

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

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 11.2 (908) листопад 2017

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
Scopus, EBSCOhost, OCLC WORD CAT, UlrichsWeb,
Google Scholar та ін.
Журнал індексований в IndexMedicus, MedLine, PubMed.

Включено до Перелику наукових фахових видань України
Наказ МОН № 1413 від 24.10.17.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 22539—12439ПР від 20.02.17.

Адреса редакцій:
03680, м. Київ, МСП—03680,
вул. Героїв Севастополя, 30.
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 27.11.17. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 12.
Обл. вид. арк.11,62. Тираж 1000.
Замов. 329

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 «ЛазуритПоліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73.
Тел./факс (044) 463.73.01.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих
в журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.
Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2017
© Ліга — Інформ, 2017

ISSN 0023 — 2130 (Print)
ISSN 2522 — 1396 (Online)



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 11.2 (908) листопад 2017

Головний редактор
О. Ю. Усенко

Заступники
головного редактора
С. А. Андрєєщев
М. В. Костилюв

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Luigi Angrisani (Italy)
Л. С. Білянський
С. О. Возіанов
Martin Fried (Czech Republic)
В. Г. Гетьман
О. І. Дронов
М. Ф. Дрюк
Я. Л. Заруцький
М. П. Захараш
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
А. С. Лаврик
В. В. Лазорининець
John Melissas (Greece)
М. Ю. Ничитайло
С. Є. Подпрятюв
А. П. Радзіховський
С. І. Саволюк
А. В. Скумс
Я. П. Фелештинський
П. Д. Фомін
І. П. Хоменко
В. І. Цимбалюк
Rudolf Weiner (Germany)
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. Запороженченко
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



Редакція журналу «Клінічна хірургія» приймає статті українською або російською мовою. Направляючи статтю до редакції, слід керуватися правилами, відповідно до «Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors).

Рукопис. Рукопис направляти до редакції в електронному та паперовому варіантах.

Формат тексту рукопису. Файл рукопису у форматі Microsoft Word (розширення *.doc, *.docx, *.rtf), текст повинен відповідати стилістичним і бібліографічним вимогам. Текст друкувати шрифтом Times New Roman, розмір 14 pt, з полуторним міжрядковим інтервалом (29—30 строк на сторінці). Відступи з кожного боку сторінки 2 см. На всі ілюстрації, графіки і таблиці мають бути посилання в тексті.

Виділення в тексті можна робити курсивом або напівжирним шрифтом, НЕ підкресленням. Обсяг тексту рукопису не більше 20 000 знаків з пропусками (18 000 знаків з пропусками — огляд літератури, 5 000 знаків з пропусками — коротке повідомлення). З тексту слід видалити всі перенесення, повторювані пропуски, зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word «знайти і замінити»).

Файл з текстом статті містить всю інформацію для публікації (в тому числі рисунки і таблиці).

Структура рукопису має відповідати наведеному шаблону (залежно від типу роботи) https://hirurgiya.com.ua/downloads/article_example_ua.pdf.

Назва статті

Автори. Прізвище авторів вказувати після ініціалів (О. С. Іваненко, С. І. Шульга, І. П. Сироїд).

Установа. Необхідно наводити офіційну ПОВНУ назву установи (без скорочень). Після назви установи через кому зазначити назву міста. Якщо в дослідженні брали участь автори з різних установ, слід співвіднести назви установ і прізвища авторів за допомогою цифрових індексів у верхньому реєстрі.

Реферат (якщо робота оригінальна) має бути структурованим: мета, матеріали і методи, результати, висновки.

Реферат має повністю відповідати змісту роботи, обсяг тексту не більше 1200 знаків (з пропусками).

Ключові слова. Необхідно вказати ключові слова — від 3 до 10 для індексування статті в пошукових системах. Ключові слова повністю відповідають українською/російською та англійською мовою.

Англомова Анотація

Article title. Англомова назва має бути грамотною з точки зору англійської мови, при цьому за змістом повністю відповідати українсько/російськомовній назві.

Author names. ПІБ авторів вказувати відповідно з закордонним паспортом, або як в раніше опублікованих зарубіжних журнальних статтях. Автори, які публікуються вперше і не мають закордонного паспорта, мають скористатися стандартом транслітерації КМУ-2010.

Affiliation. Необхідно вказувати ОФІЦІЙНУ англомовну назву установи.

Abstract. Англомова версія резюме статті за змістом і структурою (Aim, Materials and Methods, Results, Conclusions) повністю відповідає українсько/російськомовній.

Keywords. Для вибору ключових слів англійською використовують тезаурус Національної медичної бібліотеки США (Medical Subject Headings — MeSH). Текст статті (українською або російською мовою) структурований за розділами: вступ (актуальність), мета, матеріали і методи, результати, обговорення, висновки.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори мають розкрити потенційні та явні конфлікти інтересів, пов'язані з рукописом.

Конфліктом інтересів може бути будь-яка ситуація (фінансові відносини, служба або робота в установах, що мають фінансовий або політичний інтерес до опублікованих матеріалів, посадові обов'язки тощо), здатна вплинути на автора рукопису і призвести до приховування, спотворення даних, або зміни їх трактування. Наявність конфлікту інтересів одного або кількох авторів НЕ є приводом для відмови в публікації статті. Виявлене редакцією приховування авторами потенційних або явних конфліктів інтересів може стати причиною відмови у розгляді та публікації рукопису.

Інформація про фінансування. Необхідно вказувати джерело фінансування як наукової роботи, так і процесу публікації статті (фонд, комерційна або державна організація, приватна особа тощо). Зазначити розмір фінансування не потрібно.

Подяка. Автори можуть висловити подяку особам та організаціям, що сприяли публікації статті, але не є її авторами.

Інформація про внесок кожного учасника (і осіб, зазначених у розділі «подяка»).

Приклад:

Автори (ПІБ)	Участь
О. С. Іваненко	Концепція і дизайн дослідження
С. І. Шульга	Збирання та оброблення матеріалів
І. П. Сироїд	Аналіз отриманих даних, написання тексту

Автори висловлюють подяку (Прізвище І. Б.) за оформлення ілюстрацій.

Список літератури. У бібліографії (пристатейному списку літератури) кожне джерело зазначають з нового рядка під порядковим номером.

У списку всі посилання наводять у порядку цитування, а не за алфавітом. Кількість цитованих робіт: в оригінальних статтях і лекціях — до 15, в оглядах літератури — до 45. Бажано цитувати роботи, опубліковані переважно протягом останніх 5—7 років.

У тексті статті посилання на джерела літератури подаються у квадратних дужках арабськими цифрами.

У бібліографічному описі кожного джерела мають бути представлені **ВСІ АВТОРИ**. Якщо у публікації більше 7 авторів, після 6—го автора необхідно поставити скорочення «... та ін.» або «..., et al.». Неприпустимо скорочувати назву статті. Назву англомовних журналів наводити відповідно з каталогом назв бази даних MedLine. Якщо журнал не індексований у MedLine, вказують його повну назву. Назви вітчизняних журналів скорочувати не можна.

Оформлення списку літератури має відповідати Ванкувер стилю (Vancouver style). В посиланнях на джерела, написані кирилицею, слід вказувати інформацію латинкою (англійською або трансліт.).

Контактна інформація. Послідовно вказувати **ВСІХ АВТОРІВ** рукопису:

прізвище, ім'я по батькові повністю;

науковий ступінь, вчене звання;

посада, місце роботи, навчання (найменування установи або організації, включаючи підрозділ, кафедру);

адреса (включаючи індекс) і телефон організації;

особиста адреса електронної пошти;

Ідентифікатор учасника ORCID Для його отримання необхідно зареєструватися на сайті <http://orcid.org/>.

Контактна інформація має бути наведена англійською мовою або транслітерацією (латинкою). При транслітерації використовувати стандарт BGN / PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендований міжнародним видавництвом Oxford University Press як «British Standard». Для транслітерації тексту відповідно до стандарту BGN можна скористатися посиланнями

українською — <http://www.sloynyk.ua>

російською — <http://ru.translit.ru>

Таблиці (не більше 4) мають нумерований заголовок і чітко позначені графи, зручні й зрозумілі для читання. Дані таблиці не повинні дублювати інформацію, представлену в тексті. Посилання на таблиці в тексті обов'язкове.

Рисунки (графіки, діаграми і схеми, рисовані засобами MS Office) мають бути контрастними, чіткими.

Інші нерисовані ілюстрації необхідно завантажувати окремо у вигляді файлів формату *.tif, *.jpg (jpeg), *.bmp, *.gif. Кожний рисунок або фотографія мають бути шириною не менше 10 см, розподільча здатність зображення не менше 300 dpi. Посилання на рисунки в тексті обов'язкове.

Файлам зображення слід присвоїти назву, що відповідає номеру рисунка в тексті (Petrenko_01.jpg).

Обсяг графічного матеріалу мінімальний (до 4 рисунків або фотографій).

Скорочення. Всі використані абрєвіатури і символи потрібно розшифрувати в примітках до таблиць і підписах до рисунків із зазначенням використаних статистичних критеріїв (методів) і параметрів статистичної варіабельності (стандартне відхилення, стандартна похибка середнього тощо). Статистичну достовірність / недостовірність відмінностей даних, наведених у таблицях, позначати символами *, **, #, ## тощо.

Відповідність нормам етики. Для публікації результатів оригінальної роботи слід вказати, чи підписували учасники дослідження поінформовану згоду; при проведенні досліджень з використанням тварин — чи відповідав протокол дослідження етичним принципам і нормам проведення біомедичних досліджень з використанням тварин. В обох випадках слід зазначити, чи схвалений протокол дослідження комітетом з біоетики.

Супровідні документи. При поданні рукопису до редакції журналу необхідно додатково завантажити файли, що містять скановані зображення заповнених і завірених супровідних документів (у форматі *.pdf або *.jpg).

Супровідний лист має бути написаний на офіційному бланку установи, підписаний її керівником і завірений печаткою.

Рукопис підписують всі автори статті.

Передаючи рукопис до редакції, автори мають погодитися з тим, що стаття може бути повернута авторам, якщо вона не відповідає науковій тематиці журналу або технічним вимогам щодо її оформлення.

ПОРІВНЯЛЬНА ЦИТОЛОГІЧНА ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ З ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ РІЗНИМИ МЕТОДАМИ

П. В. Бєляєв, О. А. Вільцанюк

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

COMPARATIVE CYTOLOGICAL EVALUATION OF THE WOUND PROCESS IN PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY PROCESSES OF THE MAXILLOFACIAL AREA WITH LOCAL TREATMENT BY DIFFERENT METHODS

P. V. Belyaev, O. A. Viltaniuk

Vinnitsa National Medical University named after M. I. Pirogov, Vinnytsia, Ukraine

Реферат

В роботі проведена порівняльна цитологічна оцінка перебігу ранового процесу при місцевому лікуванні гнійно-запальних процесів щелепно-лицьової ділянки за загальноприйнятими методиками та за розробленою методикою з використанням препарату на основі нанодисперсного кремнезему та місцевого підведення антимікробних засобів в вогнище запалення і введенням препарату глутоксим. Як показали проведені дослідження при використанні розробленої технології лікування відмічалось більш швидке зникнення запальної реакції тканин, покращення функціонального стану клітин, підсилення фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів та відбувалась інтенсифікація процесів репаративної регенерації, що свідчило про більш сприятливий перебіг ранового процесу у хворих основної групи.

Ключові слова: рановий процес, місцеве лікування, цитологічна характеристика

Abstract

The comparative cytological evaluation of the wound process during local treatment of purulent-inflammatory processes of the maxillofacial area according to generally accepted methods and the developed method with the use of the drug on the basis of nanodispersed silica and local administration of antimicrobial agents in the inflammatory site and administration of the preparation glutoxime has been carried out. The studies showed that using of the developed treatment technology increased speed of the tissues inflammatory reaction disappeared, improve functional state of cells, amplified phagocytic activity of neutrophil granulocytes and macrophages, and intensified the processes of reparative regeneration, which indicated a more favorable course of the wound process in patients of the main group.

Key words: wound process, local treatment, cytological characteristics

Проблема лікування гнійно-запальних процесів щелепно-лицьової ділянки залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної стоматології [1]. Не дивлячись на сучасні методи лікування цих процесів, наявність високоактивних антимікробних засобів, засобів для місцевого лікування кількість ускладнень і летальність при цій патології залишається на доволі високому рівні. При цьому часто гнійно-запальні процеси не мають тенденції до обмеження, що потребує проведення повторних оперативних та тривалого перебування хворих в стаціонарі [2, 3]. Нами розроблена методика місцевого лікування гнійно-запальних процесів, яка ґрунтується на використанні препарату сорбційної дії на основі нанодисперсного кремнезему з антисептиком, підведенні в гнійне вогнище антимікробних засобів та введенні препарату глутоксим.

Мета дослідження. Порівняльна оцінка динаміки змін цитогам при лікуванні флегмон щелепно-лицьової ділянки за розробленою методикою та при використанні загальноприйнятих методів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Порівняльну оцінку перебігу ранового процесу при різних методах лікування проведена у 69 хворих з одон-

тогенними флегмонами підщелепної ділянки. З яких 35 хворих (група порівняння) місцеве лікування проводилось за загальноприйнятими методами з використанням мазей на гідрофільній основі, а у 34 хворих (основна група) лікування проводилась за розробленим способом який полягав в використанні препарату на основі нанодисперсного кремнезему з антисептиком, місцевому підведенні антимікробних засобів у гнійне вогнище за допомогою диметилсульфоксиду та додатковому введенні препарату глутоксим парентерально один раз на добу [4, 5]. Після проведення хірургічної обробки гнійного вогнища, яке включало його розкриття та дренажування хворим обох груп призначали дезінтоксикаційну терапію, парентеральне введення антимікробних засобів та коригуючи терапію при наявності супутньої патології.

Для вивчення особливостей перебігу ранового процесу при різних методах місцевого медикаментозного лікування гнійних ран після розкриття флегмон щелепно-лицьової ділянки проводили цитологічне дослідження ранового вмісту [6]. Виготовлені мазки-відбитки забарвлювали азур-еозином за Романовським – Гімза та вивчали під мікроскопом. При цьому підраховували кількість клітин та визначали їх функціональний стан, виявляли наявність клітин регенераторного ряду, наявність

мікроорганізмів, тканинного детрити. Забір матеріалу здійснювали зразу після операції та на 3, 5 та 7 доби після операції. Статистичну обробку отриманих даних проводили з визначенням середніх величин і порівнювали, при цьому для визначення достовірності їх відмінностей використовували *t* - критерій Стьюдента [7]. Для проведення статистичної обробки отриманих даних було використано інтегральну систему Statistica® 5.5 (Stat+Soft® Snc, USA), ліцензія за номером А ХХ 910А374605FA.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Після проведення розтину гнійних вогнищ цитологічна картина в мазках відбитках взятих з післяопераційних ран до проведення місцевого лікування у хворих обох груп спостерігалась ідентична картина. При мікроскопічному дослідженні виявлялись переважно нейтрофільні лейкоцити з дегенеративними змінами. В 91,0 ± 2,9% випадків дегенеративні зміни в них характеризувались пікнозом, каріорексисом, каріолізмом, вакуолізацією ядра та цитоплазми, відсутністю зернистості, поліхромазією, фрагментацією. Кількість неушкоджених клітин в мазках-відбитках складала всього 8,4 ± 1,2%, спостерігались поодинокі макрофаги з нечітко вираженими незначними включеннями в цитоплазмі кількість яких складала всього 0,5 ± 0,3%. Мікроорганізми вільно лежали між зміненими нейтрофільними лейкоцитами, виявлялись нитки фібрину та значна кількість тканинного детрити. Фагоцитарна активність нейтрофілів майже не спостерігалась, зустрічались поодинокі лейкоцити з фагоцитованими але не перевареними бактеріями. На 3 добу спостереження, у хворих в групі порівняння, кількість незмінених нейтрофільних лейкоцитів зростала до 3,0 ± 2,3%, кількість дегенеративно змінених клітин зменшувалась до 65,0 ± 0,7%, з'являлись поодинокі фагоцитарно активні клітини, але фагоцитоз в більшості випадків носив незавершений характер. Цитологічна картина свідчила, що починаються регенераторні процеси: з'являлись незрілі мононуклеари – до 1,5 ± 0,6%, хоча їх кількість достовірно не відрізнялась ($p < 0,05$) від попереднього терміну спостереження, зустрічались поодинокі фібробласти. В мазках – відбитках спостерігались вільно розташовані бактерії у вигляді скупчень, відмічалась наявність ниток фібрину та тканинного детрити. На 5 добу спостереження цитологічна картина ранового ексудату майже не відрізнялась від попереднього терміну спостереження, хоча кількість неушкоджених нейтрофілів зростала до 48,5 ± 3,1%, збільшувалась кількість фагоцитуючих клітин, але переважав незавершений фагоцитоз. На цей термін спостереження кількість незрілих мононуклеарів збільшувалась до 2,0 ± 0,3%, макрофагів до 1,5 ± 0,15 % та збільшувалась кількість фібробластів. Відмічалось зменшення кількості бактерій, хоча інколи в окремих полях зору, спостерігались їх невеликі скупчення, а також спостерігалось зменшення кількості ниток фібрину та тканинного детрити. На 7 добу спостереження в мазках - відбитках число нейтрофільних гранулоцитів зменшувалось, хоча в 27-32% ще виявлялись дегенеративно змінені форми та у невеликій кількості спостерігався незавершений фагоцитоз. Кількість незрілих мононуклеарів зростала до 2,3 ± 0,1%, а макрофагів до 2,5 ± 0,25%. Число фібробластів також збільшува-

лось порівняно з попередніми термінами спостереження, хоча вони були представлені переважно юними формами (їх кількість сягала $1,3 \pm 0,1\%$). Кількість мікроорганізмів зменшувалась до «++», але в деяких полях зору, так як на попередній термін спостереження, вони спостерігались в вигляді невеликих скупчень. Нитки фібрину не виявлялись, але зустрічались невеликі ділянки де містився тканинний детрит і тільки на 8-9 добу цитограми повністю набували регенераторного характеру.

В основній групі хворих на 3 добу після операції відсоток неушкоджених нейтрофілів складав $79,0 \pm 3,95$, а дегенеративно змінених нейтрофілів $-9,0 \pm 0,7\%$. Кількість фагоцитарно активних клітин складала $1,5 \pm 0,3\%$. В цих клітинах спостерігався завершений фагоцитоз, тоді як в $25,0 \pm 0,3\%$ клітин відмічався незавершений фагоцитоз. Незрілі мононуклеари складали $4,5 \pm 0,6\%$, макрофаги – $3,5 \pm 0,1\%$, що було достовірно вище ($p < 0,05$) ніж в групі порівняння. Мікроорганізми які вільно лежали між клітинами, були в незначній кількості «+++». На відміну від групи порівняння в основній групі, на цей термін спостереження, в мазках-відбитках виявлялись поодинокі нитки фібрину та незначна кількість тканинного детрити. На 5 добу спостереження кількість нейтрофільних лейкоцитів в рановому вмісті достовірно зменшувалась ($p < 0,05$) в порівнянні з попереднім терміном спостереження при цьому 80 % клітин була без дегенеративних змін. У основної маси клітин спостерігався активний фагоцитоз, але зустрічались клітини з явищами незавершеного фагоцитозу. В порівнянні з групою хворих яким проводилося звичайне лікування, достовірно ($p < 0,05$) зростала кількість незрілих мононуклеарів до $7,5 \pm 0,3\%$, а також макрофагів до $5,0 \pm 0,1\%$. Крім цього кількість юних фібробластів досягала $3,5 \pm 0,07\%$, а зрілих $2,5 \pm 0,3\%$, з'являлись фіброцити кількість яких складала $1,0 \pm 0,02\%$. Мікроорганізми, які вільно лежали між клітинними елементами виявлялись в окремих полях зору в вигляді поодиноких клітин. Аналогічно як і в групі порівняння в мазках-відбитках зустрічались одиничні нитки фібрину, а тканинний детрит був відсутній. На 7 добу спостереження цитологічна картина значно відрізнялась від всіх термінів спостереження і змін в мазках - відбитках у хворих групи порівняння, вона набувала регенераторного характеру. Кількість лейкоцитів в мазках відбитках зменшувалась і була достовірно менша ($p < 0,05$) ніж у всіх попередніх термінах спостереження, дегенеративно змінені нейтрофіли не виявлялись. Незрілі мононуклеари складали $8,5 \pm 0,2\%$, макрофаги – $6,0 \pm 0,5\%$. Кількість фібробластів в мазках відбитках зростала до 13% при цьому юні форми складали $4,0 \pm 0,3\%$, зрілі $5,5 \pm 0,01\%$, а фіброцити – $3,5 \pm 0,2\%$, а бактерії, нитки фібрину і тканинний детрит не виявлялись.

