦІЄНТІВ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ РОЗРИВУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОЇ АНЕВРИЗМИ

М. В. Глоба, М. І. Лісяний, О. А. Цімейко, С. О. Літвак
Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

CONTENT OF C—REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS IN AN ACUTE PERIOD OF A RUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSM

M. V. Globa, M. I. Lisyanyi, O. A. Tsimeyko, S. O. Litvak

Реферат
У 36 хворих у гострому періоді розриву внутрішньочерепної артеріальної аневризми (АА) визначали вміст С—реактивного протеїну (СРП) у сироватці крові. Він був значно більший, ніж у контрольній групі, перевищував 10 мг/л у 1 — 4—ту добу захворювання. Рівень СРП різнився залежно від тяжкості церебрального вазоспазму (ЦВС), встановленого за даними ультразвукового дослідження (УЗД). За вираженого ЦВС у більшості хворих рівень СРП у сироватці крові перевищував 10 мг/л, а також зберігався підвищеним у спинномозковій рідині (СМР) на 7 — 10—ту добу захворювання на відміну від цього показника у пацієнтів за помірно вираженого ЦВС або без такого. У хворих за тяжкої інвалідизації або тих, які померли, рівень СРП був достовірно вищим.
Ключові слова: внутрішньочерепна аневризма; розрив; церебральний вазоспазм; С—реактивний протеїн.

Abstract
A content of C—reactive protein (CRP) in the blood serum was determined in 36 patients in acute period of a ruptured intracranial arterial aneurysm (AA). It was significantly more, than in a control group, and have exceeded 10 mg/l in 1 — 4th day of the disease. The level of CRP have had differ, depending on severity of cerebral vasospasm (CVS), determined in accordance to the ultrasound investigation data. In a pronounced CVS in majority of patients the level of CRP in the blood serum have had exceed 10 mg/l, and have secured elevated in a spinal liquor on the 7 — 10th day of the disease, differing from this index in patients with moderately pronounced CVS or without it. In patients with severe invalidization or those, who have died, the level of CRP was trustworthy higher.
Key words: intracranial aneurysm; rupture; cerebral vasospasm; C—reactive protein.

Субарахноїдальний крововилив (САК) внаслідок розриву внутрішньочерепних АА є судинною катастрофою з високою інвалідизацією та смертністю. При розриві АА потрібне хірургічне лікування у максимально короткі строки для попередження повторного крововиливу, ризик якого становить 1 — 2% кожної доби протягом першого місяця, що підвищує летальність до 65 — 80% [1, 2]. На тлі загального покращення результатів хірургічного лікування АА частота несприятливих наслідків операцій, виконаних у гострому періоді, досить висока внаслідок виникнення ускладнень, зокрема, набряку головного мозку (ГМ), ЦВС, відстроченої ішемії ГМ, гідроцефалії тощо [2].

Патофізіологічні механізми при САК, за даними експериментальних та клінічних досліджень, представляють каскад послідовних процесів при трансформації згортка крові у субарахноїдальному просторі, індукований продуктами розпаду еритроцитів, тромбіном, токсичним ефектом заліза, що спричиняє активацію неспецифічного запалення та оксидантного стресу [2, 3].

Багато уваги вчені приділяють вивченню провідної ролі ендотелій—залежних чинників дилатації у виникненні ЦВС при САК [4], проте, роль інших прозапальних маркерів недостатньо висвітлена. Перебіг захворювання супроводжується активацією прозапальних процесів, порушенням імунної відповіді [5], встановлений зв'язок прозапальних цитокінів (інтерлейкіну—6 — ІЛ—6) з формуванням ЦВС та несприятливими наслідками захворювання [6]. Це підтверджене при дослідженні вмісту цитокінів у хворих при аневризматичному САК [7]. СРП як високочутливий індикатор запальної відповіді, поряд з ІЛ—6, також вважають маркером, що характеризує вираженість системного запалення, тяжкість ушкодження тканин. Вивчення змін вмісту СРП у гострому періоді розриву АА спрямоване на пошук предикторів тяжкості перебігу та ускладнень захворювання.

Мета: вивчити зміни вмісту СРП у сироватці крові та СМР у пацієнтів у динаміці гострого періоду розриву внутрішньочерепної АА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати клінічних, інструментальних та лабораторних досліджень, проведених у 36 пацієнтів у гострому періоді САК, спричиненого розривом АА ГМ, яких лікували у клініці. Вік хворих від 26 до 60 років, у середньому (48,4 ± 11,9) року, жінок — 16, чоловіків — 20. Пацієнти госпіталізовані на першому тижні від початку захворювання.

Тяжкість стану оцінювали за шкалою Всесвітньої федерації ней-

рохірургів (WFNS), наприкінці лікування — за шкалою виходу Глазго (ШВГ). Нейровізуалізуючі методи в усіх пацієнтів включали спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) ГМ, рентгеноконтрастну церебральну ангіографію, за даними якої встановлювали джерело САК — локалізацію й розміри АА, а також наявність ЦВС. Ультразвукове дуплексне сканування у режимі кольорового допплерівського картування судин шиї та голови (апарат Sonoline G—50, Німеччина) і транскраніальну допплерографію (апарат Multigon 500M, США) проводили всім хворим після госпіталізації та в динаміці післяопераційного періоду через кожні 2 — 3 доби з метою виявлення ЦВС в артеріях ГМ за стандартною методикою [8]. Визначали градації ЦВС: легкого/початкового ступеня (систолічна лінійна швидкість кровотоку — $ЛШК_{сист.}$ 140 — 160 см/с, помірного $ЛШК_{сист.}$ 160 — 240 см/с та вираженого $ЛШК_{сист.}$ понад 240 см/с) [8]. На підставі аналізу даних клініко—інструментальних досліджень в усіх хворих встановлені показання до виконання операції, що передбачала виключення АА, яку виконували з використанням транскраніального доступу у 1 — 2—гу добу після госпіталізації.

Вміст СРП визначали за методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів реагентів "Вектор—Бест", (Росія). Кров забирали з периферійної вени до операції, у 27 пацієнтів — у 1 — 4—ту добу після виникнення САК, у 21 — на 7 — 10—ту добу (у 10 — до лікування, в 11 — повторно після операції); СМР у 22 хворих брали з базальних цистерн під час оперативного втручання. Як контроль використовували сироватку крові 10 умовно здорових осіб такого самого віку.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними клініко—інструментальних досліджень, в усіх хворих виявлений САК внаслідок розриву внутрішньочерепної АА, в тому числі у басейні передньої мозкової артерії — у 23 (63,9%), внутрішньої сонної артерії — у 7 (19,4%), середньої мозкової артерії — у 6 (16,6%). За даними СКТ ГМ неускладнений САК відзначений у 22 (61,1%) хворих, субарахноїдально—паренхіматозний крововилив — у 8 (22,2%), субарахноїдально— вентрикулярний — у 6 (16,6%). Тяжкість стану під час госпіталізації за шкалою WFNS відповідала I ступеня — у 6 пацієнтів, II ступеня — у 19, III ступеня — у 10, IV ступеня — в 1. За даними ангіографії та УЗД встановлено ЦВС базальних сегментів артерій ГМ, частота виявлення ЦВС збільшувалась у динаміці гострого періоду, у 1 — 4—ту добу після виникнення САК — у 12 (32,4%) хворих, на 7 — 14—ту добу — у 33 (89,1%).

ЦВС легкого ступеня відзначали у 6 (16,6%) пацієнтів, помірного — у 14 (38,8%), вираженого — у 12 (33,3%).

Вміст СРП визначали у зразках крові у 1 — 4—ту добу після крововиливу — у 27 хворих, на 7 — 10—ту добу — у 21. Дослідження проведені з метою вивчення активності запальних процесів у динаміці гострого періоду САК, строки відповідали появі та максимальним проявам ЦВС, що ускладнював перебіг захворювання.

Концентрація СРП у сироватці крові всіх хворих збільшена від 5,3 до 10 мг/л та більше, у здорових осіб — від 0,6 до 4,2 мг/л, у середньому (2,34 ± 1,42) мг/л. Порівняльна оцінка рівня СРП недостатньо відображала ступінь його підвищення у хворих при САК, оскільки не оцінений рівень СРП понад 10 мг/л. Тому додатково визначали кількість зразків, в яких рівень СРП перевищував 10 мг/л, у динаміці захворювання, що виявлене у 30,6% спостережень. Достовірно більшу частку "позамежних" значень реєстрували у зразках крові у 1 — 4—ту добу після САК у порівнянні з такими у більш пізньому періоді. Так, у сироватці крові, взятої у 1 — 4—ту добу захворювання, вміст СРП перевищував 10 мг/л у 12 (44,4%) хворих і становив у середньому — (8,89 ± 1,56) мг/л; на 7 — 10—ту добу захворювання — у 3 (14,3%), у середньому (7,42 ± 1,74) мг/л.

При зіставленні результатів дослідження рівня СРП у крові з наявністю і тяжкістю ЦВС встановлено, що середні значення показника суттєво не різнилися у хворих залежно від тяжкості ЦВС: за вираженого, помірного та легкого ЦВС або без такого вони становили відповідно (9,1 ± 1,2), (8,1 ± 1,8) та (7,7 ± 2,1) мг/л. Проте, підвищення рівня СРП понад 10 мг/л відзначали частіше за вираженого ЦВС — у 9 (52,9%) з 17 хворих, ніж за помірного ЦВС — у 4 (25%) з 16 або без ознак ЦВС — у 3 (20%) з 15 (p=0,05).

Вміст СРП у СМР у 22 хворих у гострому періоді розриву АА становив від 0,3 до 8,7 мг/л, у середньому у 1 — 4—ту добу захворювання — (3,8 ± 2,4) мг/л, на 7 — 10—ту добу — (2,1 ± 2,0) мг/л, підвищення рівня СРП понад 10 мг/л не виявлене. Таким чином, рівень СРП у СМР хворих при САК помірно підвищений, переважно у ранні строки захворювання.

Рівень СРП у СМР хворих на перший погляд не залежав від тяжкості ЦВС. Так, за вираженого ЦВС він становив у середньому (3,1 ± 2,4) мг/л, помірного — (2,3 ± 2,1) мг/л, легкого або без такого — (3,8 ± 2,9) мг/л. Проте, при аналізі показника залежно від строків після виникнення САК виявлено тенденцію до зменшення показників на 7 — 10—ту добу захворювання у пацієнтів без ЦВС — (0,78 ± 0,25) мг/л або за помірного ЦВС — (0,63 ± 0,15) мг/л. У хворих за вираженого ЦВС концентрація СРП у СМР підвищена протягом 10 діб гострого періоду САК.

Під час аналізу вмісту СРП залежно від наслідків захворювання за ШВГ встановлено, що за незначної різниці середніх показників у сироватці крові вміст СРП понад 10 мг/л частіше спостерігали у хворих за незадовільних результатів. Так, з 27 пацієнтів, які одужали або за помірної інвалідизації, рівень СРП перевищував 10 мг/л у 8 (22,2%) сумарно у 1 — 4—ту та 7 — 10—ту добу захворювання; за значної інвалідизації або тих, які померли — у 6 (54,5%) ($\chi^2 = 4,2$, $p<0,05$).

Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які відзначали підвищення рівня

СРП у сироватці крові на 3—тю добу після САК, і вважали його індикатором вираженості ушкодження ГМ при крововиливі [9]. Автори виявляли підвищення рівня СРП у СМР на 2 — 3—тю добу після САК [10]. Встановлений кореляційний зв'язок високої достовірності між підвищенням рівня СРП у сироватці хворих у гострому періоді САК, тяжкістю їх стану за шкалою Hunt і Hess понад 3 бали (p=0,003) та несприятливими наслідками лікування за ШВГ (r=0,73), а також певний зв'язок підвищеного рівня СРП з ознаками ЦВС за даними ангіографії (p=0,04) [11].

Таким чином, підвищення рівня СРП є чутливим, хоча й неспецифічним маркером активності запальної відповіді у пацієнтів при розриві внутрішньочерепної АА, певним індикатором тяжкості процесів, що зумовлюють ускладнення у гострому періоді захворювання.

ВИСНОВКИ

1. Рівень СРП у сироватці крові у гострому періоді розриву АА значно підвищений (понад 10 мг/л) у порівнянні з таким у контрольній групі у 30,6% хворих, а також у СМР. Концентрація СРП у сироватці крові достовірно більша у 1 — 4—ту добу після САК (p<0,05), у СМР — недостовірно більша у 1 — 4—ту добу з тенденцією до зменшення на 7 — 10—ту добу захворювання.

2. Вміст СРП різнився у хворих залежно від наявності та тяжкості ЦВС. Так, за вираженого ЦВС у більшості хворих вміст СРП у сироватці крові перевищував 10 мг/л у порівнянні з таким у хворих без ЦВС (p=0,05); за вираженого ЦВС не спостерігали зниження рівня СРП у СМР на 7 — 10—ту добу захворювання на відміну від такого за помірного ЦВС та його відсутності.

3. Рівень СРП у сироватці крові більшою мірою підвищений за незадовільних наслідків захворювання (значної інвалідизації, смерті хворих) у порівнянні з таким у пацієнтів, які одужали або за помірної інвалідизації (p<0,05).

ЛІТЕРАТУРА

1. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J. B. Bederson, E. Sander Connolly Jr., H. Hunt Batjer [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 994 — 1025.
2. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / В. В. Крылов, А. Г. Винокуров, И. М. Годков [и др.]; под ред. В. В. Крылова. — М., 2011. — Т. 1. — 423 с.
3. Sehba F. A. Mechanisms of acute brain ingury after intracerebral haemorrhage / F. A. Sehba, J. B. Bederson // Neurol. Res. — 2006. — Vol. 28. — P. 381 — 398.
4. Pluta R. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment / R. Pluta // Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 105. — P. 23 — 56.
5. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Putative role of inflammation / A. S. Dumont, R. J. Dumont, M. M. Chow [et al.] // Neurosurgery. — 2003. — Vol. 53, N 1. — P. 123 — 135.
6. Harrod C. G. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a review / C. G. Harrod, B. R. Bendok, H. H. Batjer // Ibid. — 2005. — Vol. 56, N 4. — P. 633 — 654.
7. Дослідження цитокінового статусу у хворих в гострому періоді розриву інтракраніальної артеріальної аневризми / М. В. Глоба, М. І. Лісяний, Л. М. Бельська, О. А. Цімейко // Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — № 3. — С. 55 — 60.
8. Транскраниальная допплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов. — СПб.: Элби, 2008. — 280 с.
9. C—reactive protein and white blood cell count in the pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage / R. D. Rothoerl, C. Axmann, A. L. Pina [et al.] // J. Neurosurg. Anesthesiol. — 2006. — Vol. 18, N 1. — P. 68 — 72.
10. Inflammatory cytokine cascade released by leukocytes in cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage / T. Takizawa, T. Tada, K. Kitazava [et al.] // Neurol. Res. — 2001. — N 23. — P. 724 — 730.
11. C—reactive protein might predict outcome in aneurysmal subarachnoid haemorrhage / K. N. Fountas, M. Kassam, T. G. Mashinis [et al.] // Cerebral Vasospasm. New strategies in research and treatment; ed. by T. Kiris, J. H. Zhang. — Wien; New York: Springer Verlag, 2008. — P. 377 — 381.

УДК 616.14–007.64–089.168

РОЛЬ ПРОБОДАЮЩИХ ВЕН В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ РЕЦИДИВОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

А. А. Гуч, Л. М. Чернуха, В. И. Сморжевский, А. О. Боброва

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

ROLE OF PERFORATING VEINS IN OCCURRENCE OF VARICOSE DISEASE AND ITS RECURRENCES AFTER SURGICAL INTERVENTIONS

A. A. Guch, L. M. Chernukha, V. I. Smorzhevskiy, A. O. Bobrova

Реферат

Важным фактором формирования хронической венозной недостаточности (ХВН) при варикозной болезни (ВБ) и ее рецидивах (РВБ) считают горизонтальный рефлюкс крови по несостоятельным прободающим венам (ПВ) из глубокой венозной системы в подкожную. Изучена роль ПВ в прогрессировании ВБ и возникновении РВБ после хирургических вмешательств у 774 пациентов, оперированных по поводу первичной ВБ и 243 — РВБ. При определении значимости горизонтального рефлюкса крови и обосновании необходимости лигирования ПВ следует учитывать данные цветового дуплексного сканирования (ЦДС) их клапанного аппарата и клинической оценки тяжести заболевания.

Ключевые слова: варикозная болезнь; рецидив; горизонтальный рефлюкс крови; прободающие вены.

Abstract

The blood horizontal reflux via insufficient perforating veins (PV) from the deep venous system into subcutaneous one is considered an important factor of formation of chronic venous insufficiency in varicose disease (VD) and its recurrences (VDR). The role of PV in a VD progressing and in a VDR postoperatively in 774 patients, operated on for primary VD and 243 — VDR, is discussed. While determining significance of the blood horizontal reflux and substantiation of necessity for the PV ligation there must be taken into account the data of the colour duplex scanning concerning their valve apparatus state and clinical estimation of the disease severity.

Key words: varicose disease; recurrence; horizontal reflux of the blood; perforating veins.

Роль ПВ как причины возникновения ВБ, РВБ и ХВН недостаточно изучена [1 — 3]. Один из основных вопросов этой дискуссии — следует ли перевязывать несостоятельные ПВ или их необходимо оставлять в надежде на последующее восстановление после коррекции подкожного венозного рефлюкса. Казалось бы, нет оснований сомневаться в том, что наличие несостоятельных ПВ обусловливает более тяжелое течение заболевания, поэтому устранение горизонтального рефлюкса крови является неотъемлемой частью первичного хирургического вмешательства [1, 4], однако исследования оппонентов [5, 6] свидетельствуют об обратном. Для решения проблемы у обеих сторон слишком мало фактов, обосновывающих роль ПВ в формировании ХВН при первичной ВБ и РВБ после хирургических вмешательств. Цель исследования — улучшение результатов лечения больных путем оценки роли ПВ в прогрессировании ВБ или возникновении РВБ после хирургических вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2009 по 2014 г. обследованы 774 пациента, у которых диагностирована первичая ВБ (I группа), 243 — у которых возникли РВБ после хирургических вмешательств, выполненных 3 мес — 10 лет назад в различных лечебных учреждениях (II группа).

В I группе возраст больных от 18 до 58 лет, в среднем (38,7 ± 13,6) года, мужчин — 224 (28,9%), женщин — 550 (71,4%). Во II группе возраст больных от 21 года до 68 лет, в среднем 44,5 года, мужчин — 59 (24,7%), женщин — 184 (75,3%).

В исследование включены больные, у которых установлен II — IV клинический класс (по CEAP). Пациентов после тромбоза глубоких вен в исследование не включали.

Комплексное обследование включало тщательный анализ данных анамнеза, клинический осмотр, инструментальные методы исследования.

Основным методом инструментальной диагностики считали ЦДС. Использовали аппарат EnVisor фирмы Philips (Голландия) с мультичастотным линейным датчиком с частотой 12 — 5 МГц и конвексным датчиком с частотой 5 — 2 МГц. Анализировали состоятельность остиального и стволовых клапанов большой (БПВ) и малой (МПВ) подкожных вен у больных I группы, наличие остаточного ствола и культи БПВ у больных II группы, создавали анатомическую карту первичного и рецидивного варикозного поражения вен. Особое внимание уделяли несостоятельным ПВ, исследовали все подкожные ветви в целях выявления возможных источников их заполнения, включая аномальные ПВ, для чего осуществляли эхо—локацию по всей поверхности голени и медиальной поверхности бедра. Относительно несостоятельной считали ПВ, в которой регистрировали

ретроградный или двунаправленный ток крови продолжительностью более 0,5 с. Диаметр ПВ измеряли в области пересечения фасции. Также оценивали состояние клапанного аппарата в глубокой и подкожной венах, с которыми соединялась ПВ.

Техническими ошибками первичного хирургического вмешательства считали некорректное выполнение первичной процедуры, в частности, неадекватное лигирование сафенофеморального (СФС) или сафенопоплитеального соустья, оставление культи БПВ или МПВ с расширенными притоками. Предполагаемую неоваскуляризацию идентифицировали как наличие рефлюкса крови в мелких "серпантинных" венах в зоне СФС.

Всестороннее обследование больных с применением клинических и инструментальных методов позволяло не только установить правильный диагноз, но и выбрать оптимальный метод лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В I группе рефлюкс крови по стволу БПВ выявлен у 698 (90,2 %), по стволу МПВ — у 49 (6,3 %), недостаточность клапанов обеих подкожных вен — у 27 (3,5 %) пациентов.

Наиболее типичными жалобами при госпитализации были:

— боль, зуд, ощущение жжения в нижней конечности — у 178 (23,0 %) больных

— отек нижней конечности — у 216 (27,9%)

— ощущение тяжести, ночные судороги — у 410 (53,0%)

— трофические изменения кожи — у 106 (13,7%).

Несостоятельность ПВ при недостаточности клапанов БПВ отмечена у 574 (82,2%), МПВ — у 32 (65,3%), БПВ и МПВ — у 25 (92,6%) больных.

У большинства пациентов РВБ возникли в сроки 0,5 — 3 года после оперативного лечения.

До госпитализации в клинику комбинированная сафенэктомия БПВ/МПВ выполнена у 218 (89,7 %) больных, лазерная абляция ствола БПВ — у 18 (7,4%), лигирование СФС с последующей пункционной склерооблитерацией вен — у 7 (2,9%), операция Линтона (Фельдера) — у 14 (5,8%), Коккета — у 218 (89%).

При клиническом обследовании отмечали:

— боль, зуд, ощущение жжения в оперированной конечности — у 90 (37,0%) больных

— отек нижней конечности — у 85 (34,9%)

— ощущение тяжести, ночные судороги — у 189 (77,8%)

— трофические изменения кожи — у 97 (39,9%).

Причины РВБ, установленные на основании ЦДС.

— Избыточная культя БПВ — у 110 (45,3%) больных, у 52 (42,3%) из них ее длина превышала 2 см, диаметр составлял 6 — 10 мм. В культю впадали расширенные притоки, наиболее крупным из которых была передняя добавочная вена. У 33% больных в культе выявлены тромботические массы.

— У 27 (11,1 %) пациентов варикозное поражение мелких венозных сосудов паховой области, часто с вовлечением расширенных вен лимфатических узлов. Такое состояние в литературе квалифицируют как неоангиогенез.

— Резекция сегмента БПВ на бедре — у 41 (16,9%) больного.

— Оставление всего ствола БПВ после ранее выполненной венэктомии, наличие послеоперационного рубца в паховой области — у 29 (11,9%) больных.

— Рефлюкс крови при варикозном поражении МПВ — у 29 (11,9%) больных. У 12 пациентов варикозное поражение в системе МПВ выявлено в сроки от 3 до 5 мес после удаления БПВ, что свидетельствовало о недостаточном обследовании больных до перации.

— Рецидивное варикозное поражение вследствие рефлюкса крови по длинной культе МПВ при ее высоком впадении — у 7 (2,9%) больных.

У 229 (94,2%) пациентов РВБ возник вследствие заполнения кровью подкожных вен через несостоятельные ПВ как самостоятельно, так и в сочетании с некоторыми из перечисленных причин. При этом рефлюкс крови по ПВ Dodd диагностировали у 10 (4,4%) пациентов, Hunter — у 7 (3,1%), Scherman — у 11 (4,8%), Boyd — у 15 (6,5%), по ПВ латеральной группы — у 22 (9,6%). Несостоятельность ПВ Коккета как причина рецидива варикоза голени выявлена у 218 (95,2%) больных, из них у 178 (81,6%) — в сроки до 6 мес до операции. У 16 (7,0%) больных рецидив варикозного поражения обусловлен сбросом крови из мышечных вен через аномальные ПВ. У всех больных, помимо доказанной недостаточности клапанов ПВ, установлена их связь с варикозно—измененными подкожными венами, что являлось дополнительным подтверждением роли ПВ в возникновении и прогрессировании рецидивного варикозного поражения.

Клинические проявления заболевания при РВБ более выражены, чем при первичной ВБ. Этому способствовало, по—видимому, не только возобновление вертикального венозного рефлюкса, но, в большей степени, наличие несостоятельных ПВ, что подтверждено данными ЦДС. На основании этого факта сделан вывод о ведущей роли ПВ в возникновении РВБ нижних конечностей после хирургических вмешательств.

На основании результатов многолетнего изучения патогенеза ВБ сформировалась теория о ведущей роли патологического венозного рефлюкса по стволам магистральных подкожных вен с последующей варикозной трансформацией притоков, венозным застоем и нарушением трофики тканей [7]. Вторым, не менее важным, фактором считают наличие горизонтального рефлюкса крови по несостоятельным ПВ из глубокой венозной системы в подкожную, что усугубляет стаз крови и способствует прогрессированию заболевания с тяжелыми, иногда необратимыми последствиями [7 — 9].

Около 100 лет назад бостонский хирург J. Homans [10] сформулировал современную концепцию венозной патофизиологии и обосновал

роль ПВ в формировании гипертензии в поверхностной венозной системе. Хирургический план J. Homans включал удаление БПВ и частичное лигирование ПВ. В последующем английский хирург F. Cockett [11] развил некоторые положения теории R. R. Linton [12], назвав их "теорией оттока": язва образуется вследствие локального повышения давления в венах по ее периферии. Концепция субфасциальной перевязки ПВ основана на мнении, что снижение давления в подкожной венозной системе способствует заживлению язв благодаря улучшению микроциркуляции.

F. Cockett [11] предложил выполнять надфасциальную перевязку ПВ. G. Hauer [6] внедрил, а впоследствии P. Glovicski [5] модифицировал эндоскопическую технику лигирования ПВ. С развитием эндовазальной лазерной и радиочастотной абляции вен стало возможным применение этих методов и для облитерации ПВ. Для устранения кровотока по ПВ также используют флебосклерозирование [13]. Не касаясь положительных и отрицательных сторон указанных методов, следует обратить внимание, что устранение горизонтального венозного рефлюкса является предметом интереса многих хирургов [14]. Тем не менее, несмотря на кажущуюся очевидность, не прекращаются дискуссии о роли ПВ в патогенезе ХВН и необходимости прерывания кровотока по ним.

Уже в первых работах, посвященных анатомическим особенностям и функции ПВ [12], было указано, что в них имеются клапаны, обеспечивающие однонаправленный кровоток из поверхностной венозной системы в глубокую. При повреждении клапанного аппарата вследствие прямой травмы, воспалительного процесса или расширения ПВ в зоне варикоза подкожных вен ток крови по ним становится ретроградным или двунаправленным, что обусловливает распространение рефлюкса из глубокой венозной системы в подкожную [5]. N. Labropoulos и соавторы [15] установили, что усугубление тяжести заболевания сопряжено с увеличением количества несостоятельных ПВ; по данным В. С. Савельева и соавторов [16], при нарушении трофики тканей (класс С4—С5 по CEAP) несостоятельные ПВ выявляют у всех больных, в то время как при неосложненном течении заболевания рефлюкс крови по ПВ выявляли только у 28%. Особое значение в патогенезе ВБ имеют прямые ПВ (в первую очередь, медиальной группы голени — Коккета), напрямую соединяющие магистральные глубокие и подкожные вены. Клиническим подтверждением этого является наиболее выраженное нарушение трофики тканей именно в зоне их расположения. В обобщенном понимании процесс формирования горизонтального рефлюкса крови имеет такую направленность: под влиянием изменений венозной гемодинамики диаметр ПВ увеличивается, вследствие чего нарушается функция их клапанного аппарата [15].

Не менее важную роль играют ПВ и в возникновении РВБ. Так, M. P. Goldman и соавторы [4] выявили РВБ через 3 года после первичной операции вследствие несостоятельности ПВ у 32,2% пациентов. A. M.van Rij и соавторы [14] лоцировали рецидивные ПВ, прежде всего в паратибиальной зоне медиальной поверхности голени. Их диаметр, как правило, превышал диаметр первичных ПВ и, соответственно, возникший рефлюкс крови в большей степени обусловливал нарушения регионарной гемодинамики. С этими данными полностью коррелируют результаты нашего исследования: РВБ на голени вследствие несостоятельности ПВ возник у 95,2% пациентов, клинические проявления заболевания были более тяжелыми, чем при первичной ВБ.

В противовес приведенным данным в литературе последних лет обсуждается возможность существования двунаправленного тока крови по ПВ в норме. В частности, двунаправленный ток крови по ПВ наблюдали не только у пациентов при ВБ, но и у здоровых лиц [9, 13, 15]; сторонники теории CHIVA [17] считают, что расширение ПВ при ВБ является компенсаторным механизмом, направленным на возврат избыточного объема крови из подкожных вен в глубокую систему. Некоторые исследователи [3, 18] поставили под сомнение роль ПВ в патогенезе ВБ и необходимость их лигирования во время выполнения хирургического вмешательства.

В пользу необходимости хирургического вмешательства на ПВ при ВБ свидетельствуют следующие факты: после лигирования ПВ улучшается заживление трофических язв, уменьшается частота РВБ, улучшается регионарная гемодинамика. В то же время, по данным других авторов [2, 19], при удалении ствола БПВ без лигирования ПВ также улучшается заживление трофических язв, уменьшается частота возникновения РВБ, снижается гемодинамическая нагрузка, восстанавливается функция ПВ. Очевидно, что приведенные аргументы являются лишь косвенным свидетельством второстепенной роли ПВ в формировании ХВН.

Казалось бы, внедрение в клиническую практику ультразвуковой визуализации должно было помочь решить многие вопросы, связанные с рефлюксом крови по ПВ, их ролью в возникновении гипертензии в подкожных венах и РВБ вследствие несостоятельности ПВ, однако первым же камнем преткновения при оценке функции ПВ явилось определение критериев недостаточности их клапанов. Данные многочисленных исследований, посвященных роли ПВ в формировании ХВН и результатам их лигирования при ВБ [1], противоречивы и недоказательны из—за обследования небольших групп пациентов или сравнения различных показателей. По мнению авторов [9], стандартизированных исследований по изучению несостоятельности ПВ нет. Некоторые авторы критерием недостаточности клапанов ПВ считают их диаметр, превышающий 3 мм [1, 8, 15, 20]. Однако это положение сомнительно, поскольку механизмы расширения ПВ могут быть разными: повышение давления в подкожной либо глубокой венозной системе,

компенсаторное расширение ПВ. По нашему мнению, диаметр ПВ имеет относительное значение, поскольку часто зависит от индивидуальных анатомических особенностей пациента.

С другой стороны, многие авторы считают, что первостепенное значение имеет рефлюкс крови продолжительностью более 0,5 с [8, 9, 13, 19]. Следует отметить низкую достоверность регистрации продолжительности рефлюкса в коротком сегменте венозного сосуда, которым является ПВ. Помимо регистрации рефлюкса крови, при установлении показаний к лигированию ПВ следует руководствоваться данными регистрации прямой связи ПВ с варикозно—измененными подкожными венами и наличием трофических измененений тканей.

Будучи сторонниками теории возникновения венозной гипертензии в зонах расположения ПВ и необходимости их лигирования, а также основываясь на результатах проведенного исследования, хотелось бы акцентировать внимание на следующих положениях.

1. Более тяжелые клинические проявления заболевания наблюдают при стволовом рефлюксе крови с несостоятельными ПВ, чем при рассыпном типе строения венозной системы и распределении рефлюкса по притокам БПВ.

2. РВБ на голени вследствие расширения ПВ при отсутствии вертикального рефлюкса крови по подкожным венам бедра возникает у 95,2% пациентов.

3. В зонах индуративных изменений подкожной основы отсутствует возможность уменьшения диаметра ПВ после устранения вертикального рефлюкса, что обусловлено ригидностью тканей и вовлечением стенок ПВ в воспалительный процесс.

4. При определении значимости горизонтального рефлюкса крови и обосновании необходимости лигирования ПВ следует учитывать данные ЦДС и клинической оценки тяжести заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Randomized clinical trial of the effect of adding subfascial endoscopic perforator surgery to standard great saphenous vein stripping / B. Kinanifard, J. Holdstock, C. Allen [et al.] // Br. J. Surg. — 2007. — Vol. 94. — P. 1075 — 1080.
2. O'Donnell T. F. A systematic review of randomized controlled trials of wound dressings for chronic venous ulcer / T. F. O'Donnell, J. Lau // J. Vasc. Surg. — 2006. — Vol. 44. — P. 1118 — 1125.
3. Perrin N. A. Les Perforantes jambieres / N. A. Perrin // J. Mal. Vasc. — 1999. — Vol. 24. — P. 19 — 24.
4. Goldman M. P. Diagnoses and treatment of varicose veins: a review / M. P. Goldman, R. A. Weiss, J. J. Bergan // J. Am. Acad. Dermatol. — 1994. — Vol. 31. — P. 393 — 413.
5. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins / P. Gloviczki, R. A. Cambria, R. Y. Rhee [et al.] // J. Vasc. Surg. — 1996. — Vol. 23. — P. 517 — 523.
6. Hauer G. The endoscopic subfascial division of the perforating veins: preliminary report / G. Hauer // VASA. — 1985. — Vol. 14. — P. 59 — 61.
7. Bello M. Role of superficial venous surgery in the treatment of venous ulceration / M. Bello, M. Scriven, T. Hartshorne // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 755 — 759.
8. Diameter—reflux relationship in perforating veins of patients with varicose veins / H. Sandri, F. S. Barros, C. Jacques, S. X. Salles—Cunha // J. Vasc. Surg. — 1999. — Vol. 30. — P. 867 — 875.
9. The relationship between number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower limb venous disease / W. P. Stuart, D. J. Adam, P. L. Allan [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2000. —Vol. 32. — P. 138 — 143.
10. Homans J. The etiology and treatment of varicose ulcer of the leg / J. Homans // Surg. Gynec. Obstet. — 1917. — Vol. 24. — P. 300 — 311.
11. Cockett F. B. The ankle blow—out syndrome: a new approach to the varicose ulcer problem / F. B. Cockett, D. E. Jones // Lancet. — 1953. — N 1. — P. 17 — 23.
12. Linton R. R. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation / R. R. Linton // Ann. Surg. — 1938. — Vol. 107. — P. 582 — 593.
13. Sarin S. Medial calf perforators in venous disease: the significance of outward flow / S. Sarin, J. H. Scur, C. Smith // J. Vasc. Surg. — 1992. — Vol. 16. — P. 40 — 46.
14. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long—term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography / A. M. van Rij, P. Jiang, C. Solomon [et al.] // Ibid. — 2003. — Vol. 38. — P. 935—943.
15. Labropoulos N. New insights into perforator vein incompetence / N. Labropoulos, M. A. Mansour, S. S. Kang // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1999. — Vol.18. — P. 228 — 234.
16. Савельев В. С. Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко; под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 216 с.
17. Durability of reflux—elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins / S. Carandina, C. Mari, M. De Palma [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2007. — Vol. 33. — P. 1 — 8.
18. Ruckley C. V. The venous perforator / C. V. Ruckley, K. R. Makhdoomi // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 1492 — 1493.
19. Recek C. Venose hamodynamik in den beinen bei gesunden und bei primarer varikose / C. Recek // Phlebologie. — 2001. — Vol. 30. — P. 107 — 114.
20. Preoperative and intraoperative evaluation of diameter—reflux relationship of calf perforating veins in patients with primary varicose vein / N. Yamamoto, N. Unno, H. Mitsuoka [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 36. — P. 1225 — 1230.

УДК 616.14—005.6—035

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПРОДОЛЖАЮЩЕМСЯ ОСТРОМ ТРОМБОЗЕ ГЛУБОКИХ ВЕН

В. А. Прасол, Е. В. Мишенина, Д. В. Оклей

Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков

TACTICS OF THE PATIENTS MANAGEMENT IN CONTINUING ACUTE THROMBOSIS OF DEEP VEINS

V. A. Prasol, E. V. Mishenina, D. V. Okley

Реферат

Обобщен опыт применения активной тактики лечения 18 пациентов по поводу острого тромбоза в системе нижней полой вены (НПВ). Оценены возможности и доказана эффективность активной хирургической тактики при продолжающемся тромбозе глубоких вен (ТГВ) на ранней стадии. Активная тактика с применением катетер—управляемого тромболизиса (КУТ) позволяет избежать возникновения тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и уменьшить тяжесть хронической венозной недостаточности (ХВН) в последующем.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен; тромбоэмболия легочной артерии; катетер—управляемый тромболизис; антикоагулянтная терапия.

Abstract

Experience of active tactics of treatment application in 18 patients, suffering an acute thrombosis in system of lower vena cava, is presented. Possibilities were estimated and efficacy of active surgical tactics proved in continuing deep vein thrombosis on early stage were estimated. Active tactics, using catheter—governed thrombolysis, permits to escape pulmonary thromboembolism and to reduce a severity of further chronic venous insufficiency.

Key words: deep veins thrombosis; pulmonary thromboembolism; catheter—governed thrombolysis; anticoagulant therapy.

Острый тромбоз в системе НПВ является опасным для жизни заболеванием, которое широко распространено в странах с развитой экономикой. Так, в Германии венозный тромбоз в системе НПВ ежегодно регистрируют у 1 на 1000 жителей [1, 2].

Ежегодно ТГВ диагностируют у 4,5 — 9,5 на 10 000 жителей стран Западной Европы [3]. В США ТГВ ежегодно прижизненно выявляют почти у 2,5 млн. пациентов. У 650 000 — 700 000 больных ТГВ сочетается с ТЭЛА, что составляет 26 — 28% [4]. Во Франции ежегодно регистрируют от 13 000 до 56 000 больных с впервые выявленным ТГВ с реальной угрозой возникновения ТЭЛА [5 — 7].

Распространенный ТГВ нижних конечностей и таза в долгосрочной перспективе обусловливает формирование посттромбофлебитической болезни, проявляющейся ХВН, вплоть до образования трофических язв, что существенно ограничивает трудоспособность и ухудшает качество жизни пациентов. По данным литературы, у 20% больных, умерших от ТЭЛА, выявляли клинические признаки ТГВ, лишь у 10% больных нефатальный венозный тромбоз мог быть диагностирован при жизни [2]. ТГВ нижних конечностей и таза считают основной причиной ТЭЛА, которая возникает у 40 — 66% больных — после хирургических операций и у 22 — 26% — терапевтического профиля [8]. ТЭЛА выявляют приблизительно у 0,15 — 0,20% населения, из них 10% — ежегодно умирают от этого осложнения [9].

Цель исследования: оценить возможности и доказать эффективность применения хирургической тактики при продолжающемся ТГВ на ранней стадии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты лечения 18 пациентов трудоспособного возраста по поводу острого ТГВ нижних конечностей, переведенных из общехирургических стационаров Харькова в отделение острых заболеваний сосудов в период с 2011 по 2013 г.

Всем пациентам проведено цветовое дуплексное флебосканирование (ЦДФС), в связи с ухудшением состояния (увеличение и распространение отека на бедро, прогрессирование боли в нижней конечности, увеличение ее объема) они направлены в клинику.

Всем пациентам проведено комплексное обследование с применением клинико—лабораторных и инструментальных методов, в том числе ультразвуковой и рентгеноконтрастной флебографии. Ультразвуковое исследование в объеме допплерографии и ЦДФС выполнено на аппарате "Sonoline G—50" (Siemens, Германия) с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц. Рентгеноконтрастная флебография осуществлена на ангиографическом аппарате "Integris Alura" (Philips, Нидерланды). При повторном ЦДФС в сосудистом отделении наблюдали прогрессирование ТГВ.

Поскольку прогрессирование ТГВ возникло в сроки от 5 до 10 сут лечения в других стационарах и при отсутствии противопоказаний, мы считали целесообразным проведение тромболитической терапии (ТЛТ), в сложившейся ситуации

стремились сохранить клапанный аппарат для уменьшения тяжести ХВН в последующем. С этой целью катетер вводили в тромботические массы, наружную часть катетера фиксировали лейкопластырем к коже и осуществляли постоянную инфузию тромболитических препаратов. Катетер для КУТ устанавливали с использованием ретроградного доступа путем пункции яремной вены. Применяли препараты актилизе (5 мг болюсно, затем в виде инфузии со скоростью 1 мг/ч) или стрептокиназу (250 000 ед/ч болюсно, затем в виде инфузии со скоростью 100 000 ед/ч). Общий объем актилизе от 25 до 75 мг, стрептокиназы — от 1,5 до 3,0 млн. ед. Эффективность КУТ оценивали ежедневно с помощью ретгеноконтрастной флебографии и, по мере растворения тромботических масс, корригировали позицию катетера. Селективную инфузию тромболитических препаратов осуществляли в течение 1 — 3 сут, до восстановления проходимости пораженных венозных сегментов по данным ангиографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Тромбоз магистральных вен нижних конечностей, как правило, восходящий, начинается в венах икроножных мышц и берцовых венах голени, из которых удаление тромбов невозможно. Поэтому мы отдавали предпочтение ТЛТ, а именно применению КУТ путем пункции яремной вены и введению актилизе или стрептокиназы, что позволило начать тромболизис со свежих тромботических масс. При использовании антеградного доступа (через заднюю большеберцовую или подколенную вену) катетер вначале был бы установлен в старые тромботические массы, в участки, где клапаны уже разрушены, и при реканализации дистальных отделов венозного русла возникла бы деструкция проксимально расположенных клапанов.

У 2 больных после проведения КУТ возникли незначительно выраженные геморрагические осложнения (гематома в месте установления катетера и проведения внутримышечных инъекций), что не повлияло на показатели гемодинамики и не потребовало проведения гемотранфузии; у 1 пациента после оперативного вмешательства рана заживала вторичным натяжением. ТЭЛА не было.

Всем пациентам проведена антикоагулянтная терапия, в схему лечения включены также противовоспалительные, венотонизирующие, дезагрегантные препараты, а также применение эластичных бинтов и компрессионного трикотажа (чулки, гольфы), что обеспечивало максимальное давление на уровне лодыжек с постепенным его снижением в проксимальном направлении.

Оптимальным методом применения нефракционированного гепарина (НФГ) считаем непрерывную внутривенную инфузию. Для достижения максимально быстрого антикоагулянтного эффекта вначале вводим 5000 ЕД гепарина в виде болюса, остальную часть суточной дозы — капельно с помощью инфузомата. Дозу НФГ подбирали индивидуально, на основании определения международного нормализованного отношения (МНО) и тромбинового времени (АЧТВ). Оптимально увеличение показателей в 1,5 — 2,5 раза по сравнению с таковыми в норме.

В первые сутки терапии анализ крови проводили непосредственно перед каждой инъекцией. При достижении терапевтического уровня показатели гемостаза определяли ежедневно. Введение НФГ прекращали при величине МНО в пределах терапевтических границ (от 2 до 3), по крайней мере, в течение 2 сут. Особенности применения обусловлены ограничением двигательной активности пациента, что чревато венозным застоем и тромбообразованием.

Применяли также низкомолекулярные гепарины (НМГ), в частности, фраксипарин по 0,3 мл за 2 — 4 ч до операции и в течение 7 сут после нее или клексан по 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки с последующим применением варфарина под контролем МНО. Некоторым пациентам назначали ривароксабан (ксарелто) по 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 нед, затем по 20 мг в сутки длительно.

Основными достоинствами НМГ по сравнению с НФГ является меньшая частота геморрагических осложнений, крайне редкое возникновение тромбоцитопении, более продолжительное действие, отсутствие необходимости частого лабораторного контроля, поскольку при применении НМГ в умеренных дозах параметры свертывания крови изменяются мало. Кроме того, применение НМГ гораздо удобнее: 2 раза в сутки при лечебном режиме, что способствует ранней активизации больных.

Для предотвращения после операции ТГВ осуществляли раннюю активизацию пациентов, эластическую компрессию нижних конечностей.

Результаты хирургического лечения хорошие (полное клиническое выздоровление) у всех пациентов. После выписки они находились под наблюдением от 1 до 6 мес. В это время им проводили периодический осмотр и контрольную ультразвуковую флебографию. В целом ближайшие результаты лечения, по данным клинического исследования и ультразвуковой флебографии, полностью коррелировали с эффективностью лечения в остром периоде заболевания.

При анализе причин прогрессирования острого ТГВ нижних конечностей установлено, что:

— у 5 пациентов применяли фракционное введение НФГ (до их перевода в сосудистое отделение);

— у 3 больных НМГ применяли в дозах, не соответствующих терапевтическим;

— у 2 больных осуществляли постоянную инфузию НФГ без контроля АЧТВ;

— двум пациентам назначен строгий постельный режим;

— одному пациенту назначены непрямые антикоагулянты без предшествовавшего применения прямых.

У 5 больных причины возникновения острого ТГВ не установлены.

ВЫВОДЫ

1. Активная тактика в виде применения КУТ оправдана при прогрессирующем течении ТГВ на ранней стадии (до 10 сут с момента тромбоза), что позволило предотвратить возникновение ТЭЛА и уменьшить тяжесть ХВН в последующем.

2. НФГ следует применять в виде непрерывной постоянной инфузии под контролем АЧТВ, которое должно увеличиться в 1,5 — 2 раза по сравнению с исходным.

3. Недопустимо применение НМГ в дозах, меньших, чем терапевтические.

4. Прямые антикоагулянты следует вводить до перевода на непрямые в течение не менее 5 сут, либо назначать одновременно.

5. Прямые антикоагулянты отменяют при достижении МНО более 2,0.

ЛИТЕРАТУРА

1. Classen M. Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin / M. Classen, R. Dierkesmann, H. Heimpel. — Muenchen; Vena: Urban & Fischer, 2003. — 291 s.
2. Prevention of venous thromboembolism. European Consensus Statement / A. N. Nicolaides, J, Arcelus, G. Belcaro [et al.] // Int. Angiol. — 1992. — Vol. 11, N 3. — P. 151 — 159.
3. Eriksson B. The PENTasaccharide in Hip FRActure Surgery Plus (PENTIFRA Plus) Investigators. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with fondaparinux after hip fracture surgery: a multicenter, randomized, placebo—controlled double—blind study / B. Eriksson, M. Lassen // Arch. Med. Intern. — 2003. — Vol. 163. — P. 1337 — 1342.
4. Prevention of Venous Thromboembolism. American College of Chest Physicians Evidence—Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.) / W. H. Geerts, D. Bergqvist, G. F. Pineo [et al.] // Chest. — 2008. — Vol. 133. — P. 381 — 453.
5. Defining the role of extended safenofemoral junction ligation: a prospective comparative study / J. G. Chandler, O. Pichot, C. Sessa [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2000. — Vol. 32, N 5. — P. 941 — 953.
6. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community—based study in Western France: EPI—GETBO Study Group: Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale / E. Oger // Thromb. Haemost. — 2000. — Vol. 83. — P. 657 — 660.
7. Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis / O. L. Chengelis, P. J. Bendick, J. L. Glover [et al.] // J. Vasc. Surg. — 1996. — Vo1. 24. — P. 745 — 749.
8. Савельев В. С. Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
9. Український національний консенсус. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування: наук. видання — К.: ЗАТ "Віпол", 2006. — 72 с.

УДК 616.432–006.55–072.1–089.12

ПЛАНИРОВАНИЕ ВАРИАНТОВ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ТРАНСНАЗАЛЬНОГО ДОСТУПА К АДЕНОМЕ ГИПОФИЗА

Н. А. Гук, О. Е. Скобская, Л. Ю. Пилипас, А. Ю. Малышева, Т. А. Малышева

Інститут нейрохирургии имени А. П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

PLANNING OF VARIANTS OF ENDOSCOPIC TRANSNASAL ACCESS TO ADENOMA OF HYPOPHYSIS

N. A. Guk, O. E. Skobskaya, L. Yu. Pilipas, A. Yu. Malysheva, T. A. Malysheva

Реферат

Проанализированы результаты лечения 17 больных, оперированных первично по поводу аденомы гипофиза (АГ) с применением эндоскопического трансназального доступа в клинике транссфеноидальной хирургии АГ. Приведены анатомические варианты околоносовых пазух (ОНП) и дооперационные критерии по данным компьютерной томографии (КТ), определяющие тактику эндоскопического вмешательства и технические особенности его отдельных этапов. При сопоставлении данных магниторезонансной томографии (МРТ) на этапе предоперационного планирования и мультиспиральной КТ (МСКТ) ОНП с дополнительными укладками пациента получена детальная информация об их вариативной анатомии.

Количественная виртуальная 3D оценка анатомии ОНП по критериям МСКТ позволяет установить индивидуальные особенности строения черепа и изменившиеся анатомические соотношения, обусловленные патологическим процессом, избежать ятрогенных осложнений.

Ключевые слова: аденома гипофиза; диагностика; полость носа и околоносовые пазухи; хирургическая анатомия; транссфеноидальная хирургия.

Abstract

Results of treatment of 17 patients, operated primarily for adenoma of hypophysis (AH) using endoscopic transnasal access in clinic of transsphenoidal surgery of hypophysis adenoma, were analyzed. Anatomical variants of paranasal cavities (PNC) and preoperative criteria in accordance to the CT data, determining tactics of endoscopic interventions and technical peculiarities of its separate stages are adduced. While comparing MRI data on the stage of preoperative planning and multispiral CT (MSCT) PNC with additional layings of a patient detailed information about their variative anatomy was achieved.

Quantitative virtual 3D estimation of PNC anatomy in accordance to MSCT criteria permits to determine individual peculiarities of cranial structure and the changed anatomic ratios, caused by pathological process, and to prevent iatrogenic complications.

Key words: adenoma of hypophysis; diagnosis; nasal cavity and paranasal cavities; surgical anatomy; transsphenoidal surgery.

Развитие транссфеноидальной хирургии АГ в последние годы обусловило выделение трансназальной эндоскопической нейрохирургии в особое направление, конкурирующее с классической микрохирургией. Наиболее распространен биностральный эндоскопический подход, при котором эндоскоп является основным и единственным средством визуализации операционного поля в течение всей операции без применения назальных расширителей (ретракторов) [1, 2]. И если ранее исследователи сообщали о меньшей травматичности эндоскопического трансназального вмешательства, более быстром восстановлении после операции носового дыхания благодаря отсутствию разреза слизистой оболочки и тампонады носа, в настоящее время установлено, что трансназальная эндоскопия может быть и достачно травматичной. Основными преимуществами эндоназального эндоскопического подхода при АГ считают панорамный вид в клиновидной пазухе и лучшую визуализацию селлярных, пара — и супраселлярных структур. Такая визуализация обеспечивает возможность более полного удаления опухоли, сохранения функции гипофиза [3]. Для реализации преимуществ эндоскопии и одновременной минимизации травмы структур носа следует четко представлять особенности каждого пациента и на дооперационном этапе выявлять анатомические варианты, требующие хирургической коррекции, что определяет объем, продолжительность и технические особенности доступа к АГ [4 — 6].

МСКТ ОНП позволяет выявить топические ориентиры и критерии рационального планирования хирургического вмешательства, в частности, по поводу АГ [7]. В связи с значительной вариативностью анатомии синоназальной области и своеобразным расположением важных анатомических структур предоперационную оценку данных КТ ОНП следует проводить по определенному плану, что позволяет установить основные хирургические ориентиры и избежать осложнений, оптимизировать доступ [6, 8 — 10].

Цель исследования: проанализировать анатомические варианты ОНП и дооперационные критерии, по данным КТ, определяющие тактику эндоскопического вмешательства и технические особенности его отдельных этапов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 17 последовательных первичных пациентов произведено полностью эндоскопическое трансназальное удаление АГ в клинике. Кроме обязательного проведения МРТ для установления диагноза АГ, на этапе предоперационного планирования всем пациентам проведена МСКТ ОНП на томографе Philips Brilliance

64 (Германия). Расстояние между срезами 2 мм, аксиальная проекция, многоплоскостная реконструкция области носа и ОНП по 0,6 см, что необходимо для последующей реконструкции изображений в корональной и сагиттальной проекциях [11]. Использовали современные компьютерные программы для просмотра снимков: eFilm, K—Pacs, Onyx. Для оценки изображений оптимально применять несколько режимов: костный — для лучшей визуализации костных структур, и мягкотканый — для визуализации мягкотканных структур [12]. В одном наблюдении при тотальном затенении полости носа и ОНП для улучшения визуализации костных структур использовали контрастные вещества. Виртуальное 3D моделирование оперативного вмешательства проводили с использованием некоммерческой медицинской программы 3D SLICER.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Перед операцией необходимо тщательно проанализировать данные КТ ОНП и сопоставить их с данными риноскопии. В настоящее время не систематизированы четкие ориентиры, не учтены варианты и особенности пространственных взаимоотношений при ориентации с использованием эндоскопических доступов. Мы пытались заранее планировать этапы операции, определить хирургические ориентиры и построить виртуальные объемные пространственные модели структур полости носа и ОНП в конкретной клинической ситуации.

Анализ данных литературы свидетельствовал о целесообразности оценки таких аспектов анатомии по данным КТ ОНП [4, 6]:

— пространственного положения костной части перегородки носа;

— средних носовых раковин;

— решетчатой воронки и верхнечелюстной пазухи;

— медиальной и нижней стенок глазницы;

— ячеек решетчатого лабиринта, особенно задних;

— клиновидной пазухи, типа ее пневматизации;

— внутреннего и наружного основания черепа:

а) строение обонятельной ямки I, II, III по Keros, угол наклона латеральной стенки продырявленной пластинки решетчатой кости, расстояние между ячейками и латеральной стенкой продырявленной пластинки решетчатой кости;

б) уровень наклона основания черепа в области переднего отдела решетчатой пластинки глазничной поверхности лобной кости, его симметричность, состоятельность и целостность основания черепа на всем протяжении, его форма на сагиттальном срезе;

в) пневматизация петушиного гребня (crista galli);

г) локализация передних решетчатых артерий, их уровень относительно основания черепа;

д) высота основания черепа в задних отделах решетчатого лабиринта относительно горизонтальной пластинки средней носовой раковины.

Решетчато—верхнечелюстное соотношение — отношение вертикального размера задних ячеек решетчатого лабиринта к вертикальному размеру верхнечелюстных пазух также является информативным [13]. Установлена обратная зависимость: чем больше вертикальный размер верхнечелюстной пазухи, тем ниже расположена крыша решетчатого лабиринта в задних отделах, и наоборот. Этот параметр особенно важен, поскольку при манипуляциях в зоне задних ячеек решетчатого лабиринта инструменты изначально расположены ближе к основанию черепа за счет угла наклона головы пациента (особенности укладки).

Варианты анатомии синоназальной области, требующие хирургической коррекции во время трансназального транссфеноидального эндоскопического вмешательства по поводу АГ, выявлены у 6 (35%) пациентов (*см. таблицу*).

Еще у 2 пациентов наблюдали односторонние синехии, что не влияло на выполнение доступа. Малопневматизированная пазуха (конхальный тип) и наличие большого количества асимметричных септ (у 2 пациентов) обусловливало увеличение продолжительности сфеноидального этапа операций, его техническое усложнение из—за необходимости применения высокооборотной дрели и боров, однако не требовало модификации назального этапа.

ВЫВОДЫ

1. Важным этапом при планировании эндоскопического вмешательства для предупреждения интраоперационных ятрогенных осложнений (повреждение глазницы, зрительного нерва, передних артерий решетчатого лабиринта и т.д.) является количественная 3D оценка анатомии по данным МСКТ ОНП, в

Варианты измененной анатомииОНП, выявленные по МСКТ

Вариант анатомии	Число наблюдений	Коррекция на этапе выполнения эндоскопического транссфеноидального вмешательства
Гипертрофия средней носовой раковины	3	Турбинэктомия
Буллезная (оссифицированная, пнев матизированная) средняя носовая раковина в сочетании со значительным искривлением носовой перегородки	1	Турбинэктомия, подслизистая септопластика
Искривление и оссификация носовой перегородки	3	Подслизистая септопластика со сто роны искривления. При сочетании с гипертрофией средней носовой раковины – также турбинэктомия
Шипы перегородки носа (spina septi)	2	Удалены при подслизистой септопластике

частности, латеральной стенки продырявленной пластинки, что также позволяет учитывать особенности анатомии после предшествовавших хирургических манипуляций. Для транссфеноидальной хирургии важно определять симметричность и проходимость правой и левой половин полости носа, анатомические особенности ОНП, особенно тип пневматизации пазухи клиновидной кости, наличие и расположение в ней перегородок. Меньшая пневматизация пазухи, ее меньшие размеры и выраженность перегородок обусловливают необходимость расширения доступа на назальном этапе вмешательства и увеличение травматизации.

2. Основными вариантами анатомии области носа, требующими хирургической коррекции во время трансназального транссфеноидального эндоскопического вмешательства по поводу АГ, являются:

— гипертрофированная, оссифицированная либо буллезная средняя носовая раковина — необходимо выполнение турбинэктомии во всех ситуациях;

— искривление носовой перегородки, часто в сочетании с гипертрофией средней носовой раковины — необходимо осуществление септопластики;

— шипы перегородки носа — могут быть удалены во время септопластики подслизисто либо со стороны слизистой оболочки носового хода (при незначительном искривлении носовой перегородки).

3. Целесообразно включение МСКТ ОНП в протокол обследования больных при планировании эндоскопического трансназального удаления АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Endoscopic pituitary surgery: an early experience / H. D. Jho, R. L. Carrau, Y. Ko, M. A. Daly // Surg. Neurol. — 1997. — Vol. 47, suppl. 3. — P. 213 — 222.
2. Cappabianca P. Endoscopy and transsphenoidal surgery / P. Cappabianca, E. Divitiis // Neurosurgery. — 2004. — Vol. 4. — P. 1043 — 1048.
3. Endoscopic endonasal surgery for pituitary adenomas / P. Cappabianca, L. M. Cavallo, D. Solari [et al.] // World Neurosurg. — 2014. — Vol. 82, suppl. 6. — P. 3 — 11.
4. Stammberger H. R. Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature / H. R. Stammberger, D. W. Kennedy // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1995. — Vol. 167, suppl. — P. 7 — 16.
5. Simmen D. Computerized tomography of paranasal sinuses — a preoperative check list / D. Simmen, B. Schuknecht // Laryngorhinootologie. — 1997. — Vol. 76, N 1. — P. 8 — 13.
6. Bolger W. E. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery / W. E. Bolger, S. L. Butzin, D. S. Parsons // Laryngoscope. — 1991. — Vol. 101. — P. 56 — 64.
7. Cashman E. C. Computed tomography scans of paranasal sinuses before functional endoscopic sinus surgery / E. C. Cashman, P. J. MacMahon, D. Smyth // World J. Radiol. — 2011. — Vol. 3, N 8. — P. 199 — 204.
8. An imaging checklist for pre—FESS CT: framing a surgically relevant report / S. Vaid, N. Vaid, S. Rawat, A. T. Ahuja // Clin. Radiol. — 2011. — Vol. 66, N 5. — P. 459 — 470.
9. Wrong—site sinus surgery in otolaryngology / R. K. Shah, B. Nussenbaum, M. Kienstra [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2010. — Vol. 143, N 1. — P. 37 — 41.
10. Aygun N. Advances in imaging of the paranasal sinuses / N. Aygun, O. Uzuner, S. J. Zinreich // Otolaryngol. Clin. N. Am. — 2005. — Vol. 38. — P. 429 — 437.
11. Морозов С. Е. Мультиспиральная компьютерная томография / С. Е. Морозов, В. М. Синицин; под ред. С. К. Тернового. — М.: ГЭОТАР—Медиа, 2009. — 119 с.
12. Mahmood E. M. Imaging of the head and neck / E. M. Mahmood, E. K. Galdino, M. Becker. — Stuttgart; New York: Thieme, 2005. — 2nd ed. — P. 389 — 385.
13. A systematic approach to the interpretation of computed tomography scans prior to endoscopic sinus surgery / J. D. T. Mason, N. S. Jones, R. J. Hughes, I. M. Holland // J. Laryng. Otol. — 1998. — Vol. 112. — P. 986 — 990.