При порівняльній оцінці цитограм хворих групи порівняння та основної групи хворих, встановлено, що традиційна методика лікування з використанням мазей на гідрофільній основі не забезпечує місцевої детоксикаційної дії, так як значна кількість нейтрофільних лейкоцитів залишається дегенеративно зміненими і не приймає участі в активному фагоцитозі. При цьому у всі терміни спостереження фагоцитоз, в більшій кількості випадків, носив незавершений характер аналогічна картина спостерігалась і з проявами процесів репаративної

регенерації. За даними [8,9,10] така картина характерна для процесів, перебіг яких відбувається на фоні зниження імунітету та токсичної дії на клітини регенераторного ряду. При лікуванні хворих за розробленою технологією спостерігається інша картина, рановий процес набуває сприятливого перебігу, про що свідчить зниження кількості дегенеративно змінених фагоцитів та розвиток процесів репаративної регенерації, що підтверджується даними цитологічного дослідження. Починаючи з 3 доби спостереження в цитограмах визначається інтенсивний розвиток елементів сполучної тканини, наявність великої кількості юних і зрілих фібробластів, а також поява фіброцитів у мазках –відбитках свідчить про більш благо приємний перебіг ранового процесу в основній групі хворих за рахунок використання пре-

парату на основі нанодисперсного кремнезему та використання імуномодуючої терапії препаратом глутоксим.

ВИСНОВКИ

Динаміка цитологічних змін в гнійних ранах при використанні розробленої технології лікування з використанням направленого транспорту антимікробних засобів в вогнище запалення показала швидке зникнення запальної реакції тканин, покращення функціонального стану клітин, підсилення фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів, інтенсифікацію процесів репаративної регенерації, що приводить до більш сприятливого перебігу ранового процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Timofeyev A.A. Rukovodstvo po chelyustno-licevoy Khirurgicheskoy stomatologii. Kiyev:Chervona –Ruta-Turs, 2012; 1048 С.
2. Kondratenko P.G., Sobolev V.V. Khirurgicheskaya infekciya: prakticheskoe rukovodstvo .Doneck : Novyy svit; 2007. 512c.
3. Fomin P.D.,Guchenko O.G.,Geliba M.D. Profilaktika i likuvanya hniyno-zapal'nykh pislyaoperatsiynykh laparotomnykh ran v urhennykh khirurgiyi. – Zhytomyr: ZhDU im. I. Franka;2009. 196 c.
4. Datsenko B.M., redaktor. Teoriya y praktyka mestnoho lecheniya hnoynykh ran K.: Zdorov»ya 1995.384 c.
5. Viltanyuk O.A., Byelyayev P.V., Vil'tsanyuk O.O., vynakhidnyky; Vynnyts'kyy natsional'nyy medychnyy universytet im.M.I.Pyrohova,patentovlasnyk. Sposib likuvannya hniyno-zapal'nykh zakhvoryuvan' u khvorykh z porushennyam immunoho statusu. Patent Ukrayiny №111534.2016 лист.21.
6. Pokrovskaya M.P., Makarov M.S. Tsytolohiya ranevoho eksudata kak pokazatel' zazhyvleniya ran M: Medytsyna;1942. 126 С.
7. Rebrova O.Yu. Statisticheskyy analiz dannykh. Primenenie paketa prykladnykh prohram STATISTIKA: M.: Media Sfera;2003.312 С.
8. Feofanov O.D., Matiyash Ya.V., Yurtseva A.P., Teslyuk A.B.Rol' porushennya funktsiyi neytrofiliv ta stanu POL v patohenenzi hniyno-septychnykh zakhvoryuvan' u ditey.Halyts'kyy Likars'kyy visnyk. 2002; 9. (3):300 -301.
9. Samsyhin S.A. Induktorno-rehuliruyushchaya rol' neitrofilov i pryrodnikh kletok killerov (NK- kletok) v sokhraneni homeostaza cheloveka. Detskaya khirurgiya. - 2000; 11 (6):45 -49.
10. Galkin A.A., Demidova V.S.,. Povregdenie zachitnykh funktsiy neytrofilov na ranney stadii ogogovoy bolezni. Uspеhi sovremennoy biologii.2012;132 (3).297-311.

ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СУДИННИХ ПРЕПЕРАТИВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ТРОФІЧНИМИ ВИРАЗКАМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

О. О. Біляєва¹, В. В. Крижевський¹, М. І. Балінська², Р. П. Щеглюк¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ,

²Київська міська клінічна лікарня № 6

SUBSTANTIATION OF USING OF VASCULAR PREPARATION IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY IN THE STAGE VENOUS ULCERS OF LOWER EXTREMITIES IN PATIENTS OF SENIL AGE

O. Bilyayeva¹, V. Kryzhevskiy¹, M. Balinska², R. Sheglyuk¹,

¹Shupyk National Medical Academy of Post-Graduate Education, Kyiv, Ukraine,

²City Clinical Hospital No 6, Kyiv, Ukraine

Реферат

Від 12 до 17% населення України страждає хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок. У виникненні і прогресуванні ХВН беруть участь різні патогенетичні механізми, серед яких найважливіше місце посідає запалення. За даними літератури відомо, що фармакотерапія дозволяє покращити результати лікування хворих з ХВННК і венозними виразками. Тому великий інтерес є до фармакологічних препаратів, які нормалізують функцію ендотелію. На базі хірургічного відділення №2 КМКЛ №6 було проведено клінічне дослідження, метою якого була оцінка терапевтичної ефективності лікарського засобу «Плестазол» у хворих похилого та старечого віку. В дослідженні взяли участь 53 пацієнта. Хворі були розділені на 2 групи: 1) основна (33 пацієнта), в якій призначався «Плестазол», 2) група порівняння (20 пацієнтів), в якій призначалась ацетилсаліцилова кислота. «Плестазол» призначався у дозуванні 1 таб. 100 мг 2 р/д, ацетилсаліцилова кислота – 100 мг 1 таб, 1 р/д.

У хворих, які застосовували «Плестазол» ступінь агрегації тромбоцитів зменшився у 1,8 раз на 10-й день лікування.

Здатність препарату «Плестазол» пригнічувати активацію/агрегацію тромбоцитів, прискорювати загоєння виразки вказує на доцільність призначення його для комплексного лікування пацієнтів із ХВННК.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, трофічна виразка, цилостазол, агрегація тромбоцитів, патоморфологічне дослідження.

Abstract

From 12 to 17% of the population of Ukraine suffers from chronic venous insufficiency of the lower extremities. In occurrence and progression of CVI, various pathogenetic mechanisms are involved, among which the most important place is inflammation. According to literature it is known that pharmacotherapy allows to improve the results of treatment of patients with CVILE and venous ulcers. Therefore, there is great interest in pharmacological preparations that normalize the function of the endothelium. On the basis of surgical department №2 Kyiv City Clinical Hospital №6, a clinical trial was conducted, aimed at assessing the therapeutic efficacy of the drug "Plestazol" in patients of the elderly. The study was attended by 53 patients. The patients were divided into 2 groups: 1) the main (33 patients), which used the «Plestazol», 2) a comparative group (20 patients), in which acetylsalicylic acid was prescribed. "Plestazol" was prescribed in dosage 1 tab. 100 mg 2 t / d, Acetylsalicylic acid - 100 mg 1 tab, 1 t / d.

In patients who used "Plestazol", the degree of aggregation of platelets decreased by 1.8 times on the 10th day of treatment.

The ability of the drug "Plestazol" to inhibit the activation / aggregation of platelets, to accelerate the healing of ulcers suggests the expediency of its appointment for the comprehensive treatment of patients with CVILE.

Key words: chronic venous insufficiency, venous ulcers, Cilostazol, platelet aggregation, pathomorphological study.

Від 12 до 17% населення України страждає хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок (ХВННК) [1,2]. У пацієнтів похилого та старечого віку частота виникнення венозних трофічних виразок зростає більш, ніж у три рази [3, 4].

Трофічна виразка (ТВ) – це дефект тканин з низькою тенденцією до загоєння, який виникає на фоні порушеної реактивності тканин внаслідок зовнішніх чи внутрішніх причин, котрі за інтенсивністю виходять за межі адаптаційних можливостей організму [5]. При виражених ознаках ХВННК – наявні дилатовані капіляри судин, практично позбавлені клітин крові, агрегація формених елементів крові із розвитком секвестрації

плазми (сладж - синдрому) і формуванням тромбів [6, 7]. Підвищення проникності капілярів, спричиненої патологічним рефлюксом, призводить до збільшення інтерстиціальної рідини, внаслідок чого розвивається набряк, лімфостаз і гіпертензія. Венозна гіпертензія призводить до міграції, адгезії та загибелі лейкоцитів із звільненням великої кількості біологічно активних речовин: цитокинів, лейкотрієнів, фактору активації тромбоцитів, вільних радикалів, протеолітичних ферментів, що призводить до порушення мікроциркуляції, гіпоксії, склерозу підшкірної клітковини та індурації шкіри. В результаті утворюються трофічні виразки [8, 9]. Бар'єрна функція ендотелію визначає його головну роль в організмі лю-

дини - підтримку гомеостазу шляхом регуляції рівноваги протилежних процесів: тонусу судин (вазодилатація / вазоконстрикція); анатомічної будови судин (синтез / пригнічення факторів проліферації); гемостазу (синтез / гальмування факторів фібринолізу й агрегації тромбоцитів); місцевого запалення (продукція про- і протизапальних факторів) [10].

За даними літератури відомо, що фармакотерапія дозволяє покращити результати лікування хворих ХВННК і венозними виразками [11]. Перспективним у цьому є новий препарат цілостазол (в Україні «Плестазол», виробник Київський вітамінний завод), який має антиагрегантну дію, а також інші позитивні впливи.

Цілостазол (cilostazol) – це препарат, похідний хінолінону, що інгібує фосфодіестеразу третього типу, підвищує вміст цАМФ у тромбоцитах, гладких м'язях судин, ендотеліальних клітинах. Наслідком такого впливу є виражене пригнічення активації/агрегації тромбоцитів, зменшення ризику тромбозу, збільшена продукція окису азоту та вазодилатація [12]. Доведено, що цілостазол діє через інгібування ліпополісахарид-індукованого апоптозу та активізації виробництва окису азоту в ендотеліальних клітинах на захист ендотелію [13,14].

Ацетилсаліцилова кислота – це інгібітор циклооксигенази – ферменту, який приймає участь в синтезі простагландинів і тромбоксанів. Володіє антиагрегаційною дією, інгібує спонтанну та індуковану агрегацію тромбоцитів. Застосовується для профілактики гемо реологічних порушень і профілактики тромботичних ускладнень у хворих з інфарктом міокарду, порушеннями мозкового кровообігу та іншими серцево-судинними захворюваннями [15].

Мета дослідження. Вивчити терапевтичну ефективність препарату «Плестазол» в лікуванні ХВННК, оцінити можливість корекції порушень агрегаційної активності тромбоцитів, вивчити особливості тканинної реакції та оцінити ступінь запальних процесів в зоні трофічної виразки шляхом патоморфологічного дослідження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За 2016 рр. на базі хірургічного відділення для лікування хворих з гнійними хірургічними захворюваннями та ускладненнями Київської міської клінічної лікарні №6 було проліковано 1884 пацієнта, з ХВННК було 145, що становило 7,6%, а хворих похилого та старечого віку було 73, що склало 50,3%. В стадії С6 (відкрита трофічна виразка) серед осіб похилого та старечого віку було 53 пацієнта, що склало 72,6%. Тривалість захворювання в середньому складала 13,5 років.

Із супутніх захворювань у пацієнтів була: 62,5% - ішемічна хвороба серця, 46,3% - гіпертонічна хвороба, 17,6% - цукровий діабет II тип, 14,7% – приєднання бешихи, захворювання дихальної системи – 9,6%, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок – 35,7%, захворювання шлунково-кишкового тракту – 10,1%, захворювання щитоподібної залози – 8,5%, гінекологічні захворювання – 10,3%, остеохондроз – 12,7%, ревматоїдний артрит – 6,1%.

Варто відмітити, що у 35,7% випадків у хворих похилого та старечого віку з ХВННК супутнім захворюванням є облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок.

Консервативне лікування, яке проводилось пацієнтам, включало периферичні вазодилатори, венотоніки, нестероїдні протизапальні препарати, при потребі антибіотикотерапію із застосуванням деескалаційного принципу антибіотикотерапії. Для місцевого лікування трофічної виразки застосовувався апікаційний антимікробний сорбент в поєднанні з NO-терапією, а також обов'язкове застосування еластичної компресії ураженої нижньої кінцівки (за винятком хворих із облітеруючими захворюваннями судин нижніх кінцівок).

Проведено клінічне дослідження, з метою оцінити терапевтичну ефективність препарату «Плестазол», таблетки по 100 мг, виробництва Київського вітамінного заводу (Україна), в порівнянні з ацетилсаліциловою кислотою, таблетки по 100мг, в лікуванні пацієнтів з ХВННК.

В дослідженні взяли участь 53 пацієнта. Хворі були поділені на 2 групи: 1) основна (33 пацієнта), в якій призначався «Плестазол», 2) група порівняння (20 пацієнтів), в якій призначалась ацетилсаліцилова кислота. «Плестазол» призначався у дозі 1 таб. 100 мг 2 р/д, ацетилсаліцилова кислота – 100 мг 1 таб, 1 р/д.

Пацієнти були репрезентативні по віку, супутнім захворюванням, термінам захворювання, клінічними класами ХВННК за класифікацією СЕАР. При вивченні результатів лікування групи підлягали порівняльній оцінці.

В роботі застосовані лабораторні, патоморфологічні, інструментальні методи дослідження (УЗДС). Визначався ступінь агрегації тромбоцитів. Методика визначення ступеня агрегації тромбоцитів (адреналінова агрегація) на агрегометрі AP 2120. Венозна кров забиралась натщесерце на 1 і 10 добу в моновети з цитратом натрію, транспортування до лабораторії проводилось протягом 1 год. Для даного дослідження норма ступеню агрегації становить 35-92,5%.

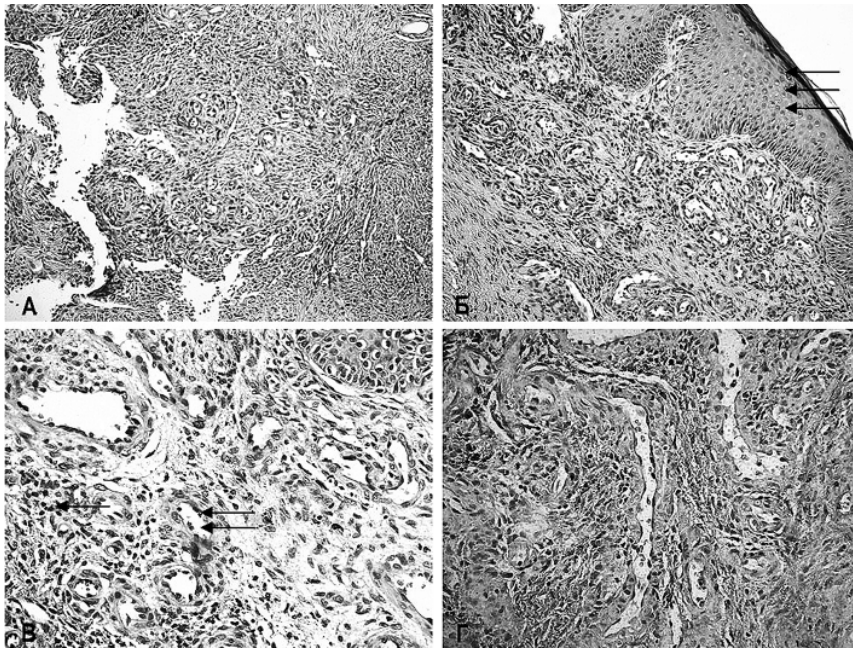
Для вивчення змін в тканинах трофічної виразки проводилось патоморфологічне дослідження. З дозволу хворого під час перев'язок із ділянок дна та країв трофічних виразок викроювався клапоть виразки із захопленням всіх шарів до лікування, а також на 14 день після початку лікування. Мікроскопічне дослідження проводили з використанням світлооптичного мікроскопа Axio Imager.A2 «Carl Zeiss» (Німеччина) та системи обробки даних «Axiovision» при збільшенні об'єктива x5, x10, x20, x40, біокулярної насадки x1,5 і окулярів x10.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усі хворі отримували комплексне лікування, а місцева терапія включала застосуванням апікаційного сорбенту та NO-терапії.

При дослідженні біоптатів м'яких тканин з ділянки трофічної виразки у хворих до лікування відмічається: ознаки виразкування, набряк, ділянки некрозів м'язових волокон, інфільтрація лімфогістіоцитами, поліморфно-ядерними лейкоцитами. Багато судин з потовщеними стінками, спостерігаються мілкі крововиливи навколо судин мікроциркуляторного русла. Край виразки покриті багатошаровим плоским епітелієм з акантозом та гіперкератозом. (Рис. 1).

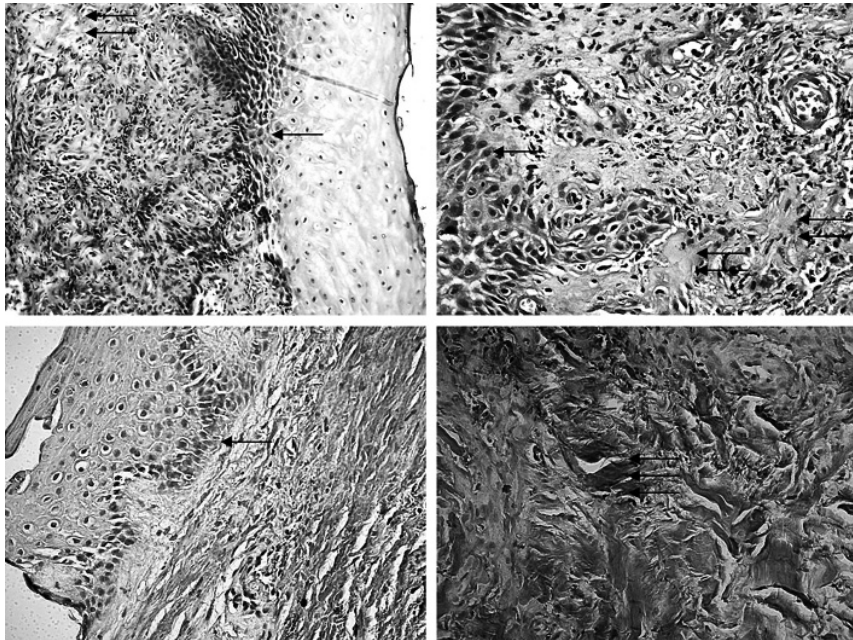
При дослідженні матеріалу основної групи на 14-й день після початку лікування в препаратах спостерігалися поля грануляційної тканини, які вкриті багатошаро-



Як видно з рис. 1 м'які тканини інфільтровані лімфогістіоцитами, поліморфно-ядерними лейкоцитами(↑), судини з потовщеними стінками(↑↑), краї виразки покриті багатoshаровим плоским епітелієм з акантозом та гіперкератозом(↑↑↑).
 Забарвлення А, Б, В - гематоксиліном та еозином,
 Г – за ван Гізоном.
 Збільшення А, Б х100, В, Г х200.