УДК 616.311.4–002.36:616–002.3–001.4–071–085

ДИНАМІКА КЛІНІЧНИХ ЗМІН ТА ЗАГОЄННЯ ГНІЙНИХ РАН ПРИ ЗАСТОСУВАННІ НАНОКАПСУЛ ФОСФАТИДИЛХОЛІНУ У КОМПЛЕКСІ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ ФЛЕГМОНИ ДНА ПОРОЖНИНИ РОТА

Д. С. Аветіков, Ву В'єт Куонг, С. О. Ставицький, К. П. Локес, Л. І. Волошина
Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

DYNAMICS OF CLINICAL CHANGES AND HEALING OF PURULENT WOUNDS IN APPLICATION OF NANOCAPSULES OF PHOSPHATIDYLCHOLINE IN COMPLEX OF TREATMENT OF PATIENTS, SUFFERING THE ORAL CAVITY FLOOR PHLEGMON

D. S. Avetikov, Vu Vyet Kuong, S. O. Stavytskiy, K. P. Lokes, L. I. Voloshyna

Реферат
Представлене обґрунтування доцільності застосування нанокапсул фосфатидилхоліну (ліпіну) з антигіпоксантною, антиоксидантною та імуностимулюючою дією в комплексі лікування пацієнтів з приводу одонтогенної флегмони дна порожнини рота (ОФДПР). Використання препарату сприяло достовірному зменшенню ексудації гнійного вмісту, швидшій появі грануляцій та епітелізації рани.
Ключові слова: одонтогенна флегмона дна порожнини рота; лікування; нанокапсули фосфатидилхоліну; динаміка клінічних змін.

Abstract
Substantiation of expediency for nanocapsules of phosphatidylcholine (lipin) application, owing antihypoxant, antioxydant and immunostimulating action in complex of treatment of patients, suffering odontogenic phlegmon of oral cavity floor (OPHOCF), is presented. The preparation application have promoted a trustworthy reduction of exudation of purulent content, as well as more rapid occurrence of granulations and the wound epithelization.
Key words: odontogenic phlegmon of oral cavity floor; treatment; nanocapsules of phosphatidylcholine; dynamics of clinical changes.

Одонтогенна флегмона дна порожнини рота (ОФДПР) — це розлитий гнійно—запальний процес, що поширюється на два клітковинні простори і більше, розташовані вище і нижче щелепно—під'язикового м'яза. У теперішній час кількість пацієнтів, у яких діагностують одонтогенні запальні захворювання щелепно—лицевої ділянки, збільшується, при цьому відзначають збільшення частоти виявлення тяжких форм захворювань та ускладнень, що становлять загрозу життю хворого. У багатьох хворих відзначають подовжений та ускладнений перебіг гострого гнійно—запального процесу в м'яких тканинах [1 — 3]. Лікування таких хворих, а саме застосування антибактеріальної терапії, складне, що зумовлене змінами видового складу і властивостей збудників [4 — 6]. Пацієнтам за наявності ОФДПР показане комплексне лікування, це потребує впровадження у клінічну практику високоефективних препаратів комбінованої дії з мінімальною частотою побічних реакцій, що справляють вплив на різні ланки патогенезу та забезпечують меншу тривалість лікування. З огляду на особливості патогенезу гнійно—запальних захворювань, привертають увагу лікарські засоби, що належать до класу антигіпоксантів, антиоксидантів, підвищують природний імунітет [7 — 9].

Мета дослідження: обґрунтування доцільності використання нанокапсул фосфатидилхоліну (ліпіну) в комплексі лікування пацієнтів з приводу ОФДПР.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 70 хворих, у яких діагностовано ОФДПР. У 50 хворих (основна група) до базисної терапії додатково призначали препарат з антигіпоксантною, антиоксидантною та імуностимулюючою дією ліпін; у 20 хворих (контрольна група) використовували базисну терапію. Вік хворих від 18 до 59 років.

Використовували стандартизовані таблиці оцінки клінічних ознак у балах, кількість яких збільшувалася відповідно до тяжкості клінічних проявів загальносоматичного стану та клінічних ознак загоєння гнійної рани. Клінічна характеристика перебігу гнійно—запального процесу представлена за параметрами: П—1 — динаміка змін загального стану хворих; П—2 — динаміка локальних змін; П—3 — динаміка клінічних змін у гнійній рані (*табл. 1 — 3*).

Дані динамічного спостереження з підрахунком балів включали у карти первинної документації, заповнювали при госпіталізації хворого, у 1—шу, на 3—тю, 5—ту, 7—му добу лікування і перед виписуванням пацієнта, після чого оформляли зведену таблицю, в яку заносили

підсумкові значення і підраховували сумарну кількість балів. За змінами цих показників оцінювали динаміку клінічного перебігу хвороби.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані дані щодо ефективності застосування препарату ліпін в комплексі лікування хворих з приводу ОФДПР стали підґрунтям для дослідження ефективності застосування нанокапсул фосфатидилхоліну. Доцільність застосування препарату ліпін доведена при аналізі змін параметра П—1, на 3—тю добу лікування у хворих основної групи відзначали покращення соматичного стану, а саме зниження температури тіла, зменшення вираженості больового синдрому, початок нормалізації функції жування, покращення апетиту.

Аналіз показника П—1 свідчив про суттєві зміни загального стану хворих. У пацієнтів основної групи він становив у середньому (13,32 ± 0,6) бала, у хворих контрольної групи — (15,33 ± 1,3) бала ($p<0,05$), що доводить ефективність запропонованої авторської методики.

У 1—шу та на 3—тю добу лікування суттєві зміни показників П—1, П—2, П—3 в обох групах не спостерігали. Лише показник П—1.3 на 3—тю добу лікування зменшився на (0,95 ± 0,12) бала, П—1.4 — на (0,48 ± 0,12) бала, П—1.6 — на (0,05 ± 0,01) бала. В основній групі у 87% хворих зберігалися місцеві ознаки запалення, показник П—1 зменшився на (0,4 ± 0,14) бала; у контрольній групі у 78% хворих відзначали симптоми ендогенної інтоксикації, показник П—1 достовірно зменшився на (1,1 ± 0,21) бала.

У більшості (67%) пацієнтів основної групи на 3—тю добу після оперативного втручання відзначали достовірне зменшення показника П—1.1 — на (1,31 ± 0,09) бала, пацієнти скаржилися на слабість, погіршення самопочуття. У 47% пацієнтів цієї групи спостерігали больовий синдром, проте, його вираженість у порівнянні з такою у попередні дні зменшилася. У хворих контрольної групи показник П—1.1 достовірно зменшився — на (1,34 ± 0,14) бала, що супроводжувалося такими самими клінічними симптомами, як і в основній групі; больовий синдром середньої вираженості спостерігали у 78% пацієнтів.

Таблиця 1. **Динаміка змін загального стану хворих при ОФДПР**

Показник	Кількість балів
П 1.1 – температура тіла, °С	
до 37,0	0
37,1–38,0	1
38,1–39,0	2
вище 39,0	3
П 1.2 – пульс, за 1 хв	
80	0
81 – 90	1
до 90 – 100	2
більше 100	3
П 1.3 – біль	
немає	0
локалізований	1
поширений	2
поширений з іррадіацією	3
П 1.4 – порушення функції жування	
немає	0
є	1
П 1.5 – порушення функції ковтання	
немає	0
утруднене	1
П 1.6 – порушення функції мови	
немає	0
є	1

Таблиця 2. **Динаміки локальних змін у хворих при ОФДПР**

Показник	Кількість балів
П 2.1 – набряк	
немає	0
є	1
П 2.2. – відкривання рота, см	
нормальне	0
до 3	1
до 2	2
до 1	3
П 2.3. – обмеження рухів язика	
немає	0
є	1
П 2.4 – клітковинні простори, залучені у гнійно–запальний процес та їх кількість	
під'язиковий з обох боків	1
під'язиковий та підщелепний з одного боку	2
підщелепний з обох боків	3
під'язиковий з одного боку та підщелепний – з обох боків	4
понад 3	5
П. 2.5 – особливості стану тканин в рані	
кровоточать, червоного забарвлення	1
рана, що очищується від некротизованих тканин	2
вигляд вареного м'яса	3
сірого забарвлення з некрозом	4
П 2.6 – кількість вмісту рани	
немає	0
незначна	1
помірна	2
значна	3

Таблиця 3. **Динаміка клінічних змін у гнійній рані у хворих при ОФДПР**

Показник	Кількість балів
П 3.1 – кількість гнійного ексудату	
немає	0
невелика	1
значна	2
П 3.2 – наявність грануляційної тканини	
рана активно гранулює	0
незначна кількість (перші ознаки грануляції)	1
немає	2
П 3.3 – епітелізація рани	
повна	0
перші ознаки	1
відсутня	2

Таблиця 4. **Порівняльна характеристика ознак загоєння гнійної рани у хворих при ОФДПР**

Показник	Величина показника, доба в групах ($\bar{x} \pm m$)	
	контрольній	основній
Гіперемія країв рани	5,23 ± 0,62	4,70 ± 0,87
Наявність запального інфільтрату	5,92 ± 0,54	5,15 ± 0,34
Набряк	5,29 ± 0,61	4,73 ± 0,61*
Гнійний вміст рани	5,92 ± 0,32	5,24 ± 0,37*
Поява грануляцій	6,27 ± 0,64	5,65 ± 0,42*
Епітелізація рани	7,19 ± 0,53	6,52 ± 0,73*
Накладення вторинних швів	9,45 ± 0,68	8,23 ± 0,75*

Примітка. * – різниця показників достовірна у порівнянні з такими у контрольній групі ($p<0,001 – 0,05$).

На 5—ту добу після хірургічного втручання у 58% хворих основної групи температура тіла була у межах норми, що є свідченням ефективності лікування, у 87,5% хворих спостерігали слабо виражений больовий синдром, у 9% — його не було. У 85% пацієнтів зберігалися загальні ознаки запалення, показник П—1 зменшився на (2,15 ± 0,45) бала; у 79% хворих контрольної групи спостерігали симптоми ендогенної інтоксикації, показник П—1 зменшився на (1,25 ± 0,15) бала; у 46% хворих контрольної групи відзначали підвищення температури тіла до 37,6 °С на відміну від основної групи, в якій нормальну температуру тіла спостерігали у 87% хворих.

В основній групі після застосування препарату ліпін вираженість больового синдрому зменшилася у 89% хворих, поліпшилося їх самопочуття; у контрольній групі зменшення вираженості больового синдрому, покращення самопочуття спостерігали у 56% хворих.

На 7—му добу після оперативного втручання у 56% пацієнтів основної групи больовий синдром не спостерігали, у 97% — нормалізувалася температура тіла. У контрольній групі у ці строки нормальну температуру тіла відзначали у 51% хворих.

У хворих основної групи під впливом лікування спостерігали більш виражені локальні зміни, ніж у контрольній групі, особливо це стосувалося параметрів П—2.5 та П—2.6. Достовірне зменшення цих показників в основній групі відзначали вже на 3—тю добу, у хворих контрольної групи їх деяке зменшення виявляли на 5—ту (у 78%) та 7—му (у 22%) добу.

На 3—тю добу у хворих основної групи відзначали зменшення гіперемії шкіри, вираженості набряку, якісні та кількісні зміни ранового вмісту.

У хворих основної групи зменшення показника П—2.1 на 3—тю добу лікування не спостерігали, з 3—ї до 5—ї доби відзначали зменшення показника на (0,23 ± 0,03) бала, у хворих контрольної групи цей показник не змінився.

Зменшення показника П—2.2 було менш виражене, ніж показника П—2.1, на 3—тю добу — на (0,73 ± 0,06) бала — у хворих основної групи та на (0,71 ± 0,06) бала у пацієнтів контрольної групи; на 5—ту добу — відповідно на (0,47 ± 0,03) та (0,29 ± 0,02) бала, на 7—му добу — на (0,80 ± 0,09) та (0,55 ± 0,06) бала. Таким чином, ефективність нанокапсул фосфатидилхоліну відзначена на 5—ту і 7—му добу лікування.

Найменше змінювався показник 2.3: на 3—тю добу лікування різниця була мінімальною, на 5—ту добу він відповідав такому в нормі в обох групах.

Звертає увагу динаміка змін показників П—3, що відображав клінічні зміни у гнійній рані: тривалість ексудації гнійного вмісту, строки появи грануляцій, перших ознак епітелізації.

По всіх параметрах відзначене достовірне зменшення показників у хворих основної групи: тривалість ексудації гнійного вмісту становила у середньому (3,57 ± 0,71) доби, відповідно, зменшення показника П—3.1 на (3,28 ± 0,15) бала; перші грануляції спостерігали через (3,73 ± 0,26) доби, відповідно, зменшення показника П—3.2 на (2,85 ± 0,18) бала; ознаки епітелізації рани — через (5,15 ± 0,58) доби, відповідно, зменшення показника П—3.3 на (4,25 ± 0,71) бала.

У пацієнтів контрольної групи динаміка змін у гнійній рані дещо інша: тривалість ексудації гнійного вмісту становила у середньому (5,64 ± 0,87) доби, відповідно спостерігали достовірне зменшення показника П—3.1 на (2,84 ± 0,19) бала; перші грануляції відзначали через (5,76 ± 0,31) доби, відповідно, зменшення показника П—3.2 на (2,03 ± 0,21) бала; ознаки епітелізації — через (7,85 ± 0,81) доби, відповідно, зменшення показника П—3.3 на (2,64 ± 0,86) бала.

Також проаналізовано динаміку змін площі запального інфільтрату у хворих при ОФДПР, що є доказом ефективності включення в комплекс консервативної терапії препарату ліпін. У 91% хворих основної групи на 3—тю, 5—ту і 7—му добу після оперативного втручання відзначали достовірне зменшення площі запального інфільтрату, більш виражене, ніж у пацієнтів контрольної групи.

У хворих основної групи спостерігали достовірне зменшення показника П—3.1. Вже на 3—тю добу лікування у 87% з них гнійного вмісту в рані не було, у контрольній групі аналогічні зміни відзначали у 61% хворих, у 27% — зберігалися симптоми ендогенної інтоксикації. Грануляції у ці строки з'явилися у 65,5% хворих основної та у 22% — контрольної групи.

На 5—ту добу після оперативного втручання у 86,5% пацієнтів основної групи спостерігали гранулюючу рану з першими ознаками епітелізації, у контрольній групі відзначали лише епітелізацію країв рани у 22% хворих. У хворих, яких лікували за авторською методикою, показники П—3 зменшилися на (0,75 ± 0,3) бала, у контрольній групі — на (0,32 ± 0,02) бала, що свідчило про ефективність запропонованого лікування.

На 7—му добу відзначали достовірне зменшення показника П—3.1 на (0,25 ± 0,02) бала — в основній групі та на (0,68 ± 0,04) бала — у контрольній групі.

Достовірне зменшення показника П—3.3 в основній групі виявлене лише на 5—ту добу лікування — на (0,62 ± 0,03) бала, у контрольній групі — на (0,05 ± 0,01) бала, тобто, ефективність застосування препарату ліпін щодо строків епітелізації рани відзначали на 5—ту добу.

Таким чином, у хворих двох груп нормалізацію загальноклінічних показників при консервативному лікуванні з приводу ОФДПР відзначали у різні строки, що підтверджує ефективність авторської методики у порівнянні з стандартним лікуванням.

Аналізуючи дані щодо динаміки клінічних змін під час загоєння гнійної рани, слід наголосити, що достовірне зменшення кількості гнійного вмісту у хворих основної групи відзначали на (2,56 ± 0,14) доби раніше, ніж у пацієнтів контрольної групи, зникнення набряку — на (1,92 ± 0,24) доби, очищення рани — на (1,4 ± 0,19) доби (p<0,001).

Перші ознаки епітелізації рани у хворих основної групи спостерігали на (2,1 ± 0,18) доби раніше, ніж у пацієнтів контрольної групи, появу грануляцій — на (2,35 ± 0,27) доби.

Порівняльний аналіз динаміки змін клінічних показників ефективності лікування наведений у *табл. 4*.

Таким чином, при застосуванні запропонованої методики консервативного лікування хворих з приводу ОФДПР найбільші позитивні зміни спостерігали щодо показника П—3, що відображає зміни у гнійній рані. Найменші позитивні зміни спостерігали щодо показників П—1, що відображає соматичний стан хворих. Зменшення показників П—2, що відображають динаміку локальних змін, свідчило про доцільність застосування препарату ліпін в комплексі консервативного лікування.

В подальшому плануємо провести цитометричне дослідження динаміки загоєння гнійної рани при застосуванні різних методів консервативного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Цитологічне обґрунтування доцільності застосування нанокапсул фосфатидилхоліну в комплексному лікуванні одонтогенних флегмон дна порожнини рота / Д. С. Аветіков, Г. А. Єрошенко, Ву В'єт Куонг [та ін.] // Світ медицини та біології. — 2014. — № 4. — С. 12 — 15.
2. Цитометричне дослідження динаміки загоєння гнійних ран при застосуванні нанокапсул фосфатидилхоліну в комплексному лікуванні одонтогенних флегмон дна порожнини рота / Д. С. Аветіков, Ву В'єт Куонг, В. В. Лепський [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісн. Укр. мед. стомат. академії. — 2014. — Т. 14, № 3. — С. 14 — 19.
3. Абаев Ю. К. Раневая инфекция в хирургии: учеб. пособие / Ю. К. Абаев. — Минск: Беларусь, 2003. — 293 с.
4. Возникновение одонтогенной флегмоны, ассоциированной с полиморфным вариантом 896A/G гена TLR4, но не 2258G/A гена TLR2 / Ву Вьет Куонг, Д. С. Аветиков, О. А. Шлыкова [и др.] // Клін. хірургія. — 2014. — № 10. — С. 54 — 56.
5. Маджанова Е. Р. Патогенетическое обоснование коррекции нарушений гомеостаза при острой хирургической патологии посредством антиоксидантной, антигипоксантной и антицитокиновой терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.16 — патол. физиология / Е. Р. Маджанова. — СПб., 2004. — 21 с.
6. Young I. S. Measurement of total antioxidant capacity / I. S. Young // J. Clin. Pathol. — 2001. — Vol. 54, N 5. — P. 339.
7. Тец В. В. Эффективность действия антибиотиков на бактерии в биопленках / В. В. Тец, Н. В. Заславская // ЖМЭИ. — 2005. — № 5. — С. 24 — 26.
8. Цымбалов О. В. Патогенетические принципы иммуномодуляции гомеостаза у больных с флегмонами челюстно—лицевой области: автореф. дис. ... д—ра мед. наук: спец. 14.00.21 — стоматология / О. В. Цымбалов. — СПб., 2005. — 44 с.
9. Younessi O. J. Fatal Staphylococcus aureus infective endocarditis: the dental implications / O. J. Younessi, D. M. Walker, D. E. Dwyer // Oral Surg. — 1998. — Vol. 85, N 2. — P. 168 — 172.

УДК 616.448–073.7

МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ДИФЕРЕНЦІЮВАННІ ДРІБНОВОГНИЩЕВОГО УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

А. О. Рейті, Н. В. Вітюк, В. Є. Медведєв, І. О. Старушок

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ,
Київська обласна клінічна лікарня

POSSIBILITIES OF ULTRASONIC INVESTIGATIONS IN DIFFERENTIATION OF A SMALL—FOCI AFFECTION OF THYROID GLAND

A. O. Reyti, N. V. Vityuk, V. E. Medvedev, I. O. Starushok

Реферат

Проаналізовані результати ультразвукового дослідження (УЗД) мікрокарцином та непухлинних вогнищ щитоподібної залози (ЩЗ) діаметром до 10 мм та злоякісних вогнищ діаметром понад 10 мм. Встановлені ультразвукові ознаки, за якими диференціюють потенційно злоякісні вогнища, що потребують морфологічної (цитологічної) верифікації.

Ключові слова: щитоподібна залоза; мікрокарциноми та інциденталоми; ультразвукова діагностика.

Abstract

The results of ultrasound investigation of microcarcinomas and nontumoral foci of thyroid gland up to 10 mm in diameter and malignant foci over 10 mm are presented. Ultrasound signs are depicted, in accordance to which a potentially malignant thyroid gland foci are delineated, what demands a morphological (cytological) verification conduction.

Key words: thyroid gland; microcarcinomas and incidentalomas; ultrasound diagnosis.

Вдосконалення технічних можливостей УЗД сприяло суттєвому збільшенню частоти виявлення вогнищевого ураження ЩЗ діаметром до 10 мм [1]. За даними дослідників [2], утворення ЩЗ діаметром до 10 мм виявляють більш ніж у 50% населення, до 3,5% з них — злоякісні. Єдиним об'єктивним методом визначення природи вогнища є морфологічне (цитологічне) дослідження, натомість, здійснити його за наявності малих утворень неможливо [3]. Деякі фахівці у таких ситуаціях пропонують дотримувати пасивної тактики — спостереження [4], інші, навпаки, віддають перевагу активній тактиці — застосовують інвазивні діагностичні процедури [5]. Основним завданням сучасного УЗД є не лише скринінг раку ЩЗ, а й своєчасне визначення потенційно злоякісних новоутворень, що потребують морфологічної верифікації до операції. Для великих утворень прийнятні директиви, які з успіхом використовують хірурги — ендокринологи [6], тоді як щодо вогнищ діаметром до 10 мм одностайної думки немає [7]. Проведений порівняльний аналіз даних УЗД з приводу вогнищевого ураження ЩЗ діаметром до 10 мм та злоякісних новоутворень діаметром понад 10 мм.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведені ретроспективне і проспективне дослідження, в основу яких покладені результати обстеження й хірургічного лікування 1266 хворих, з них у 1177 — виявлене вогнищеве ураження ЩЗ. Всі оперативні втручання виконані в хірургічному відділені № 1 Київської обласної клінічної лікарні в період з 2009 по 2014 р.

Хворі розподілені на 3 групи.

У 157 (21,5%) хворих (перша група) виявлені пухлини діаметром до 10 мм, при пальпації чи за даними УЗД до операції або після неї при плановому гістологічному дослідженні видаленої тканини ЩЗ у хворих, оперованих з приводу доброякісних захворювань органа. Такі пухлини мають назву "інциденталоми".

У 185 (25,3%) хворих (друга група) діаметр первинної злоякісної пухлини перевищували 10 мм.

У 388 (70,9%) хворих (третя група) виявлені доброякісні вогнища діаметром до 10 мм. За результатами гістологічного дослідження діагностовані: аденоматозна вогнищева гіперплазія (АГЩЗ) — у 230 (31,5%) хворих, аденома ЩЗ — у 57 (7,7%), в тому числі мікро—, макро—, нормофолікулярний та трабекулярний варіант, автоімунний тироїдит (АІТ) з аденоматозною гіперплазією ЩЗ — у 101 (13,8%).

УЗД проводили на діагностичному апараті HDI 5000 (Philips, Німеччина) з використанням лінійного датчика з частотою 7 — 12 МГц. Під час визначення типу вогнища керувались критеріями American Thyroid Association (2013). Злоякісним вважали гіпоехогенне утворення, довжина якого більша за ширину, з розмитими, нечіткими межами, наявністю кальцифікатів: мікрокальцифікати — діаметром до 2 мм, макрокальцифікати — понад 2 мм.

Доброякісними вважали вузли округлої форми, з рівними гладень-

кими контурами, чіткими межами, ізоехогенною структурою. До доброякісних також відносили ізоехогенні утворення з кістозними включеннями або повністю кістозні вогнища. Сумнівними вважали утворення будь—якої ехогенності, круглої або неправильної форми, з нечіткими межами, нерівними краями, наявністю периферійного обідка, з мікрокальцифікатами або без них.

Якщо за даними УЗД вогнище більш ніж на 50% складалось з тканинних структур, такий вузол вважали переважно солідним, якщо рідинний компонент перевищував 50% , утворення вважали переважно кістозним.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для виявлення за даними УЗД достовірних ознак злоякісності, притаманних "малому" раку ЩЗ, здійснювали порівняльну оцінку їх частоти в групах хворих з макро— та мікрокарциномами, а також іншими доброякісними дрібновогнищевими утвореннями

З 185 макрокарцином у 50 (27,02%) співвідношення довжини і ширини не перевищувало 1, тобто, вогнища мали округлу або овальну форму; у 135 (72,98%) — перевищувало 1, тобто утворення мали "taller—than—wide" форму. Контури були рівними у 20,5% спостережень, нерівними — у 82,1%; чіткі межі — у 28,3%, нечіткі або розмиті — у 79,5%. Більшість (80,1%) макрокарцином були гіпоехогенні, 19,9% — ізоехогенні, гіперехогенні утворення не виявлені. Однорідна ехоструктура характерна для 13,5% пухлин, неоднорідна — для 86,5%. Кістозні компоненти виявлені у 28,6% спостережень. Обідок (halo) спостерігали у 19,5% хворих, у 10,8% — він був потовщений, у 8,7% — переривистий, у 80,5% — не виявлений. У 30,9% спостережень відзначали мікрокальцифікати, у 19,5% — макрокальцифікати. Дорзальна зміна сигналу виявлена у 15,1% спостережень, у тому числі послаблення — у 7,7%, підсилення — у 7,4%. Збільшені, округлі лімфатичні вузли виявлені у 13,5% хворих на боці ураження, у 2,2% — на протилежному боці.

З 157 мікрокарцином у 58 (31,7%) співвідношення довжини і ширини новоутворення не перевищувало 1, тобто, вогнища були округлої або овальної форми. У 99 (68,3%) спостереженнях це співвідношення перевищувало 1, тобто, утворення мали "taller—than—wide" форму. Рівні контури виявлені у 17,9%, нерівні — у 82,1% спостережень; межі були чіткі — у 28,3%, нечіткі або розмиті — у 71,7%. Більшість (83,5%) мікрокарцином були гіпоехогенні, 4,82% — гіперехогенні, 11,73% — ізоехогенні. Однорідна ехоструктура характерна для 38,2%, неоднорідна — для 61,8% мікрокарцином. Кістозні компоненти виявлені у 8,9% утворень. Обідок спостерігали у 9,6% хворих, з них у 6,3% — його товщина перевищувала 3 мм (потовщений гідрофільний обідок), у 3,3% — переривчастий, у 90,4% — відсутній. У 28,7% хворих виявлені мікрокальцифікати, у 6,4% — макрокальцифікати. Дорзальну зміну сигналу (послаблення) спостерігали у 6,9% хворих. Збільшені, округлої форми лімфатичні вузли виявлені у 9,6% хворих на боці ураження, в 1,3% — на протилежному боці.

З 388 доброякісних дрібновогнищевих новоутворень ЩЗ сумарні ультразвукові ознаки були такі: 314 (80,9%) — округлої форми, 74 (19,1%) — taller—than—wide форми; рівні контури — у 288 (74,2%), нерівні — у 100 (25,8%); чіткі межі — у 298 (76,8%), нечіткі або розмиті — у 90 (33,2%). У 73 (18,8%) пацієнтів доброякісні утворення були гіпоехогенні, у 116 (29,9)% — гіперехогенні, у 198 (51,3%) — ізоехогенні. Однорідна ехоструктура характерна для 56,4%, неоднорідна — для 43,6% спостережень. Кістозні компоненти виявлені у 26,5% пацієнтів. Обідок спостерігали у 198 (51,3%) пацієнтів, нечіткий, розмитий, відсутній або потовщений (більш ніж 3 мм) обідок — у 48,7%. У 36 (9,3%) хворих виявлені макрокальцифікати, мікрокальцифікати не спостерігали. Дорзальна зміна сигналу відзначена у 22 (5,7%) хворих. Лімфатичні вузли діаметром понад 3 мм, довгастої форми, з обох боків виявлені в 1,2% хворих (внаслідок перенесеної респіраторної вірусної інфекції), збільшені лімфатичні вузли (діаметром понад 3 мм) округлої форми не спостерігали.

Ультразвукова характеристика вузлової АГЩЗ діаметром до 10 мм проаналізована у 230 (41,9%) хворих, оперованих з приводу доброякісного вогнищевого ураження органа. Більшість (96%) таких утворень були діаметром від 6 до 10 мм. Відзначено однакову частоту ураження обох часток ЩЗ.