вим плоским епітелієм. Відмічаються ділянки заміщення грануляційної тканини фіброзною. Нерівномірне розростання грубої фіброзної тканини, в деяких ділянках виявляються поля гіалінозу. (рис.2).

виразок були представлені багатoshаровим плоским епітелієм, під яким знаходилася грануляційна тканина, що містить велику кількість склерозованих судин з явищами васкуліту. Ці зміни представлені на рис.3.



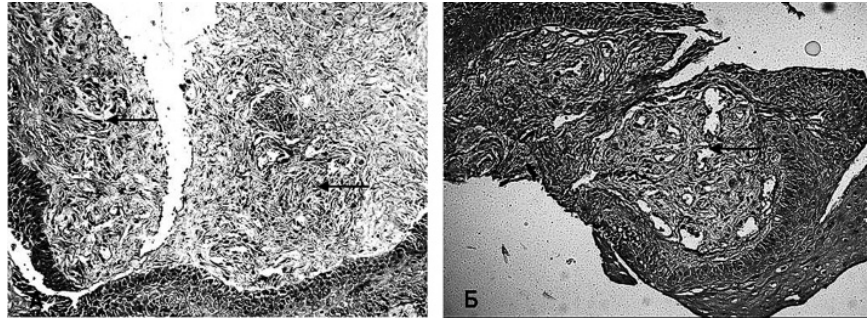
Як видно з рис. 2 – відбувається регенерація з епітелізацією (↑), ділянки фіброзу (↑↑), потовщення колагенових волокон (↑↑↑).
 Забарвлення А, Б, В - гематоксиліном та еозином,
 Г – за ван Гізоном.
 Збільшення А, Б, В х100, Г х200.

У групі порівняння на 14-й день після початку лікування виявили, що у хворих з помірними змінами навколишніх тканин у вигляді гіперпігментації шкіри, на поверхні виразкових дефектів, як правило, відзначалися тонкі фібриноідні накладення, спостерігалася добре виражена крайова епітелізація, причому під епітелієм розташовувалася грануляційна тканина з великою кількістю колагенових волокон. За наявності виражених змін навколишніх тканин у вигляді індурації на поверхні виразкових дефектів розташовувався товстий шар некротичного детриту, під яким формувалася демаркаційний вал, інфільтрований лейкоцитами та лімфоцитами. Краї таких

Результати дослідження крові на визначення кількості тромбоцитів та ступеня агрегації тромбоцитів відображені в таблиці.

На 10 добу у хворих похилого та старечого віку з ХВННК, які приймали «Плестазол», ступінь агрегації тромбоцитів зменшився у 1,8 рази ($P < 0,05$). У хворих, які отримували ацетилсаліцилову кислоту на 10 добу від початку лікування ступінь агрегації тромбоцитів зменшився у 1,1 рази ($P < 0,05$). Як видно з представлених даних на 10 добу від початку лікування «Плестазол» в 1,6 рази швидше зменшує ступінь агрегації тромбоцитів в порівнянні з ацетилсаліциловою кислотою.

Як видно з рис.3 на 14-й день після початку лікування у групі порівняння відмічаються ділянки грануляційної тканини, що містять велику кількість склерозованих судин з явищами васкуліту (†).
Забарвлення А- гематоксиліном та еозином, Б – за ван Гізоном.
Збільшення А х100, Б х50.



Середній показник тромбоцитів та ступеню агрегації тромбоцитів

Термін від початку прийому вказаних препаратів	Середній ступінь агрегації тромбоцитів, %		Середній ступінь тромбоцитів, тис/мкл		p
	Плестазол n=33	Ацетилсаліцилова кислота n=20	Плестазол n=33	Ацетилсаліцилова кислота n=20	
1-й день до початку лікування	22,3 ± 1,2	24,2 ± 1,4	153,4±1,3	161,5±1,5	P<0,05
10-й день від початку лікування	12,3± 1,3	22,3 ± 1,5	149,4±1,6	157,1±1,4	P<0,05

ВИСНОВКИ

1. Під впливом препарату «Плестазол» ступінь агрегації тромбоцитів зменшився у 1,8 рази на 10-й день лікування, що у 1,6 раз більше, ніж в групі хворих, які приймали ацетилсаліцилову кислоту.

2. При патоморфологічному дослідженні з ділянки трофічної виразки у всіх хворих до лікування відмічалися: ознаки виразкування, набряк, ділянки некрозів м'язових волокон, інфільтрація лімфогістіоцитами, поліморфно-ядерними лейкоцитами. Багато судин з потовщеними стінками, спостерігалися мілкі крововиливи навколо судин мікроциркуляторного русла.

ЛІТЕРАТУРА

1. I.I.Kobza, I.R. Terletsyky, M.R. Verkholo. Likuvannia patsientiv z trofichnymy vyrazkamy nyzhnykh kintsivok. Klinichna flebologhiia. 1'2016;9:43-47. [In Ukrainian].
2. Shevchenko Yu. L. Osnovi klynicheskoi flebologhyy. M.: Medytsyna; 2005. 312 p. [In Russian].
3. Rusyn V.I. Likuvannia venoznykh trofichnykh vyrazok. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, seriia «Medytsyna». 2011. [In Ukrainian].
4. Mosti G. Wound care in venous ulcers. Phlebology. 2013;Vol. 28, Suppl 1:79-85.
5. L.S. Kruhlova, A.N. Panyna, T.Y. Strelkovych. Troficheskye yazyvy venoznogo heneza. Rossyiskyy zhurnal kozhnykh y venerycheskykh boleznei. 2014;№1:21-25. [In Russian].
6. Zahorodnov A. E. Prohnostycheskoe znachenye yzmenenyi rehyonarnoi mykrotsyrkuliatsyy posle korryhruyushchykh krovotok operatsyi pry khronycheskoi venoznoi nedostatochnosti nyzhnykh konechnosti. [dissertation]. Moskva; 2006. 94 p. [In Russian].
7. Muz M. I. Kompleksni metody khirurhichnoho likuvannia trofichnykh vyrazok nyzhnykh kintsivok pry khronichnii venoznii nedostatnosti. [dissertation]. Kyiv:NMAPO; 2015. 164 p. [In Ukrainian].
8. D. V. Oklei, S. Yu. Shtryhol. Khronycheskaia venoznaia nedostatochnost: aspekty ratsionalnoi farmakoterapy. Provyzor. Kharkov.

При порівнянні даних патоморфологічного дослідження загоєння трофічних виразок основної групи з групою порівняння виявлені більш позитивні морфологічні зміни.

3. У хворих похилого та старечого віку з хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок зустрічається в 35,7% випадків. Судинні препарати сприяють скороченню стадії запалення та стимуляції репаративної регенерації тканин, що доводить доцільність їх призначення в комплексному лікуванні пацієнтів із ХВННК.

9. R. Joannides, W. E. Haefeli, L. Linder [et al]. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation. 1995;V. 91:1314-19.
10. T. F. Lusher, M. Barton. Biology of the endothelium. Clin. Cardiol. 1997;V. 10, №11:3-10.
11. Allegra C., Antignani P.L. Drug therapy. In: News in phlebology / Edited by C. Allegra, P.L. Antignani, E. Kalodiki Minerva Medica. 2013: 55-8.
12. Hashimoto A, Miyakoda G, Hirose Y, Mori T. Activation of endothelial nitricoxide synthase by cilostazol via a cAMP/protein kinase A- and phosphatidylinositol3-kinase/Akt-dependent mechanism. Atherosclerosis. 2006 Dec;189(2):350-7.
13. Kobza I. I., Rudyk T. B., Kobza T. I. Suchasna dezahrehanatna terapiia u patsientiv iz sertsevo-sudynnymy zakhvoriuvanniamy. Sertse i sudyny. 2014;№ 1: 51-58. [In Ukrainian].
14. Hori A, Shibata R, Morisaki K, Murohara T, Komori K. Cilostazol Stimulates Revascularisation in Response to Ischaemia via an eNOS-Dependent Mechanism. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012 Jan;43(1):62-5. doi: 10.1016/j.ejvs
15. Mashkovskiy M.D. (1997). Lekarstvennyye sredstva. Tom 1. Yzd. 13-e, novoe. Kharkov, Torsynh:560p. [In Russian].

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО–ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН ЗА ДОПОМОГОЮ АПЛІКАЦІЙНОГО СОРБЕНТУ НОВОГО ПОКОЛІННЯ – «ОРНІСЕРАТОСИЛ»

О. О. Біляєва, І. В. Кароль

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Реферат

Вступ. Перспективним напрямком в місцевому лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин є створення аплікаційних сорбентів, які поєднують потужні детоксикаційні, сорбційні та антибактеріальні властивості.

Матеріали і методи. В дослідження увійшло 96 пацієнтів, які були розподілені на 3 групи. До I групи (основна) увійшло 33 пацієнти, у яких місцеве лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин проводилося аплікаційним сорбентом «орнісератосил». В II групу (контрольна) увійшло 30 пацієнтів, в лікуванні яких використовувався сорбент «гентаксан». III група (контрольна) нараховувала 33 пацієнти, у яких місцеве лікування проводилося з 10% розчином NaCl та маззю «левомеколь».

Результати та їх обговорення. Очищення ран у I групі відбулося на 2,4±0,1 добу, у II групі – на 5,0±0,4 добу, у III групі – на 6,7±0,6 добу. Поява грануляцій в I групі відмічалася на 3,5±0,1 добу, в II групі – на 7,4±0,7 добу, у III групі – на 9,1±0,7 добу. Початок епітелізації в I групі відбувся – на 4,2±0,2 добу, в II групі – на 10,1±0,8 добу, в III групі – на 11,4±0,8 добу.

Висновки. При застосуванні аплікаційного сорбенту «орнісератосил» в лікуванні ранової інфекції значно скорочується тривалість загоєння ран.

Ключові слова: гнійно-запальні захворювання, аплікаційний сорбент, ранова інфекція.

Лікування та профілактика гнійно-запальних захворювань м'яких тканин є однією з найбільш актуальних проблем сучасної хірургії. Частота цієї патології серед хірургічних пацієнтів досягає 40%. Тому проблема має велику соціально-економічну значимість [1, 2, 3, 4].

Вагомою причиною незадовільних результатів лікування цих захворювань є неадекватне місцеве лікування ранової інфекції у I фазі ранового процесу, що веде до прогресування захворювання, потреби проведення повторних оперативних втручань, тривалого існування джерела інтоксикації організму та розвитку синдрому системної запальної реакції, який спричинює високу летальність у цій популяції пацієнтів [5,6]. Ще однією важливою причиною такої ситуації є збільшення кількості штамів мікроорганізмів, резистентних до більшості антибіотиків, що нині застосовуються для лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин [7, 8, 9].

За останні роки значно зросла кількість нових препаратів загального та місцевого впливу на ранову інфекцію, але їх використання не завжди ефективне, що зумовлено недостатньо вираженою антимікробною активністю, повільним очищенням рани від гнійно-некротичних тканин [10].

Перспективним напрямком у цій галузі є створення аплікаційних сорбентів для місцевого лікування ранової інфекції, які поєднують потужні детоксикаційні, сорбційні та антибактеріальні властивості.

Метою даного дослідження було покращити результати лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин за допомогою аплікаційного сорбенту нового покоління.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В дослідження увійшло 96 пацієнтів (табл. 1) із гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин, які проходили лікування у хірургічному відділенні Броварської центральної районної лікарні і на базі кафедри загальної

та невідкладної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика – КМКЛІ № 6.

Розподіл пацієнтів за статтю був таким: 36 (37,5%) пацієнтів жіночої статі, 60 (62,5%) – чоловічої. Середній вік пацієнтів склав 36,8±3,1 років, середня вага – 75,8±2,6 кг. Пацієнти були розподілені на 3 групи – 1 основна та 2 контрольні. До I групи (основна) увійшло 33 пацієнти, у яких місцеве лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин проводилося аплікаційним сорбентом «орнісератосил». В II групу (контрольна) увійшло 30 пацієнтів, в місцевому лікуванні яких використовувався аплікаційний сорбент «гентаксан». III група (контрольна) нараховувала 33 пацієнти, у яких місцеве лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин проводилося з 10% розчином NaCl та маззю «левомеколь».

Групи по статі, віку, нозологічних формах, тривалості захворювання, важкості стану при поступленні у відділення та площі ураження були співставлені.

«Орнісератосил» (Пат. України на КМ № 113250 та Пат. України на КМ № 114646) – аплікаційний сорбент на основі високодисперсного пірогенного кремнезему – аеросилу, містить іммобілізований на ньому орнідазол та протеолітичний фермент серратіопептидазу. Аеросил має високу здатність до адсорбції рідини, чим зменшує набряк тканин. Внаслідок цього покращується мікроциркуляція і зменшується гіпоксія тканин. Орнідазол має здатність активно пригнічувати анаеробні мікроорганізми, що дуже важливо для лікування хірургічної інфекції. Серратіопептидаза володіє фібринолітичною, протизапальною та протинабряковою дією. Така суміш активно пригнічує анаеробні та аеробні патогенні мікроорганізми, очищує поверхню рани, покращує кровопостачання тканин, ліквідує неприємний гнильний запах, особливо при анаеробній інфекції, володіє протинабряковим ефектом.

Контроль ефективності лікування проводили шляхом визначення якісного та кількісного складу мікрофлори

ран, цитологічного дослідження ранового вмісту, клінічного спостереження за протіканням ранового процесу – терміни очищення ран від гнійно-некротичних тканин, появи грануляцій та крайової і острівкової епітелізації.

Матеріал для бактеріологічного та цитологічного дослідження забирався інтраопераційно та в динаміці. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили загальноприйнятими бактеріологічними методами, дотримуючись класифікації Бергі (1997). У деяких випадках для остаточної ідентифікації УПМ до виду використовували пластини для біохімічної ідентифікації ПБДЕ, ПБДС (виробництво НВО «Диагностические системы», РФ), ЕНТЕРОтест24, СТАФІтест16, НЕФЕРМтест24 (виробництво PLIVA-lachema, Чехія).

Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми STATISTICA 6,0. Статистичну значимість різниць показників тестували за допомогою критерія Фішера. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всім пацієнтам було виконано оперативне втручання – хірургічна обробка гнійного вогнища, яке полягало у розкритті гнійника, евакуації гнійного вмісту, видаленні некротичних тканин та роз'єднанні заплівів. Перев'язки проводили щоденно лікарськими препаратами, в залежності від групи дослідження. Всім пацієнтам була призначена антибактеріальна та протизапальна терапія, при необхідності – дезінтоксикаційна та симптоматична. Тривалість фаз ранового процесу для пацієнтів всіх трьох груп наведена в *табл. 2*.

З таблиці видно, що очищення ран, поява грануляцій, а також крайової та острівкової епітелізації відбувалося значно швидше в основній групі, аніж у контрольних. Рановий процес в усіх пацієнтів перебігав з усіма ознаками кожної фази, але з різною їхньою тривалістю. Найпоказовішою була фаза гідратації, яка значно довше тривала у пацієнтів із масивними гнійними процесами, та у пацієнтів з надлишковою масою тіла.

Тривалість перебування пацієнтів I групи у стаціонарі склала $6,0 \pm 0,2$ діб, пацієнтів II групи – $13,1 \pm 1,0$ діб, III групи – $14,3 \pm 1,2$ діб.

При визначенні цитологічної характеристики рани методом ранових відбитків за М. П. Покровською та М. С. Макаровим на першу добу відзначали дегенеративно-запальний тип цитограми в усіх групах – в препараті містилася значна кількість нейтрофільних гранулоцитів у стадії дегенерації, нитки фібрину та мікроорганізми. На 3 добу лікування в I групі відмітили значне зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів і збільшення кількості макрофагів та полібластів, яке у II та III групах спостерігалось на 7 добу. На 5 добу у I групі тип цитограми був регенераторний (полібласти, фібробласти) при повній відсутності нейтрофільних гранулоцитів, що відмічалось в II та III групах на 10 добу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abaev JuK. Spravochnik hirurga. Rany i ranevaja infekcija. Rostov na-Donu: Feniks; 2006. 427 p. [In Russian].
2. Dihtiar II. Kompleksne likuvannia zapalno-hniinykh urazhen miakykh tkanyn u khvorykh pokhlyoho ta starechoho viku (kliniko-eksperymentalne doslidzhennia). PhD [thesis]. Kyiv; 2009. 20 p. [In Ukrainian].

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів в залежності від захворювання

Назва захворювання	Кількість пацієнтів	%
Гнійний лімфаденіт	1	1,0
Гнійний мастит	2	2,0
Інфікована рана	4	4,2
Нагноєна гематома	4	4,2
Гідраденіт	6	6,3
Карбункул	9	9,4
Нагноєна атерома	9	9,4
Флегмона	13	13,5
Панарицій	13	13,5
Абсцес	17	17,7
Абсцедуючий фурункул	18	18,8

Таблиця 2. Перебіг ранового процесу у групах клінічного дослідження

Фаза ранового процесу	I група	II група	III група
Очищення ран, доба	$2,4 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,4$	$6,7 \pm 0,6$
Поява грануляцій, доба	$3,5 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,7$	$9,1 \pm 0,7$
Поява крайової та острівкової епітелізації, доба	$4,2 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,8$	$11,4 \pm 0,8$

Структура виділеної у хворих мікрофлори була наступною: *Stafilococcus aureus* виділений у 42,5% випадках, *Proteus mirabilis* – у 23,1%, *Escherichia coli* – в 9,6%, *Enterobacteriaceae aerogenes* – в 6,7%, *Pseudomonas aeruginosa* – в 6,9%, *Streptococcus pyogenes* – в 3,6%, *Enterobacter cloacae* – в 2,1%, *Klebsiella pneumoniae* – у 2,8%, *Acinetobacter baumannii* – у 2,7%.

При бактеріологічному дослідженні, взятих під час проведення оперативних втручань матеріалів, кількість мікробних тіл в пацієнтів усіх груп була $10^6 - 10^7$ МК/мл. Зменшення кількості мікробних тіл до $10^3 - 10^2$ МК/мл у I групі відбулося на 3 добу, а в II та III групах – на 7 добу. На 5 добу в I групі посів росту не дав. Така ж мікробіологічна картина в II та III групах відмічалася на 10 добу.

ВИСНОВКИ

1. При застосуванні аплікаційного сорбенту «орнісератосил» в місцевому лікуванні ранової інфекції значно скорочується тривалість усіх фаз ранового процесу.

2. Тривалість перебування пацієнтів I групи у стаціонарі склала $6,0 \pm 0,2$ діб, пацієнтів II групи – $13,1 \pm 1,0$ діб, III групи – $14,3 \pm 1,2$ діб, що показує високу ефективність аплікаційного сорбенту «орнісератосил» у лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин, зменшує тривалість непрацездатності пацієнтів та знижує економічні затрати на лікування.

- 3 Kondratenko PG, Sobolev VV. Hirurgicheskaja infekcija: prakticheskoe rukovodstvo. Doneck: Novij svit; 2007. 512 p. [In Russian].
4. Fomin PD, Zhuchenko OP, Zheliba MD. Profilaktyka ta likuvannia hniino-zapalnykh uskladnen pisliaoperatsiinykh laparotomnykh ran v urhennii khirurgii: monografija. Zhytomyr: ZhDU im. I. Franka; 2009. 196 p. [In Ukrainian].

5. Tamm TI, Kovalenko OV. Likuvannia hniinykh vohnyshch u septychnykh khvorykh. Acta medica Leopoliensia; 2001. 3: 68-70. [In Ukrainian].
6. Shapoval SD. hniino-septychna khirurgiia. Zaporizhzhia: Orbyta-Yuh; 2007. 192 p. [In Ukrainian].
7. Solomkin S. Antibiotic resistance in postoperative infection. Crit. Care med. 2001; 4 (1): 97-9.
8. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin. Microbiol. Infect. 2012; 18: 268-81.
9. Bilyayeva OO, Karol IV, Kryzhevskij EE, Balinska MI. Prichiny antibiotikorezistentnosti, puti ee preodolenija i racional'naja antibiotikoterapija pri peritonite. Novini medicini ta farmacii. 2017; 5(613): 12-6. [In Russian].
10. Barilo AS. Kompleksnoe lechenie bol'nyh s ostroj gnojnoj infekciej mjadgkih tkanej lica i shei s ispol'zovaniem ozonirovannyh rastvorov i kompozicij sorbentov. Sovremennaja stomatologija. 2005; 3: 97-9. [In Russian].

ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН ЗА ДОПОМОГОЮ АПЛІКАЦІЙНОГО СОРБЕНТУ НОВОГО ПОКОЛІННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

О. О. Біляєва, Є. Є. Крижевський

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

SUBSTANTIATION OF THE EFFECTIVENESS OF LOCAL TREATMENT OF PURULENT WOUNDS WITH THE HELP OF A NEW GENERATION OF APPLICATION SORBENT IN THE EXPERIMENT

O. Bilyayev, I. Kryzhevskiy

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev

Реферат

Важливим завданням хірургів є пошук та розробка нових підходів у лікуванні ранової інфекції та відпрацювання їх на експериментальних моделях.

Дослідження проводилося на 40 щурах–самцях лінії Vistar, яким було змодельовано ранову інфекцію. Вони були розподілені на 3 групи. До I групи (основна) увійшло 20 щурів, у яких лікування абсцесів проводилося аплікаційним сорбентом нового покоління, який містить аеросил та іммобілізовані на ньому орнідазол. В II групу (порівняння) увійшло 10 щурів, у лікуванні яких використовувався аплікаційний сорбент «Гентаксан». III група (порівняння) нараховувала також 10 тварин, в яких лікування абсцесів проводилося з 10% розчином NaCl та маззю «Левомеколь».

Очищення ран у I групі відбулося на $6,3 \pm 0,1$ добу, у II групі – на $9,2 \pm 0,4$ добу, у III групі – на $9,7 \pm 0,6$ добу. Поява грануляцій в I групі відмічалася на $7,2 \pm 0,1$ добу, в II групі – на $14,5 \pm 0,7$ добу, у III групі – на $14,8 \pm 0,7$ добу. Початок епітелізації в I групі відбувся – на $9,3 \pm 0,2$ добу, в II групі – на $17,1 \pm 0,8$ добу, в III групі – на $17,6 \pm 0,8$ добу.

Місцеве лікування ранової інфекції аплікаційним сорбентом нового покоління, який містить аеросил та іммобілізовані на ньому орнідазол, дозволяє скоротити термін загоєння ран в експерименті.

Ключові слова: гнійно–запальні захворювання, абсцес, аплікаційний сорбент, ранова інфекція.

Abstract.

An important task of surgeons is to search and develop new approaches in the treatment of wound infection and to test them in experimental models.

The study was conducted on 40 male rats Vistar line, on which we simulated wound infection. They were divided into 3 groups. The first group (main) included 20 rats, in which the treatment of abscesses was carried out by a new generation of application sorbent containing aerosil and immobilized on it ornidazole. In the 2nd group (comparison) included 10 rats, in the treatment of which we used the application sorbent "Gentaxan". The third group (comparison) also included 10 animals, which we treated with 10% NaCl solution and ointment "Levomekol".

Wound cleansing in the 1st group occurred on $6,3 \pm 0,1$ day, in the second group – $9,2 \pm 0,4$ days, in the third group – $9,7 \pm 0,6$ days. The appearance of granulations in the I group was marked on 7.2 ± 0.1 day, in the second group – on 14.5 ± 0.7 day, in the III group – on 14.8 ± 0.7 day. The beginning of epithelization in the 1st group was on 9.3 ± 0.2 day, in the second group – on 17.1 ± 0.8 day, in the III group – on 17.6 ± 0.8 day.

Local treatment of wound infection using an application sorbent, which consists of aerosil and immobilized on it ornidazole, reduces the term of wound healing in the experiment.

Key words: purulent-inflammatory diseases, abscess, application sorbent, wound infection.

Місцеве лікування інфікованих та некротичних ран залишається вкрай складним та актуальним завданням, особливо у випадку коли загальний стан хворих обтяжений дисметаболічними порушеннями, у тому числі на тлі цукрового діабету, порушення гомоциркуляції, дії інших факторів, що пригнічують регенеративні та репаративні процеси, сприяють розвитку інфекції [1].

Після проведення хірургічного втручання важливе місце займає медикаментозне лікування ран, яке повинно проводитись згідно з фазами перебігу ранового процесу і забезпечувати дію на збудників гнійно–запального процесу, проводити профілактику госпітальної інфекції та стимулювати процеси репаративної регенерації в рані [2, 3].

У зв'язку з постійним зростанням антибіотикорезистентності, актуальним є створення інших ефективних препаратів для комплексного лікування гнійних ран – аплікаційних сорбентів нового покоління, які ефективно впливають на аеробних та анаеробних збудників хірургічної інфекції [4].

Мета. Дослідити практичну цінність та доцільність застосування методу місцевого лікування гнійних ран за допомогою аплікаційного сорбенту «Орнідасил».

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проводилося на базі експериментально–біологічної клініки (віварій) Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика на

40 статевозрілих білих щурах–самцях лінії Vistar. Щурі утримувались у віварії при постійній температурі, тиску та вологості. Їжа та питво були доступні в будь-який час доби, світловий режим 12:12. Відповідно до загальноприйнятих етичних норм, всі болісні маніпуляції з тваринами здійснювалися під місцевою інфільтраційною анестезією 0,5% розчином новокаїну. Всі щурі знаходилися в однакових умовах. Виведення тварин з експерименту здійснювали передозуванням наркотичних речовин.

В піддослідних тварин моделювали гнійну рану (абсцес), методом розробленим нами. Він полягає у тому, що в піддослідних тварин на ділянці спини, найменш доступному для розчісування, вистригається ділянка хутра 2,5 × 3,0 см, обробляється шкіра спиртовим розчином йоду, і після місцевої анестезії 0,5% розчином новокаїну, вводиться в підшкірну основу один мл. попередньо приготовленого розчину щурячих фекалій. Після спонтанного формування гнійника на 2±0,7 добу, що визначається за клінічними ознаками у місці введення розчину (гіперемія шкіри, місцеве підвищення температури, припухлість з розм'якшенням в центрі), виконується розкриття його в стерильних умовах під м/а 0,5% розчином новокаїну. Отримано рішення про видачу патенту Патент України на корисну модель № u201705677.

Тварини були розподілені на 3 групи – I (основна) та дві групи (порівняння). До I групи (основна) увійшло 20 щурів, у яких місцеве лікування абсцесів проводилося аплікаційним сорбентом «Орнідасил». До II групи (порівняння) увійшло 10 щурів, у лікуванні абсцесів яких використовувався аплікаційний сорбент «Гентаксан». III група (порівняння) нараховувала також 10 тварин, в яких місцеве лікування абсцесів проводилося з 10% розчином NaCl та маззю «Левомеколь».

Орнідасил (Патент України на корисну модель № 112523) – аплікаційний сорбент на основі вискодисперсного пірогенного кремнезему – аеросилу (торгові фармацевтичні назви Силлард П, Силекс, Атоксил), містить іммобілізований на ньому орнідазол. Комплексний антимікробний сорбційний препарат для аеробної та анаеробної інфекції та лікування гнійних ран, трофічних виразок, опіків. Аеросил має високу здатність до адсорбції рідини, чим зменшує набряк тканин. Внаслідок цього покращується мікроциркуляція і зменшується гіпоксія тканин. Орнідазол має здатність активно пригнічувати анаеробні та анаеробні мікроорганізми, що дуже важливо для лікування хірургічної інфекції. Така суміш активно пригнічує аеробні та анаеробні патогенні мікроорганізми, очищує поверхню рани, покращує кровопостачання тканин, ліквідує неприємний

гнильний запах, особливо при анаеробній інфекції, володіє протинабряковим ефектом [5].

Контроль ефективності лікування в дослідженні проводили шляхом визначення якісного та кількісного складу мікрофлори ран, цитологічного дослідження ранового вмісту, клінічного спостереження за протіканням ранового процесу – терміни очищення ран від гнійно-некротичних тканин, появи грануляцій та крайової і острівцевої епітелізації.

Матеріал для бактеріологічного та цитологічного дослідження забирався під час хірургічного втручання та в динаміці. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили загальноприйнятими бактеріологічними методами, дотримуючись класифікації Бергі (1997). У деяких випадках для остаточної ідентифікації УПМ до виду використовували пластини для біохімічної ідентифікації ПБДЕ, ПБДС (виробництво НВО «Диагностические системы», РФ), ЕНТЕРОтест24, СТАФІтест16, НЕФЕРМтест24 (виробництво PLIVA-lachema, Чехія).

Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми STATISTICA 6.0. Статистичну значимість різниць показників тестували за допомогою критерія Фішера. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Хірургічне втручання у тварин виконували наступним чином. Після обробки операційного поля розчином антисептика, під м/а 0,5% розчином новокаїну, розкривали абсцес, евакуйовували гнійний вміст. Після чого виконували забір матеріалу з стінки рани для вивчення збудників та їх чутливість до антибіотиків, а також матеріал для морфологічного дослідження та електронної мікроскопії, потім промивали хірургічну рану 3% розчином перекису водню і наносили лікувальний засіб відповідно до групи дослідження, з яким надалі щоденно виконували перев'язки.

Тривалість фаз ранового процесу для тварин всіх трьох груп наведена в *таблиці*.

З таблиці видно, що очищення ран, поява грануляцій, а також крайової та острівцевої епітелізації відбувалося значно швидше в основній групі, порівняно з контрольними. Очищення рани та поява грануляцій в групі I проходила в 1,5 разів швидше, в порівнянні з групою II. Крайова епітелізація в 1,9 разів. Рановий процес в усіх тварин перебігав з усіма ознаками кожної фази, але з різною їх тривалістю. Тривалість перебування в експерименті до повного загоєння ран тварин I групи складала 15,2±0,5 діб, тварин II групи – 21,5±0,4 діб, III групи – 24,3±0,7 діб ($P < 0,05$).

Після хірургічного втручання виконували бактеріологічне дослідження ранового вмісту з визначенням антибіотикочутливості виділених мікроорганізмів. Частота виділення мікроорганізмів була наступною: Staphylococcus aureus – 41,4%, Proteus mirabilis – 17,3%, Escherichia coli – 9,8%, Pseudomonas aeruginosa – 6,4%, Enterobacter cloacae – 6,1%, Staphylococcus epidermidis – 5,9%, Enterobacter spp. – 4,6%, Streptococcus pyogenes – 3,8%, Enterococcus faecalis – 2,8%, Acinetobacter baumannii – 1,9%.

Перебіг ранового процесу у групах експериментального дослідження

Група тварин	Показники		
	Очищення рани (доба)	Поява грануляцій (доба)	Крайова та острівцева епітелізація
I	6,5±0,4	7,6±0,3	9,1±0,3
II	9,5±0,6	11,5±0,9	17,5±0,5
III	9,9±0,7	12,6±0,8	16,5±0,6
	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

При бактеріологічному дослідженні, взятих під час проведення оперативних втручань матеріалів, кількість мікробних тіл у тварин усіх груп була $10^6 - 10^7$ МК/мл. Зменшення кількості мікробних тіл до $10^2 - 10^3$ МК/мл. у I групі відбулося на 5 добу, а в II та III групах – на 10 добу. На 7 добу в I групі посів росту не дав. Така ж мікробіологічна картина в II та III групах відмічалася на 14 добу.

При визначенні цитологічної характеристики рани методом ранових відбитків за М. П. Покровською та М. С. Макаровим на першу добу відзначали дегенеративно-запальний тип цитограми в усіх групах – в препараті містилася значна кількість нейтрофільних гранулоцитів у стадії дегенерації, нитки фібрину та мікроорганізми. На 5 добу лікування в I групі відмітили значне зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів і збільшення кількості макрофагів та полібластів, яке у II та III групах спостерігалось на 10 добу. На 7 добу у I групі тип цитограми був регенераторний (полібласти, фібробласти) при повній відсутності нейтрофільних гранулоцитів, що відмічалось в II та III групах на 14 добу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Treating the chronic wound: A practical approach to the care of non-healing wounds and wound care dressings / M. A. Fonder, G. S. Lazarus, A. J. Mamelak [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol.58, №2. — P. 185—206.
2. Datsenko B. M. Yssledovanye polyetylenoksydov dlia ykh klynycheskoho prymerenyia v khronolohycheskom yzlozheny / B. M. Datsenko // Kharkivska khirurgichna shkola. — 2009. — №2.1(33). — S.21–27. [In Ukrainian]
3. Porivnialne doslidzhennia protymikrobnnykh vlastyvostei antyseptykiv / Moroz V.M., Palii H.K., Soboliev V.O., Shevchuk N.M., Zaritskyi O.M. / Visnyk Vinnytsk. derzh. med. u-tu. — T.6. — №2. — 2002. — S.315–320. [In Ukrainian]
4. Beliaeva O.A., Holub A.A., Neshta V.V.. Opit dyahnostyky y lechenyia kysti urakhusa v praktyke khyrurha s ysolzovanyem aplykatsyonnykh sorbentov. Visnyk prats spivrobitnykiv KMAPO. — 2007. [In Ukrainian]
5. Patent Ukrainy na korysnu model №112523, MPK (2016.01): A61K 31/00, A61R 17/02(2006.01). Kompleksnyi antymikrobnnyi sorbtsiinyi preparat ornidasyl dlia profilaktyky aerobnoi i anaerobnoi infektsii ta likuvannia hniinykh ran, trofichnykh vyratok, opikiv / Biliaeva O.O., Holub O.A., Karol I.V., Neshta V.V., Kryzhevskiy Ye.Ie., Brodska A.P.; zaiavl. 10.05.2016, opubl. 26.12.2016, Biul. №24. [In Ukrainian]

ВИСНОВКИ

1. Очищення рани та поява грануляцій в групі I проходила в 1,5 разів швидше, в порівнянні з групою II. Крайова епітелізація в 1,9 разів.

2. Тривалість перебування тварин I групи в експерименті до повного загоєння ран склала $15,2 \pm 0,5$ діб, тварин II групи – $21,5 \pm 0,4$ діб, III групи – $24,3 \pm 0,7$ діб, що показує високу ефективність аплікаційного сорбенту «Орнідасил» в лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

АНАЛІЗ ПРИЧИН ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ЛОКАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ, ЇХ ЛІКУВАННЯ ПРИ ГЕРНІОПЛАСТИЦІ ГРИЖОВИХ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

О. О. Воровський

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,
Вінницький обласний клінічний госпіталь ветеранів війни

ANALYSIS OF CAUSES AND PROGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF LOCAL COMPLICATIONS, THEIR TREATMENT FOR HERNIOPLASTY OF HERNIAL DEFECTS OF THE ABDOMINAL WALL

O. O. Vorovskiy

Vinnitsa National Medical University named after M. I. Pirogov,
Vinnitsa Regional Clinical Hospital of Veterans of War

Реферат

В даній роботі вивчено результати хірургічного лікування 2154 (100%) хворих з грижовими дефектами черевної стінки, що дало змогу спрогнозувати розвиток запально-гнійних ускладнень з боку післяопераційної рани в залежності від супутньої патології, віку, величини дефекту, частоти рецидиву захворювання та методу протезування черевної стінки. Правильний вибір тактики та способу операційного лікування з індивідуальним підходом до конкретного хворого дозволило зменшити післяопераційні ускладнення до 11,5%.

Ключові слова: пахвинні грижі, післяопераційні вентральні грижі, рецидивні грижі, гнійні післяопераційні ранові ускладнення

Abstract

In this work, the results of surgical treatment of 2154 (100%) patients with hernia defects of the abdominal wall were studied, which allowed to predict the development of inflammatory purulent complications from the postoperative wound, depending on the concomitant pathology, age, defect size, frequency of relapse of the disease and the method of abdominal prosthetics the walls. The right choice of tactics and method of surgical treatment with an individual approach to a particular patient has allowed to reduce postoperative complications to 11,5%.

Key words: inguinal hernias, postoperative ventricular hernias, recurrent hernias, purulent post-operative wound complications

За даними багатьох авторів, захворюваність грижами передньої черевної стінки до теперішнього часу залишається досить високою, де пахвинні грижі (ПГ) займають перше місце і зустрічаються у 6-7 [6, 10, 20, 22]. Друге місце посідають післяопераційні вентральні грижі (ПОВГ) і становлять 20-22% від загальної кількості гриж [8,21]. На даний час відомо більше 200 способів хірургічного лікування даної патології, що є безперечним фактом незадоволення результатами лікування гриж [2, 3, 23, 24].

Частота післяопераційних ранових ускладнень (ПОРУ) після "чистих" операцій сягає, за даними різних авторів, від 16,0% до 30,8% [17,18], при повторних операціях коливається від 20,9% до 67,0% [13]. Цій великій кількості ускладнень сприяють великий та тривалий об'єм оперативного втручання, наявність "дрімаючої інфекції", травматизація лімфатичної та кровоносної капілярної сітки підшкірної тканини підшкірної тканини тощо [5, 12, 16].

Застосування протезних матеріалів сприяло, призвело до збільшення специфічних ПОРУ у вигляді сукровичної сероми, стійкої ранової інфекції, скорочення та міграції сіток, формування нориць у хворих до 14,9 49,5% до 15% [1, 3, 7, 9, 11, 19].

Таким чином, все вище викладене вказує на дану проблему, що потребує подальших наукових та практичних досліджень спрямованих на розробку диференційованого підходу при виборі обсягу та способу алогерніоп-

ластики, прогнозування та лікування характерних специфічних ПОРУ.

Мета дослідження: на основі аналізу проведеного хірургічного лікування гриж черевної стінки вивчити причини запальних ускладнень післяопераційної рани, розробити способи оперативних втручань та тактики введення даних хворих, що дало б можливість спрогнозувати та зменшити кількість даних ускладнень

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В даній роботі проведено аналіз результатів хірургічного лікування 2154 хворих з приводу грижових дефектів черевної стінки. За віковим цензом дана група була розділена, де особи віком 60 років і старші (основна група) склали 1414 (65,6%) випадків, особи віком від 40 до 59 років (група порівняння) - 740 (34,4%).

Найбільше було хворих з ПГ- 1220 (56,6%) особи, із них основна група включала 810 (66,4%) пацієнтів, група порівняння - 410 (33,6%). В основній групі ПГ мали: малий розмір - 92 (11,4%); середній - 412 (50,9%), великий - 202 (24,9%), гігантський - 104 (12,8%). У 102 (12,6%) пацієнтів грижова хвороба мала рецидивний перебіг (VIII тип). У групі порівняння за розмірами ПГ: малий розмір - 212 (51,7%); середній - 190 (46,3%) (3-5 см), великий - 6 (1,5%), гігантського - 2 (0,5%). У 42 (10,2%) пацієнтів грижова хвороба мала рецидивний перебіг (VIII тип). Також було прооперовано 108 (4,9%) хворих, які страждали на

стегнову грижу, із них – 74 (68,5%) хворих були віднесені до основної групи, 34 (31,5%) – до групи порівняння. РГ мала місце у 6-и (5,6%) випадках, невправимі – 33 (30,6%), 8-ми (10,8%) хворим була виконана аутогрижепластика; 16 (59,4%) - алогрижепластика; 18 (24,3%) – лапароскопічна герніопластика (ЛГП).