З 230 вузлових АГЩЗ у 85,6% співвідношення довжини і ширини не перевищувало 1 (округла або овальна форма), у 13,5% — перевищувало 1 ("taller—than—wide" форма). Рівні контури відзначені у 75,6% хворих, нерівні — у 24,4%; чіткі межі — у 81,2%, нечіткі або розмиті — у 19,8%. Більшість (52,9%) вузлів ізоехогенні, 34,3% — гіперехогенні, 12,8% — гіпоехогенні. Однорідна ехоструктура характерна для 60,8%, неоднорідна — для 39,2% вогнищ АГЩЗ.

Кістозні компоненти виявлені у 29,6% пацієнтів при вузловій АГЩЗ, у 70,3% — відсутні. Обідок спостерігали у 70,3% хворих, у 29,7% — був відсутній. Мікрокальцифікати не спостерігали, макрокальцифікати виявлені у 4,7% хворих. Дорзальна зміна сигналу відзначена у 9,0% хворих. Збільшення лімфатичних вузлів не виявлене.

АІТ — друга за чисельністю група хворих з усіх оперованих з приводу вузлових новоутворень ЩЗ. Діаметр вогнищ від 2 до10 мм, більшість з них — 5 — 10 мм.

У вогнищевих утвореннях співвідношення довжини і ширини не перевищувало 1 (округла форма) — у 64,4% спостережень, більше1 — у 35,6%. Рівні контури відзначені у 67,3% хворих, нерівні — у 32,7%; чіткі межі — у 59,4% , нечіткі або розмиті — у 40,6%. Більшість (43,6%) вузлів були ізоехогенні, 19,8% — гіперехогенні, 36,6% — гіпоехогенні. Однорідна ехоструктура відзначена у 47,5% хворих, неоднорідна — у 52,5%. Кістозні компоненти знайдені у 20,7% пацієнтів, у 79,2% — відсутні. Обідок спостерігали у 26,7% хворих, у 73,3% — відсутній. Мікрокальцифікати не виявлені, макрокальцифікати відзначені у 6,9%

вузлів. Дорзальну зміну сигналу спостерігали у 6,9% хворих. Збільшені лімфатичні вузли округлої форми не виявлені.

Аденоми ЩЗ діагностовані у 57 хворих, більшість з них діаметром 9 — 10 мм.

Округлої або овальної форми (співвідношення довжини і ширини менше 1) були 87,7% аденом, 12,3% — "taller—than—wide" форми. Рівні межі відзначені у 84,2% аденом, нерівні — у 13,8%; чіткі контури — у 91,2%, нечіткі або розмиті — у 8,8%. Ізоехогенними були 52,7% вузлів, гіперехогенними — 31,5%, гіпоехогенними — 15,8%.

Однорідна ехоструктура характерна для 57,9% аденом, неоднорідна — для 42,1%. Кістозні компоненти виявлені у 17,5% пацієнтів, у 82,5% — відсутні. Обідок спостерігали у 82,5% хворих, у 17,5% — відсутній. Мікрокальцифікати не виявлені, макрокальцифікати спостерігали у 7,0% вузлів. Дорзальна зміна сигналу відзначена у 7,0% вузлів. Збільшення лімфатичних вузлів не виявлене.

Наведені дані свідчать, що всі ультразвукові ознаки притаманні як доброякісним, так і злоякісним новоутворенням, виявлення мікрокальцифікатів та метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів однозначно свідчило про наявність раку ЩЗ. Водночас, відзначали різну частоту окремих ультразвукових ознак у мікрокарциномах та доброякісних дрібних вогнищах.

Збільшення вузлів, зміна ехоструктури, поява мікрокальцифікатів свідчили про високу ймовірність раку ЩЗ. У 20% спостережень було проблематичним встановити тип процесу у вогнищі через мінімальні зміни в тканині на ранніх стадіях раку ЩЗ. Його ознаки виявляли на макрорівні, вони недостатні для фіксації за допомогою сучасних інструментальних методів променевої діагностики. Проте, при поєднанні кількох (понад 3) сумнівних УЗ—ознак суттєво підвищується вірогідність встановлення злоякісного процесу в об'єкті дослідження, таких хворих включають в групу потенційно небезпечних, яким показане у подальшому здійснення тонкоголкової аспіраційної пункційної біопсії. Лише цитологічний аналіз біоптату, а іноді — інтраопераційне гістологічне дослідження препарату дозволяє остаточно встановити доброякісну природу клітин, що формують вузол, і провести морфологічну диференціацію цих пухлин від злоякісних новоутворень. Отже, поглиблений аналіз УЗД вогнищевого ураження ЩЗ діаметром до 10 мм з високою вірогідністю дозволяє виявити потенційні злоякісні вогнища ураження, що потребують подальшої морфологічної (цитологічної) верифікації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Tajiri J. Endocrine diseases: progress in diagnosis and treatments. Topics: III. Thyroid gland; 2. The management approaches to thyroid nodules discovered incidentally on diagnostic imaging / J. Tajiri // Nihon Naika Gakkai Zasshi. — 2014. — Vol. 103, N 4. — P. 862 — 869.
2. Takebe K. Mas screening for thyroid cancer with ultrasonography / K. Takebe, M. Date, Y. Yamamoto // KARKINOS. — 1994. — Vol. 7. — P. 309 — 317.
3. Ранняя диагностика и тактика лечения очаговых образований щитовидной железы / Н. А. Кузнецов, А. Т. Бронтвейн, С. Э. Абулов [и др.] // Рос. мед. журн. — 2002. — № 3. — С. 13 — 16.
4. Фадеев В. В. Узловые образования щитовидной железы: международные алгоритмы и отечественная клиническая практика / В. В. Фадеев // Врач. — 2002. — № 7. — С. 12 — 16.
5. Epidemiological characteristics of thyroid nodules and risk factors for malignant nodules: a retrospective study from 6 304 surgical cases / Q. Huan, K. Wang, F. Lou [et al.] // Chin. Med. J. — 2014. — Vol. 127, N 12. — P. 2286 — 2292.
6. Тимофеева Л. А. Комплексное ультразвуковое исследование и магниторезонансная томография в диагностике очаговой патологии щитовидной железы / Л. А. Тимофеева // Казан. мед. журн. — 2012. — № 3. — С. 484 — 487.
7. The diagnostic efficiency of ultrasound in characterization for thyroid nodules: how many criteria are required to predict malignancy? / A. Ozel, S. M. Erturk, A. Ercan [et al.] // Med. Ultrason. — 2012. — Vol. 14, N 1. — P. 24 — 28.

УДК 616.441–001–089.48

ДРЕНИРОВАНИЕ РАНЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

А. П. Нечай, В. А. Смоляр, В. В. Войтенко, Р. М. Сичинава, А. С. Ларин, С. М. Черенько

Украинский научно—практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей, г. Киев

THE WOUND DRAINAGE AFTER OPERATION ON THYROID GLAND

A. P. Nechay, V. A. Smolyar, V. V. Voytenko, R. M. Sichinava, A. S. Larin, S. M.Cherenko

Реферат

Изучена эффективность активного дренирования по сравнению с таковой пассивного дренирования раны при различных заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) и объеме оперативного вмешательства, что способствовало скорейшему выздоровлению и реабилитации пациентов. Авторы пришли к выводу о возможности зашивания операционной раны без дренирования после выполнения гемитиреоидэктомии (ГТЭ) и тиреоидэктомии (ТЭ) по поводу узлового и многоузлового зоба, если объем удаленной доли/железы не превышает 15 см^3 и в отсутствие использования антикоагулянтов.

Ключевые слова: щитовидная железа; заболевания; хирургическое лечение; экссудат; активное и пассивное дренирование раны.

Abstract

Efficacy of active draining, promoting the most rapid reconvalescence and rehabilitation of the patients, in comparison to passive wound draining was studied up in various diseases of thyroid gland and operative intervention volume. The autors have had concluded, that suturing of operative wound without draining after hemithyroidectomy conduction is possible, as well as a thyroidectomy for nodular and multinodular goiter, if the excised volume of the lobe/gland do not exceed 15 cm^3 and in nonapplication of anticoagulants.

Key words: thyroid gland; diseases; surgical treatment; exudate; active and passive of the wound drainage.

После выполнения любой операции, в том числе на ЩЖ, возникает местное воспаление, что проявляется комплексной сосудисто—мезенхимальной реакцией в поврежденных тканях. Альтерация, экссудация и пролиферация являются постоянными компонентами воспалительного процесса. Фаза альтерации запускается одновременно с разрезом, характеризуется выбросом биологически активных веществ — медиаторов воспаления (вазоактивные амины — гистамин, серотонин, система кининов — брадикинин, системы свертывания крови, системы комплемента) [1 — 3].

Практически сразу с фазой альтерации начинается фаза экссудации. Экссудация — это сложный процесс формирования воспалительного выпота, источниками которого могут быть кровь, лимфа, местные клетки ткани, в которой возникает воспалительный процесс. Основной компонент воспалительного выпота (экссудат) имеет гематогенное происхождение, формируется с участием микроциркуляторных и клеточных реакций [1, 3, 4]. Обеспечение адекватного дренирования операционной раны является важным завершающим этапом вмешательства [2].

В настоящее время при вмешательствах на ЩЖ в основном используют два вида дренирования операционной раны: пассивное (с применением резиновых полосок, перчаточных выпускников) и активное (по Редону, активное дренирование по типу "гармошки", электро—механическое).

Для обеспечения адекватного оттока отделяемого из раны, а следовательно, ее скорейшего заживления, важны вид дренирования и его длительность. Это зависит от объема операции, анатомических особенностей, уверенности в надежности гемостаза, хирург оценивает эти факторы у каждого пациента индивидуально [2, 5]. В то же время, дренаж может быть входными воротами для госпитальной инфекции, и как инородное тело в определенной мере провоцирует воспалительный ответ [1, 3, 4].

В хирургии ЩЖ исторически сложилось мнение о необходимости дренирования операционной раны из—за анатомических особенностей области (обильное кровоснабжение, мягкие ткани, склонность к отеку, опасность асфиксии и т. д.). Однако в зарубежной литературе приведены сведения о необходимости дренирования лишь при диссекции шеи, использовании антикоагулянтов [6].

Целью исследования было изучение эффективности активного дренирования раны при различных заболеваниях ЩЖ и объеме оперативного вмешательства; установление зависимости между размерами ЩЖ, объемом вмешательства и количеством отделяемого из операционной раны.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 1048 пациентов, которых лечили в Центре в период с 2012 по 2014 г., в том числе 415 — у которых применяли антикоагулянты в целях профилактики тромбообразования. Объем ЩЖ определяли по данным ультра-

Таблица 1. **Средняя продолжительность заживления раны в зависимости от вида дренирования при различных заболеваниях ЩЖ**

Заболевание, операция	Длительность заживления раны, сут при дренировании	
	пассивном	активном
Узловой зоб, ГТЭ	3,3	3,1
Многоузловой зоб, ТЭ	4,8	3,5
Болезнь Грейвса, ТЭ	6,4	4,6
Рак ЩЖ, ТЭ и диссекция шеи	6,3	4,5

звукового исследования по методу Brunn. У больных выполнены: ГТЭ — по поводу узлового зоба, ТЭ — по поводу многоузлового зоба и болезни Грейвса, ТЭ, дополненная центральной диссекцией шеи — по поводу рака ЩЖ. Пациентов, которым произведена расширенная модифицированная диссекция шеи, в исследование не включали, поскольку у них необходимо активное дренирование в течение 24 — 48 ч в связи с обильной лимфоидной экссудацией вследствие повреждения лимфатических сосудов. У 3 больных после операции возникло кровотечение, что потребовало выполнения повторных хирургических вмешательств, они также не включены в исследование. Всем больным в конце операции осуществляли дренирование ложа ЩЖ, у 538 — активное по типу "гармошки", у 510 — пассивное (с использованием резиновой полоски). Объем раневого экссудата из активных дренажей измеряли в миллилитрах путем переливания содержимого "гармошки" в градуированную колбу; при пассивном дренировании — взвешивали повязку и вычитали массу сухого материала, прибавляя 20% с учетом его высыхания. Рану зашивали послойно нитью викрил 4/0, на кожу накладывали интрадермальный шов атравматичной нитью пролен 3/0. Активный дренаж выводили в угол раны кожи, фиксировали отдельным узловым швом. Интрадермальные швы снимали на 3 — 4—е сутки. Дренаж удаляли через 24 — 72 ч, в зависимости от объема отделяемого (если он превышал 50 мл, сохраняли). Оценивали продолжительность заживления раны, под которым понимали заживление первичным натяжением, отсутствие отека и гиперемии краев, флюктуации под верхним лоскутом и его припухлости, отделяемого из раны после снятия швов. Для проверки гипотезы о случайности различий использовали двухвыборочный t—критерий Стьюдента [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе средней продолжительности заживления раны первичным натяжением с использованием активных и пассивных дренажей установлены существенные преимущества активного дренирования (*табл. 1*).

Отклонения показателя оказались неслучайными, поскольку фактическое значение t—критерия превысило его критическое значение с уровнем значимости α — 0,05, в 95 наблюдениях из 100 можно утверждать, что активное дренирование эффективнее, чем пассивное, как при малом, так и большом объеме операции.

Следовательно, сроки заживления раны у пациентов при применении активного дренирования в среднем достоверно меньше, чем при использовании пассивного дренирования. Это способствовало уменьшению продолжительности лечения пациентов в стационаре, их скорейшей реабилитации.

Определяли изменения объема экссудата из операционной раны в зависимости от объема органа, применения антикоагулянтной терапии, типа операции по поводу различных заболеваний ЩЖ (*табл. 2*).

Установлена определенная прямая зависимость между объемом удаленной ЩЖ и объемом эвакуированного экссудата, начиная с объема более 30 мл. Чем больше объем ЩЖ и более выражена альтерация, обусловленная оперативным вмешательством, тем больше объем экссудата из раны.

При равном объеме ЩЖ объем экссудата больше после выполнения вмешательств по поводу болезни Грейвса и рака ЩЖ. Такая зависимость может быть обусловлена изменением проницаемости стенки сосудов и усилением обменных процессов при болезни Грейвса, а также травмой при выполнении диссекции шеи при раке ЩЖ.

Таблица 2. **Объем экссудата в зависимости от объема ЩЖ при различных операциях**

Объем ЩЖ, $см^3$	Объем экссудата, мл в зависимости от объема операции по поводу различных заболеваний ЩЖ			
	Узловой зоб, ГТЭ	Многоузловой зоб, ТЭ	Болезнь Грейвса, ТЭ	Рак ЩЖ, ТЭ, диссекция шеи
До 7,5	8 (9)5	9 (11)	–	13 (20)
До 15	17 (22)	18 (245)	28 (36)	31 (38)
До 30	34 (42)	36 (44)	54 (82)	61 (74)
До 45	65 (77)	68 (81)	82 (97)	85 (99)
До 60	83 (99)	89 (104)	102 (129)	105 (126)
До 75	103 (122)	110 (131)	130 (155)	136 (154)
До 90	–	128 (152)	158 (186)	164 (188)

Примечание. В скобках объем экссудата при проведении антикоагулянтной терапии.

Установлена зависимость между средним объемом удаленной ЩЖ и средним объемом экссудата с его увеличением при использовании антикоагулянтов (*табл.3*). При применении антикоагулянтов объем экссудата из операционной раны увеличивался на 12 — 30% (в среднем на 18%). В группе больных, у которых выполнена ГТЭ и ТЭ по поводу узлового и многоузлового зоба, при объеме ЩЖ до 15 см^3 дренаж устанавливали скорее в целях сравнения поскольку в среднем объем экссудата не превышал 20 мл. Это позволило в дальнейшем зашивать операционную рану наглухо у больных, которым не проводили антикоагулянтную терапию. Такой метод применен у 112 больных, в том числе у 69 — при выполнении ГТЭ, у 43 — ТЭ. Экссудат, который скапливается в ложе удаленной ЩЖ, резорбируется организмом без каких—либо осложнений.

Таблица 3. **Зависимость среднего объема экссудата от среднего объема удаленной ткани ЩЖ**

Заболевание, операция	Средний объем	
	удаленной ткани, см^3	экссудата, мл
Узловой зоб, ГТЭ	14,1	22(27)
Многоузловой зоб, ТЭ	27,4	44(52)
Болезнь Грейвса, ТЭ	46,8	78(92)
Рак ЩЖ, ТЭ и диссекция шеи	25,2	48(57)

Примечание. В скобках среднее количество отделяемого у больных при использовании антикоагулянтов.

ВЫВОДЫ

1. Использование активного дренирования в хирургии ЩЖ обеспечивает более быстрое заживление операционной раны по сравнению с таковым при пассивном дренировании.

2. Факторами, способствующими обильной экссудации из операционной раны, являются: применение антикоагулянтов, диссекция шеи с лимфаденэктомией, тиреотоксикоз, большой объем ЩЖ.

3. При использовании антикоагулянтов объем экссудата из операционной раны увеличивается в среднем на 18%.

4. Зашивание раны без дренирования возможно при выполнении ГТЭ и ТЭ по поводу узлового и многоузлового зоба при объеме удаленной доли/железы не более 15 см^3 и без использования антикоагулянтов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. Е. Заживление раны и оптимальный рубец / А. Е. Белоусов, П. Е. Куприн // Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. — СПб.: Гиппократ, 1998. — С. 106 — 122.
2. Поляков Н. Г. Дренирование в хирургии / Н. Г. Поляков. — К.: Здоровья, 1978. — 127 с.
3. Давыдов Ю. А. Вакуум—терапия ран и раневой процесс / Ю. А. Давыдов, А. Б. Ларичев. — М.: Медицина, 1999. — 160 с.
4. Измайлов С. Г. Новые технологии в хирургии ран: монография / С. Г. Измайлов, Г. А. Измайлов. — Н. Новгород: Изд—во НГМА, 2004. — 340 с.
5. Туманов В. П. Современные перевязочные средства и раневой процесс / В. П. Туманов // Эстет. медицина.— 2003. — Т. 2, № 2. — С. 162 — 170.
6. Systematic review and meta—analysis of wound drains after thyroid surgery / R. S. Woods, J. F. Woods, E. S. Duignan, C. Timon // Br. J. Surg. — 2014. — Vol. 101, N 5. — P. 446 — 456.
7. Мармоза Т. А. Практикум з теорії статистики / Т. А. Мармоза. — К.: Ельга Ніка — Центр, 2003. — 278 с.

УДК 616.379–008.64–08:617.586:616.833.58–08

ПОДОВЖЕНА БЛОКАДА СІДНИЧОГО НЕРВА В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ УСКЛАДНЕНОГО СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

С. Д. Шаповал, І. Л. Савон, М. М. Софілканич
Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

PROLONGED BLOCKADE OF NERVUS ISCHIADICUS IN A SYSTEM OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS, SUFFERING COMPLICATED DIABETIC FOOT SYNDROME

S. D. Shapoval, I. L. Savon, M. M. Sofilkanych

Реферат
Наведені загальні принципи лікування хворих з приводу ускладненого синдрому діабетичної стопи (СДС). Доведене, що одужання пацієнтів залежить не лише від якості комплексного лікування, а й від оптимального вибору методу анестезії, її впливу на перебіг післяопераційного періоду. Застосування подовженої блокади сідничого нерва (n. ischiadicus) дає можливість у повному обсязі виконати оперативне втручання на нижній кінцівці, забезпечує достатній моторний та сенсорний блок, дозволяє хворим відмовитися від застосування наркотичних препаратів, зменшити дозу сильнодіючих ненаркотичних аналгетиків, строки переходу I фази ранового процесу у II фазу, сприяє ранній активізації хворих після операції, є альтернативою іншим методам анестезіологічного забезпечення.
Ключові слова: синдром діабетичної стопи; комплексне лікування; подовжена блокада сідничого нерва.

Abstract
General principles of treatment in patients, suffering diabetic foot syndrome, are adduced. There was proved, that reconvalescence of the patients depends not only on quality of complex treatment, but from optimal choice of anesthesia method, its impact on postoperative period course. Application of prolonged blockade of n. ischiadicus gives possibility to perform operative intervention on the lower extremity in full volume, guarantees sufficient motor and sensory block, permits patients to reject from application of narcotic analgetics, to reduce the dose of strong nonnarcotic analgetics, the terms of transition of the wound process phase I into phase II, promotes early activization of patients postoperatively, constitutes alternative for other methods of anesthesiological support.
Key words: diabetic foot syndrome; complex treatment; prolonged blockade of n. ischiadicus.

Загальними принципами лікування ускладнених форм СДС є: компенсація цукрового діабету (ЦД), хірургічна обробка гнійно—некротичних вогнищ, цілеспрямована адекватна антибактеріальна терапія, "судинна" терапія, місцеве лікування рани з використанням сучасних перев'язувальних засобів, пластика дефектів стопи [1 — 4].

Проте, одужання хворих за ускладненого СДС залежить не лише від якості комплексного лікування, а й оптимального вибору анестезії, її впливу на перебіг післяопераційного періоду, швидкість та стимуляцію відновних процесів. Тому багато питань діагностичного, тактичного й лікувального плану потребують поглибленого дослідження [5 — 7].

Мета дослідження: оцінити вплив подовженої блокади сідничого нерва на вираженість больового синдрому та перебіг репаративного процесу в оперованій нижній кінцівці.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведене комплексне обстеження й лікування 213 хворих з приводу ускладненого СДС у Міському гнійно—септичному центрі у 2009 — 2014 рр. В основній групі з 126 хворих у 119 (94,4%) — використовували подовжену блокаду сідничого нерва.

В групу порівняння включені 87 пацієнтів, яких лікували в Центрі за період 2009 — 2010 рр. За статтю та віком, тяжкістю перебігу ЦД, клінічними формами СДС, супутніми захворюваннями групи репрезентативні.

У дослідженні використовували класифікацію СДС за клінічними формами (Consensus Document of Diabetic Foot Netherlands, 1991), відповідно до якої виділяли нейропатично—інфіковану, ішемічно—гангренозну та змішану форми. В основній групі нейропатична форма виявлена у 17 (13,5%) хворих, ішемічна — в 11 (8,7%), змішана — у 98 (77,8%); у групі порівняння — відповідно у 12 (13,8%), 8 (9,2%) та 67 (77,0%).

Крім того, використовували класифікацію клініки, затверджену на IV з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (Ужгород, 2012), названу як "система CZE", за якою визначали клінічну форму (Clinical form — C), анатомічну локалізацію (Anatomy zona — Z), етіологічний чинник (Etiological factor — E).

За класифікацією CZE хворі обох груп розподілені так (*табл. 1*). За цією класифікацією групи також були зіставні.

Розподіл хворих основної групи залежно від клінічної форми ускладненого СДС наведений у *табл. 2*.

У хворих за ускладненого СДС встановлена пропорційна залежність між клінічними формами та

розподілом за Нідерландською класифікацією: при поверхневих ураженнях стопи нейропатичну форму СДС спостерігали у I групі більш ніж удвічі частіше, ніж у II — IV групах ($p<0,05$); ішемічно—гангренозну форму СДС у IV групі спостерігали більш ніж у 25% пацієнтів, що в 1,5 разу більше, ніж в інших групах ($p<0,05$).

Методика блокади сідничого нерва. Положення хворого лежачи на протилежному боці. Для ультразвукової навігації використовували портативний апарат General Electric (Logiq E) з лінійним датчиком 8L — RS з частотою 8 — 12 МГц. На рівні середньо—латеральної поверхні стегна за допомогою ультразвуку лоціювали сідничий нерв в поперечній проекції. Нерв визначали як помірно гіперехогенне овальне утворення комірчастої структури. Потім датчик розгортали на 90° і здійснювали поздовжнє сканування.

Визначали напрямок і глибину розташування нерва. Для катетеризації периневрального простору застосовували набір Contiplex —D (B. Braun). Голку вводили каудально під кутом 30°, відступивши 0,5 — 1 см від датчика за його поздовжнього розташування за методикою "in plane". Досягнення периневрального простору підтверджували візуально. Для забезпечення подовженого симпатолізу вводили 0,25% розчин бупівакаїну в дозі 1,5 — 2 мг/кг. При введенні анестетика перинервальний простір розширювався, що полегшувало встановлення катетера. Встановлювали катетер Perifix з набору Contiplex—D, просуваючи його на 3—5 см каудально. Для фіксації катетера до шкіри використовували наклейку Epifix. Ефективність блокади оцінювали за клінічними (підвищення температури шкіри стопи, зменшення вираженості або зникнення больового синдрому, у деяких хворих — оніміння) та інструментальним (лазерна допплерівська флоуметрія — ЛДФ) методами.

Отримані в цифровому вираженні матеріали, що включали первинні дані — до початку лікування і результати досліджень під час лікування, обробляли на персональному комп'ютері з програмним забезпеченням "Microsoft" з використанням операційної системи "Windows 8.1", пакетів програм "Microsoft Office", "Statistic for Windows 12,0". Достовірність різниці показників визначали за критерієм Шиффера — Ст'юдента.

Таблиця 1. Розподіл хворих за класифікацією ускладненого СДС CZE

Група	Символьне визначення діагнозу	Кількість хворих в групах			
		порівняння		основній	
		абс.	%	абс.	%
I	C1–5,Z1,E1–3	17	19,5	26	20,6
II	C6–12,Z2,E1–3	28	32,2	46	36,5
III	C13–16,Z3,E1–3	23	26,5	32	25,4
IV	C17–18,Z4,E1–3	19	21,8	22	17,5
Разом …		87	100	126	100

Таблиця 2. Розподіл хворих основної групи за клінічними формами СДС

Група	Символьне значення діагнозу	Кількість спостережень за формою						Разом
		невропатичною		ішемічно–гангренозною		змішаною		
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
I	C1–5,Z1,E1–3	9	34,6	1	3,6	16	61,5	26
II	C6–12,Z2,E1–3	7	15,2	3	6,5	36	78,3	46
III	C13–16,Z3,E1–3	2	6,3	6	18,7	24	75,0	32
IV	C17–18,Z4,E1–3	–	–	6	27,3	16	72,7	

Таблиця 3. Візуальна оцінка регенеративних процесів в операційній рані в динаміці

Строки спостереження, доба	Кількість балів у групах ($\bar{x} \pm m$)	
	порівняння (n = 21)	основній (n = 24)
1–ша	6,3 ± 0,8	6,2±0,7
4–та	6,1 ± 0,6	6,3 ± 0,8
8–ма	6,2 ± 0,4	8,2 ± 0,6
11–та	8,3 ± 0,6	8,5 ± 0,4
14–та	8,2 ± 1,1	12,4 ± 0,9

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вираженість больового синдрому оцінювали за візуальною аналоговою шкалою.

У 1—шу добу після оперативного втручання 5 (23,8%) хворих групи порівняння та 1 (4,2%) — основної групи оцінювали інтенсивність болю як дуже сильний, незважаючи на застосування знеболювальних засобів. Така характеристика болю пояснюється операційною травмою та особливостями психічного стану хворого. На 2—гу добу 13 (61,9%) пацієнтів групи порівняння та 7 (29,2%) — основної групи відзначали помірний біль ($p<0,05$), а відповідно 6 (28,6%) та 11 (45,8%) пацієнтів ($p<0,05$) характеризували біль як слабий. На 3—тю та 4—ту добу більшість пацієнтів обох груп відзначали зменшення вираженості больового синдрому як під час проведення перев'язок, так і в проміжному періоді.

На 5—ту добу в групі порівняння 4 (19,0%) хворих відзначали помірний біль, 13 (61,9%) — слабий, 4 (19,0%) — не відчували болю. В основній групі 5 (20,8%) пацієнтів відзначали слабий біль ($p<0,05$), у 19 (79,2%) — біль відсутній ($p< 0,05$).

Застосування блокади сідничого нерва дозволило повністю відмовитись від наркотичних препаратів у ранньому післяопераційному періо-

ді, зменшити застосування сильнодіючих ненаркотичних аналгетиків з 5 — 7 до 1 доби, покращився загальний стан хворих, з'явилася можливість активізувати більшість з них у 1—шу добу після операції.

Візуальну оцінку регенеративних процесів в ділянці операційної рани (стан навколишніх тканин, об'єм ранового ексудату, вираженість грануляцій, епітелізація) проводили шляхом підрахунку балів на початку, під час перев'язок (через кожні 3 доби) та наприкінці лікування (*табл. 3*).

За оцінкою стану рани та прилеглої шкіри мінімальна сума може становити 2 бали, максимальна — 16 балів. Збільшення кількості балів свідчило про сприятливі умови загоєння рани.

В усіх пацієнтів на початку лікування відзначали мляві грануляції, відсутність епітелізації, слабу або помірну ексудацію, наявність дерматиту.

На 4—ту добу особливих розбіжностей показників у групах не спостерігали ($p>0,05$).

На 8—му добу в основній групі кількість балів збільшилася внаслідок зникнення дерматиту та появи активних грануляцій ($p<0,05$).

На 11—ту добу кількість балів у групах була майже однаковою завдяки зникненню дерматиту та появі грануляцій в групі порівняння ($p > 0,05$).

У групі порівняння очищення рани та появу перших грануляцій відзначали через ($6,4 \pm 0,34$) доби лікування, в основній групі — через ($5,1 \pm 0,31$) доби ($p<0,05$).

Швидкість загоєння ран, тобто, утворення нової покривної тканини за однаковий період в основній групі достовірно ($p<0,05$) більша.

Кінцевим результатом місцевого лікування було досягнення активно гранулюючої рани, про що свідчило яскраво червоне або рожеве забарвлення тканин.

Отже, використання подовженої блокади сідничого нерва сприяло прискоренню репаративних процесів у рані нижньої кінцівки, дозволило швидше підготувати рану до подальшого лікування — дерматопластики або накладання вторинних швів.