З первинними серединними грижами було прооперовано 422 (19,0%) хворих. В основну групу увійшли 228 (54,0%) хворих. Із них за локалізацією дефекту у 170 (74,6%) випадках – пупкова грижа, у 42 (14,0%) – грижа білої лінії живота; у 14 (6,1%) – грижа спігелівої лінії; у 2 (0,9%) – грижі параректальної ділянки живота. В групу порівняння увійшли 194 (27,3%) хворих. Із них за локалізацією дефекту у 172 (88,7%) випадках – пупкова грижа; у 22 (11,3%) – грижа білої лінії живота.

З післяопераційними та рецидивними грижами передньої черевної стінки в основну групу увійшли 302 особи, де 214 (70,9%) хворих були з ПОВГ, та 88 (29,1%) - з РГ (R+). За локалізацією (SWR – classification): зі серединною (M) - 238 (78,8%) випадків, де M_1 – 12 (5,6%), M_2 – 58 (27,1%), M_3 – 96 (44,9%), M_4 – 4 (1,9%), M_5 – 44 (20,6%). За шириною грижевого дефекту (W) W_1 – 30 (9,9%) випадків, W_2 – 78 (25,8%), W_3 – 48 (22,4%), W_4 – 58 (19,2%). Хворі з множинними грижами склали групу з 55 (18,2%) осіб.

В групу порівняння увійшли 102 (25,2%) хворих, де 68 (66,7%) - з ПОВГ та 34 (33,3%) - з РГ (R+). За локалізацією: із серединною – 102 (85,4%) випадки після лапаротомних доступів (включно 31 (10,3%) хворий з множинними грижами) (M). Серединна локалізація: M_1 – 2 (2,0%) випадків, M_2 – 21 (20,6%), M_3 – 66 (64,7%), M_4 – 2 (2,0%), M_5 – 11 (10,8%). За шириною грижевого дефекту поділилися на W_1 – 22 (21,6%) випадків, W_2 – 68 (66,7%), W_3 – 9 (8,8%), W_4 – 3 (2,9%). Хворі з множинними грижами склали групу з 31 (30,4%) особи. З дефектами попереково-бокової ділянки живота (ПБДЖ) було прооперовано 75 хворих з, де 27 (36,0%) осіб було з групи порівняння та 48 (64,0%) - з основної групи. У 10 (13,3%) хворих дефекти ПБДЖ були локалізовані на підреберно-боковій ділянці (L_1); у 38 (50,7%) - попереково-боковій ділянці (L_2); у 9 (12,0%) - клубово-боковій ділянці (L_3); поперечній ділянці (L_4) – у 18 (24,0%) хворих. Діаметр гризових воріт W_1 – у 10 (13,3%) випадках; W_2 – у 22 (29,3%); W_3 – у 25 (33,3%); W_4 – у 18 (24,0%), РГ була у 48 (64,0%) хворих. ПОВГ у місці введення троакарів спостерігали у 25 хворих, де у основній групі мали місце у 22 (78,6%) випадках. За локалізацією дана патологія мала місце: біля мечовидного відростка – 4 (18,2%) та біля пупкової та пупкової ділянок 12 (42,9%) та в 2-х (9,1%) в правій здухвинній ділянці після ендоскопічних гінекологічних втручань. Діаметр гризових воріт W_1 – у 12 (54,6%) випадках; W_2 – у 10 (45,4%). Контрапертурні грижі утворилися в правій здухвинній ділянці розміром W_2 – один випадок та два – в правій поперековій ділянці розміром W_1 . В групі порівняння троакарні ПОВГ мали місце: біля мечовидного відростка – 2 (33,3%) та біляпупкової та пупкової ділянок - 2 (33,3%). Діаметр гризових воріт до 5 см (W_1) – у 3 (50,0%) випадках; від 5 до 10 см (W_2) – у 1 (16,7%).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В основній групі при застосуванні алопластичних методів пластики ПГ післяопераційні ускладнення спосте-

рігалися у 32 (4,4%) випадках, а саме сероми післяопераційної рани - 10 (1,3%), гематома калитки - 4 (0,6%), післяопераційний орхоепідидіміт - 4 (0,6%), лігатурні нориці післяопераційного рубця - 3 (0,4%), некроз шкірно-жирової ділянки післяопераційної рани – 1 (0,1%), нагноєння післяопераційної рани – 2 (0,3%). хронічний пахвинний біль - у 6-ти (0,9%), емфізема калитки – 2 (0,3%). Аутопластику ПГ використовували лише у 68 (7,9%) випадках. При застосуванні аутопластичних методів пластики післяопераційні ускладнення спостерігалися у 6 (8,8%) випадках, а саме сероми - 3 (4,4%), лігатурні нориці післяопераційного рубця - 1 (1,5%), хронічний пахвинний біль - у 2-х (2,9%) випадках. У групі порівняння алопластику застосовували у 366 (89,3%) випадках. При цьому післяопераційні ускладнення спостерігалися у 8 (2,2%) випадках, а саме: сероми післяопераційної рани - 4 (1,1%), а в структурі ускладнень – 50,0%; гематома калитки - 1 (0,3%), післяопераційний орхоепідидіміт - 1 (0,3%), лігатурні нориці післяопераційного рубця - 1 (0,3%). При виконанні Лапароскопічної герніопластики (ЛГП) мав місце інфільтрат передньої черевної стінки внаслідок зупинення кровотечі із нижньої епігастральної артерії за допомогою біполярної коагуляції - 1 (0,3%). Аутопластику ПГ було застосовано 44 (10,7%) хворим, післяопераційні ускладнення спостерігалися у 2 (4,5%) випадках сероми.

У групі хворих зі стегною грижею тільки в одному випадку мала місце гематома та розходження країв рани.

Первинна вентральна грижа черевної стінки в основній групі мала місце у 164 (71,9%) пацієнтів. У 122 (53,5%) випадках виконали “відкриту” алогерніопластику, де в 71 (31,1%) за методом “sublay”, у 18 (7,9%) – за методом “inlay”, 20 (8,9%) – за методом “onlay”. ЛГП була застосована 24 (10,5%) хворим з пупковою грижею. Інтраопераційні ускладнення мали місце у 14 (4,9%) випадках, де у 8 (2,8%) випадках була кровотеча. В ранньому післяопераційному періоді сероми в ділянці рани розвинулись в 12-ти (4,2%) випадках, із них 10 (3,6%) за методом “onlay”. Нагноєння післяопераційної рани мало місце по одному випадку з розходженням країв рани.

У групі порівняння з первинними грижами передньої черевної стінки інтраопераційні ускладнення мали місце 8 (4,1%) випадках. Найчастіше зустрічалась кровотеча: в 4-х (1,4%) випадках після ЛГП, де в 2-х (0,7%) - виникла з дрібних судин, що призвели до утворення гематом.

ПОРУ у хворих основної групи зі “складними” грижами черевної стінки мали місце у 40 (13,2%) випадках, де у 21 (66,1%) хворих мала місце серома, 6 (12,9%) - інфільтрат післяопераційної рани, 4 (5,8%) – нориця післяопераційного рубця, 3 (4,8%) – гематома, у 2 (3,2%) – некроз країв рани, у 2 (3,2%) - її нагноєння, у 2 (3,2%) – розходження країв рани, в одному з них призвело до евентрації

В групі порівняння ранові ускладнення відзначені в 11 (10,8%) випадках. З них: у 7 (63,6%) пацієнтів – серома, у 2 (18,2%) – гематома, по одному спостереженню (9,1%) – інфільтрат та нагноєння операційної рани.

У основній групі з параколомостомічними грижами ПОРУ мали місце у 8 (13,8%) випадках, де у 2-х (3,4%) пацієнтів - серед аутопластичних методів, та у 6 (10,3%) -

при застосуванні алопластичних. За структурою переважали сероми - 75,6%, нориця післяопераційного рубця - 15,8%, інфільтрат післяопераційної рани - 5,2%; нагноєння - 3,4%.

При прогнозуванні розвитку ПОРУ слід їх очікувати при збільшенні розміру дефекту. Так, при малих розмірах дефектів черевної стінки у 2-х (2,7 %) хворих з основної групи мали місце сероми. З середніми розмірами дефектів кількість ускладнень зростає до 4 (19,2 %), з великими - до 7 (27,4 %) та з гігантськими - до 11 (42,5 %).

Від виду методу алопластики. Спосіб "onlay" (операція Chevrel) - застосували у 14 (4,6%) хворих, спосіб "inlay" - застосовували у 8 (2,7 %) випадках з грижовими дефектами розмірами W_3/L_{2-3} , 53 (11,6%) хворим вдалося виконати алопластику за методом "sublay". Також 26 (25,5%) хворим з розміром грижового дефекту W_2/L_2 була виконана ЛПП; 32 (10,6%) хворим застосовували реконструктивні втручання з алопластикою за типом "sublay" з локалізацією грижового дефекту M_1-M_4 ; в 24 (23,5%) хворих виконали ретромаскулярне розташування протезу (за M_2); в 10 (9,8%) випадках виконали преперитонеальне протезування черевної стінки (за Stoppa Rives), у випадках при розташуванні грижового дефекту в гіпогастральній ділянці живота). 26 (25,5%) хворим з розміром грижового дефекту W_2/L_2 була виконана ЛПП, у групі порівняння ЛПП. була виконана 32 (10,6%) хворим

ЛІТЕРАТУРА

- Білянський Л.С., Тодуров І.М., Косюхо С.В., Перехрестенко О.В. Хірургічна тактика у хворих з гігантськими дефектами черевної стінки Хірургія України. 2011 Бер. 5; 3(39): 10-12.
- Баязітов, М.Р. Ефективність алопластики великих і гігантських післяопераційних вентральних гриж: автореф. дис. канд. мед. наук., хірургія - 14.01.03 / М.Р. Баязітов. Тернопіль, 2001.-22с.
- Винник Ю.С., Петрушко С.И., Назарьянц Ю.А., Кочетова Л.В. Современное состояние вопроса о методах хирургического лечения гриж передней брюшной стенки. Современные проблемы науки и образования. 2013 Янв 7; 1; С 12-16.
- Власов В.В. Етіологія, патогенез, профілактика і лікування післяопераційних вентральних гриж: автореф. дис. канд. мед. наук, хірургія - 14.01.03 / В.В. Власов. - Львів: НМУ ім. Д. Галицького, 2003 - 20 с.
- Дзюбановський І.Я., П'ятночка В.І. Ускладнення алогерніопластики післяопераційних вентральних гриж: шляхи вирішення проблеми. Український журнал хірургії. 2009 Квіт.22; 5: 79-82.
- Дмитриев В.Б. Видеоассистированный способ реконструкции задней стенки пахового канала. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2006 Апр.27; №5: 39-40.
- Дуганова М.В., Горелик С.Г., Колесников С.А. Симультаные операции в хирургии вентральных гриж. Герниология. 2004 Фев. 18; 3:14-15.
- Дужий І.Д., Шевченко В.П. Оптимізація хірургічного лікування гігантських післяопераційних вентральних гриж. Вісник української медичної стоматологічної академії. Матеріали науково-практичної конференції "Актуальні проблеми сучасної медицини". 2005; 5 (1): 33-34.
- Егиев В.Н. Современное состояние и перспективы герниологии (лекция) Герниология, 2006 Янв. 24; 2 (10): 5-10.
- Жебровский В.В. Эльбашир М.Т. Хирургия гриж живота и эвентрапий. Симферополь: Бизнес - Информ, 2002; 440с.
- Зотов В.А. Штофин С.Г., Шестаков В.В., Овчинников Е.Е. Хирургия гриж брюшной стенки с пластикой «без натяжения». Вестник герниологии. 2006 Янв. 26; 2 (12): 82-86.
- Ильченко Ф.Н., Деркач Н.Н., Сербул М.М., Ляшенко Н.В. Особенности контроля состояния и ведения раны после реконструктивной операции у больных с послеоперационными грыжами Таврический медико-биологический вестник. - 2010 Апр.2; 4 (52): 72-76.

В основній групі найбільша частота ПОРУ відзначені у хворих з РГ - 22 (64,5%) випадків. Саме в даній групі з рецидивним перебігом (R3-5), мали місце у 2 (2,9%) - некроз країв рани та у 2 (2,9%) - її нагноєння; у 2 (2,9%) - розходження країв рани. У хворих з ПОВГ основної групи ПОРУ спостерігали у 12 (35,5%) осіб, де сероми - 11(17,4 %) та інфільтрати післяопераційної рани - 5 (8,1%). В групі порівняння із 68 хворих з ПОВГ дані ускладнення відзначали у 6 (8,8 %) осіб. У 5 (45,5 %) випадках мали місце сероми та в 1 (9,1 %) - інфільтрат. Із 34 (33,3%) хворих з РГ (R_2-R_3) ПОРУ виникли у 5 (45,5 %) пацієнтів, де у 2-х (63,6%) - сероми, у 2 (18,2%) - гематома, в одному (9,1%) - нагноєння операційної рани. Таким чином, більше за кількістю та за важкістю перебігу післяопераційних ускладнень спостерігалось у хворих з РГ, які переважали в основній групі.

ВИСНОВКИ

Аналіз результатів хірургічного лікування грижових дефектів черевної стінки дав можливість спрогнозувати розвиток запально-гнійних ускладнень з боку післяопераційної рани в залежності від супутньої патології, віку, величини дефекту та методу протезування. Проте правильний вибір тактики та способу операційного лікування дозволило зменшити післяопераційні ускладнення до 11,5%.

- Мирзабенян Ю.Р., Добровольский С.Р. Прогноз и профилактика раневых осложнений после пластики передней брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008 Янв 4; 1: 66-71.
- Мошкова Т.А. Аллопластика срединных вентральных грыж полипропиленовыми сетками. Вестник хирургии. 2008 Мар 28; 4: 36-39.
- Фелештинский Я.П. Атаманюк В.Ф. Клініко-морфологічні аспекти ускладнень алогерніопластики, лікування та профілактика. Хірургія України. 2011 Февр 22; 3(39):107- 109.
- Фелештинский Я.П., Піотрович С.М., Дубенець В.О. Профілактика ускладнень з боку рани при хірургічному лікуванні післяопераційних вентральних гриж. Матеріали науково-практичної конференції с міжнародним участием «Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций», Алушта. 2006: 178-180.
- Храпач В.В., Балабан І.А., Назренко Д.В. Абдоминопластика: история развития, современное состояние и алгоритм выбора метода операции. Хірургія України. 2009 Бер. 4; 3 (31): 95-100.
- Шабловская Т.А., Панченков Д.Н. Современные подходы к комплексному лечению гнойно-некротических заболеваний мягких тканей. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013 Мар. 28; 4 (6): 498-507.
- Carlos J, Cardenas R, Monica M, Garcia G. Abdominoplasty with anchor plication and complete lipoplasty. Aesthetic surgery journal. 2004; 6 (24): 418-422.
- Lau H. Lee F., Patil N.G. Laparoscopic repair of incisional hernia. Hong Kong Med. J. 2001; 3(7): 319-21.
- Maartense S., Bemelman W.A., Van Der Gerritsen A. Hand-assisted laparoscopic surgery (HALS): a report of 150 procedures. Surg. Endosc. 2004; 6 (23): 156.
- Silen W. Incisional hernia and small bowel obstruction. J. Amer. Coll. Surg. 2004; 1 (198):. 175.
- Rios A., Rodriguez J.M., Munitiz V. Antibiotic prophylaxis in incisional hernia repair using a prosthesis. Hernia. 2001; 3(5): 148-52.
- Rosch R., Junge K., Knops M. Analysis of collagen-interacting proteins in patients with incisional hernias // Langenbecks Arch. Surg. 2003; 11-12(387): 427-432.

ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНЕ ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТІВ ДО ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЯК СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

В. М. Демидов, С. М. Демидов, Р. С. Вастьянов, І. А. Ancheva, О. М. Левченко, В. Б. Ханжи

Одеський національний медичний університет, м. Одеса,
КУ Міська клінічна лікарня № 10, м. Одеса

DRUGS INTRAARTERIAL ADMINISTRATION TO PANCREAS AS A METHOD OF ACUTE PANCREATITIS TREATMENT

V. M. Demidov, S. M. Demidov, R. S. Vastyanov, I. A. Ancheva, Ye. M. Levchenko, V. B. Khanzhi

Odessa National Medical University, Odessa,
MO City Clinical Hospital No 10, Odessa

Реферат

Вступ. З метою підвищення ефективності лікування хворих на гострий панкреатит (ГП), а також скорочення його термінів автори провели низку клінічних спостережень, присвячених застосуванню методики рентгенендоваскулярної хірургії.

Матеріали і методи. Обстежені та ліковані хворі на ГП були розділені на дві клінічні групи. Хворі 1-ї групи (n=26) отримували традиційне лікування. При лікуванні гострого панкреатиту у 21 хворого 2-ї групи використовували внутрішньоартеріальне (в/артер) введення сандостатину.

Результати. У хворих на ГП, яким в/артер вводили сандостатин, больовий синдром зникав скоріше, рівень інтоксикації зменшувався швидше, а також реєструвалася нормальна ультразвукова картина підшлункової залози.

Обговорення. Перевага оригінальної рентгенендоваскулярної методики лікування хворих на ГП полягає в тому, що принципова можливість суттєвого підвищення ефективності лікування стає можливою завдяки в/артер введенню препарату, який про цьому надходить безпосередньо до uszkodженої запальним процесом ділянки підшлункової залози.

Висновок. Ефективність в/артер введення препаратів у хворих на ГП порівняно з внутрішньовенним полягає в більш ефективному та скорішому усуненні больового симптомокомплексу, нормалізації показників загальнотоксичних тестів та екзокринної функції підшлункової залози, що дало можливість оптимально корегувати виявлені порушення, скоротити термін перебування хворих в стаціонарі і запобігти розвитку рецидивів захворювання.

Ключові слова: гострий панкреатит, підшлункова залоза, рентгенендоваскулярна хірургія, сандостатин

Abstract

Introduction. With the aim to improve the effectiveness of patients with acute pancreatitis treatment as well as to reduce its terms the authors provided a series of clinical observations devoted to roentgenendovascular surgery method use.

Material and methods. The examined and treated patients with acute pancreatitis were divided on two clinical groups. Patients in the 1st group (n=26) received the traditional treatment. 21 patient of the 2nd group received sandostatin intraarterially (i.a.)

Results. Patients with acute pancreatitis who received i.a. sandostatin demonstrated quicker pain syndrome disappearance, faster decrease of intoxication and normal pancreatic ultrasound picture.

Discussion. The advantage patients with acute pancreatitis roentgenendovascular surgery method treatment is that the principal possibility of a treatment efficacy significant increase becomes possible due to the drug i.a. introduction which comes directly to the inflammatively damaged place of pancreas.

Conclusion. The efficacy of drugs i.a. administration in patients with acute pancreatitis compared with i.v. is to more effectively and quickly pain symptom elimination, toxic indexes normalization together with pancreatic exocrine function that resulted in clinical disturbances optimal treatment, time restriction of patients treatment in surgical department as well as the disease relapses origination prophylaxis.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic gland, roentgenendovascular surgery, diagnosis, treatment, sandostatin

Актуальність розробки та впровадження в повсякденну практику клінічних закладів нових методологічних заходів по лікуванню хворих із гострими запальними захворюваннями паренхіми підшлункової залози (ПЗ) обумовлена неухильним зростанням кількості хворих із гострими панкреатитами (ГП) - приблизно від 200 до 800 пацієнтів у розрахунку на 1 млн населення [1, 2]. Захворювання на ГП у загальній структурі захворюваності стабільно утримує третє місце після гострого апендициту та гострого холециститу [3, 4], а темпи зростання захворюваності на ГП займають перше місце серед аналогічних показників у решти гострих захворювань органів черевної порожнини; тенденції щодо зменшення або стабілізації кількості хворих на ГП не спостерігається [1, 3, 5].

Частіше за все ГП розвивається у осіб працездатного віку, з чого виходить соціальна обумовленість проблеми розробки нових засобів та схем комплексного лікування вказаного контингенту хворих. Ми намагаємось вирішити проблему підвищення ефективності лікування таких хворих через розробку та використання нових інформативних засобів діагностики захворювання на ранньому етапі.

Мета роботи – підвищення ефективності лікування хворих на гострий панкреатит шляхом розробки нових ефективних методів лікування цієї патології.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У відділеннях хірургії МКЛ № 10 м. Одеси під нашим наглядом проходили обстеження та послідуєче ліку-

вання 47 пацієнтів із ГП, серед яких були 29 чоловіків та 18 жінок віком від 26 до 57 років. Діагноз ГП виставляли після комплексного клініко-лабораторного обстеження хворих, аналізу даних ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, оглядової рентгенограми панкреатичної ділянки, показників біохімічного та загальноклінічного дослідження крові. Загальноприйнятими засобами в сироватці крові хворих визначали активність ферментів ПЗ (амілази, ліпази, трипсину та інгібітору трипсину), а також показники загальнотоксичних тестів (лейкоцитарний індекс інтоксикації - ЛІІ, гематологічний показник інтоксикації - ГПІ, концентрація молекул середньої маси - МСМ) та концентрацію С-реактивного білка (СРБ). Хворим проводили ретельне фізикальне дослідження. Визначали інтенсивність болю, його локалізацію та тривалість. УЗД органів черевної порожнини пацієнтів проводили за допомогою ультразвукової багаточіпкової скануючої системи "Echovision SSD-250" ("Aloka"). УЗД використовували при больовому синдромі в епігастральній зоні, пальпаторному визначенні болювих відчуттів в проекції ПЗ або при необхідності визначення пухлиноподібного утворення.

Для вдосконалення діагностичних заходів при ГП застосовували рентгенендоваскулярний (РЕВ) метод діагностики за допомогою приладів "Simens", "Tridoros" (доза опромінення - 65-90 мкВт, MAS - 100 мА/с, термін загальної експозиції - 10-15 хв, термін експозиції на один знімок - 0.5 с). Контрастні речовини вводили суперселективно в черевний стовбур. Ці маніпуляції виконувалися під місцевою анестезією 0.5% розчином новокаїну (20-30 мл) під контролем рентгенівського приладу шляхом пункції стегнової артерії за Сельдінгером і суперселективного підведення катетера типу "кобра" або "гачок" до черевного стовбуру. Оцінку діагностичних критеріїв при застосуванні методу РЕВ хірургії висвітлено в роботі [6]. Суть РЕВ лікування хворих на ГП полягала в тому, що крізь внутрішньоартеріально локалізований катетер безпосередньо до ураженої ділянки ПЗ за допомогою автоматичного шприца "інфузомат" вводили сандостатин. Катетер під контролем рентгенівського приладу поступово проходив а. femoralis, а. iliaca communis, аорту, черевний стовбур і доходив безпосередньо до а. lienalis, а. gastrica sinistra, а. hepatica communis, які живлять ПЗ. Таким чином, ми мали можливість підведення лікарських препаратів безпосередньо до паренхіми ПЗ по артеріальним судинам.

Хворі на ГП були розподілені на дві групи. Пацієнтам 1-ї групи (26 осіб) застосовували звичайну загальноприйнятну тактику консервативного лікування ГП шляхом внутрішньовенного введення цитостатиків (5-фторурацил, фторафур), антибіотиків (цефалоспорино, фторхінолони), дезагрегантів (фраксипарин) та антиферментних (контрикал, тзалол, трасилол і пантрипін) препаратів. Пацієнтам другої групи (21 особа) додатково до загальноприйнятого лікування внутрішньоартеріально вводили сандостатин (0,1 мг) протягом 3-4 днів.

РЕЗУЛЬТАТИ

Перебіг ГП характеризувався вираженим больовим синдромом, явищами ендогенної інтоксикації з пору-

шенням функції органів життєзабезпечення (лихоманка, гіпертермія, тахікардія, гіпотонія, в частини хворих спостерігався інтоксикаційний делірій). Спостерігалось значне порушення екзокринної функції ПЗ (гіперамілаземія, гіперліпаземія, гіпертрипсинемія з одночасним зниженням активності інгібітору трипсину). Лабораторно рівень інтоксикаційного синдрому реєстрували значним підвищенням ЛІІ, ГПІ, МСМ, зростанням рівня СРБ.

Під впливом традиційної базової терапії больовий синдром зменшився по інтенсивності на 7-8 добу терапії. В більшості пацієнтів (22 із 26) до 10 доби больовий синдром був ліквідований. У 3 пацієнтів 1-ї групи базова терапія була неефективною. При цьому їх загальне становище погіршилося: інтенсивність больового синдрому не змінилася, температура тіла досягла 39.0-39.5°C, наявною була ригідність м'язів передньої черевної стінки, поява інфільтрата в понадчеревній ділянці, парез кишечника. Цим хворим було проведено оперативне лікування (секвестректомія, програмовані лапаротомії з проточним промиванням розчинами антибіотиків, цитостатиків, інгібіторів протеолізу та секреції).

У 18 із 21 пацієнтів 2-ї групи больовий синдром зтихав на 4-5-й день, у решти пацієнтів - на 6-й день. Рівень інтоксикації також швидше зменшувався, і вже при виписуванні рівень токсичних тестів приходив до норми. На відміну від цього, у пацієнтів 1-ї групи навіть при виписуванні спостерігався високий рівень ЛІІ та СРБ.

УЗД всіх пацієнтів виявляло гіперехогенність та неоднорідність структури ПЗ, ознаки набряку, у 13 пацієнтів 1-ї групи спостерігали наявність помірної кількості рідини в сальниковій сумці. У всіх пацієнтів 2-ї групи під впливом базової терапії сукупно з внутрішньоартеріальними введенням сандостатину відмічалася практично повна нормалізація УЗД-картини при виписуванні. На відміну від цього, в 9 пацієнтів 1-ї групи навіть при виписуванні спостерігали осередкову гіперехогенність та неоднорідність структури ПЗ.

Застосування базової терапії впродовж 7 діб сприяло суттєвому зменшенню активності амілази, ліпази та трипсину у зростанню активності інгібітору трипсину. Нормалізація екзокринної секреції ПЗ у пацієнтів 1-ї групи йшла повільно, у деяких пацієнтів навіть при виписуванні спостерігалась ферментативна диспропорція (при нормалізації активності амілази зберігався високий рівень ліпази). В осіб 2-ї групи активність панкреатичних ферментів нормалізувалася значно раніше, на 6-9 добу лікування.

Наведемо клінічний приклад. Хворий Ч., 36 років, звернувся до клініки зі скаргами на нудоту, загальну слабкість, що з'явилися після попереднього психоемційного стресу, порушень у дієті. В анамнезі хвороб не відмічає. Об'єктивно: стан хворого задовільний. Язик вологий. Живіт м'який, помірно напружений, пальпаторно - болісний в надчеревній ділянці. У лабораторному дослідженні крові - лейкоцити до 8,11 Г/л, амілаза крові - 25,5 г/ч × л. Було запідозрено наявність у хворого запалення ПЗ. Хворого госпіталізовано, призначено патогенетичну медикаментозну терапію. При проведенні ангіографії (катетер було підведено до черевного стовбуру) виявлено розширені а. lienalis та а. hepatica communis,

відсутність візуалізації *a. gastrica sinistra* (рис. 1). На підставі проведеної ангіографії було діагностовано ГП з переважною локалізацією патологічного процесу в тілі ПЗ, що потім було підтверджено УЗД та КТ. З 1-ї доби перебування хворого в стаціонарі йому внутрішньоартеріально було введено сандостатин. На контрастній рентгенограмі хворого Ч. на 2-у добу після внутрішньоартеріального введення сандостатину (катетер підведений до черевного стовбуру) чітко візуалізується *a. gastrica sinistra* та розширена *a. hepatica communis* (рис. 2), що свідчить про відновлення кровопостачання до ураженої ділянки ПЗ та практично повне усунення ішемії паренхіми ПЗ, що й було причиною початку захворювання. Хворий виписаний на 6 добу у задовільному стані. При контрольному обстеженні через місяць рецидиву захворювання не виявлено.

ОБГОВОРЕННЯ

Дані клінічних спостережень свідчать про високу ефективність внутрішньоартеріального введення фармакологічних препаратів при лікуванні хворих на ГП. Перевага РЕВ методики полягає в тому, що стає можливим суттєве підвищення ефективності лікування, оскільки препарат при його внутрішньоартеріальному введенні надходить безпосередньо до ділянки ураження ПЗ, що є важливим в комплексних заходах лікування хворих із ГП. Зважаючи на власний досвід, коли ми почали додатково до традиційного лікування вводити хворим даларгін із сандостатином внутрішньовенно [7] та внутрішньобурсально [8], а також на дані експериментальних досліджень по штучному вміщенню лікарських препаратів у ліпосоми з метою подовження терміну їх лікарської дії [9], можливо припустити більш високу клінічну ефективність саме внутрішньоартеріального введення лікарських препаратів.

Перевагами РЕВ методики вважаємо наступні: а) створюється принципова можливість уникнення травматичного оперативного втручання, що є важливим в прогностичному аспекті [6]; б) менший термін потрібен для початку лікувальної дії (порівняно з тим, коли фармакологічні сполуки вводяться внутрішньовенно); в) можливим є застосування менших доз препаратів (зважаючи на прямий їх шлях доставки до ПЗ); г) якісно більш ефективно та скоріше усунення больового симптомокомплексу, нормалізація показників загальнотоксичних тестів, даних екзокринної функції ПЗ та даних УЗД тканини ПЗ. Слід акцентувати увагу на тому, що за умов застосування методики РЕВ-діагностики у хворих на ГП досягається можливість якісно більш ефективною топичною локалізацією ураження тканини ПЗ за умов вказаного патологічного процесу [6, 10]. Все вищевказане за умов внутрішньоартеріального введення препаратів при лікуванні хворих на ГП дозволяє досягти стійкого лікувального ефекту, зменшує розвиток ускладнень захворювання, а також сприятиме значному економічному та соціальному ефектам, оскільки в разі вживання комплексних мініінвазивних методів діагностики та лікування, які ми пропонуємо, кожен хворий перебуває в лікарні в середньому на 8-10 діб менше.

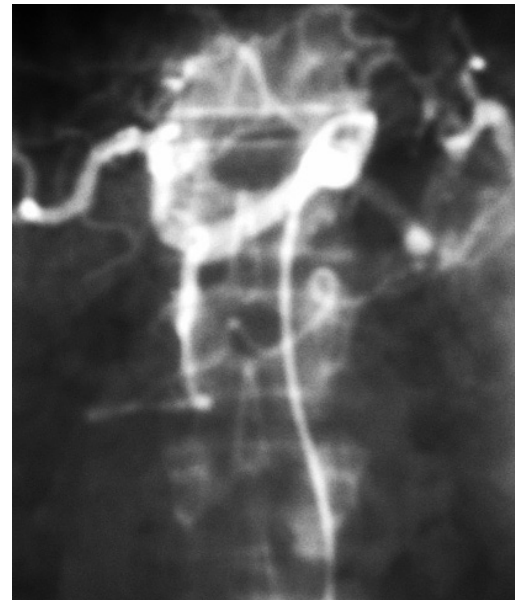


Рис. 1.
 Клінічний випадок. Хворий Ч., 36 років.
 Рентгенограма контрастування судин, які постачають кров до ПЗ.
 Катетер встановлений до черевного стовбуру (пояснення в тексті).

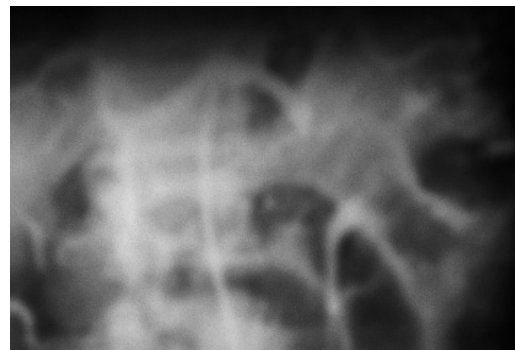


Рис. 2.
 Клінічний випадок. Хворий Ч., 36 років.
 Рентгенограма контрастування судин, які постачають кров до ПЗ.
 Катетер встановлений до черевного стовбуру (пояснення в тексті).

ВИСНОВКИ

1. Ефективність внутрішньоартеріального введення препаратів у хворих на ГП порівняно з внутрішньовенним полягає в більш ефективному та скорішому усуненні больового симптомокомплексу, нормалізації показників загальнотоксичних тестів, даних екзокринної функції ПЗ та даних УЗД тканини ПЗ.

2. Перевагами методики ретгенендоваскулярної хірургії є можливість уникнення травматичного оперативного втручання, менший термін, що потрібен для початку лікувальної дії, а також застосування менших доз препаратів.

3 Застосування РЕВ методики дозволяє досягти стійкого терапевтичного ефекту при ГП, зменшує розвиток ускладнень захворювання, а також сприятиме значному економічному та соціальному ефектам.

ЛІТЕРАТУРА

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015; 386 (9988): 85-96.
2. Verkhuletskiy IYe, Grigor'yan AI, Verkhuletskiy Yel. Diskussionnyye aspekty hirurgicheskoy taktiki pri destruktivnom pankreatite. *Hirurgiya Ukrayini*. 2005; (3): 2-4 [In Russian].
3. O'Reilly DA, McPherson SJ, Sinclair MT, Smith N. 'Treat the Cause': the NCEPOD report on acute pancreatitis. *Br. J. Hosp. Med. (Lond)*. 2017; 78 (1): 6-7.
4. Filin VI, Kostyuchenko AL. Neotlozhnaya pankreatologiya. SPb; 1994. 416 s [In Russian].
5. Bagnenko SF, Ruhlyada NV, Tolstoy AD, Goltsov VR. Lechenie ostrogo pankreatita na ranney stadii zabolevaniya. SPb; 2002. 22 s [In Russian].
6. Demidov VM, Nikishin LF, Torbinskiy AM, Demidov SM, Gnatenko VM. Nova metodika diagnostiki gostrogo pankreatitu iz zastosuvannyam rengenendovaskulyarnoy hirurgiyi. *Harkivska hirurgichna shkola*. 2005; (2.1): 50-2 [In Ukrainian].
7. Demidov VM, DEmidov SM, Tslpovyaz SV. Kompleksnoe lechenie ostrogo nekroticheskogo pankreatita. *Zblmik naukovih prats splvrobntniklv KMAPO Im. P.L.Shupika*. 2000; 4 (9): 208-9 [In Russian].
8. Demidov VM, Demidov SM, Kulish SO, Bondarev AI, Levitskiy AV, Kasatkin OI. Vnutrishnobursalne vvedennya rozchiniv neyropeptidiv pri laparoskopichnih operatsiyah z privodu gostrogo destruktivnogo pankreatitu z likuvalnoyu ta profilaktichnoyu metoyu dlya zapobigannya rozvitku pislyaoperatsiyanoi spaykovoyi hvorobi. *Shpitalna hirurgiya*. 2003; (2): 61-4 [In Ukrainian].
9. Demidov VM, Sinovets OA, Koshelnik OL, Lapshin DE. Zastosuvannya likarskih form liposomiv dlya likuvannya patologichnih protsesiviu Odeskiy medichniy zhurnal. 2000; (2): 89-92 [In Russian].
10. Demidov VM, Gnatenko VM., Nikishin LF. Zastosuvannya rentgenendovaskulyarnogo metodu v diagnostitsi ta likuvanni hvorih na gostriy ta destruktivniy pankreatit. *Acta Medica Leopoliensia*. 2004; (4): 12-7 [In Ukrainian].

ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ ТОНКОЇ КИШКИ. ПОКАЗИ ДО РІЗНИХ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

І. Я. Дзюбановський, В. В. Бенедикт

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

ACUTE OBSTRUCTION OF THE SMALL INTESTINE. INDICATIONS TO DIFFERENT SURGICAL TREATMENT METHODS

I. Ya. Dzyubanovsky, V. V. Benedykt

Horbachevsky Ternopil State Medical University

Реферат

Мета. Створити алгоритм для максимальної індивідуалізації лікувальної програми у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки. Матеріали та методи. Комплексно обстежено 221 пацієнт та ретроспективно проаналізовано 30 летальних випадків. Поряд з загальноприйнятими методами визначали функціональний стан хворого, індекс коморбідності, тривалість операції, стан моторики травного каналу.

Результати. У 69 хворих були виконана лапаротомія з роз'єднанням спайок (тривалість - $(84,09 \pm 4,33)$ хвилин), у 106 пацієнтів - лапаротомія, роз'єднання спайок та декомпресія тонкої кишки ($112,51 \pm 3,97$ хвилин), 17 випадків – резекції кишки з анастомозом ($161,25 \pm 9,33$ хвилина). Використання мініінвазивних втручань скорочує тривалість операцій. Декомпресія травного каналу була виконана в 66,60% випадків.

Висновки. Лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки потребує вибору індивідуальної лікувальної тактики. У її перебігу суттєве значення мають: тривалість захворювання, наявна супутня патологія, інтраопераційна ситуація.

Ключові слова: непрохідність тонкої кишки, хірургічне лікування.

Abstract

Aim. Create an algorithm for maximal individualization of the treatment program in patients with acute obstruction of the small intestine.

Materials and methods. A total of 221 patients were examined and 30 fatal cases analyzed in retrospect. Along with the generally accepted methods, the functional status of the patient, the comorbidity index, duration of operation, and the state of the motility of the digestive canal were determined.

Results In 69 patients, laparotomy was performed with dissociation of adhesions (duration - (84.09 ± 4.33) minutes), in 106 patients - laparotomy, and decompression of the small intestine (112.51 ± 3.97 minutes), 17 cases - resection of the intestine with anastomosis (161.25 ± 9.33 minutes). The use of minimally invasive interventions reduces the duration of operations. The digestive decompression was performed in 66.60% of cases.

Conclusions Treatment of patients with acute obstruction of the small intestine requires the choice of individual therapeutic tactics. In its course, the essential importance are: the duration of the disease, the presence of concomitant pathology, the intraoperative situation.

Key words: obstruction of the small intestine, surgical treatment.

По летальним наслідкам в абсолютних цифрах гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) займає одне з ведучих місць серед всіх гострих захворювань органів черевної порожнини [2, 6, 7]. Сьогодні актуальним є орієнтація наукових досліджень спрямованих на оптимізацію тактики вибору лікування хворих з ГНТК і створення адаптованих алгоритмів прийняття лікувально-діагностичних рішень.

Мета. Створити ефективний і доцільний алгоритм, спрямований на максимальну індивідуалізацію лікувально-діагностичної програми у хворих на ГНТК для покращення результатів їх хірургічного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено комплексне обстеження та хірургічне лікування 221 хворого на ГНТК. Клінічне обстеження пацієнтів поряд з загальноприйнятими методами включало дослідження серцево-судинної системи, легеневої та інших органів та систем. Визначали функціональний стан хворого [1], строки відновлення моторно-евакуаторної функції травного каналу, результати хірургічного лікування ГНТК. Для визначення патологічних змін і клінічного перебігу ГНТК використовували класифіка-

цію І.А.Ерьюхіна і співав.[6]. Проведено визначення індексу коморбідності (Charlson M.E. et al., 1987) [8]. Для визначення негативних критеріїв у перебігу ГНТК нами також проведено ретроспективний аналіз летальних випадків у 30 хворих з досліджуваною патологією. По віку всі хворі були розподілені згідно модифікованої класифікації ВООЗ (2016) 18-59 років – 196 пацієнтів, 60 -74 роки – 75 випадків, 75 і більше років – 36 обстежених.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ІХ ОБГОВОРЕННЯ

При проведенні ретроспективного аналізу померлих хворих було виявлено, що причиною виникнення ГНТК були: спайкова хвороба очеревини – у 20 (66,67%) хворих, защемлення внутрішніх і зовнішніх гриж – у 9 (30%) пацієнтів і в 1 (3,33%) випадку – непрохідність, причиною якої був жовчний камінь. 70,0% пацієнтів всіх вікових груп поступили в хірургічне відділення пізніше ніж 24 години і в основному це хворі у віці 60 і більше років. При дослідженні стадії перебігу захворювання у хворих на ГНТК і функціонального стану організму цих пацієнтів були отримані наступні дані (див. таблицю).