ВИСНОВКИ

1. Використання подовженої блокади сідничого нерва дає можливість у повному обсязі виконати оперативне втручання на нижній кінцівці, забезпечує достатній сенсорний і моторний блок.

2. Блокада сідничого нерва дозволяє відмовитися від застосування наркотичних препаратів у ранньому післяопераційному періоді, зменшити кількість сильнодіючих ненаркотичних аналгетиків, на 1,3 доби прискорити перехід I фази ранового процесу у II фазу.

3. Широке впровадження подовженої блокади сідничого нерва забезпечує ранню активацію хворих після операції та є альтернативою іншим методам анестезіологічного забезпечення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белобородов В. А. Лечение гнойно—некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, К. Ю. Рудых // Сучасні мед. технології. — 2013. — № 3. — С. 23 — 25.
2. Герасимчук П. О. Аналіз комплексного диференційованого лікування хворих на синдром діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, П. В. Кісіль // Шпитал. хірургія. — 2012. — № 2. — С. 10 — 14.
3. Перцов В. І. Досвід лікування синдрому діабетичної стопи / В. І. Перцов, О. В. Пономаренко // Клін. хірургія. — 2014. — № 7. — С. 49 — 51.
4. Тамм Т. И. Современные подходы к лечению больных с синдромом диабетической стопы / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, Э. И. Гирка // Там же. — 2012. — № 11. — С. 33.
5. Гомон М. Л. Оптимізація блокади сідничого нерва як метод анестезії/аналгезії / М. Л. Гомон // Там же.— 2014.— №10.— С.60 — 62.
6. Горобейко М. Б. Результаты лечения синдрома диабетической стопы с позиций доказательной медицины / М. Б. Горобейко // Сучасні мед. технології. — 2013. — № 3. — С. 48 — 49.
7. Bakker K. The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011 / K. Bakker, N. C. Schaper // Diabet. Metab. Res. — 2012. — Vol. 28, N 1. — P. 116 — 118.

УДК 616.61–006.6–035–071–08

ЗАСТОСУВАННЯ НЕФРОМЕТРІЇ ДЛЯ ВИБОРУ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ НИРКОВОКЛІТИННОГО РАКУ

Е. О. Стаховський, О. А. Войленко, Ю. В. Вітрук, О. Е. Стаховський
Національний інститут раку, м. Київ

APPLICATION OF NEPHROMETRY FOR CHOICE OF THE TREATMENT TACTICS IN PATIENTS, SUFFERING NEPHROCELLULAR CANCER

E. O. Stakhovskiy, O. A. Voylenko, Yu. V. Vitruk, O. E. Stakhovskiy

Реферат
На основі аналізу результатів обстеження й лікування 903 хворих з приводу локалізованого нирковоклітинного раку(НКР) найбільш значущими нефрометричними параметрами, що впливають на вибір виду оперативного лікування, визнані обсяг збереженої паренхіми нирки, максимальний розмір та локалізація пухлини. Автори розробили систему оцінки пухлинного ураження нирки (NCIU—nephrometry), що дає можливість визначити тактику оперативного лікування НКР. При розташуванні пухлини в ділянці полюсів нирки чи бічного сегмента порогове значення обсягу функціонуючої паренхіми (ОФП), за якого доцільно виконувати резекцію нирки (РН), має перевищувати 55%. При розташуванні пухлини у присередньому сегменті показанням до виконання РН є максимальний розмір пухлини до 4 см. Впровадження розробленої системи в клінічну практику дозволить об'єктивізувати показання до виконання РН та нефректомії (НЕ).
Ключові слова: нирковоклітинний рак;резекція нирки;нефректомія; NCIU—нефрометрія.

Abstract
Most significant nephrometric parameters, impacting the operative procedure choice, basing on analysis of examination and treatment of 903 patients, suffering localized nephrocellular cancer (NCC), were determined a residual volume of kidney parenchyma, maximal size and localization of tumor. The authors elaborated the estimation system for tumor affection of kidney (NCIU—nephrometry), what give possibility to determine the tactics of operative treatment of NCC. While localization of tumor in the kidney pole or its lateral segment a threshold value of the functioning parenchyma volume, in which the conduction of resection of kidney (RK) is indicated, must be over 55%. While localization of tumor in the kidney medial segment the indication for RK is a maximal size of tumor up to 4 cm. Introduction of the elaborated system into clinical practice would permit to make objective indications for RK and nephrectomy conduction.
Key words: nephrocellular cancer; resection of kidney; nephrectomy; NCIU—nephrometry.

Резекція нирки (РН) є операцією вибору при локалізованих формах НКР, щ озабезпечує задовільні не тільки онкологічні, а й функціональні результати. Основною перевагою РН є збереження функціонуючої паренхіми нирки, що дозволяє зменшити ризик виникнення ниркової недостатності та її ускладнень, забезпечити кращі показники загального виживання у порівнянні з такими після радикальної НЕ [1]. Проте, виконання РН супроводжується значною частотою хірургічних ускладнень, у тому числі кровотечі, утворення сечової нориці, що потребує здійснення повторних оперативних втручань [2].

Можливість виконання РН залежить від максимального розміру, локалізації, морфологічних особливостей пухлини, досвіду хірурга тощо. Відсутність чіткої стандартизації анатомічних змін при НКР утруднює вибір оперативного втручання. Ураження, яке один лікар вважатиме неоперабельним, може бути показанням до органозберігального втручання для іншого лікаря. Поряд з цим, точність і чіткість описання пухлинного ураження, його відношення до структур нирки, обов'язкові для остаточного визначення алгоритму ведення хворого [3].

Всі спроби об'єктивізувати показання до НЕ і РН виявилися безуспішними. Сучасні нефрометричні системи спрямовані на вирішення двох основних завдань: первинного — методологічний аналіз локалізації пухлини і стандартизація звітності даних; вторинного — встановлення ризику виникнення післяопераційних ускладнень, проте, вони не передбачають аналіз критеріїв, що визначають вибір способу операції — РН чи НЕ [4].

Метою роботи було встановлення критеріїв, що визначають вибір оперативної тактики у хворих при НКР та розробка нефрометричної системи для оцінки анатомо—функціональних змін і вибору тактики оперативного втручання з приводу пухлин нирки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В період з 2008 по 2014 р. в клініці пластичної та реконструктивної онкоурології проведене оперативне лікування 1166 хворих з приводу однобічного НКР. З 2010 р. під час планування оперативного втручання в усіх хворих обов'язково визначали нефрометричні параметри за RENAL nephrometry score [3], обсяг збереженої паренхіми нирки [5] та її функціональний стан. В сукупності це були основні критерії подальшо-

го аналізу, тому в дослідження включені 903 хворих на НКР у стадії Т1—Т2, яких оперування в клініці. Пацієнти розподілені на 2 групи: хворим першої групи виконували РН, другої —НЕ.

До першої групи включені 558 (61,8%) пацієнтів, 328 (58,8%) — чоловіків і 230 (41,2%) жінок, вік пацієнтів від 19 до 82 років, у середньому (54,2 ± 11,1) року, оцінка стану пацієнтів (ECOG статус)— (0,54 ± 0,42) бала.

До другої групи включені 345 (38,2%) хворих; 202 (58,6%) чоловіка та 143 (41,4%) жінки, вік пацієнтів від 20 до 79 років, у середньому (55 ± 10,9) року, ECOG статус не перевищував 2 балів, у середньому (0,55 ± 0,41) бала.

Всім пацієнтам проведене обстеження з використанням загальноклінічних, лабораторних та рентгенорадіологічних методів.

Під час аналізу результатів одним з основних показників було визначення ОФП на боці ураження за методикою клініки [5], за даними спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) оцінювали довжину, ширину, висоту нирки; довжину, ширину, висоту пухлини нирки.

Також за даними СКТ визначали локалізацію пухлини, оцінювали її відношення до структур нирки,максимальний розмір пухлини (до 4, від 4 до 7 см, понад 7см), ріст (екзофітний, ендофітний), відстань до порожнистої системи нирки (понад 7 мм, від 7 до 4 мм, менше 4 мм); її розташування (передня чи задня поверхня, верхній чи нижній полюс, присередній сегмент); визначали сумарні показники за RENAL nephrometry score [3] (*табл. 1*). Функціональний стан нирок оцінювали за даними динамічної реносцинтиграфії.

Статистична обробка отриманих результатів проведена за допомогою програмного забезпечення Excel 2003 та Statistica 8.0. Кількісні показники в групах порівнювали з використанням критерію Манна — Уїтні, якісні — критерію Фішера.

Таблиця 1. **Порівняльна оцінка вихідних даних у групах**

Показник		Величина показника в групах		
		РН (n = 558)	НЕ (n = 345)	Достовірність
Вік, років ($\bar{x} \pm m$)		54,2 ± 11,1	55 ± 10,9	t–test p = 0,27
Стать	ч., абс. (%)	328 (58,8)	202 (58,6)	χ^2 = 0,004 p = 0,94
	ж., абс. (%)	230 (41,2)	143 (41,4)	
Тривалість захворювання, міс ($\bar{x} \pm m$)		4,9 ± 3,3	4,6 ± 2,8	t–test p = 0,23
ECOG, балів ($\bar{x} \pm m$)		0,54 ± 0,42	0,55 ± 0,41	t–test p = 0,71
ШКФ загальна, мл/(хв × 1,73 м^2) ($\bar{x} \pm m$)		86,9 ± 17,8	84,4 ± 19,8	t–test p = 0,1
ХНН, ШКФ загальна менше 60 мл/(хв × 1,73 м^2), абс. (%)		30 (5,4)	16 (4,6)	χ^2 = 0,25 p = 0,61
Максимальний розмір пухлини, см ($\bar{x} \pm m$)		44,8 ± 20,5	85,2 ± 35,4	t–test p < 0,0001
ОФП нирки, % ($\bar{x} \pm m$)		84,9 ± 12,5	51,6 ± 22,5	t–test p < 0,0001
Сума балів за RENAL nephrometry score ($\bar{x} \pm m$)		8,1 ± 2,4	8,9 ± 2,1	t–test p = 0,06

Примітка. ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; ХНН – хронічна ниркова недостатність .

Таблиця 2. **Характеристика пухлинного ураження нирки за RENAL nephrometry score**

Показник	Величина показника в групах				
	РН		НЕ		Достовірність
	абс.	%	абс.	%	
Ріст					
екзофітний, %					
понад 50	130	23,3	58	16,8	χ^2 =5,7 p=0,06
до 50	269	48,2	175	50,7	
ендофітний	159	28,5	112	32,5	
Відстань до ЧМС, мм					
понад 7	92	16,5	43	12,5	χ^2=4,4 p=0,11
від 7 до 4	106	19	81	23,5	
4 і менше	360	64,5	221	64,1	
Локалізація пухлини					
передня поверхня	126	22,6	67	19,4	χ^2=4,3 p=0,12
задня поверхня	120	21,5	61	17,7	
інша	312	55,9	217	62,9	
Розташування пухлини нирки					
верхній чи нижній полюс	238	42,7	47	13,6	χ^2=147 p < 0,00001
частково присередній сегмент	145	26	48	13,9	
середній присегмент понад 50 %	175	31,4	250	72,5	

Вірогідними відмінності вважали при p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними дослідження не встановлено достовірної різниці в групах за статтю, віком пацієнтів, сумою балів за ECOG, тривалістю захворювання, загальною очисною функцією нирки, частотою ХНН. Проте, виявлена достовірна різниця показників максимального розміру пухлини та ОФП нирки на боці ураження (p <0,0001), хоча сума балів за RENAL nephrometry score в обох групах не різнилась (p=0,06).

Окремо проаналізовані нефрометричні параметри локалізації пухлини, які могли б вплинути на тактику лікування хворого на НКР в обох групах (*табл. 2*).

Достовірний вплив росту пухлини (екзофітний/ендофітний), її відношення до порожнинної системи нирки та локалізація (передня, задня чи інша поверхня) на вибір тактики лікування хворих з приводуНКР не встановлений.

Поряд з цим, відношення пухлини до інтерполярнихліній достовірно впливало на вибір методу втручання, оскільки майже у 90% пацієнтів НЕ виконували за умови розташування пухлини у воротах нирки або часткового її поширення туди, що зумовлювало технічні складності під час виконання РН. Проте, загальна сума балів за RENAL nephrometrys core не впливала на вибір тактики лікування хворих з приводу НКР.

Отже, аналіз представлених критеріїв свідчив, що на вибір тактики оперативного лікування впливають: локалізація та максимальний розмір пухлини, ОФП нирки. На підставі аналізу змін цих показників розроблена нефрометрична система Національного інститут раку (NCIU nephrometry), за якою з високою точністю можна визначити хірургічну тактику та метод операції у хворих з приводу НКР.

Після проведення СКТ з внутрішньовенним контрастним підсиленням на знімках нирку поділяють на сегменти: інтерполярний (середній) та полюси (верхній— Upper і нижній— Inferior) лініями, проведеними перпендикулярно до вертикальної осі нирки по краях медіальної губи, де паренхіма нирки продовжується у приниркове жировітіло ниркових пазух, судин чи порожнинної системи (*рис. 1*). Проводять перпендикуряну лінію, що відповідає вертикальній осі нирки і проходить від верхньої до нижньої інтерполярної лінії. При цьому середній сегмент поділяють на два сегменти: (nearness — близький до судинної ніжки, чи присередній, та collateral — бічний). Склавши разом літери англійської абетки, що позна-

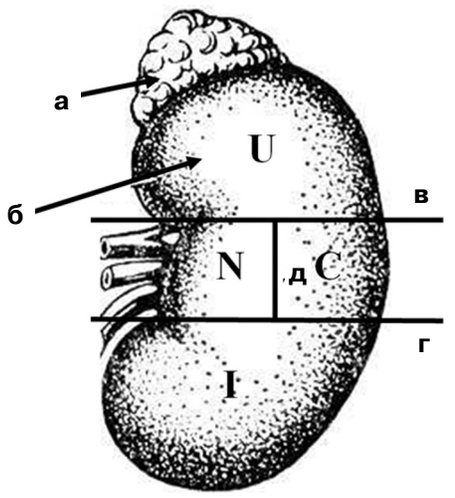


Рис. 1.
Розподіл нирки по сегментах.
N (Nearness) - близький до судинної ніжки, чи присередній; C (Collateral) - бічний; I (Inferior) - нижній; U (Upper) - верхній;
а - надниркова залоза; б - нирка;
в - верхня інтерполярна лінія;
г - нижня інтерполярна лінія;
д - аксіальна лінія нирки.

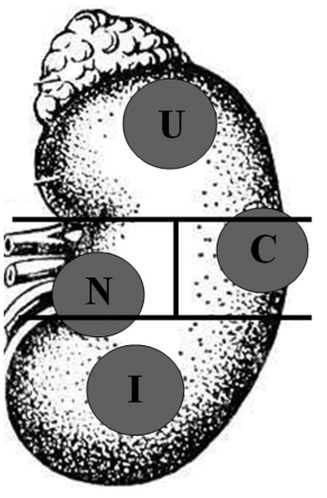


Рис. 2.
Позначення сегментів, в яких розташована пухлина (варіант 1).
U -повністю у верхньому;
I - повністю у нижньому;
N - 90% у присередньому;
C - 95% у бічному.

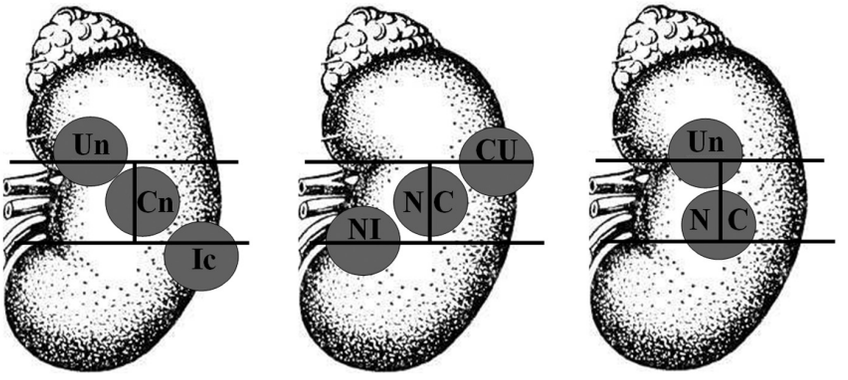


Рис. 3.
Позначення сегментів, в яких розташована пухлина (варіант 2).
Un - більша частина (80%) у верхньому, менша (20%) - у присередньому;
Ic - більша частина (75%) у нижньому, менша (25%) - у бічному;
Cn - більша частина (60%) у бічному, менша (40%) - у присередньому;
CU - порівну у бічному та верхньому сегментах;
NI - порівну у присередньому та нижньому сегментах;
NC - порівну у присередньому та бічному сегментах;
Un - більшою частиною (60%) у верхньому, меншою (30%) - у присередньому; 10% - у бічному сегментах;
NC - порівну (45%) у присередньому та бічному сегментах, 10% - у нижньому.

чають сегменти нирки, утворюють акронім NCIU.

Якщо пухлина повністю міститься в одному з цих сегментів, і жодна з роздільних ліній її не перетинає, її позначають однією великою літерою, що відповідає назві цього сегмента.

Якщо пухлина розташована в різних сегментах, проте, в одному відзначають менше 15% її обсягу, її також позначають однією великою літерою, що відповідає назві більш ураженого сегмента (наприклад, U, N, C, I) (*рис. 2*).

Якщо пухлина міститься у двох сегментах, при цьому в одному з них розташовано понад 15% її обсягу, її позначають великою літерою (відповідає сегменту, в якому розташована більша частина) та малою — менша частина пухлини (наприклад,Un, Ic, Cn) (*рис. 3*).

Якщо пухлина порівну розташована у двох сегментах, її позначають двома великими літерами, що відповідають цим сегментам. При цьому першою вказують літеру складнішого з точки зору хірургії сегмента (наприклад, NC, NI, CU) (*див. рис. 3*).

Якщо пухлина міститься в трьох сегментах з переважним розташуванням в одному з них, її позначають двома літерами, що відповідають першому та другому сегментам, в яких переважно розташована пухлина: одна велика та одна мала літери — при ураженні другого сегмента понад 15%, але менше 50% обсягу пухлини, чи дві великі — за однакового обсягу ураження обох сегментів (наприклад,Un, NC). Якщо за даними СКТ виявлені ознаки проростання пухлиною надниркової залози, чи метастатичне ураження, до опису пухлини додають літеру A (наприклад, UnA, UA, UcA).

Отже, описання пухлини складатиметься з двох показників: літер, що відповідають сегменту розташування пухлини, та ОФН нирки на боці ураження (наприклад, UA 85%, Nu 65%, CN73%).

За результатами дослідження, пухлина розташована в ділянці полюсів — у 285 (31,6%) хворих, бічного сегмента — у 193 (21,4%), присереднього — у 425 (47,1%). У подальшому перевірено ефективність NCIU нефрометрії та її вплив на вибір методу хірургічного втручання (*табл. 3, 4*).

При розташуванні пухлини в ділянці полюсів чи бічному сегменті за наявності 55% і більше ОФП нирки на боці ураження у 381 (93,8%) хворих з 406 виконана РН, у 25 (6,2%) — НЕ (p<0,00001).

Достовірний вплив ОФП нирки на боці ураження на вибір хірургічної тактики за розташування пухлини у присередньому сегменті не виявлений (p = 0,07). Основним показанням до виконання РН за такої ситуації є максимальний розмір пухлини (*табл. 5*).

РН з приводу пухлини, розташованої у присередньому сегменті, виконана у 87,2% спостережень при максимальному розмірі пухлини 4 см і менше, у 12,8% — за максимального розміру пухлини понад 4 см (p < 0,00001). Таким чином, основними параметрами, що впливали на вибір тактики лікування з приводу НКР, були: локалізація пухлини, обсяг збереженої паренхіми — за розташування пухлини в ділянці полюсів та бічного сегмента, максимальний розмір 4 см — за центральної локалізації НКР.

Нефрометричні системи оцінки пухлинного ураження нирки, зокрема, PADUA (Preoperative Aspects and Dimensions Used for an Anatomical) score [6], RENAL nephrometry score [3], C—індекс (Centrality Index Scoring Systems) [7], D—A—P (Diameter—Axial—Polar) нефрометрія [8] розроблені для об'єктивної оцінки анатомічних особливостей пухлини. Їх користь для академічної звітності зрозуміла, проте,

Таблиця 3. ОФП нирки за розташування пухлини в ділянці полюсів чи бічному сегменті

ОФП нирки на боці ураження, %	Кількість хворих	Кількість спостережень в групах			
		РН		НЕ	
		абс.	%	абс.	%
Понад 85	243	242	63,2	1	1,0
84 – 70	112	109	28,5	3	3,2
69 – 55	51	30	7,9	21	22,1
Менше 55	72	2	0,5	70	73,7
Достовірність	$\chi^2 = 267$ p < 0,00001				

Таблиця 4. ОФП нирки за розташування пухлини у присередньому сегменті

ОФП нирки на боці ураження, %	Кількість хворих	Кількість спостережень в групах			
		РН		НЕ	
		абс.	%	абс.	%
Понад 85	150	66	37,7	84	33,6
84 – 70	130	58	33,1	72	28,8
69 – 55	121	47	26,9	74	29,6
Менше 55	24	4	0,6	20	8
Достовірність	$\chi^2 = 7,35$ p = 0,07				

Таблиця 5. Залежність виду операції від максимального розміру пухлини за її розташування у присере дньому сегменті

Вид опреації	Кількість хворих	Кількість спостережень за розміру пухлини, мм			
		до 40		понад 40	
		абс.	%	абс.	%
РН	175	129	87,2	46	16,6
НЕ	250	19	12,8	231	83,4
Достовірність	$\chi^2 = 258$ p = 0,00001				

клінічне значення є предметом дискусії [9].

Важливим питанням під час оцінки номограми для практичного використання є прогнозування результату, якщо він дійсно може змінити клінічне рішення, іншими словами, чи важлива ця інформація і чи є ймовірність змінити рішення. Хоча вибір способу хірургічного лікування, як правило, залежить від досвіду та навичок хірурга, нефрометрична оцінка дозволяє визначати необхідність прийняття максимально запобіжних заходів за високого ризику [10]. Порівняльна характеристика пухлин за різними нефрометричними системами істотно різниться, вони мають свої переваги й недоліки, проте, за жодної з них неможливо обрати хірургічну тактику за наявності НКР.

Система PADUA дає можливість прогнозувати ризик виникнення післяопераційних ускладнень у пацієнтів, яким планують здійснення РН, за групами ризику. Ця система створена як незалежний предиктор післяопераційних ускладнень РН. Її недоліком є те, що за її допомогою оцінюють відношення пухлини до ниркової миски та порожнинної системи нирки як двох незалежних чинників: проростання порожнинної системи нирки потребує спеціальної реконструкції, близькість до ниркової миски пов'язана з підвищеним ризиком перев'язування основних судин нирки та більш тяжкою травмою органа. Також оцінка за системою PADUA представляє суму балів, а не окремо детальний опис. У цьому відношенні вона не надає оптимальної інформації, яку можна аналізувати.

Нефрометрична система RENAL представляє структуровану кількісну систему оцінки для опису і класифікації найбільш хірургічно значущих анатомічних особливостей солідних пухлин нирок, побудована на основі 5 найбільш суттєвих ознак, що характеризують пухлину нирки, яку планують видалити. Недоліком системи RENAL є визначення відстані до порожнистої системи нирки чи ниркової миски як одного фактору. У зв'язку з цим менше уваги приділено відстані пухлини від структур нирки. Наприклад, близькість пухлин від 4 до 7 мм визначає зручність оцінки (відображає розмір за критерієм TNM), а не є доказом того, що ця відстань може вплинути на успіх РН. Крім того, визначити цей параметр навіть за даними СКТ в різних фазах досить проблематично, адже, за ендофітного росту пухлини виникає компресія чашечки, а при розподільчій здатності 2—5 мм помилки щодо визначення цього параметра можуть бути значними.

Ще одним недоліком цієї системи є визначення інтерполярної ділянки по краях кіркової речовини на присередньому краю нирки. Ниркова пазуха може поширюватись вгору на 1—2 см від цього рівня. Це важливо, оскільки за анатомічної відстані 1—2 см від воріт нирки хід операції може змінитися з РН на НЕ. За наявності пухлин, розташованих у середньому сегменті за системою RENAL, менші шанси щодо їх резекції.

Розташування пухлини на передній чи задній поверхні нирки не має клінічного значення, адже, можливість ротації нирки під час операції забезпечує однаково задовільні умови для здійснення РН при локалізації пухлини як на передній, так і задній поверхні органа, а під час виконання НЕ це має значення лише з огляду на доступ до ниркових судин.

Кінцева сума балів не відображає чіткого описання локалізації пухлини, наприклад, оцінка пухлини 6А: пухлина точно розташована по передній поверхні нирки, цифра 6 може означати різні варіанти розташування, інтраренальна пухлина максимальним розміром до 4 см у полюсі нирки на відстані від 4 до 7 мм від порожнинної системи, або велика пухлина (максимальний розмір понад 7 см), екзофітний ріст більше 50%, на відстані від 4 до 7 мм від порожнинної системи тощо).

Однією з найважливіших особливостей пухлини нирки є її розташування відносно структур органа. Ця ознака може відображати тільки можливості виконання РН, оскільки за розташування пухлини у присередньому сегменті її резекція може бути досить складною. Більш детальну оцінку відношення пухлини до центру нирки забезпечують системи С—індексу та D—A—P нефрометрії, основані на визначенні діаметра пухлини та відстані від її краю до центру нирки.

Недоліком С—індексу є те, що він показує єдиний бал, який залежить тільки від максимального розміру пухлини та глибині її інвазії в нирку. С—індекс не передбачає описання просторових даних про розташування пухлини, а тільки надає інформацію про її близькість до центру нирки.

Недоліком D—A—P нефрометрії, як і С—індексу, є відсутність чіткого описання локалізації пухлини нирки, незважаючи на наявність аналізу відношення пухлини до серединної горизонтальної площини нирки, хоча оцінку за цією системою легше інтерпретувати та інтуїтивно зрозуміти.

Застосування нефрометричних систем оцінки доцільне, дозволяє об'єктивно прогнозувати ризик виникнення ускладнень РН. Вони надають важливу інформацію для планування методу лікування, консультування пацієнтів та порівняння груп після РН, проте, за жодною з них неможливо чітко встановити показання чи протипоказання до виконання РН.

Розроблена в клініці система нефрометричної оцінки (NCIU—nephrometry) основана на аналізі значного клінічного досвіду авторів, проста у розумінні і сприйнятті, є основою для визначення показань до виконання РН або НЕ навіть за сумнівної ситуації.

На основі комплексного аналізу результатів обстеження й лікування 903 хворих з приводу локалізованого НКР встановлено, що найбільш значущими показниками для вибору тактики оперативного лікування хворих є обсяг збереженої паренхіми нирки, максимальний розмір та локалізація пухлини. На підставі цих даних автори розробили систему оцінки пухлинного ураження нирки (NCIU—nephrometry), за якого мож-

ливе визначення показанньдо РН. За даними дослідження, при розташуванні пухлини в ділянці полюсів чи бічному сегменті пороговим значенням ОФП нирки, за якого доцільно виконувати РН, є величина понад 55%; при розташуванні пухлини у присередньому сегменті основним показанням до здійснення РН є її максимальний розмір до 4 см. Впровадження розробленої нефрометричноїсистеми в широку клінічну практику дозволить об'єктивізувати та значно обмежити показання до виконання інвалідизуючої операції НЕ у хворих з приводу НКР, підвищити ефективність лікування хворих завдяки збереженню функції нирок, збільшити тривалість та поліпшити якість життя пацієнтів, зменшити частоту ниркової недостатності і, як наслідок, інвалідизації хворих, підвищити їх соціальну адаптацію.