Як видно, з даних наведених в таблиці ніхто з померлих хворих не був госпіталізований в хірургічний ста-

Розподіл хворих в залежності від періоду перебігу ГНТК і компенсації функціонального стану пацієнта

Стадія перебігу ГНТК	Кількість хворих	Функціональний стан пацієнта	
		Компенсація	Декомпенсація
Стадія гострого порушення кишкового пасажу	-	-	-
Стадія гострих розладів внутрішньостінкової кишкової гемоциркуляції	14	4	10
Стадія перитоніту	16	-	16
Всього:	30	4	26

ціонар в перший період захворювання. В другому періоді захворювання було госпіталізовано менше половини пацієнтів досліджуваної групи (46,67%). Звертає на себе увагу те, що навіть в другому періоді захворювання функціональний стан хворого при звертанні за медичною допомогою був декомпенсованим. Це пояснюється, на нашу думку, особливостями перебігу ГНТК і декомпенсацією наявних супутніх захворювань.

Операція виконана у 28 (93,33%) пацієнтів на ГНТК, яким було проведено 38 оперативних втручань. Тривалість оперативного втручання з приводу ГНТК була 123, 04 ± 8,79 хвилини.

З проблемою коморбідності часто стикаються і хірурги. В той же час при лікуванні хворих на ГНТК вкрай рідко звертають увагу на співіснування у одного хворого цілого спектру хвороб і переважно займаються лікуванням основного захворювання. Синдромальний аналіз пацієнта, формування діагностичної та лікувальної концепції у хворого на ГНТК для врахування потенційного ризику у нього є необхідними.

Було виявлено, що пацієнти похилого і старечого віку склали 93,33%. Важливість цієї проблеми обумовлена збільшенням кількості хворих на ГНТК в поєднанні з захворюваннями інших органів та систем. В таких випадках клінічний перебіг гострої хірургічної патології може маскуватися симптомами супутньої хвороби або її ускладненнями. Це призводить до того, що виникають труднощі як в діагностичному плані, так і у визначенні тактики лікування. Очевидно, що поліморбідність сучасних пацієнтів зумовлена не тільки умовами життя, екологічними негараздами, а й більшими діагностичними можливостями. У наших хворих супутні захворювання спостерігалися у 29 (96,67%) пацієнтів з суттєвим переважанням ураження серцево-судинної та дихальної систем (75,90%). Індекс поліморбідності у віці до 59 років був невисокий, (0,5) а в віці 60-74 років він збільшується майже в 11 раз в порівнянні з віком до 59 років і в старечому віці – більш ніж в 12 рази. Високі показники цього показника у померлих хворих вказують на важливе значення супутніх захворювань у перебігу ГНТК. В групі хворих з несприятливим результатом лікування найбільше пацієнтів (76,67%) було з наявною кількістю супутніх захворювань від 2 до 4.

По шкалі ASA до перших трьох класів відносилися тільки 16,67% хворих, що в прогнозі перебігу захворювання після операції може бути сприятливим. 66,67% пацієнтів мали важкі компенсовані захворювання, які представляли постійну загрозу для їх життя. Слід зауважити, що 13,33% хворих поступили в такому стані, що згідно цій шкалі, результат від лікування був вирішений і зумовив летальний наслідок у цих пацієнтів.

Причиною летального наслідку в першу-третю доби після операції було прогресування інтоксикації, в першу чергу за рахунок функціональної непрохідності ТК, що призводило до появи ентеральної недостатності і розвитку поліорганної недостатності, що в багатьох випадках призводило до декомпенсації наявної супутньої патології. Летальність в більш пізньому періоді спостерігалася за рахунок декомпенсації супутніх захворювань, які супроводжували ГНТК. Причиною смерті в 80,0% випадків була поліорганна недостатність, в одному випадку (3,33%) - тромбоемболія легеневої артерії та у 5 (16,67%) - гостра серцево-судинна недостатність.

У хворим на ГНТК для усунення причини захворювання було проведено роз'єднання спайок (50% випадків), роз'єднання спайок з резекцією некротизованої ділянки тонкої кишки (ТК) – у 35,72% пацієнтів, в 3 (10,71%) випадках вимушено проведено накладання обхідного анастомозу і в одному випадку (3,57%) для усунення ГНТК біло проведена ентеротомія, видалення жовчного каменя з наступним відновленням цілісності травної трубки. Назогастроінтестинальна інтубація використана в 17 випадках і в 2 - одномоментна декомпресія ТК.

При дослідженні моторно-евакуаторної функції травного каналу у пацієнтів на ГНТК відсутність і пригнічення її спостерігалася в 96,67% хворих, що, на нашу думку, сприяло летальному наслідку у них.

На підставі проведеного нами вивчення результатів ретроспективного аналізу медичних карт стаціонарного хворого пацієнтів з ГНТК і систематизації отриманих нами даних можна стверджувати, що негативний вплив на перебіг цього захворювання мають: тривалість захворювання, що обумовлює за давності його перебігу; розширення об'єму оперативного втручання і, відповідно, збільшення часу на її виконання; наявність хронічної супутньої патології; порушення функції травного каналу та інше.

У хворих на ГНТК з сприятливим перебігом захворювання в 63,84% випадків операція була виконана у віці до 59 років, майже кожний четвертий оперований пацієнт був у похилому віці і в 11,73% було проведено хірургічне лікування у віці більше ніж 75 років. У оперованих хворих супутня патологія була виявлена в 61,09% випадків, і її відсутність - в 39,91% хворих. Крім цього, у пацієнтів, які видужали спостерігалася - 1 – 3 супутніх захворювань в 53,85% випадків. Індекс поліморбідності склав 1,03 бали у віці до 59 років, у віці 60-74 роки - 4,82 і старше 75 років - 6,0 бали. В стадії компенсації оперовано – 176 (79, 64%) хворих, в стадії декомпенсації функціонального стану – 45 (20,36%) пацієнтів. В перший період захворювання поступило 39 (17,65%) хворих, в другу – 164 (74,21%) пацієнтів, в третю – 18 (8,14%). В стадії



Алгоритм вибору операції у хворих на ГНТК в залежності від стадії перебігу захворювання та функціонального стану пацієнта

компенсації функціонального стану організму хворого поступило 150 (67, 87%) пацієнтів, в стадії декомпенсації – 71 (32, 13%).

Наявність у хворих супутніх захворювань в деякій мірі впливає на вибір хірургічної тактики під час операції. Так, довготривала декомпресія травного каналу у хворих на ГНТК після операції була виконана тільки в 53,85% випадків. Одномоментна декомпресія травного каналу під час лапаротомії була використана у 12,75% хворих. Відмова від цього, важливого для таких пацієнтів етапу операції, часто пов'язаний з наявною супутньою патологією. Тривалість операції коливалась від 15 хвилин до 4 годин 10 хвилин і в середньому склала майже 2 години. Крім цього, під час лапаротомії і усунення причини ГНТК були виконані: резекція ділянки великого сальника - у 12 (5,43%) випадках, апендектомія – в 5 (2,26%) хворих, резекція дивертикула Меккеля - у 3 (1,36%), ампутація матки і холецистектомія, що пояснює збільшення тривалості операції. Наявність у хворих ожиріння 3-4 ст., вагітності, вираженого спайкового процесу від попередніх операцій, резекція ділянки великого сальника, також сприяло збільшенню тривалості операції. В той же час, досить цікавими виявилась тривалість операції у хворих на ГНТК при використанні різних варіантів хірургічного лікування. Так, при виконанні тільки лапаротомії і роз'єднання спайок тривалість склала (84,09 ± 4,33) хвилини, лапаротомії роз'єднання спайок та декомпресії ТК – (112,51 ± 3,97) хвилини, при виконанні ще й резекції кишки з анастомозом – (161,25 ± 9,33) хвилини. Використання малоінвазивних хірургічних втручань

істотно не скорочує час операції в порівнянні з лапаротомією і роз'єднанням спайок - (73,16 ± 6,18) хвилини.

Метою операції у хворих на ГНТК є, в першу чергу, усунення причини порушення пасажу по травній трубці, по друге - створення умов для декомпресії ТК. Характер виконаних операцій був наступним: роз'єднання спайок без декомпресії травного каналу – у 69 (31, 22%) хворих, роз'єднання спайок з декомпресією травного каналу – у 106 (47, 96%) хворих, резекція кишки з назогастроінтестинальною інтубацією або інтраопераційною, одномоментною декомпресією ТК – в 16 (7,24%) випадках, ентеротомія з видаленням жовчного конкременту – у 2 хворих, накладання обхідного анастомозу, стоми – в 3 випадках та інше. Операцію закінчували дренажуванням черевної порожнини, накладанням лапаростоми. Малоінвазивні втручання у хворих на ГНТК виконані у 25 (11,31%) хворих за методикою [6,7] з 1-2 стадією перебігу захворювання і при компенсації функціонального стану пацієнтів. Тривалість операції – (73,16 ± 6,18) хвилин.

Ми згодні з думкою В. В. Бойко та співав. [8] про те, що операція у хворих на ГНТК повинна бути спрямована на рятування життя пацієнта. Іншим, важливим критерієм під час лікування для них є якість життя. Отже, вибір найбільш ефективного і доцільного методу хірургічного лікування ГНТК залежить від функціонального стану пацієнта, інтраопераційної ситуації і професійних та технічних можливостей операційної бригади. Ми пропонуємо алгоритм вибору операції у хворих на ГНТК в залежності від стадії перебігу захворювання і функціо-

нального стану організму пацієнта на момент хірургічного втручання (див. *рисунок*).

ВИСНОВКИ

1. Лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки потребує вибору індивідуальної лікувальної програми з врахуванням наявної супутньої патології, яка повинна бути спрямована на вибір доцільної хірургічної допомоги під час операції, із застосуванням адекватних

методів декомпресії травної трубки, активного ведення пацієнтів у післяопераційному періоді.

2. Суттєве значення у перебігу гострої непрохідності тонкої кишки після операції мають тривалість захворювання, наявна супутня патологія, інтраопераційна ситуація, які впливають на наслідки основного захворювання і вимагають індивідуалізації вибору методу хірургічного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bereznytskyi Ya.S., Haponov V.V., Sulyma V.P. Unifikatsiia formuvannia klinichnoho diahnozu ta nadannia medychnoi dopomohy v nevidkladnii koloproktologii. Kharkivska khirurgichna shkola. 2009; 2.2: 9-11 [In Ukrainian].
2. Erjuhin I.A., Petrov V.P., Hanevich M.D. Kischechnaja neprohodimost': rukovodstvo dlja vrachej. SPb.: Piter; 1999. 448 p [In Russian].
3. Savel'eva V.S., editor. 50 lekcij po hirurgii. M.:Media Medika; 2003. 408 p [In Russian].
4. Benedykt V.V. Osoblyvosti likuvalnoi taktyky v pisliaoperatsiinomu periodi u khvorykh na hostru neprokhidnist kyshky v zalezhnosti vid klinichnoho perebihu zakhvoriuvannia. Khirurgiia Ukrainy. 2005. 1(13).147-151 [In Ukrainian].
5. Charlson ME., Pompei P., Ales KL, McKenzie CR.. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chron Dis. 1987.40(5): 373-383.
6. Dziubanovskyi I.Ya., Dykyi O.H. Dynamichni laparoskopichni adheziolizys v likuvanni spaikovoi khvoroby ocherevyny. Shpytalna khirurgiia. 2006. 3: 33-37 [In Ukrainian].
7. Dikij A.G., Dikij S.A. Spaechnaja bolezni' brjushiny. Zhitomir «Polissja»; 2012. 292 p [In Russian].
8. Boyko V.V., Kryvoruchko. I.A., Brusnicyna M.P. Osobennosti sovremennoj hirurgicheskoy doktriny pri lechenii bol'nyh s ostroj neprohodimost'ju kischechnika. Kharkivska hirurgichna shkola. 2004. 1-2: 6-8 [In Russian].

ОЦІНКА ІНТЕНСИВНОСТІ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ІШЕМІЧНИХ ВИРАЗКАХ З ВИКОРИСТАННЯМ ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

I. I. Кобза¹, Ю. Г. Орел¹, I. P. Терлецький², M. P. Верхола², A. M. Ященко¹,

A. A. Савченко¹, T. I. Вихтюк¹

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

²Львівська обласна клінічна лікарня

THE ESTIMATION OF INTENSITY OF REPARATIVE PROCESSES IN ISCHEMIC ULCERS WITH THE USE OF LECTINOHISTOCHEMICAL RESEARCHES

I. I. Kovza¹, Y. H. Orel¹, I. R. Terletsyky², M. R. Verkhola², A. M. Yashchenko¹,

A. A. Savchenko¹, T. I. Vykhtyuk¹

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University,

²Lviv Regional Clinical Hospital

Реферат

Мета роботи. Оцінити ефективність застосування цилостазолу при лікуванні пацієнтів із ішемічними виразками ніг.

Матеріали і методи. Проведено порівняльний аналіз ефективності лікування хворих із ранами нижніх кінцівок, зумовлених атеросклерозом, хронічною ішемією тканин. Виконано лектиногістохімічні та гістологічні дослідження фрагментів тканин з ран. Забір тканин для дослідження проводився з ран пацієнтів двох груп, у кожній з яких було 20 хворих. I група - контрольна, пацієнти II групи вживали цилостазол (100 мг 2 р./добу).

Результати та обговорення. Підсумовуючи результати лектиногістохімічних досліджень, можна зробити заключення про високу чутливість обраної методики в процесі контролю перебігу патологічного процесу. Динаміку змін глікокон'югатів можна трактувати як поступове пригнічення запально-деструктивних змін з вираженим позитивним перебігом процесів гоєння, особливо виразно зафіксованим на 28 день курсу, при залученні до стандартної схеми лікування цилостазолу.

Висновки. Доповнення стандартної схеми лікування цилостазолом позитивно впливає на перебіг репаративних процесів у ранах пацієнтів з ішемічними виразками.

Ключові слова: трофічні виразки, рани, ішемія, лектини, цилостазол.

Abstract

Aim. To estimate the efficiency of application of drug cilostazol at treatment of patients with the ischemic ulcers of feet.

Materials and methods. It is conducted the comparative analysis of efficiency of treatment of patients with the chronic wounds of the lower limbs, predefined by atherosclerosis, chronic ischemia of fabrics. Lectinohistochemical and histological researches of fragments of fabrics from wounds are executed. Collection of fabrics for research was conducted from the wounds of patients of two groups. There were 20 patients in each group. The first group was for control and the patients of the second group used cilostazol (100 milligram twice a day).

Results and discussions. Summarizing the results of lectinohistochemical researches, it is possible to conclude about the high sensitiveness of the selected methodology in the process of control of pathological process motion. The dynamics of changes of glycoconjugates can be interpreted as gradual oppression of inflammatory and destructive changes with the expressed positive motion of healing processes, especially distinctly fixed on the 28 day of course, adding cilostazol to the standard chart of treatment.

Conclusions. Addition of cilostazol to standard chart of treatment positively influences on motion of reparative processes in the wounds of patients with ischemic ulcers.

Keywords: trophic ulcers, wounds, ischemia, lectin, cilostazol.

Однією з важливих проблем сучасної хірургії та медицини загалом є недостатня ефективність лікування пацієнтів з ішемічними виразками. Незадовільні результати лікування вимагають пошуку дієвих засобів, що могли би якісно поповнити базові лікувальні схеми, стимулюючи репаративні процеси, а також адекватних високоінформативних методів контролю перебігу процесів гоєння [1, 2, 3]. Дослідженнями останніх років показана перспективність застосування лектиногістохімічних методів з метою розширення уявлень про патогенетичні механізми та для об'єктивізації критеріїв лабораторної діагностики низки нозологічних форм захворювань людини [4, 5]. Попри те практично не дослідженими є питання щодо можливості використання лектинів як селективних гістохімічних маркерів клітин, клітинних популяцій та екстрацелюлярних структур нормальних та патологіч-

но змінених клітин за умов порушеного процесу гоєння хронічних ран.

Мета роботи. Оцінити ефективність застосування цилостазолу при лікуванні пацієнтів із ішемічними виразками ніг.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено порівняльний аналіз ефективності лікування хворих із хронічними ранами нижніх кінцівок, зумовлених атеросклерозом, хронічною ішемією тканин. Після отримання інформованої згоди проводився забір тканин для дослідження з ран пацієнтів двох груп, у кожній з яких було 20 хворих. I група - контрольна, пацієнти II групи вживали цилостазол (100 мг 2 р./добу). Усі пацієнти отримували операційне лікування, активну хірургічну обробку ран, антибіотикотерапію, антитром-

ботичну терапію. Для дослідження були відібрані пацієнти з хронічними виразками ніг, без важкої супутньої, онкологічної патології.

При виконанні морфологічних досліджень було використано загальноприйняті гістологічні методики. Лектиногістохімічні дослідження проводили з використанням набору лектинів різної вуглеводної специфічності: Con A - специфічний до DMan; лектин виноградно-го слимака, HPA – до NAcDGal; лектин арахісу підземного, SBA – до NAcDGal; лектин зародків пшениці, WGA – до NAcDGlc, виготовлених у лабораторії «Лектинотест» ЛНМУ імені Данила Галицького. Глікокон'югати візуалізували з використанням лектин-пероксидазної техніки. Мікроскопічні дослідження гістологічних препаратів проводили з використанням мікроскопа Olympus BX-41, а також Carl ZEISS Jena Ng, доукомплектованого цифровою фотокамерою Canon IXUS 700.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Гістологічними дослідженнями тканин з ішемічних виразок пацієнтів до початку лікування встановлено комплекс змін, що загалом засвідчують деструктивно-некротичні та запальні зміни з порушенням процесів регенерації на тлі виражених розладів кровообігу. Це, насамперед, ознаки стазу та аглютинації еритроцитів у судинах, набряк та злущування ендотеліоцитів, істотне звуження просвіту багатьох судин, дегенеративні зміни волокнистих структур навколо судин з ознаками хронічної ішемії тканин та прогресуючим розвитком гнійно-некротичних уражень, спричинених порушенням трофіки.

Для встановлення основ порушення процесів регенерації в пацієнтів з ішемічними виразками нами проведено лектиногістохімічні дослідження, зважаючи, що зміна цитопографії та складу вуглеводних детермінант різних структурних компонентів тканин у процесі перебігу патологічного процесу можуть бути маркерами численних креаторних зв'язків, мембранопов'язаних меха-

нізмів та внутрішньоклітинного метаболізму. Зокрема, доведено, що D-манозо- та D-галактозовмісні глікопротеїни біомембран можуть бути задіяні у реалізацію внутрішньоклітинних ефектів, апотичних сигналів, формування цитоскелету, а також їм відводять виключну роль у формуванні та регуляції імунного гомеостазу [4, 5].

Лектиногістохімічним аналізом тканин, забраних з ран у пацієнтів з ішемічними виразками до лікування, відмічено високу інтенсивність зв'язування лектину WGA зі специфічними рецепторами волокнистих структур та середньої оболонки судин мікроциркуляторного русла, клітинних компонентів дерми (рис. 1. А, Б). На 14-ий та 28-ий дні лікування у II групі зафіксовано появу істотно більшої кількості судин мікроциркуляторного русла та високу міру експонування глікополімерів у вигляді NAcDGlc у складі клітинних компонентів дерми (рис. 2. А, Б), у волокнистих структурах навколо судин гіподерми, що загалом вказує на активацію колагеноутворення навколо судин.