ЛИТЕРАТУРА

1. A prospective, randomised EORTC intergroup phase 3 study comparing the oncologic outcome of elective nephron—sparing surgery and radical nephrectomy for low—stage renal cell carcinoma / H.Van Poppel, L. Da Pozzo, W. Albrecht [et al.] // Eur. Urol. — 2011. — Vol. 59, N 4. — P. 543 — 552.
2. Objective measures of renal mass anatomic complexity predict rates of major complications following partial nephrectomy / J. Simhan, M. C. Smaldone, K. J. Tsai [et al.] // Ibid. — Vol. 60. — P. 724.
3. Kutikov A. The R.E.N.A.L. nephrometry score: a comprehensive standardized system for quantitating renal tumor size, location and depth / A. Kutikov, R. G. Uzzo // J. Urol. — 2009. — Vol. 182. — P. 844 — 853.
4. Critical appraisal of the PADUA classification and assessment of the RENALnephrometry score in patients undergoing partial nephrectomy / M. N. Hew, B. Baseskioglu, K. Barwari [et al.] // Ibid. — 2011. — Vol. 186. — P. 42.
5. Пат. 71491, Україна, МПК A 61B 6/03. Спосіб визначення об'єму функціонуючої нирки при нирковоклітинному раку / Е. О. Стаховський, Ю. В. Вітрук, О. А. Войленко, О. Е. Стаховський (Україна); Заявник і патентовласник Нац. ін—т раку. — № u201201086; заявл. 02.02.12; опубл. 10.07.12. Бюл. № 13.
6. Preoperative aspects and dimensions used for an anatomical (PADUA) classification of renal tumours in patients who are candidates for nephron—sparing surgery / V. Ficarra, G. Novara, S. Secco [et al.] // Eur. Urol. — 2009. — Vol. 56. — P. 786 — 793.
7. Kidney tumor location measurement usingthe C—indexmethod / M. N. Simmons, C. B. Ching, M. K. Samplaski [et al.] // Ibid. — 2010. — Vol. 183. — P. 1708 — 1713.
8. Diameter—Axial—Polar Nephrometry: Integration and optimizationof R.E.N.A.L. and Centrality Index Scoring Systems / M. N. Simmons, S. P. Hillyer, B. H. Lee [et al.] // Ibid. — 2012. — Vol. 199. — P. 384 — 390.
9. Chapin B. F. The RENAL Nephrometry nomogram: statistically significant, but is it clinically relevant? / B. F. Chapin, B. F. Rosevear, C. G. Wood // Ibid. — 2011. — Vol. 60. — P. 249 — 252.
10. A multidisciplinary evaluation of inter—reviewer agreement of the nephrometry score and the prediction of long—term outcomes / C. J. Weight, T. D. Atwell, R. T. Fazzio [et al.] // Ibid. — Vol. 186. — P. 1223.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 576.3/7:616–008.847.9–008.9

ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ

Р. В. Салютін, К. М. Запольська, С. С. Паляниця, В. М. Сірман, М. Ф. Соколов

Координаційний центр трансплантації органів,тканин та клітин МОЗ України,
Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м.Київ

DIFFERENTIATION OF MESENCHYMAL STEM CELLS OF ADIPOSE TISSUE

R. V. Salyutin, K. M. Zapohlska, S. S. Palyanytsya, V. M. Sirman, M. F. Sokolov

Реферат

Проведене експериментальне дослідження з метою визначення можливості диференціювання стовбурових клітин, виділених з жирової тканини, за адипогенним напрямком. Результати дослідження свідчили, що клітини, виділені з жирової тканини, здатні до специфічного диференціювання в остеогенному, хондрогенному, а головне — адипогенному напрямку, що підтверджує мультипотентність мезенхімальних стовбурових клітин жирової тканини. Жирова тканина є альтернативним кістковому мозку джерелом мультипотентних мезенхімальних стовбурових клітин (ММСК), які можуть бути застосовані у подальших дослідженнях з визначення можливості їх використання для захисту пересадженої шляхом ліпофілінгу аутологічної жирової тканини від тканинної резорбції.

Ключові слова: жирова тканина; стовбурові клітини; диференціація; експеримент.

Abstract

Experimental investigation were conducted with the objective to determine a stem cells, capacity to differentiate in adipogenic direction, if they were obtained from adipose tissue. The investigation results have witnessed, that the cells, obtained from adipose tissue, are capable for a tissue—speciphic differentiation in osteogenic, chondrogenic, and, principally — in adipogenic direction, what confirms a multypotent nature of mesenchymal stem cells of adipose tissue. Adipose tissue constitutes an alternative to the bone marrow, as a source of multipotent mesenchymal stem cells, which may be applied in further investigations, concerning determination of their defense possibility for the transplanted autologous adipose tissue from the tissue resorption, made in a lipophiling way.

Key words: adipose tissue; stem cells; differentiation; experiment.

Дослідження стовбурових клітин є одним з найперспективніших напрямків сучасної науки і практики. "Класичним" джерелом стовбурових клітин є кістковий мозок, який містить значну кількість ММСК. Саме клітини кісткового мозку вперше використані в клінічній практиці, їх широко застосовують, особливо при лікуванні онкогематологічних захворювань [1, 2].

Проте, незважаючи на значні переваги ММСК, їх широке клінічне використання обмежене, що зумовлює необхідність пошуку альтернативних джерел стовбурових клітин [3].

В останні роки як альтернативне та безпечне джерело стовбурових клітин використовують жирову тканину. Результати досліджень свідчать, що в одиниці об'єму жирової тканини міститься значна кількість стовбурових клітин, отримання їх культури досить просте, економічно вигідне, це безболісна й безпечна для пацієнта маніпуляція [4].

Доцільність використання стовбурових клітин, виділених з жирової тканини, в реконструктивно—пластичній та естетичній хірургії зумовлена їх здатністю захищати від тканинної резорбції пересаджену шляхом ліпофілінгу аутологічну жирову тканину [5].

Можливість використання стовбурових клітин, виділених з жирової тканини, ґрунтується на припущенні, що, введені з ліпоаспіратом, клітини мають мультипотентну природу та почнуть диференціюватися за адипогенним напрямком, збільшуючи їх популяцію та, як наслідок, масу й об'єм трансплантованого графта.

Мета роботи: оцінити можливість і потенціал (мультипотентність) диференціювання стовбурових клітин, виділених з жирової тканини.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для отримання первинного біологічного матеріалу (жирової тканини) використовували мишей ліній FVB—Cg—Tg(GFPU)5Nagy/J (трансгенні по GFP), масою тіла 25—30 г, віком у середньому (3 ± 0,4) міс, яких утримували при кімнатній температурі, на звичайному лабораторному раціоні в умовах віварію Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України.

Після евтаназії з пахвинних ділянок тварин виділяли фрагменти підшкірного прошарку, після оброблення яких отримували суспензію клітин. Після фільтрування суспензії клітин через клітинний фільтр з діаметром пор 70 мкм її переносили в культуральні флакони з повним живильним середовищем з розрахунку 0,12—0,15 × 10^6 клітин в 1$см^2$ культуральної поверхні.

Зразки культивували у стандартних умовах в CO_2—інкубаторі при температурі 37 °С та зволоженій атмосфері з концентрацією CO_2 5%. Субкультивування проводили при досягненні культурою 80—90% конфлюентності моношару. Суспензію клітин збирали і центрифугували протягом 5 хв при 200 об./хв, отримували культуру стовбурових клітин.

ММСК, виділені з кісткового мозку, мають мультипотентні властивості, здатні до диференціювання за адипогенним, хонодрогенним та остеогенним напрямками [6].

З метою визначення мультипотенних властивостей клітин, виділених з жирової тканини, вивчали їх спрямоване диференціювання в адипогенному, хонодрогенному та остеогенному нарямках за умови in vitro.

Адипогенне диференціювання відбувалося при висіванні клітин, виділених з жирової тканини, в 6—лунковий планшет в концентрації 5 × 10^3 в 1 $см^2$.

Через 24 год робоче живильне середовище замінювали на диференціювальне живильне середовище, що складалось з DMEM—LG, 10% FBS, 1% антибіотика (цефтріаксон), 50 мкмоль індометацину, 1 мкмоль дексаметазону, 0,5 ммоль IBMX.

Диференціювальне живильне середовище замінювали через кожні 72 год протягом 28 діб.

Протягом цього періоду спостерігали зміни активності проліферації клітин, їх морфології, відзначали інтервали змін характеристик культури.

Через різні проміжки часу (до 21—ї доби культивування) моношар клітин промивали PBS, фіксували 2% охолодженим розчином формальдегіду протягом 25 — 30 хв, повторно промивали PBS. Фіксований моношар клітин фарбували Oil Red O, гематоксиліном та еозіном.

Диференціювання отриманих клітин в остеогенному та хондрогенному напрямках індукували за модифікованими методиками Li та співавторів (2009), Matsuda та співавторів (2005).

Для спрямованого остеогенного диференціювання клітини культивували протягом 2 — 3 пасажів, на стадії субконфлюентного моношару замінювали живильне середовище для культивування на остеоіндуктивне, яке складалося з живильного середовища DMEM—F12 (Sigma, США) з додаванням 7% FBS, L—аскорбінової кислоти 2—фосфату (0,05 ммоль), дексаметазону (100 нмоль) та β—гліцерофосфату (10 ммоль).

Це середовище замінювали через кожні 3 — 4 доби. Загалом клітини перебували у середовищі для остеогенного диференціювання протягом 28 діб за стандартних умов культивування. Протягом цього періоду спостерігали зміни активності проліферації клітин, їх морфології, відзначали інтервали змін характеристик культури.

Через різні проміжки часу (до 21—ї доби культивування) моношар клітин промивали PBS, фіксували 2% охолодженим розчином формальдегіду протягом 25 — 30 хв, повторно промивали PBS.

Фіксований моношар клітин фарбували алізариновим червоним та за методом фон Косса для виявлення відкладень солей кальцію в позаклітинному матриксі, що є однією з ознак остеогенного диференціювання культури.

Для виявлення експресії лужної фосфатази, яка також є маркером остеогенного диференціювання клітин, на фіксований моношар наносили розчин BCIP/NBT (Sigma, США) на 20 — 30 хв у захищеному від світла місці, відмивали дистильованою водою та оцінювали інтенсивність забарвлення.

Для хондрогенного диференціювання клітини культивували протягом 2 — 3 пасажів, на стадії конфлюентного моношару замінювали живильне середовище для культивування на середовище для хондрогенного диференціювання, яке складалось з живильного середовища DMEM—HG (Sigma, США) з додаванням 7% FBS, L—аскорбінової кислоти 2—фосфату (50 мкг/мл), дексаметазону (39 нг/мл), натрію пірувату (100 мкг/мл), трансформуючого фактор росту—β_3 (TGF—β_3 10 нг/мл) та інсуліноподібного фактор росту I (IGF—I 100 нг/мл).

Тривалість перебування клітин у хондрогенному середовищі та умови культивування аналогічні таким за остеогенного та адипогенного диференціювання клітин. Фіксований моношар клітин фарбували за методикою для виявлення аггрекану та колагену II типу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження свідчили про наявність в отриманій шляхом оброблення жирової тканини культурі клітин 3 субпопуляцій клітин.

Клітини діаметром 10 — 15 мкм, веретеноподібної форми, з чітко визначеним ядром і гомогенною цитоплазмою становили першу субпопуляцію.

Клітини другої субпопуляції діаметром до 40 мкм, округлої форми, з витягнутим цитоплазматичним відростком, темним ядром, зміщеним до краю клітини, гетерогенною цитоплазмою та підвищеною гранулярністю в ділянці ядра.

Клітини третьої субпопуляції діаметром до 80 мкм, містили значну кількість вакуолей та гранул, переважали в культурі клітин. Вони характеризувалися високою адгезивністю, колонієутворенням, здатністю проліферувати в культурі більш ніж 72 рази.

Саме клітини третьої субпопуляції були використані для подальших експериментальних досліджень, визначення напрямків диференціювання клітин.

Результати експерименту свідчили, що при культивуванні клітин третьої субпопуляції в остеогенному середовищі спостерігали активацію процесу остеодиференціюванння.

Перші ознаки остеодиференціювання фіксували наприкінці першо-

го тижня експерименту у вигляді позитивного забарвлення індукованих на лужну фосфатазу зразків (*рис. 1*).

В подальшому (на 28—му добу культивуваня) при використанні спеціального методу забарвлення барвником Alizarin Red відзначали формування мінеральних комплексів, що свідчило про подальшу остеодиференціацію клітин під впливом остеогенного живильного середовища.

В досліджуваних зразках виявляли остеобласти, що формували кісткову пластинку, забарвлені у специфічний червоний колір, що є свідченням раннього етапу остеодиференціюваннння (*рис. 2*).

Пізніше остеодиференціювання клітин, що характеризувалось появою кальцифікованого матриксу та відповідними морфологічними змінами диференційованих клітин, що мали характерні вирости, підтверджене результатами забарвлення за методом фон Косса.

За даними морфометричного аналізу впливу індукційного остеогенного живильного середовища на клітини, виділені з жирової тканини, ефективність диференціювання клітин становила 68%.

При культивуванні клітин, виділених з жирової тканини, в хондрогенному живильному середовищі відзначали формування клітинних агрегатів, морфологічні зміни клітин (вони набували сферичної форми) та секрецію значної кількості позаклітинного матриксу.

Ядро зміщене до краю клітини, відзначали характерну вакуолізацію цитоплазми, появу гелеподібного позаклітинного матриксу.

Такі морфологічні зміни клітин свідчили про набуття ними характеристик клітин хрящової тканини, що підтверджене експресією цими клітинами основних маркерів хондрогенезу — колагену II типу та аггрекану (*рис. 3*).

За даними морфометричного аналізу, ефективність хондрогенного диференціювання клітин становила 31%.

При культивуванні культури клітин в адипогеному живильному середовищі в клітинах виявляли утворення ліпідних вакуолей. Вакуолі в цитоплазмі під час культивування мали тенденцію до злиття, утворення єдиного жирового включення, формуючи "кільце—печатку", що характерне для зрілих адипоцитів.

Ядро зміщувалося до периферії клітини, цитоплазма мала вигляд вузенького обідка, клітина набувала шароподібної форми.

Крім того, в клітинах накопичувались нейтральні жири, утворювалися кластери адипоцитів.

Подібні морфологічні зміни клітин свідчили про набуття ними характеристик жирової тканини — адипоцитів, що підтверджене забарвленням Oil Red O та гематоксиліном (*рис. 4*).

За даними морфометричного аналізу, 75% клітин в культурі диференціювалися в адипогенному напрямку.

Результати проведеного експериментального дослідження за умов in vitro свідчили, що клітини, виділені з жирової тканини, за своїми морфологічними та культуральними характеристиками є ММСК.

Отримана з жирової тканини культура ММСК в подальшому може бути використана під час проведення другого етапу запланованих досліджень за умов in vivo.

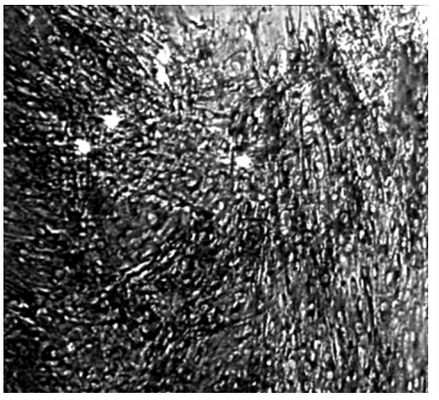


Рис. 1.
Мікрофото.
Культура клітин, виділених з жирової тканини, 7-ма доба експерименту.
Забарвлення на лужну фосфатазу.
Зб. × 200.

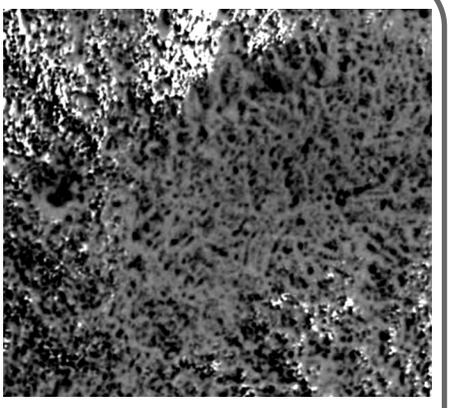


Рис. 2.
Мікрофото.
Культура клітин, виділених з жирової тканини, 28-ма доба експерименту.
Забарвлення Alizarin Red.
Зб. × 200.



Рис.3.
Мікрофото.
Клітини, виділені з жирової тканини, 28-ма доба експерименту.
Хондрогенне диференціювання.
Забарвлення на аггрекан.
Зб. × 200.

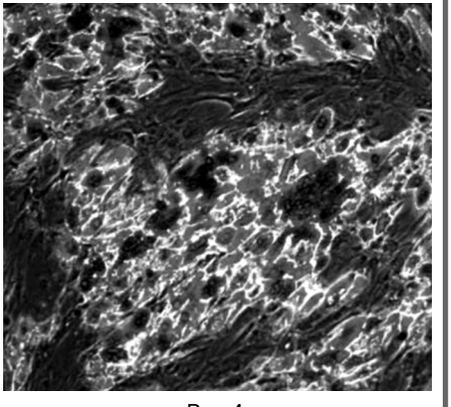


Рис.4.
Мікрофото.
Клітини, виділені з жирової тканини, 28-ма доба експерименту.
Адипогенне диференціювання.
Зб. × 200.

ВИСНОВКИ

1. Клітини, виділені з жирової тканини, а саме третьої клітинної субпопуляції мають морфологію фібробластів, адгезивні властивості та здатність до колонієутворення, тобто, ознаки стовбурових клітин.

2. Здатність до спрямованого диференціювання за остеогенним, хондрогенним та адипогенним напрямками свідчить, що клітини, виділені з жирової тканини, є ММСК.

3. Результати експерименту, проведеного за умов in vitro, обґрунтовують доцільність експериментальних досліджень за умов in vivo

ЛІТЕРАТУРА

1. Current perspectives in therapeutic myocardial angiogenesis / T. Kinnaird, E. Stabile, S. E. Epstein, S. Fuchs // J. Interv. Cardiol. — 2003. — Vol. 16, N 4. — P. 289 — 297.
2. Кирик В. М. Стволовые клетки из жировой ткани: основные характеристики и перспективы клинического применения в регенеративной медицине / В. М. Кирик, Г. М. Бутенко // Журн. АМН України. — 2010. — Т. 16, № 16. — С. 576 — 604.
3. Humpert P. M. Adult vascular progenitor cells and tissue regeneration in metabolic syndrome / P. M. Humpert, H. Eichler, A. Lammert // Vasa. — 2005. — Vol. 34, N 2. — P. 73 — 78.
4. Zuk P. A. Human adipose tissue is a source of multipotent stem cells / P. A. Zuk, M. Zhu, P. Ashjian // Mol. Biol. Cell. — 2002. — N 13. — P. 4279 — 4295.
5. Plasticity of human adipose lineage cells toward endothelial cells: physiological and therapeutic perspectives / V. Planat—Benard, J. S. Silvestre, B. Cousin [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 656 — 660
6. Стромальные клетки предшественники жировой ткани: выделение, фенотипические и дифференцировочные свойства при монослойном культивировании / А. Ю. Петренко, Ю. А. Петренко, Н. Г. Скоробогатова [и др.] // Журн. АМН України. — 2008. — Т. 14, № 2. — С. 354 — 365.

УДК 616.34–007.272:616–002.3–084

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, Е. А. Шакалова, И. А. Дворник

Харьковская национальная медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

PROPHYLAXIS OF PURULENT COMPLICATIONS IN MECHANICAL ILEUS

T. I. Tamm, V. V. Nepomnyashchiy, E. A. Shakalova, I. A. Dvornik

Реферат

В эксперименте на модели острой непроходимости кишечника (ОНК) изучена возможность использования антибактериальных препаратов для профилактики гнойно—септических осложнений. Установлено, что по мере прогрессирования гнойного воспаления в кишке ее стенка уже через 12 ч утрачивает способность кумулировать пенициллины и аминогликозиды. В флегмонозно—измененной кишке в течение 48 ч накапливаются в бактерицидной концентрации цефалоспорины и фторхинолоны, которые на 6 — 12 ч замедляют деструкцию стенки кишки и возникновение гнойного перитонита.

Ключевые слова: острая непроходимость кишечника; гнойные осложнения; антибактериальная терапия; эксперимент.

Abstract

In experiment, while simulating an acute ileus, the possibility of antibacterial preparations for prophylaxis of purulent—septic complications was studied. There was established, that while progressing purulent intestinal inflammation its wall already in 12 h losses a capacity to cumulate penicillines and aminoglycosides. In a phlegmon—like changed intestine during 48 h cephalosporins and fluorochinolons are accumulated in bactericidal concentration, making a destruction of intestinal wall and occurrence of purulent peritonitis by 6—12 h slower.

Key words: acute ileus; purulent complications; antibacterial therapy; experiment.

Летальность у больных, оперированных по поводу ОНК, превышает 17% и в настоящее время не имеет тенденции к уменьшению [1 — 3]. Наиболее частой причиной неблагоприятного исхода являются гнойно—септические осложнения, возникающие у 50—86% больных [3 — 7], в том числе послеоперационный перитонит — у 35—56% [3, 6, 7], несостоятельность швов анастамозов — у 6,2—17,5% [3, 4, 6], нагноение операционной раны — у 2,7—37,8% [7, 8].

В практической медицине применяют различные способы профилактики гнойно—септических осложнений: зондовую интубацию кишечника с эвакуацией содержимого из его просвета [5, 6, 8], субоперационный лаваж кишечника [9], чреззондовое введение антибактериальных препаратов [9, 10]. Однако все эти способы применяют эмпирически и научно не обоснованы. Так, интубация кишечника является травматичной манипуляцией и не обеспечивает уменьшение частоты гнойных осложнений. Введение через зонд антибактериальных препаратов не имеет доказательной базы относительно выбора вида препарата и его дозы. Таким образом, высокая летальность, обусловленная гнойно—септическими осложнениями в послеоперационном периоде у больных ОНК, требует научного обоснования выбора метода их профилактики.

Цель исследования: на модели механической ОНК оценить возможность применения антибактериальной терапии как способа профилактики гнойно—септических осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент проведен на 40 белых крысах линии Вистар, у которых моделировали ОНК. Животные распределены на 5 групп по 8 особей в каждой. Первую (контрольную) группу составили животные, у которых антибактериальные препараты не применяли. Основные 4 группы сформированы соответственно одному из четырех групп антибактериальных препаратов, которые вводили парентерально в суточной лечебной дозе. Животным группы А после моделирования ОНК внутримышечно вводили препарат пенициллинового ряда ампициллин через каждые 4 ч из расчета 50 мг/сут на протяжении всего эксперимента (48 ч); животным группы Г — аминогликозиды (гентамицин) через каждые 8 ч по 2,5 мг/сут; животным группы О — внутримышечно цефалоспорины (офрамакс) через каждые 12 ч по 37,5 мг; животным группы Ц — фторхинолоны (цифран) по 5 мг/сут внутримышечно через каждые 12 ч. Животных выводили из эксперимента через 12, 24, 36 и 48 ч. Все манипуляции осуществляли в соответствии с международными требованиями к проведению экспериментальных исследований (Женева, 2004) и закона Украины "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21.02.06 № 3477.

После выведения животных из эксперимента оценивали состояние петель кишечника, их серозного покрова, наличие выпота в брюшной полости, его количество и характер. На 1 см выше места препятствия иссекали фрагмент тонкой кишки по 1 г, в котором определяли количество введенного антибактериального препарата, а также время его "удер-

жания" в стенке кишки методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У животных контрольной группы через 24 ч наблюдали признаки перитонита: большое количество выпота, серозный покров париетальной брюшины серый, тусклый, с налетом фибрина на петлях кишечника.

Через 36 ч обнаружены признаки фибринозно—гнойного перитонита, который, по мере прогрессирования, становился каловым, в стенке кишки выше уровня обструкции обнаружены множественные дефекты.

В группе А изменения органов брюшной полости через 12 ч были аналогичны таковым в контрольной группе через 6 ч после моделирования ОНК: отсутствие выпота, приводящая петля кишки расширена до (8 ± 0,01) мм, серозный покров блестящий, с инъецированными сосудами, ниже места препятствия кишка спавшаяся.

Через 24 ч в брюшной полости появился мутный выпот, на расширенных тусклых петлях тонкой кишки, расположенных выше места препятствия, отмечен налет фибрина. Через 36 час у одного животного обнаружен некроз стенки кишки в месте наложения лигатуры, у остальных животных в отсутствие повреждений стенки кишки выявлен гнойно—серозный экссудат без запаха. Во всех отделах кишечника на париетальной брюшине и петлях обильное наложение фибрина. Через 48 ч у всех животных отмечены признаки прогрессирующего перитонита: большое количество зловонного выпота, расширенние петель кишки выше и ниже лигатуры, их сине—багровая окраска. Видимых признаков перфорации кишки не было.

У животных группы Г через 12 ч выпот в брюшной полости не обнаружен. Через 24 ч появился серозный выпот в брюшной полости. Серозная оболочка кишечника и париетальная брюшина тусклые, с инъецированными сосудами, единичными темными пятнами и налетом фибрина на петле, расположенной выше лигатуры.

Через 48 ч в брюшной полости животных обнаружен мутный зловонный выпот и множественные фибринозно—гнойные наложения на петлях кишечника и брюшине. У одного животного в зоне наложения лигатуры возник некроз стенки с ее перфорацией.

У животных группы О через 12 ч признаки перитонита не обнаружены. Через 24 ч в брюшной полости у всех животных выявлено небольшое количество серозного выпота, сосуды серозной оболочки инъецированы, но без гнойно—фибринозных наложений. Через 36 ч отмечено значительное количество мутного выпота с неприятным запахом, на серозной оболочке париетальной и висцеральной брюшины — фибринозные наложения. Через 48 ч в брюшной полости содержалось большое количество мутного выпота с неприятным запахом, петли кишки выше и ниже лигатуры расширены, с фибринозными наложениями и единичными темными пятнами. Перфорация стенки кишки не выявлена.

У животных группы Ц через 12 ч выпота в брюшной полости не было. Через 36 ч на фоне расширения приводящей петли кишечника в брюшной полости обнаружено большое количество серозного выпота без запаха. Через 48 ч появились фибринозные наложения на петлях кишки. Выпот стал мутным, с неприятным запахом, однако на покрытых фибрином петлях кишечника участки некроза не обнаружены.

У животных всех групп после их выведения из эксперимента проводили гистологическое исследование участка пораженной кишки, определяли количество антибактериального препарата в ее стенке.

По данным гистологического исследования, в стенке кишки выше лигатуры обнаружены признаки гнойного энтерита, который в различных группах прогрессировал по—разному. Более быстро процессы гнойного воспаления и деструкции стенки кишки протекали в контрольной группе и у животных, которым вводили пенициллины и аминогликозиды. У животных, которым вводили цефалоспорины и фторхинолоны, процессы деструкции в стенке кишки в эти же сроки менее выражены.

По результатам экспериментального исследования, в контрольной группе уже через 12 ч с момента моделирования ОНК выявляли начальные признаки перитонита, который со временем прогрессировал. Через 24 ч отмечен фибринозно—гнойный перитонит, о чем свидетельствовал характер выпота в брюшной полости. Через 36 ч в стенке кишки, расположенной выше места препятствия, появлялись признаки некроза с последующей перфорацией и возникновением через 48 ч калового перитонита. У животных, которым проводили антибактериальную терапию, признаки гнойного энтерита, а затем перитонита наблюдали в разные сроки.

Лечебная эффективность различных антибактериальных препаратов коррелировала с их содержанием в стенке кишки в разные сроки эксперимента. Содержание препаратов в стенке кишки сравнивали с их минимальной подавляющей концентрацией (МПК) в отношении возбудителей гнойной инфекции.

В биоптатах стенки кишки животных при ОНК через 12 ч содержание ампициллина составляло 0,262 мг/г, гентамицина — 0,343 мг/г, офрамакса — 0,224 мг/г, цифрана — 0,245 мг/г; через 24 ч — соответственно 0,122, 0,26, 0,181, 0,183 мг/г; через 36 ч — 0,066, 0,121, 0,168, 0,127 мг/г; через 48 ч — 0,031, 0,023, 0,135, 0,1 мг/г.

Следовательно, наибольшее содержание ампициллина в стенке кишки наблюдали через 12 ч, то есть при ее минимальных изменениях. В последующем, несмотря на введение препарата в лечебных дозах, его содержание уменьшилось. Через 48 ч, когда признаки гнойного энтерита были наиболее выражены, содержание ампициллина в стенке кишки было значительно меньше МПК по

отношению к чувствительной к нему микрофлоре.

Аналогично изменялось содержание гентамицина в стенке кишки: при появлении гнойного энтерита через 24 ч эксперимента оно составляло 35% начального уровня и было значительно меньше МПК.

В эксперименте установлено, что препараты группы цефалоспоринов и фторхинолонов кумулируются не только в малоизмененной стенке кишки, но и при возникновении гнойного энтерита. Их содержание через 24 и 48 ч было больше МПК или соответствовало ей по отношению к патогенной микрофлоре.

Результаты экспериментального исследования свидетельствовали, что при проведении антибактериальной терапии с применением наиболее распространенных групп антибиотиков прогрессирование гнойного перитонита у животных с механической ОНК замедляется на 6 — 12 ч по сравнению с таковым в контрольной группе. Сроки появления деструктивных изменений в стенке кишки при механической ОНК у животных, которым вводили препараты пенициллинового и аминогликозидного ряда, меньше, гнойный перитонит возник на 12 ч раньше, чем у животных, которым вводили цефалоспорины и фторхинолоны, даже через 48 ч существования механической ОНК у них не обнаружены дефекты в стенке кишки выше лигатуры. У животных контрольной группы, а также животных, которым вводили ампициллин и гентамицин, при прочих равных условиях через 24 и 48 ч обнаруженоы нарушение целостности стенки кишки, каловый перитонит.

В эксперименте установлено, что стенка кишки на начальном этапе формирования ОНК способна накапливать и удерживать в бактерицидных дозах антибактериальные препараты всех исследованых групп; по мере прогрессирования в ней гнойного воспаления она утрачивает способность удерживать ампициллин и гентамицин в бактерицидной концентрации уже через 24 ч, в то время как цефалоспорины и фторхинолоны в бактерицидной концентрации обнаруживали в стенке флегмонозно—измененной кишки и через 48 ч.

ВЫВОДЫ

1. В эксперименте установлено, что в отсутствие воспаления стенка кишки при ОНК кумулирует в бактерицидной концентрации препараты групп пенициллинов, аминогликозидов, фторхинолонов, цефалоспоринов.

2. По мере прогрессирования гнойного воспаления в стенке кишки она утрачивает способность накапливать в бактерицидной концентрации антибактериальные препараты групп пенициллинов и аминогликозидов, в то же время в течение 48 ч удерживает препараты группы цефалоспоринов и фторхинолонов в бактерицидной концентрации.

3. Антибактериальные препараты групп цефалоспоринов и фторхинолонов, применяемые в лечебном режиме, замедляют процессы деструкции стенки кишки и прогрессирование перитонита при механической ОНК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости; под. ред. В. С. Савельева. — М.: Триада—Х, 2006. — 640 с.
2. Руководство по клинической хирургии. Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней; под ред. П. Г. Кондратенко. — Донецк, 2013. — 752 с.
3. Хирургическая тактика у больных при высоком риске возникновения несостоятельности швов кишечных анастомозов / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова, И. А. Криворучко [и др.] // Клін. хірургія. — 2010. — № 10. — С. 5 — 11.
4. Джаджиев А. Б. Состояние микроциркуляции в стенке кишки при обтурационной кишечной непроходимости и ее влияние на выбор объема и характера операции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.27 — хирургия / А. Б. Джаджиев. — М., 2009. — 17 с.
5. Ермолов А. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А. С. Ермолов, Т. С. Попова. — М.: МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с.
6. Дзюбановський І. Я. Гострий поширений перитоніт. Деякі особливості хірургічного лікування / І. Я. Дзюбановський // Галиц. лік. вісн. — 2012. — Т. 19, № 3, ч. 2. — С. 21 — 22.
7. Измайлов А. Г. Профилактика гнойно—воспалительных раневых осложнений у больных острой спаечной кишечной непроходимостью: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.27 — хірургія / А. Г. Измайлов. — Челябинск, 2009. — 18 с.
8. Мікроєюностомія при непрохідності кишечнику, її доцільність як способу ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді / О. О. Біляєва, А. П. Радзіховський, Р. В. Іванченко, А. П. Мірошниченко // Клін. хірургія. — 2014. — № 11. — С. 11 — 15.
9. Грубник В. В. Тактичні підходи до лікування гострої обтураційної товстокишкової непрохідності пухлинного генезу, ускладненої перитонітом / В. В. Грубник, В. В. Міщенко // Харк. хірург. школа. — 2013. — № 2. — С. 46 — 49.
10. Застосування ентеральної детоксикації та деконтамінації при гострій непрохідності кишечнику / Ю. Б. Куцик, В. І. Ковалишин, П. Д. Гордій // Клін. хірургія. — 2001. — № 1. — С. 15 — 18.

УДК 612.33:616.341–007.272–089

ДИНАМІКА РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В СТІНЦІ ПРИВІДНОЇ ПЕТЛІ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ЇЇ ГОСТРОЇ МЕХАНІЧНОЇ НИЗЬКОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАЩЕМЛЕННЯ

О. М. Коломоєць

Науково—практичний центр клінічної та профілактичної медицини Державного управління справами, м. Київ

DYNAMICS OF REPARATIVE PROCESSES IN WALL OF A SMALL BOWEL LOOP AFTER ELIMINATION OF ITS ACUTE MECHANICAL ILEUS, DEPENDING ON DURATION OF INCARCERATION

O. M. Kolomoyets

Реферат

Наведені результати експериментального дослідження особливостей регенераторного процесу в стінках тонкої кишки після її механічної низької непрохідності (НТК) у строки 1, 3, 7, 14 діб без медикаментозної корекції та з використанням розчинів сорбітолу і L—аргініну (тивортину) в поєднанні з застосуванням внутрішньотканинного електрофорезу з щільністю постійного струму 0,05 мА/см^2. Оптимальні регенераторні зміни в стінці зміненої кишки спостерігали при використанні медикаментозної корекції у поєднанні з гальванічним струмом. Застосування запропонованого методу дозволило повноцінно відновити структурні елементи стінки ураженої кишки в ділянці странгуляції після НТК тривалістю до 72 год.

Ключові слова: непрохідність кишечнику; репаративні процеси; експеримент.

Abstract

The results of experimental investigation of regenerative process peculiarities in the intestinal wall after its mechanical lower impassability (ileus) in terms of 1, 3, 7 and 14 days without medicinal correction and together with using the solutions of sorbitol and L—arginine (tivortin) in combination with application of the intratissue electrophoresis with a constant current density 0.05 мА/cm^2 are adduced. Optimal regenerative changes in the wall of a changed intestine was observed while application of a medicinal correction in combination with a halvanic current. Application of the method proposed is permitted to restoration of wall damade intestine stucture elements on strangulation region after ileus during up to 72 h.

Key words: ileus; reparative processes; experiment.

Гостра непрохідність тонкої кишки (НТК) супроводжується формуванням синдрому ентеральної недостатності [1], що зумовлює патологічні зміни в стінці кишки та структурні зміни деяких внутрішніх органів [2—4]. Порушення моторно—евакуаторної функції кишечнику в ранньому післяопераційному періоді характерне для 55 — 75% хворих похилого віку при гострій НТК різного генезу. У 48% хворих здійснювали релапаротомію, при цьому летальність становила від 11 до 54%. Майже всі засоби сучасної медицини спрямовані на боротьбу з цим тяжким ускладненням: фізичні, хімічні, фармакологічні засоби та їх поєднання. Проте, результати застосування загальноприйнятих методів незадовільні [5, 6].

Мета дослідження: в умовах експериментально модельованої гострої часткової механічної низької НТК за її різної тривалості та відновлення прохідності в різні строки з використанням гістологічних методів вивчити лікувальний ефект сорбітолу та L—аргініну в поєднанні з внутрішньотканинним електрофорезом на перебіг репаративних процесів у стінці ураженої кишки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Експерименти проведені на 36 щурах, які залежно від тривалості НТК та ознак морфофункціонального відновлення стінки кишки розподілені на 6 груп по 6 особин у кожній. В групі 1 (тривалість НТК 24 год) вивчали перебіг репаративних процесів в стінці кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після відновлення пасажу по кишечнику. В групі 2 (тривалість НТК 24 год) вивчали перебіг репаративних процесів у стінці кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після зняття лігатури на тлі застосування препаратів сорбілакт і тивортин. В групі 3 (тривалість защемлення кишки 24 год) досліджували процеси відновлення стінки кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після усунення НТК на тлі застосування препаратів сорбілакт і тивортин у поєднанні з внутрішньотканинним електрофорезом. В групі 4 (тривалість НТК 72 год) вивчали перебіг репаративних процесів у стінці кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після відновлення пасажу кишки, В групі 5 (тривалість НТК 72 год) вивчали перебіг репаративних процесів у стінці кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після зняття лігатури на тлі застосування препаратів сорбілакт і тивортин. В групі 6 (тривалість НТК 72 год) досліджували процеси відновлення стінки кишки на 3, 7—му та 14—ту добу після усунення НТК на тлі застосування препаратів сорбілакт і тивортин у поєднанні з внутрішньотканинним

електрофорезом з щільністю постійного струму 0,05 мА/см^2.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними морфологічного аналізу динаміки деструктивних процесів у стінці супрастенотичної частини тонкої кишки визначені деякі особливості місцевих змін залежно від тривалості НТК. Через 48 год експерименту виявляли дистрофічні зміни та десквамацію епітелію ворсинок слизової оболонки стінки тонкої кишки на тлі порушення венозної гемомікроциркуляції, зумовленого внутрішньокишковою гіпертензією; з 3—ї доби в зоні НТК структурні зміни стінки кишки стають необоротними.

З огляду на це, для морфологічного дослідження визначено тривалість гострої НТК: 24 год (експериментальні групи 1, 2, 3) та 72 год (групи 4, 5, 6), після її усунення оцінювали перебіг репаративних процесів у стінці супрастенотичної частини тонкої кишки на 3, 7—му і 14—ту добу відновлення пасажу по кишечнику, у тому числі при застосуванні препаратів сорбілакт і тивортин, самостійно або у поєднанні з гальванізацією.

Динаміка процесів репарації в стінці привідної петлі кишки після усунення, гострої НТК тривалістю 24 год. На 3—тю добу після зняття лігатури в зоні НТК виявлені зміни стінки кишки, що відображали реакцію органа на операційну травму: дегенерація епітелію частково редукованих ворсинок, ексудативне запалення, набряк переважно підслизового прошарку, повнокров'я венозних судин, нитчасті фібринозні нашарування на серозній оболонці. У групі 1 порушення лімфовенозної мікроциркуляції в стінці кишки значно більше виражені, виявлені діапедезні крововиливи у підслизовому прошарку та м'язовій оболонці (*рис. 1*).

На 7—му добу після зняття лігатури структура ворсинок супрастенотичної частини тонкої кишки збережена, вони повністю вкриті епітелієм, у тому числі в апікальних частинах, виявлені поодинокі келихоподібні клітини; у криптах — незначне збільшення кількості клітинних елементів, помірно виражені набряк, інфільтрація підслизового прошарку мононуклеарними елементами, стоншення м'язової оболонки. Проксимально від місця накладання лігатури стінка кишки у щурів групи 1 у порівнянні з такою в групах 2 і 3 з ознаками фібриноїдної дезорганізації строми ворсинок, переважно стоншених їх верхівок, підслизового прошарку, дистрофічних змін клітин м'язової оболонки (*рис. 2*).

На нашу думку, ці патоморфологічні зміни можна розцінювати як наслідок порушення лімфовенозної мікроциркуляції, особливо інтенсивного у підслизовому прошарку стінки кишки, зумовленого НТК. На 14—ту добу після усунення НТК в супрастенотичній частині кишки в групах 2 і 3 спостерігали повне морфофункціональне відновлення стінки, в групі 1 — відновлення слизової оболонки на тлі незначного стоншення підслизового прошарку та м'язової оболонки.

Динаміка процесів репарації в стінці привідної петлі кишки після усунення гострої НТК тривалістю 72 год. На 3—тю добу після відновлення прохідності тонкої кишки в стінці привідної петлі в групах 4 і 5 виявлені ознаки дегенерації ворсинок, резорбції детриту в ділянках ульцерації слизової оболонки, інтенсивна дифузна поліморфноклітинна інфільтрація всіх оболонок на тлі помірного набряку

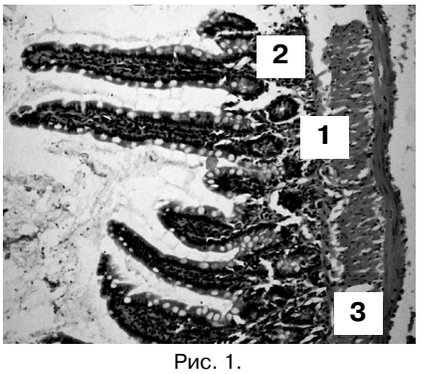


Рис. 1.
Мікрофото.
Стінка тонкої кишки на 3-тю добу після усунення гострої НТК тривалістю 24 год.
1 - повнокров'я венозних судин, набряк підслизового прошарку;
2 - діапедезні крововиливи;
3 - поліморфноклітинна інфільтрація.
Забарвлення гематоксиліном та еозином.
Зб. × 100.

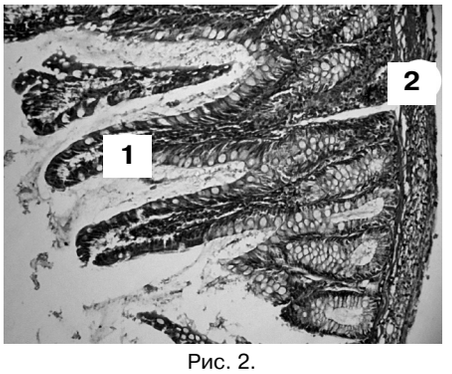


Рис. 2.
Мікрофото.
Стінка тонкої кишки на 7-му добу після усунення гострої НТК тривалістю 24 год.
1 - часткова дезорганізація строми верхівок ворсинок;
2 - стоншення м'язової оболонки.
Забарвлення хромотроп-водним блакитним за методикою Н. З. Слінченко.
Зб. × 100.

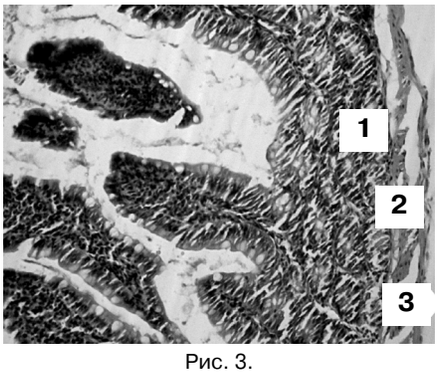


Рис. 3.
Мікрофото.
Стінка тонкої кишки на 7-му добу після усунення гострої НТК тривалістю 72 год.
1 - дифузна лейкоцитарна інфільтрація підслизового прошарку і слизової оболонки;
2 - редукція м'язової оболонки;
3 - запальна інфільтрація брижі, фібринозні нашарування на очеревині.
Забарвлення гематоксиліном та еозином.
Зб. × 100.

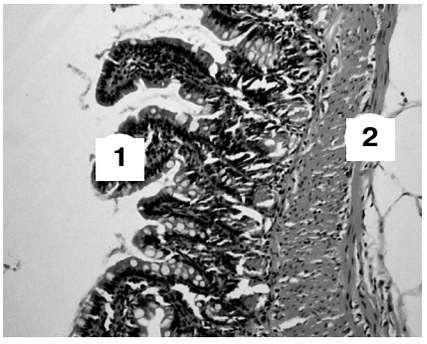


Рис. 4.
Мікрофото.
Стінка тонкої кишки на 14-ту добу
після усунення гострої НТК
тривалістю 72 год.
1 - епітелізація ворсинок, наявність
келихоподібних клітин;
2 - лімфомакрофагальна інфільтрація.
Забарвлення
гематоксиліном та еозином.
Зб. × 100.

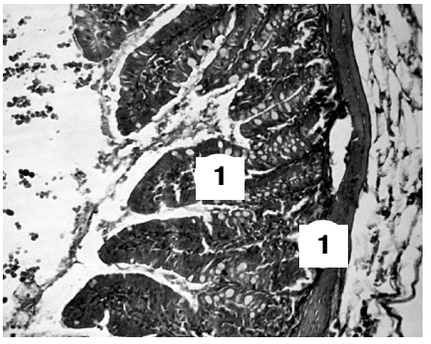


Рис. 5.
Мікрофото.
Стінка тонкої кишки на 14-ту добу
після усунення гострої НТК
тривалістю 72 год.
1 - фібрилярні структури.
Забарвлення
хромотроп- водним блакитним
за методикою Н. З. Слінченко.
Зб. × 100.

підслизового прошарку та стоншення м'язової оболонки. Локальні зміни стінки кишки у тварин групи 6 характеризувалися менш вираженою альтерацією слизової оболонки — резорбцією верхівок ворсинок за умови збереження крипт, набряком та гнійною інфільтрацією підслизового прошарку.

На 7—му добу після зняття лігатури в зоні НТК тварин групи 4 виявлені ознаки репаративної епітелізації ворсинок завдяки розростанню камбіальних елементів крипт, дифузна лейкоцитарна інфільтрація відносно збережених підслизового прошарку і слизової оболонки, стоншення м'язової оболонки, як колового, так і поздовжнього шарів, резорбція поодиноких загиблих м'язових волокон, інтенсивна поліморфноклітинна інфільтрація брижі, фібринозні нашарування на нутрощевій очеревині (*рис. 3*).

Особливістю місцевих змін у тварин групи 6 є збереження структури ворсинок, повністю вкритих епітелієм, наявність поодиноких келихоподібних клітин в їх апікальних частинах, проліферативна активність камбіальних елементів крипт, гіперцелюлярність стромального компоненту стінки тонкої кишки внаслідок накопичення мононуклеарних клітин, нейтрофільних гранулоцитів, периваскулярна інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами серозної оболонки та брижі.

На 14—ту добу після усунення гострої НТК в слизовій оболонці супрастенотичної частини тонкої кишки відзначали епітелізацію поверхневих дефектів, наявність поодиноких келихоподібних клітин у криптах та проксимальних відділах ворсинок різної висоти, життєздатність стромального компоненту збережена, проте, з ознаками редукції субепітеліального мікроциркуляторного русла. У стоншених підслизовому прошарку, м'язовій та серозній оболонці виявлена помірна лімфогістіоцитарна інфільтрація.

Відновлення стінки кишки у тварин групи 6 характеризувалося повноцінним відтворенням епітеліальної вистилки, наявністю келихоподібних клітин, заповнених муцинозними включеннями, у криптах та проксимальних відділах ворсинок слизової оболонки (*рис. 4, 5*).

У стромальному компоненті ворсинок, підслизовому прошарку та ділянках редукції волокон м'язової оболонки виявлені пухкі фібрилярні структури як ознака колагеноутворення на тлі незначної лімфомакрофагальної інфільтрації. За даними комплексного морфологічного дослідження локальних змін при моделюванні гострої механічної низької НТК, що передбачало оцінку структурно—функціональних змін супрастенотичної частини тонкої кишки в динаміці та характеристику відновних процесів в стінці кишки після відновлення пасажу по кишечнику, встановлено, що при моделюванні НТК та після її усунення на тлі медикаментозної підтримки з використанням сорбілакту і тивортину, у тому числі з гальванізацією, локальні зміни представлені поверхневою альтерацією слизової оболонки, помірними розладами лімфовенозної мікроциркуляції у підслизовому прошарку, незначним набряком стінки кишки, які можна вважати як оборотні. Репаративні процеси у стінці супрастенотичної частини тонкої кишки після усунення НТК за умови медикаментозної корекції з гальванізацією мають морфологічну специфіку, що свідчить про повноцінне структурно—функціональне відновлення елементів стінки кишки.

ВИСНОВКИ

1. Застосування комплексного методу лікування гострої НТК дозволяє повноцінно відновити структуру ураженої стінки кишки за тривалості непрохідності до 72 год.

2. Такий результат можна пояснити ефектом застосованої корекції — поліпшенням резистентності та сприянням відновленню структури тканин кишки.

3. За даними проведеного експериментального дослідження визначено вираженість морфофункціональних змін стінки тонкої кишки за її недостатності, обгрунтовано доцільність та доведено високу ефективність поєднаного застосування електричного поля постійного струму низької щільності, розчинів сорбітолу та L —аргініну у ранньому післяопераційному періоді.

4. Запропонований спосіб простий у використанні, не потребує застосування складних приладів, може бути використаний у хірургічних і реанімаційних стаціонарах будь—якого рівня, немає протипоказань до застосування та обмеження щодо віку пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеенко А. В. Внутритканевой электрофорез / А. В. Алексеенко. — Черновцы, 1991.— 85 с.
2. Фомин П. Актуальные вопросы хирургической тактики при непроходимости кишечника / П. Фомин, А. Заплавский, П. Иванчов // Харк. хірург. школа. — 2004. — № 1 —2. — С. 68—69.
3. Андрющенко В. П. Синдром ентеральної недостатності: погляд на проблему у світлі досвіду клініки / В. П. Андрющенко, С. Т. Федоренко, О. М. Дворчин // Там же — С. 127 — 129.
4. Оценка состояния слизистого барьера при обтурационной непроходимости толстой кишки / В. Ф. Саенко, Л. С. Белянский, Т. Я. Чурилова [и др.] // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. — 2002. — Т. 3, № 3 (приложение). — С. 99 — 101.
5. Brandt L. J. Ischemic and vascular lesions of the bowel / L. J. Brandt // Gastrointestinal Disease; eds. M. Sleisenger, J. Fordtran. — Philadelphia, 2003. — 5th ed. — P. 1927—1961.
6. Vanneste G. Jejunal cholinergic, nitrergic, and soluble guanylate cyclase activity in postoperative ileus / G. Vanneste // Surgery. — 2008. — Vol. 144, N 3. — P. 410 — 426.

Вельмишановні колеги!

Запрошуємо вас взяти участь у роботі XV конференції

"Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові поранення, електрозварювання та з'єднання живих тканин, синдром діабетичної стопи"

Конференція запланована на **26 - 27 листопада 2015 року**

Запланований **майстер-клас** з використання технології зварювання живих тканин та обладнання Патонмед® ЕКВЗ-300 в спеціалізованій хірургічній практиці, презентація інших технологій лікування.

Заявлена участь доповідача з Європейської асоціації лікування ран (EWMA).

Відібрані до участі матеріали будуть надруковані в журналі "Клінічна хірургія", внесеному до переліку ДАК МОН України, реферованому в PubMed.

На конференції заплановано обговорення таких питань:

- застосування новітніх технологій та способів лікування вогнепальних, вибухових, опікових поранень; реабілітаційні втручання;
- застосування новітніх технологій у попередженні й лікуванні гнійно—запальних ускладнень хірургічних втручань та післяопераційних розладів, покращенні якості життя хворого;
- застосування технології електрозварювання м'яких живих тканин;
- застосування малотравматичних технологій оперативного втручання;
- лікування побутових та операційних ран грудної, черевної стінки та кінцівок у хворих на ожиріння, цукровий діабет, рак, гормонозалежних;
- застосування новітніх технологій та матеріалів для етапного лікування ран, нориць та дефектів відхідника й промежини;
- загоєння ран, досягнення функціональної та анатомічної відповідності реконструктивних операцій, імплантів, застосування новітніх матеріалів;
- з'єднання тканин з використанням нових технологій та матеріалів: апаратів, шовних матеріалів, синтетичних протезів;
- нові технології у лікуванні синдрому діабетичної стопи;
- нове в лікуванні трофічних виразок, опіків, відмороження;
- механізми реакції клітин, біохімічні, гормональні та імунні зміни при розділенні та з'єднанні тканин з застосуванням новітніх матеріалів і технологій;
- профілактика, лікування гнійних і тромбоемболічних ускладнень, спричинених рановим ураженням: антибактеріальна, трансфузійна, антисептична терапія, гемокоректори, імуномодулятори.

Матеріали (шрифт Times New Roman, 2 інтервали) подавати в електронному вигляді за адресою оргкомітету: info@wounds.org.ua або **info@zvarka.org.ua до 15 жовтня 2015 року.**

(№ 228 у Реєстрі з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково—практичних конференцій МОЗ та НАМН України)

Інформація з організації конференції та інші актуальні питання висвітлюватимуться на сайті **www.wounds.org.ua**

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.66–616.67]–002.4–07–071–08–089

ГАНГРЕНА ФУРН'Є — НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІЇТ ДІЛЯНКИ ПРОМЕЖИНИ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ

В. П. Андрющенко, В. А. Мельников, М. О. Лесняк
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

FOURNIER'S GANGRENE — NECROTIZING FASCIITIS OF A CROTCH REGION: MODERN VIEWS, CONCERNING CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

V. P. Andryushchenko, V. A. Melnikov, M. O. Lesnyak

Сучасні медичні дослідження, основані на принципах доказової медицини, дозволяють по—новому розглядати та вирішувати відомі й маловідомі хірургічні проблеми. Проте, попри значні досягнення сучасної медицини, з приводу багатьох питань в хірургії дискусія не припиняється протягом багатьох років. До таких невирішених проблем, що перебуває на стику гнійної хірургії та урології, належить тяжке захворювання — некротизуючий фасціїт ділянки промежини, або гангрена Фурн'є (ГФ).

Незважаючи на те, що в структурі гнійно—запальних захворювань м'яких тканин частота ГФ становить лише 3 — 5%, актуальність проблеми зумовлена, насамперед, тяжкістю її перебігу, складністю діагностування, високою смертністю. За даними літератури, смертність при ГФ стабільно висока — від 14 до 90%, у неоперованих пацієнтів — до 100% [1 — 12].

Це рідкісне захворювання має багатовікову історію, проте, пріоритет у відкритті захворювання світова медицина віддає французькому дерматовенерологу J. Fournier [1, 5, 13, 14], який у 1883 р. описав 5 спостережень фульмінантної гангрени статевих органів у пацієнтів молодого віку. Серед причин її виникнення лікар відзначив перев'язування чоловіками вуздечки передньої шкірочки статевого члена як спосіб самолікування нічного нетримання сечі або як методу контрацепції, наявність сторонніх тіл у сечівнику [1, 13, 14].

За сучасними уявленнями [1, 5], у більшості (45%) пацієнтів ГФ виникає як ускладнення урологічних захворювань, проктологічні та дерматологічні захворювання спричиняють ГФ відповідно у 33 та 22% пацієнтів. Деякі автори [6, 13 — 18] вказують, що некротизуючий процес розпочинається переважно з проникнення інфекції через ділянку промежини, сечові шляхи або шкіру статевих органів внаслідок періанальних та ішіоректальних абсцесів, анальних тріщин, перфорації кишечнику, інфекції цибулинно—сечівникової залози, епідидиміту, орхіту, інфекцій нижніх сечових шляхів, а також травм відхідникової чи сечово—статевої ділянки. Одним з найменш висвітлених аспектів патогенезу ГФ є формування патологічного процесу у жінок, під час аналізу літератури ми практично не знайшли відомостей про ГФ у жінок. Лише в поодиноких спостереженнях наголошено, що причинами виникнення ГФ у жінок є септичні позалікарняні аборти, абсцес присінкових залоз, гістеректомія, епізіотомія [7].

Практично всі автори при дослідженні цього захворювання визначають ГФ як полімікробний некротизуючий фасціїт [1 — 7, 13 — 17, 19 — 21]. Його збудниками є асоціації стафілококів і стрептококів з анаеробною мікрофлорою (переважно неклостридіальною — бактероїди, фузобактер), гриби роду Candida, ентеробактерії, протей, псевдомонади та клебсієли [3, 5 — 7, 14 — 17]. З аеробних мікроорганізмів найчастіше виявляють E. coli — у 43% спостережень [5], з анаеробних — бактероїди [6]. Описані поодинокі спостереження ГФ, спричиненої інфекцією MRSA [16]. Клостридіальна інфекція як збудник ГФ практично не згадується у джерелах літератури через неможливість проведення повноцінного дослідження in vitro внаслідок специфіки мікрофлори.

Більшість авторів припускають, що полімікробна етіологія є основою для синергічної взаємодії ферментів і токсинів, а також швидкого поширення інфекції по тканинах. Так, більшість збудників продукують фер-

менти, що активують коагуляцію в судинах, внаслідок чого виникають локальна гіпоксія і тромбоз, зменшується оксигенація тканин, створюються передумови для каскадного анаеробного процесу [5]: некрозу поверхневих і глибоких листків фасцій, фібриноїдного набухання стінок артеріол, інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами, поширення мікроорганізмів по уражених тканинах.

В умовах гіпоксії анаеробна мікрофлора активно розмножується і продукує власні чинники патогенності, а саме лецитиназу, колагеназу тощо, які зумовлюють здатність мікроорганізмів швидко долати міжфасціальні простори, це спричиняє блискавичне прогресування захворювання, поширення інфекції на передню черевну стінку до пахвинних ділянок та на внутрішню поверхню стегон.

Виникненню ГФ сприяють особливості кровопостачання мошонки: за наявності щільної венозної сітки створюються умови для застою крові, при набряку відток затримується ще більше, що зумовлює ішемію та некроз, формування ГФ [2]. Оскільки яєчка мають окреме джерело кровопостачання, вони рідко залучаються в патологічний процес [1, 3, 5, 17].

Виділяють 5 стадій перебігу захворювання [5, 17]: продромальний період (поява гарячки та загальної слабості без змін місцевого статусу); біль і набряк в ділянці мошонки; інтенсивний біль, ознаки запалення, у деяких спостереженнях — крепітація в ділянці мошонки; гангрена м'яких тканин, гнійні виділення в ділянці мошонки; швидко прогресуюча гангрена, поширення на всю ділянку промежини, черевну стінку та стегна, тяжка інтоксикація.

Початок хвороби переважно не супроводжується видимими змінами шкіри, оскільки некроз виникає насамперед у фасціях [1, 7, 13, 18]. Більшість авторів висловлюють думку, що в клінічному перебігу ГФ переважають ознаки септичної інтоксикації, пов'язаної з бактеріємією, яка зумовлена особливостями патогенезу. Так, в усіх пацієнтів за різних клінічних ситуацій спостерігали ознаки, типові для сепсису: виражену гіпертермію (температура тіла 39 — 40 °С); тахікардію (частота скорочень серця — ЧСС понад 90 за 1 хв); тахіпное (частота дихання — ЧД понад 20 за 1 хв); виражену гіпотензію (систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., діастолічний — нижче 40 мм рт. ст.); симптоми ниркової та печінкової недостатності (олігурію або анурію, запах аміаку з рота, набряки); спленомегалію, при цьому тяжкість загального стану пацієнтів не відповідала вираженості місцевих проявів, що виникали лише на 2 — 7-му добу [3, 5, 7, 18], залежно від варіанту перебігу. Як правило, подальші 4 стадії з'являлися блискавично, протягом 8 — 24 год [3, 7, 8, 22]. Первинно виникав набряк мошонки, що супроводжувався болем, далі — ознаки запального процесу, причому вираженість больового синдрому збільшувалася, почервоніння тканин змінювалося на синюшність, з'являлися пухирці з серозно—геморагічним вмістом. Через 12 — 14 год виникали вогнища некрозу, які швидко прогресували. Через 24 год відзначали ураження всієї мошонки, процес поширювався на передню черевну стінку, стегна. Пальпація яєчок неможлива через масивний набряк, за млявого перебігу ГФ нерідко місцеві зміни з'являлися на тлі мінімальної тяжкості інтоксикації [6, 8, 15, 19, 22]. Навпаки, за блискавичних форм ГФ, що виникали впродовж доби, виявляли виражені тяжкі зміни як загального, так і місцевого стану пацієнтів, що вже через 6 — 8 год від початку захворювання спричиняло поширення некрозу на передню черевну стінку, стегна, поперекову ділянку [3, 5, 7, 15, 19]. Нерідко тяжкість загального стану пацієнта є причиною відмови від виконання оперативного втручання, що неминуче призводить до його смерті.

За даними літератури, тяжкість перебігу ГФ нерідко зумовлена наявністю у пацієнтів супутніх захворювань, зокрема, цукрового діабету [7, 8, 19, 22], хвороб серцево—судинної системи, алкоголізму, системних захворювань сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак тощо), проведенням гормональної терапії [2], а також ожиріння, хвороби Крона, цирозу печінки, злоякісних новоутворень, ВІЛ—інфекції [19]. Основними причинами смерті хворих при ГФ є бактеріємія, сепсис і, як наслідок, поліорганна недостатність, що свідчить про необхідність системного підходу до лікування [1].

Тяжкість хвороби оцінювали за індексом тяжкості Фурн'є (ІТФ), який визначали за такими клінічними критеріями: температура тіла, ЧСС, ЧД, кількість лейкоцитів в крові, гематокрит, вміст у сироватці натрію, калію, креатиніну, бікарбонату, а також вік і тривалість захворювання. Кожному з цих показників присвоювали значення від 0 до 4 балів, чим більше їх кількість, тим більше показник відхилений від норми. За сумою цих балів визначали ІТФ [9 — 12]. За ІТФ 9 балів смертність була не менше 75% [1, 5, 9].

За даними літератури [7, 19], основною причиною виникнення смертельних ускладнень є запізня діагностика, що зумовлене маскуванням ознак ГФ іншими захворюваннями, відомими широкому загалу хірургів, зокрема, флегмоною мошонки, парапроктитом, флегмоною ділянки промежини. З огляду на це, діагностика захворювання має бути комплексною, з використанням лабораторних та інструментальних методів дослідження [1, 5, 19, 23, 24]. Ультразвукове дослідження (УЗД) є важливим і найбільш поширеним методом діагностики, який використовують для пошуку бульбашок газу та смужок рідини в глибоких, недоступних для пальпації тканинах, а також виявлення газу в стінці мошонки, тканинах ділянки промежини на тлі відсутності змін яєчок та придатків [5, 24]. Проте, УЗД не завжди інформативне через виражений больовий синдром, що унеможливлює проведення цього дослідження. За даними допплерографії судин промежини та яєчка можливо виявити тромбоз та ішемію тканин, що важливе в діагностиці ішемії на ранніх стадіях (до появи гангрени) і дозволяє провести диференційну діагностику [24]. Обов'язковим первинним методом візуалізації є рентгенологічне дослідження, що дозволяє виявити набряк мошонки,

бульбашки газу в глибоких м'яких тканинах, що є абсолютним показанням до виконання оперативного втручання [5, 7, 21]. При цьому, відсутність рентгенологічних ознак не виключає діагноз ГФ. Для виявлення найменшого скупчення газу в м'яких тканинах, а також накопичення рідини навколо глибоких листків фасцій використовують комп'ютерну томографію (КТ) [5, 19, 23], яка дозволяє встановити причину виникнення ГФ (наприклад, ішіоректальний абсцес) і визначити хірургічну тактику.

Одним з провідних чинників, що допомагають підтвердити діагноз ГФ, є характерні інтраопераційні зміни тканин. Наявність площинного некрозу фасцій, практична відсутність "активного" гною, газоутворення, ішемія та водянистий набряк тканин, а також характерний запах є патогномонічними ознаками некротизуючого фасціїту [20]. З огляду на це, інтраопераційно забирають матеріал (фасції, некротизовані тканини) для мікробіологічного дослідження з метою встановлення збудника хірургічної інфекції, а також гістологічного дослідження. Типовими гістологічними ознаками є поверхневий і глибокий некроз фасцій, фібриноїдне набухання судин, інфільтрація тканин поліморфноядерними лейкоцитами, некротичний детрит, наявність мікроорганізмів у тканинах [14, 16, 20, 21].

Таким чином, комплексний підхід до діагностики ГФ, спрямований на виявлення ознак некротизуючого фасціїту на якомога більш ранніх стадіях, до виникнення життєво небезпечних ускладнень, дозволить своєчасно обрати правильну лікувальну тактику і встановити абсолютні показання до виконання оперативного втручання, що є основним методом лікування ГФ [1, 5, 20].

Визначальним фактором ефективності лікування ГФ більшість авторів вважають повноцінне й адекватне оперативне втручання [1 — 5, 7, 16, 18 — 22]. Трактуючи ГФ як некротизуючий фасціїт, етіологічною особливістю якого нерідко є агресивні асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів, що спричиняє стрімке прогресування некротичного процесу з виникненням таких життєво небезпечних ускладнень, як сепсис та поліорганна недостатність, канонічним підходом до розв'язання цієї проблеми автори вважають виконання оперативного втручання в якомога коротші строки від моменту встановлення діагнозу, оскільки затримка операції хоча б на 1 добу значно підвищує ризик смерті хворого [3]. Проте, виконання негайного оперативного втручання нерідко неможливе через тяжкий стан хворого. Оперативне втручання передбачає радикальне висічення некротизованих тканин разом з ураженими фасціями та підшкірним прошарком, по можливості у межах неуражених тканин, з подальшим дренуванням міжфасціальних просторів. За рекомендаціями українських хірургів—урологів [3], під час оперативного втручання слід дотримувати таких критеріїв: висічення усіх некротизованих тканин з фасціями; за наявності крепітації тканин їх слід висікати; якщо м'які тканини під час тупого роз'єднання відділяються від фасцій (свідчення фасціїту), їх слід видаляти; розрізи проводять в межах неуражених тканин, що характеризуються більш активною кровоточивістю.

Більшість авторів пропонують під час оперативного втручання використовувати стандартні поздовжні розрізи, що забезпечує максимальну експлорацію з можливістю подальшої ревізії уражених тканин [2, 3, 5, 19, 20, 22]. Деякі автори [4] рекомендують застосування Z— та L—подібних розрізів, які дозволяють чітко оцінити стан підшкірного прошарку (для виявлення вогнищ некрозу), а також сприяють легшому загоєнню операційних ран, щоправда, за таких розрізів не завжди можливо припинити прогресування гангрени [1]. Існують альтернативні варіанти хірургічного лікування. Так, деякі автори пропонують розсікати тканини одним сагітальним розрізом по шву мошонки, проводити радикальну хірургічну обробку гнійної рани з висіченням усіх оболонок яєчка до білкової. При поширенні процесу на статевий член, відхідникову ділянку, живіт чи стегно розріз продовжували на ці зони [25].

Після операції проводять регулярні перев'язки та промивання ран через дренажі впродовж 5 — 7 діб [4]. На думку більшості авторів [7, 8, 19 — 21], доцільно використовувати планову етапну санацію з огляду на те, що через особливості патогенезу захворювання нерідко неможливе виконання одномоментного радикального оперативного втручання. В деяких ситуаціях під час хірургічного лікування виникає необхідність накладання епіцистостоми, іноді — колостоми [5, 26]. Оскільки обсяг оперативного втручання у більшості ситуацій передбачає висічення значного масиву м'яких тканин, в пізньому післяопераційному періоді, у міру формування грануляційної тканини, необхідне здійснення пластики мошонки і ділянки промежини. Як правило, застосовують аутодермопластику або операцію за Б. А. Віцином [1—5, 19, 20]. Виконувати пластику слід якомога раніше після очищення рани, оскільки велика ранова поверхня і ослаблений стан пацієнта створюють умови для інфікування внутрішньолікарняною мікрофлорою [2]. Проте, в літературі є спостереження про відмову пацієнта від пластики, через 3 міс після операції відзначене самостійне розростання грануляційної тканини з утворенням мішка, який "вкрив" яєчка [3]. Також застосовують методи дермотензії, підшкірні експандери для закриття дефектів шкіри. Пластику мошонки здійснюють з використанням клаптя шкіри [5].

Наступним важливим моментом в комплексному підході до лікування ГФ є проведення багатокомпонентної консервативної терапії, в основі якої лежить використання антибіотиків до, під час та після операції. Спочатку застосовують препарати широкого спектру дії — карбапенеми, фторхінолони, цефалоспорини в поєднанні з метронідазолом [2], також ванкоміцин, гентаміцин і кліндаміцин [27]; в подальшому вносять своєчасні корективи за результатами бактеріологічного дослідження.

Зважаючи на поліморфність збудників хірургічної інфекції, які зумовлюють патологічний процес, та на-

явність анаеробної мікрофлори, ефективним методом лікування після операції, на думку багатьох авторів, є раннє проведення гіпербаричної оксигенації (ГБО), яка справляє руйнівний вплив на анаеробні мікроорганізми [2, 5, 21, 27, 28]. Так, при проведенні сеансів ГБО летальність становила 7%, без такої — 42% [28]. Подібними є результати інших дослідників, які встановили меншу летальність в групі пацієнтів, у яких застосовували ГБО в комплексі післяопераційної терапії [21]. Тривалість післяопераційного періоду, за даними ретроспективного дослідження (у пацієнтів, які вижили), у середньому становила 73,5 дня [28]. Це зумовлене не лише тяжкістю перебігу захворювання, а й потребою у пластичному закритті ранових дефектів у пізньому післяопераційному періоді. Загалом, всі клінічні дослідження ГФ є ретроспективними, тому достовірно прогнозувати наслідки захворювання практично неможливо. Аналіз літератури підтверджує високу актуальність ГФ, що супроводжується високою смертністю через складності діагностики та нерідко неповноцінне лікування захворювання.

Незважаючи на те, що ГФ притаманні класичні ознаки гнійної хірургічної інфекції (а саме, некротизуючого фасціїту), специфічна локалізація та ураження статевих органів викликають у практичних лікарів—хірургів риторичне питання: хто має лікувати таких хворих, урологи чи хірурги. Нерідко це спричиняє проблеми, пов'язані з запізненням діагностики та визначенням адекватної лікувальної тактики. Крім того, відзначають відсутність у хірургів загального та урологічного профілю обізнаності щодо цієї проблеми, наслідком чого є нерідко помилкове прийняття рішення щодо лікувальної тактики, що також є причиною високої смертності хворих.

Аналіз основних причин виникнення ГФ свідчив, що у більшості пацієнтів захворювання виникало як ускладнення не лише урологічних, а й проктологічних та дерматологічних захворювань, отже, поліетіологічність захворювання потребує участі фахівців різного профілю [14, 15, 17]. На нашу думку, основним у лікуванні ГФ є не профіль лікаря—хірурга чи уролога, а його кваліфікація та обізнаність щодо цього захворювання, здатність обрати адекватну лікувальну тактику.

Наступною проблемою є відсутність єдиної класифікації ГФ. Під час аналізу даних літератури встановлені лише дві спроби систематизації захворювання. Так, С. В. Горєлов та співавтори (2007) пропонували класифікувати хворобу Фурн'є за перебігом: блискавичну, швидку та прогресуючу форми; за вираженістю змін у тканинах: з переважанням некрозу, запалення, газу; проте, більшість авторів використовують класифікацію Т. Д. Датуашвили та співавторів [4], які за стадіями поширення некрозу виділяють: локальний некроз, поширений некроз, флегмонозну стадію. З огляду на це, а також варіабельність клінічних проявів, є підстави для розроблення єдиної уніфікованої класифікації ГФ, що дозволило б практичному хірургу не лише встановити діагноз (за певними клінічними ознаками), а й обрати оптимальну лікувальну тактику. Якщо питанням ґенезу, клінічних проявів та діагностики ГФ присвячені численні наукові дослідження, то питання про роль інтенсивної терапії як важливого елементу в комплексі лікування ГФ недостатньо висвітлені. Оскільки практично всі науковці трактують ГФ як некротизуючий фасціїт ділянки промежини, що супроводжується швидким прогресуванням некротичного процесу, вираженою інтоксикацією та формуванням синдрому поліорганної недостатності, безперечною є необхідність перебування таких пацієнтів у палатах інтенсивної терапії як до, так і після операції.

Не менш дискутабельним є питання щодо оперативного лікування ГФ. Аналіз даних літератури свідчить про різні варіанти оперативних втручань. Проте, важливим є чітке дотримання стандартних оперативних підходів під час лікування некротизуючого фасціїту. Безсумнівно, необхідне проведення широкої експлорації гнійно—некротичного вогнища в межах неуражених тканин з ревізією основних імовірних напрямків поширення некротичного процесу на прилеглі анатомічні ділянки, а також некректомії та фасціотомії з подальшим дренуванням ран. За неможливості одномоментного виконання повноцінного радикального оперативного втручання здійснення етапної санації, яка є радше некректомією, є важливим елементом хірургічного лікування ГФ.

Таким чином, ГФ є актуальним, недостатньо вивченим життєво небезпечним хірургічним захворюванням, яке, незважаючи на відносно низьку частоту виникнення, характеризується варіабельністю клінічних проявів, складністю діагностування і, як наслідок, високою летальністю. Аналіз сучасного стану проблеми дозволив висвітлити деякі питання, пов'язані з недосконалістю підходів щодо трактування, класифікації, принципів діагностики та комплексного лікування ГФ. Виявлені недоліки зумовлюють необхідність подальшого вивчення захворювання, його систематизації, розробки системних підходів до діагностики й лікування пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Другой взгляд на "болезнь Фурнье в практике хирурга" / А. И. Черепанин, К. В. Светлов, А. Ф. Чернов, Е. В. Бармин // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2009. — №10. — С.47 — 50.
2. Флегмона Фурнье / Н. Г. Степанов, М. А. Чмуж, С. А. Тезяева, Р. А. Млинник // Науч.—мед. вестн. Центрального Черноземья. — 2007. — № 29. — С. 23 — 25.
3. Молниеносная спонтанная гангрена мошонки: наш опыт лечения / А. А. Строй, О. Б. Баныра, Ю. О. Мицик [и др.] // Эксперим. и клин. урология. — 2010. — № 3. — С. 53 — 55.
4. Датуашвили Т. Д. Терапия больных молниеносной гангреной мошонки и ее осложнениями / Т. Д. Датуашвили, А. Я. Пилипенко // Урология, нефрология. — 1988. — № 5. — С. 21 — 26.
5. Ефименко Н. А. Гангрена Фурнье / Н. А. Ефименко, В. В. Привольнев // Клин. микробиология и антимикроб. химиотерапия. — 2008. — № 1. — С. 25 — 33.
6. Gangrene of the external genital organs. Apropos of 55 cases / A. Benchekroun, A. Lachkar, Y. Bjijou [et al.] // J. Urol. (Paris). — 1997. — Vol. 103, N 1—2. — P. 27 — 31.
7. Causes, presentation and survival of fifty—seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia / M. D. Clayton, J. E. Fowler Jr., R. Sharifi, R. K. Pearl // Surg. Gynec. Obstet. — 1990. — Vol. 170, N 1. — P 49 — 55.
8. Prognostic factors and strategy of treatment in Fournier's gangrene: a 12—year retrospective study / C. S. Chen, K. L. Liu, H. W.

Chen [et al.] // Changgeng Yi Xue Za Zhi. — 1999. — Vol. 22, N 1. — P. 31 — 36.
9. Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series / A. T. Corcoran, M. C. Smaldone, E. P. Gibbons [et al.] // J. Urol. — 2008. — Vol. 180, N 3. — P. 944 — 948.
10. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score / C. O. Yeniyol, T. Suelozgen, M. Arslan, A. R. Ayder // Urology. — 2004. — Vol. 64, N 2. — P. 218 — 222.
11. The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients / M. Ulug, E. Gedik, S. Girgin [et al.] // Int. J. Inf. Dis. — 2009. — Vol. 13, N 6. — P. 424 — 430.
12. Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system / T. Yilmazlar, E. Ozturk, H. Ozguc [et al.] // Tech. Coloproct. — 2010. — Vol. 14, N 3. — P. 217 — 223.
13. Fournier's gangrene after genital piercing / L. Ekelius, H. Bjorkman, M. Kalin, J. Fohlman // Scand. J. Inf. Dis. — 2004. — Vol. 36, N 8. — P. 610 — 612.
14. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases / N. Eke // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87, N 6. — P. 718 — 728.
15. Fournier's gangrene: review of fifteen cases / M. Basoglu, O. Gul, I. Yildirgan [et al.] // Am. Surg. — 1997. — Vol. 63, N 11. — P. 1019 — 1021.
16. Goyette M. Group A streptococcal necrotizing fasciitis Fournier's gangrene / M. Goyette // Can. Commun. Dis. Rep. — 1997. — Vol. 23, N 13. — P. 101 — 103.
17. Smith G. L. Fournier's gangrene / G. L. Smith, C. B. Bunker, M. D. Dinneen // Br. J. Urol. — 1998. — Vol. 81, N 3. — P. 347 — 355.
18. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft—tissue infections / D. L. Stevens, A. L. Bisno, H. F. Chambers [et al.] // Clin. Inf. Dis. — 2005. — Vol. 41, N 10. — P. 1373 — 1406.
19. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment / K. S. Norton, L. W. Johnson, T. Perry [et al.] // Am. Surg. — 2002. — Vol. 68, N 8. — P. 709 — 713.
20. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases / T. Sugihara, H. Yasunaga, H. Horiguchi [et al.] // B. J. U. Int. — 2012. — Vol. 110, N 11. — P. 1096 — 1100.
21. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study of forty—one patients / F. Ayan, O. Sunamak, S. Paksoy [et al.] // A. N. Z. J. Surg. — 2005. — Vol. 75. — P. 1055 — 1058.
22. Corman J. M. Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management / J. M. Corman, J. A. Moody, W. J. Aronson // B. J. U. Int. — 1999. — Vol. 84, N 1. — P. 85 — 88.
23. Early CT findings of Fournier's gangrene in a healthy male / J. Sherman, M. Solliday, E. Paraiso [et al.] // Clin. Imag. — 1998. — Vol. 22, N 6. — P. 425 — 427.
24. Kane C. J. Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis / C. J. Kane, P. Nash, J. W. McAninch // Urology. — 1996. — Vol. 48, N 1. — P. 142 — 144.
25. Пат. 2254061 РФ, МПК A61B17/00. Способ хирургического лечения болезни Фурнье сагиттальным доступом / М. — А. И. Магомедгаджиев, М. — Х. И. Магомедгаджиев, М. — Г. И. Магомедгаджиев, М. — Р. И. Магомедгаджиев. — Заявл. 07.03.03, опубл. 20.06.05.
26. Necessity of preventive colostomy for Fournier's gangrene of the anorectal region / A. Akcan, E. Sozuer, H. Akyildiz [et al.] // Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg. — 2009. — Vol. 15, N 4. — P. 342 — 346.
27. Nomikos I. N. Necrotizing perineal infections (Fournier's disease): old remedies for an old disease / I. N. Nomikos // Int. J. Colorect. Dis. — 1998. — Vol. 13, N 1. — P. 48 — 51.
28. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygenфешщт / R. S. Hollabaugh Jr., R. R. Dmochowski, W. L. Hickerson, C. E. Cox // Plast. Reconstr. Surg. — 1998. — Vol. 101, N 1. — P. 94 — 100.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 617.574–002.36–089.12

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО ПО ПОВОДУ ФЛЕГМОНЫ ПРАВОГО ПРЕДПЛЕЧЬЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Ю. З. Лифшиц, А. М. Васецкий, П. А. Зайченко, О. А. Доскуч
Клиника Борис, г. Киев

SUCCESSFUL TREATMENT OF A PATIENT FOR PHLEGMON OF RIGHT FOREARM, USING METHOD OF NEGATIVE PRESSURE

Yu. Z. Lifshits, A. M. Vasetskiy, P. A. Zaychenko, O. A. Doskuch

Пациент О., госпитализирован в клинику 07.09.14 с жалобами на наличие раны в области правого предплечья, боль в этой области, повышение температуры тела до 39 °С, слабость, недомогание.

30.08.14 во время боевых действий возникло огнестрельное осколочное ранение правого предплечья. В военно—полевом госпитале проведена первичная хирургическая обработка пулевого ранения, удалено инородное тело. На 3—и сутки после операции у пациента сформировалась флегмона правого предплечья, которая вскрыта, дренирована, образовался обширный раневой дефект передней поверхности предплечья. С 01.09.14 пациент находился на лечении в военном госпитале, где проведена консервативная терапия: антибактериальная (меронем), противовоспалительная, обезболивающая, дезинтоксикационная, местное лечение раны. По поводу появления признаков септического воспаления 07.09.14 переведен в клинику для дальнейшего лечения.

При госпитализации состояние пациента средней тяжести, отмечены интоксикационный, гипертермический синдромы, септическое состояние. Частота сокращений сердца 86 в 1 мин, температура тела 38,7 °С, частота дыхания 19 в 1 мин. При осмотре обнаружена рана передней поверхности правого предплечья размерами 15 × 7 см, с признаками перифокального воспаления, выраженный отек тканей предплечья. Дно раны — массив мышц, сухожилие сгибателей пальцев правой кисти.

По данным лабораторных исследований выявлены признаки септического состояния: количество лейкоцитов в крови $28{,}4 \times 10^9$ в l л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, количество палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов 0,26, повышение уровня прокальцитонина до 32,15 нг/мл. По данным бактериологического исследования в ране выявлен Staphylococcus epidermidis 1×10^7 колониеобразующих единиц в 1 мл.

Клинический диагноз: огнестрельное осколочное ранение передней поверхности правого предплечья; состояние после вскрытия флегмоны правого предплечья; инфицированная рана передней поверхности правого предплечья; септическое состояние; синдром системной воспалительной реакции.

При госпитализации назначена антибактериальная терапия (меронем в дозе 1,5 г/сут), после установления чувствительности возбудителя — ванкомицин в дозе 1,5 г/сут. Также проводили симптоматическую противовоспалительную, адекватную обезболивающую терапию, для профилактики тромбоэмболических осложнений применяли низкомолекулярные гепарины. Для местного лечения раны применяли метод воздействия отрицательного давления с использованием системы VOUNDEX. Для достижения терапевтического эффекта осуществляли 3 смены повязок с интервалом 72 ч при постоянном режиме отрицательного давления 120 мм рт. ст. Количество отделяемого во время первой и второй перевязок составило 70 мл/сут, при смене третьей повязки — 30 мл. Каждая смена VAC—повязки сопровождалась наложением адаптационных наводящих швов на края раны из—за уменьшения отека тканей. Под влиянием лечения отмечена четкая положительная динамика в виде уменьшения размеров раны, роста молодой грануляционной ткани, уменьшения отека мягких тканей, очищения от гнойно—некротизированных тканей. При применении метода отрицательного давления у пациента наблюдали уменьшение тяжести септических проявлений: на 9—е сутки лечения количество лейкоцитов в крови уменьшилось до $9{,}5 \times 10^9$ в l л, палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов — до 0,06, уровень прокальцитонина — до 2,9 нг/мл.

В эти сроки рана соответствовала критериям подготовки ран к пластическому закрытию, выполнена аутодермопластика с применением свободного перфори-

рованного лоскута. С последующим наложением вакуумной повязки в постоянном щадящем режиме отрицательного давления на уровне 80 мм рт. ст. экспозиция повязки составила 78 ч. Отмечены хорошая фиксация и приживление трансплантированного лоскута к раневому ложу. К моменту выписки на 9—е сутки после аутодермопластики (18—е сутки лечения) отмечено полное закрытие раневого ложа, "уверенное" приживление трансплантата с закрытием эпителием ячеек расщепленного лоскута.

Общая продолжительность лечения пациента 32 дня. При контрольном осмотре через 23 сут после пластики раны отмечено приживление 97% трансплантата и его полная эпителизация. После заживления раны функция правого лучезапястного сустава, пальцев кисти полностью восстановлена.

Таким образом, отмечена высокая эффективность метода отрицательного давления в комплексе лечения обширных инфицированных ран. Использование метода позволило достичь быстрого устранения локального инфицирования раны, осуществить успешную аутодермопластику в ранние сроки.

УДК 616.411

ПЕРЕКРУТ БЛУЖДАЮЩИХ СЕЛЕЗЕНОК У РЕБЕНКА 14 ЛЕТ

Р. З. Тандилава, Т. И. Бахтадзе, Л. Т. Коридзе, З. Р. Тандилава

Республиканский центр охраны здоровья матери и ребенка,
Государственный университет Шота Руставели, департамент клинической хирургии, г. Батуми, Грузия

SCREWING OF MIGRATING SPLEENS IN A CHILD, AGEING 14 YEARS

R. Z. Tandilava, T. I. Bakhtadze, L. T. Koridze, Z. R. Tandilava

Селезенка — наиболее крупный непарный лимфоидный паренхиматозный орган иммунной системы. Имеет форму уплощенной и удлиненной полусферы, расположен в левой надчеревной области, позади желудка. Наиболее частый и важный с практической точки зрения вид аномалии — добавочные селезенки, наблюдают у 25 — 35% людей. Причиной их возникновения являются нарушения в эмбриональном периоде. Клинических проявлений нет. Диагностируют случайно, по данным ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), интраоперационно или во время патологоанатомического исследования [1, 2]. К числу редких патологических состояний относится блуждающая селезенка (патологически подвижная, мигрирующая, спленоптоз). Патологическая подвижность органа и его смещение в брюшной полости обусловлены врожденной недостаточностью фиксирующего связочного аппарата. Клинические проявления патологически подвижной селезенки зависят от степени нарушения гемодинамики органа, сдавления соседних органов. Однако аномалия в течение длительного времени может быть бессимптомной. В редких ситуациях при врожденной недостаточности и удлинении связочного аппарата возникает острый перекрут сосудистой ножки блуждающей селезенки, что требует неотложного хирургического вмешательства. У детей неожиданно возникают клинические признаки острого живота: боль в животе, тошнота, рвота, симптомы раздражения брюшины [3 — 5]. Первые сообщения о перекруте блуждающей селезенки приведены в 1885 г. В литературе имеются единичные наблюдения заворота селезенки в детском возрасте, требующего неотложного оперативного вмешательства. Приводим собственное наблюдение.

Девочка 14 лет, госпитализирована в клинику с жалобами на боль в животе, многократную рвоту, субфебрильную лихорадку. Длительность заболевания около 48 ч. При пальпации живот болезненный в нижних отделах, особенно в правой паховой области и над лобком, где обнаружено твердое болезненное образование, отмечено напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины слабо положительные. Анализ крови: эр. $4{,}2 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобин 124 г/л, л. $11{,}2 \times 10^{9}$ в 1 л, гематокрит 0,42, лейкоцитарная формула без изменений, тр. 195×10^{9} в 1 л, СОЭ 10 мм/ч.

По данным УЗИ органов малого таза справа визуализировано образование, похожее на тубооваариальное, размерами 7,76 × 5,21 × 5,28 см.

Больная оперирована совместно с гинекологом. Интраоперационно в полости малого таза справа обнару-



Контрастная КТ органов брюшной полости.
1 - основная селезенка; 2 - добавочная селезенка; 3 - медиальнее - вторая добавочная селезенка диаметром до 1,4 см; 4 - третья добавочная селезенка диаметром до 1 см.

жено образование синюшной окраски, имбибированное кровью, не связанное с органами малого таза, на длинной перекрученной ножке, с дополнительными двумя образованиями меньших размеров. В полости малого таза умеренное количество серозно—геморрагического выпота.

Диагностирован перекрут трех блуждающих добавочных селезенок на одной ножке. При ревизии брюшной полости в левой подреберной области, позади желудка, обнаружена селезенка размерами 8,0 × 5,0 × 2,5 см, а также три дополнительные селезенки: одна — меньших размеров, в области ворот, и две небольшие — в краниальной и каудальной частях предположительно основного органа. Все остальные органы брюшной полости без видимых патологических изменений, расположены типично. Произведена спленэктомия, удалены три перекрученные блуждающие добавочные селезенки.

По данным гистологического исследования удаленные образования представляют ткань селезенки с массивными кровоизлияниями в красную пульпу.

Пациентка обследована дополнительно. По данным КТ брюшной полости в области ворот основной селезенки (размерами 8,0 × 4,8 × 2,6 см) визуализировано образование размерами 2,6 × 2,2 × 1,4 см, имеющее структуру селезенки (добавочная селезенка); медиальнее — округлое образование диаметром до 1,4 см, аналогичной структуры — вторая добавочная селезенка; латеральнее — обнаружена третья добавочная селезенка диаметром до 1 см (*см. рисунок*).

Течение послеоперационного периода без осложнений. Девочка выписана в удовлетворительном состоянии. В течение 1 года жалоб не предъявляет, ведет активный образ жизни.

Рассмотренное клиническое наблюдение интересно тем, что у ребенка выявлена достаточно редкая патология — три дополнительные патологически подвижные селезенки из шести дополнительных. Также диагностирована редчайшая ситуация — перекрут на одной ножке трех дополнительных блуждающих селезенок с клиническими признаками острого живота. Особенностью течения заболевания явилось отсутствие выраженных клинических признаков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Spector J. M. Gastric volvulus associated with wandering spleen in a child / J. M. Spector, J. Chappell // J. Pediatr. Surg. — 2000. — Vol. 35. — P. 641 — 642.
2. Wandering spleen: Report of two cases / A. Turhan, S. Kapan, M. Gonenc [et al.] // Intern. Med. Case Reports J. — 2010. — Vol. 3. — P. 19 — 22.
3. The wandering spleen: CT findings and possible pitfalls in diagnosis / A. BenEly, R. Zissin, L. Copel [et al.] // Clin. Radiol. — 2006. — Vol. 61. — P. 954 — 958.
4. Carapinha C. P. Torsion of a wandering spleen. Case report / C. P. Carapinha, J. A. Loveland // J. Child Health. — 2010. — Vol. 4, N 2. — P. 54 — 55.
5. Splenic torsion / S. Chawla, D. K. Boal, P. W. Dillon, R. T. Grenko // Radiographics. — 2003. — Vol. 23. — P. 305 — 308.