До початку лікування відзначено високу інтенсивність зв'язування лектину Con A зі специфічними рецепторами на дезорганізованих колагенових волокнах та лейкоцитарних інфільтратах навколо ділянок некротів, як свідчення участі даних манозогліканів у синтезі прозапальних інтерлейкінів. За цих умов зафіксовано також помірну насиченість манозовмісними рецепторами клітинних елементів еластичних волокон та дерми, причому такі зміни якісно мають практично аналогічний характер у обох групах після двохтижневого лікування (рис. 3. А, Б). Після проведеного курсу лікування, в другій групі, відстежена більш істотно виражена збагаченість рецепторами манозоспецифічного лектину Con A фібробластів навколо судин мікроциркуляторного русла, що можна пов'язувати з їх участю в проліферативних та адгезивних процесах. Водночас зменшується кількість Con A-позитивних лейкоцитів навколо новоутворених судин (рис. 4. А, Б).

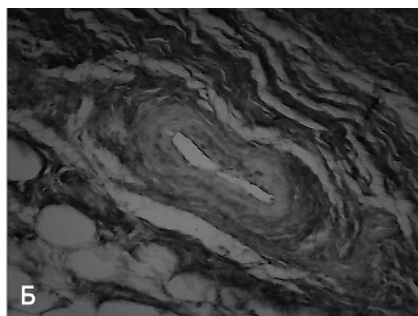


Рис. 1.
Фрагмент тканин з ішемічної виразки пацієнта II групи. До початку лікування. Нерівномірність зв'язування рецепторів лектину WGA з структурними компонентами сполучної тканини.
А, Б – збільшення x20.

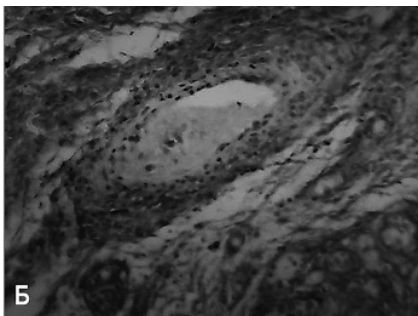
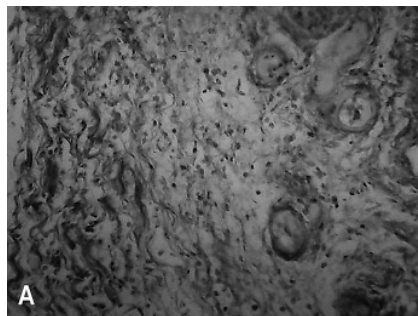


Рис. 2.
Фрагмент тканин з ішемічної виразки пацієнта II групи. 28 днів від початку лікування. Модифікація зв'язування лектину WGA із структурними компонентами тканин з ділянки рани.
А, Б – збільшення x20.

Рис. 3.

Фрагмент тканин з ішемічної виразки пацієнта II групи. До початку лікування.

Специфічність зв'язування манозоспецифічного лектину Con A із структурними компонентами шкіри з ділянки рани.

А, Б – експресія рецепторів лектину Con A на деградованих колагенових волокнах і у складі лімфоцитарних інфільтратів (ділянка некрозу).

А, Б – збільшення x8.

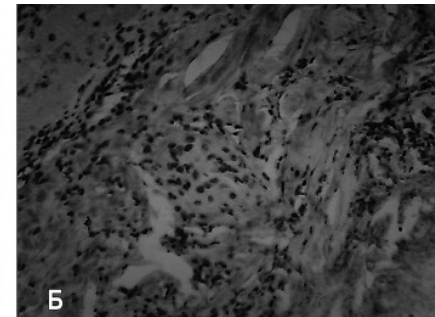
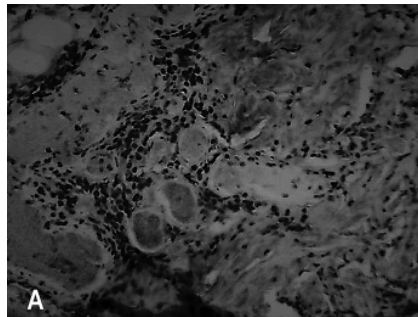
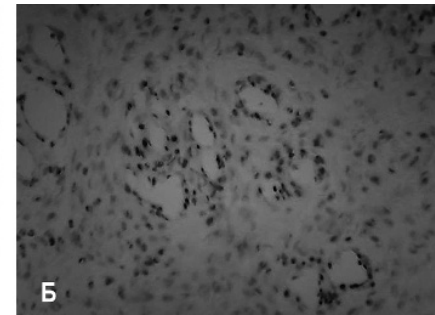
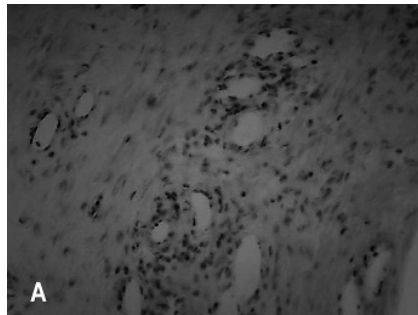


Рис. 4.

Фрагмент тканин з ішемічної виразки пацієнта II групи. 28 днів від початку лікування.

Модифікація зв'язування лектину Con A із структурними компонентами тканин з ділянки рани.

А, Б – збільшення x20.



Універсальним маркером всіх популяцій цитотоксичних лімфоцитів є рецептор до лектину НРА [4]. Концентруючись у великій кількості на поверхні цитоплазматичної мембрани цитотоксичних лімфоцитів, NAcDGal-залишки приймають участь у зв'язуванні та розщепленні ядерної ДНК, опсонізації бактерій і апоптозних клітин.

До лікування нами відстежено високу насиченість специфічними рецепторами до цього лектину стінок артерії, інфільтрованої лейкоцитами, дезорганізованих волокнистих структур. Збагачені на рецептори до NAcDGal-специфічного лектину НРА є фрагменти зовнішньої оболонки судини та деградовані волокнисті структури гіподерми, що загалом засвідчують деструктивні зміни судинної стінки. Через два тижні лікування спостерігається зниження рівня експонування специфічних глікопротеїнів у деградованих волокнистих структурах дерми, зменшення кількості НРА-позитивних лейкоцитів навколо судин.

На 28-ий день лікування у II групі динаміка змін є більш вираженою. Зокрема, відстежено слабке зв'язування лектину НРА з ендотелієм стінки судин та клітинними елементами дерми. Водночас у цій групі зафіксоване збагачення рецепторами до лектину НРА фібробластів та ендотелію новоутворених судин. Останнє ми пов'язуємо з підвищеною синтетичною активністю ендотеліоцитів, що згідно даних літератури може стосуватися синтезу вазодилататорних субстанцій, насамперед, оксиду азоту, що зумовлюють розслаблення гладких міоцитів судинної стінки, покращуючи кровопостачання, а також середників, що забезпечують адгезію лейкоцитів (простаглініну та тромбомодуліну, селективів) [6, 7].

У тканинах фрагментів, забраних з ран у пацієнтів з ішемічними виразками до лікування, зафіксовано високий рівень експонування специфічних глікокон'югатів до лектину SBA у лейкоцитарних інфільтратах навколо судин дерми. Вважається, що локальна концентрація SBA у епітеліоцитах зовнішнього шару може бути пуско-

вим механізмом апоптозу [4, 5]. Через два тижні лікування в обох групах відзначено незначну насиченість специфічними рецепторами волокнистих структур та помірну експресію специфічних глікополімерів у клітинних елементах дерми.

Після закінчення курсу лікування діагностовано помірне зв'язування лектину з специфічними рецепторами в ядрах міоцитів середньої оболонки судин та слабке зв'язування лектину з фібробластами дерми, що має більшу виразність у II групі.

Підсумовуючи результати проведених нами досліджень, можна зробити заключення про високу чутливість обраної лектиногістохімічної методики та відповідної панелі обраних лектинів у процесі контролю перебігу патологічного процесу. Це, зокрема, виявлялось високою інтенсивністю експонування мембранних D-манозо- та D-галактозовмісних глікопротеїнів у структурах лейкоцитарних інфільтратів навколо судин до лікування та у деградованих волокнистих структурах з прогресуючим їх зменшенням у процесі лікування ран ішемічного генезу. Отримані результати констатують швидший розвиток проліферативних процесів та відновлення функціональної активності сполучної тканини.

Таку динаміку змін глікокон'югатів можна трактувати як поступове пригнічення запально-деструктивних процесів на тлі покращення кровопостачання з вираженим позитивним перебігом процесів гоєння, особливо виразно зафіксованим на 28 день курсу, при залученні до стандартної схеми лікування цилостазолу.

Отримані нами результати лектиногістохімічних досліджень, що загалом засвідчують підвищення ефективності гоєння раневих поверхонь у II групі пацієнтів, підтверджуються результатами розрахунку швидкості загоєння раневого дефекту в групах порівняння [8, 9], а також корелюють з раніше представленими нами результатами оцінки якості життя за опитувальником «SF - 36 Health Status Survey» [8, 9].

ВИСНОВКИ

Аналіз динаміки процесу гоєння за зміною характеристик вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів різних шарів структурних компонентів шкіри

ЛІТЕРАТУРА

1. Brölmann FE, Ubbink DT, Nelson EA, Munte K, van der Horst CM, Vermeulen H. Evidence-based decisions for local and systemic wound care. *The British Journal of Surgery*. 2012 Sep;99(9):1172-83.
2. Flanagan M. *Wound Healing and Skin Integrity: Principles and Practice*. Wiley-Blackwell; 2013. 312 p.
3. Frykberg RG, Banks J. Challenges in the Treatment of Chronic Wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2015 Sep 1;4(9):560-82.
4. Preima ChI, Yashchenko AM. Rol hlikokoniuhativ u protsesakh morfohenezu shkiry potomstva na tli hipotyreozu maternskoho orhanizmu. *Bukovynskiy medychniy visnyk*. 2009;13(4):232-6. [in Ukrainian].
5. Yashchenko AM, Pankevych LV, Lutsyk AD. Rat liver carbohydrate alterations in streptozotocin-induced diabetic rats. *Eur. J. Anat.* 2012;16(2):82-90.
6. Mahdavian Delavary B, van der Veer WM, van Egmond M, Niessen FB, Beelen RH. Macrophages in skin injury and repair. *Immunobiology*. 2011 Jul;216(7):753-62.
7. Spear M. Acute or chronic? What's the difference? *Plast Surg Nurs*. 2013 Apr-Jun;33(2):98-100.
8. Kobza II, Terletskiy IR, Verhola MR, Savchenko AA, Vykhtyuk TI. Likuvannia patsiientiv z khronichnymy vyrazkamy nyzhnikh kintsivok. *Klinichna flebolohiia*. 2016;9(1):43-7. [in Ukrainian].
9. Kobza II, Terletskiy IR, Verhola MR, Savchenko AA, Vykhtyuk TI. Rezultaty likuvannia patsiientiv z trofichnymy vyrazkamy nih. *Halytskyi likarskyi visnyk*. 2016; 23(3):11-4. [in Ukrainian].

в групах порівняння хворих із ішемічними виразками засвідчує, що доповнення стандартної схеми лікування цилостазолом позитивно впливає на перебіг репаративних процесів у ранах.

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭМБОЛИЗАЦИИ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВАРИКОЗНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

С. Н. Козлов

Национальный медицинский университет имени О. О. Богомольца

Реферат

Вступ. Проблема первинної профілактики (ПП) варикозної кровотечі (ВК) при портальній гіпертензії (ПГ) є актуальною. Першого (та єдиного) в їх житті епізоду не переживають 68% пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки та ПГ. В літературі відсутні відомості щодо використання рентгеноваскулярних втручань (РЕХВ), а саме, емболізації селезінкової артерії (ЕСА) з метою первинної профілактики.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати профілактики у 111 пацієнтів, з яких в 31 для ПП використовувалась РЕХВ у вигляді парціальної стовбурово-паренхіматозної ЕСА. Групу порівняння склали 80 пацієнтів, яким проводилась медикаментозна профілактика з призначенням бета-блокаторів та гепатопротекторів. Порівняльний аналіз результатів проводився за допомогою попередньо розробленого методу оцінювання. Контрольними точками дослідження були відсутність/наявність епізоду ВК протягом 12 міс спостереження, летальний результат внаслідок ВК та (окремо) не пов'язаний з ВК.

Результати. Встановлено, що в основній групі (з застосуванням ЕСА) епізодів ВК (та летальних результатів внаслідок ВК) не було; в групі порівняння, навпаки, в 23 пацієнтів відмічені кровотечі (в 7–повторні, в 8 – з летальним результатом). Загальна летальність складала 12,9% та 12,5% відповідно (в групі ЕСА мали місце 4 летальних результати не пов'язані з ВК)

Обговорення. Ефективність ЕСА, на нашу думку, пов'язана із вираженим прямим впливом на надлишковий спланхнічний кровоток, що підтверджено контрольними доплерографічними дослідженнями. Летальні випадки в групі ЕСА зумовлені прогресією печінково-ниркової недостатності у пацієнтів з ступенем печінкової дисфункції Ch-P>10 балів, що вказує на необхідність визначення обґрунтованих критеріїв включення та обмежень використання методики при подальших дослідженнях.

Висновок. Використання ЕСА в якості методу первинної профілактики ВК є перспективним, але потрібні подальші (рандомізовані) дослідження для всебічного аналізу клінічної ефективності наведеного методу ПП.

Ключові слова: портальна гіпертензія, первинна профілактика, емболізація селезінкової артерії, варикозна кровотеча.

Abstract

Introduction. The problem of primary prophylaxis (PP) of varicose bleeding (VB) in portal hypertension (PH) is relevant. The mortality rate after first episode of VB in patients with CLD and PH reaches 68%. The literature does not provide information on the use of partial splenic embolization (PSE) for PP purposes.

Materials and methods. The results of prophylaxis were analyzed in 111 patients (31 of PSE and 80 of control groups). The control group drug treatment included beta-blockers and hepatoprotectors. Results were compared using a pre-designed evaluation method of proved outcome as "good", "stable", "unstable" and "lethal". The chosen end points of the study were: absence / presence of VB during 12 months of observation, related and (separately) non-related to VB lethal outcomes

Results. It was established that in the main group (with the use of ECA) there were no episodes of VC (and lethal outcomes due to VC)–result "good"; In control group, 23 patients experienced VB, there were 7 pts with several (>1) episodes (result "unstable"), and 8 – with a fatal outcome("lethal"). The overall mortality rate was 12.9% and 12.5% respectively (in PSE group 4 deaths were not related to VB).

Discussion. The effectiveness of ECA, in our opinion, is related to direct effect on excess splenic blood flow, which is confirmed by control doppler examinations. Fatal cases in the ESA group are due to the progression of hepatic renal failure in patients with hepatic dysfunction Ch-P>10 points, which indicates the need to establish inclusion criteria in further studies.

Conclusions. The use of PSE as a primary prophylaxis method for initial episode of varicose bleeding is promising, but further (randomized) studies are required to estimate long term clinical efficacy and inclusion criteria.

Ключові слова: Keywords: portal hypertension, primary prophylaxis, partial splenic embolization, varicose bleeding.

По данным Киевского городского центра лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями 2/3 пациентов (68%) с впервые возникшим пищеводно-желудочным кровотечением на фоне портальной гипертензии (ПГ) не переживают первого эпизода варикозного кровотечения (ВК).

В доступной литературе, посвященной лечению и профилактике ВК при ПГ с диффузными заболеваниями печени (ДЗП), мы не нашли упоминаний о применении эмболизации селезеночной артерии (ЭСА) в качестве метода предупреждения первого (инициального) эпизода кровотечения. На предварительном этапе в клинике получены положительные результаты применения указанных рентген-эндоваскулярных хирургических вмешательств (РЭХВ) для вторичной профилактики рецидивов ВК [1]. В связи с этим было решено прове-

сти пилотное исследование эффективности и безопасности ЭСА для решения задачи первичной профилактики ВК при ПГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительному анализу были подвергнуты результаты применения медикаментозных схем первичной профилактики (бета-блокаторы в сочетании с гепатотропной терапией) и ЭСА у больных с выявленными варикозными венами гастроэзофагеальной зоны до наступления первичного эпизода ВК. Эффективность и безопасность определялась по разработанной в центре методике оценки результата профилактики [2]. Демографические показатели исследуемых группы достоверно не отличались по среднему возрасту, половому составу, степени печеночной дисфункции. Эмболизация

Результаты применения схем первичной профилактики на этапе контрольной точки «12 мес»

Результат/оценка	РЭХВ (ЭСА), N=31		Fisher-test	Медикаментозная, n=80	
	n	%	p	n	%
0-результат не определен	6	19,4	0,085	27	33,8
1-отсутствие эпизодов ВК (12 мес) «хороший»	21	67,7	0,003	28	35,0
2 – не более 1 эпизода (12 мес) «стабильный»	0	0,0	NA	8	10,0
Общее кол-во «хороших» и «стабильных» результатов (1+2)	21	67,7	0,024	36	45,0
3 –более 2 эпизодов ВК «нестабильный»	0	0,0	NA	7	8,8
4- фатальный эпизод ВК	0	0,0	NA	8	10
Общее кол-во нестабильных и неудовлетворительных результатов (3+4)	0	0,0	NA	15	18,8
5- летальный исход не связанный с кровотечением	4	12,9	0,037	2	2,5
Общая летальность 12 м	4	12,9	0,942	10	12,5

Примечание. “NA” – метод Фишера не применялся при сравнении групп, численность одной из которых равна 0.

селезеночной артерии (парциальная, паренхиматозно-стволовая) выполнялась после комплексного обследования пациентов (УЗДПГ портальной системы по расширенному протоколу, МСКТ органов брюшной полости с 3d-реконструкцией сосудов портальной системы, лабораторных и гемодинамических показателей). Обработка данных проводилась с использованием специализированной базы данных, статистическая достоверность оценивалась по методике Стьюдента (для абсолютных значений) и Фишера (для относительных показателей).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные сравнительного анализа приведены в *таблице*. Доля положительных результатов (1+2) в основной группе (РЭХВ) составила 67,7%, в группе сравнения (медикаментозная профилактика) – 45%. Неудовлетворительные результаты (3+4) в основной группе отсутствовали (0%); в группе сравнения – у 7 (8,8%) наблюдались повторные эпизоды в течение 12 мес, а у 8 пациентов (10%) – имел место фатальный эпизод кровотечения.

В течение 12 мес умерли 14 (10,8%) пациентов обеих групп (4-основной, 12-сравнительной). Все 4 летальные исхода (2 пациента умерли в период до 30 сут) были результатом прогрессии печеночно-почечной недоста-

точности при скрининговых значениях печеночной дисфункции по Child-Pugh C10 (3) и B9 (1). По сути, у этих пациентов (все 4 с проявлениями рефрактерного асцита) выполнялись операции «последней надежды» при отсутствии перспективы применения иных лечебных стратегий. В последующем, состояние декомпенсации (начиная со стадий C10 и B9 по Child-Pugh) нами было определено в качестве критерия невключения до момента коррекции показателей гомеостаза и на втором этапе разработки лечебного алгоритма летальных исходов не было. Полученные результаты позволяют положительно оценить применение РЭХВ в качестве метода первичной профилактики при комплексном лечении больных с ДЗП и ПГ.

ВЫВОДЫ

Поиск оптимальных методов первичной профилактики варикозных кровотечений для предупреждения возникновения первичного эпизода является актуальной задачей современной гепатологии. Применение РЭХВ в виде ЭСА является перспективным направлением в решении указанной задачи, однако требуются дальнейшие исследования для оценки отдаленных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fomin P, Nikishaev V, Kondratiuk V, Dolot A, Nikishin A, Kozlov S. Algoritm lechebnoi taktiki pri portalnoi gipertenzii, oslozhennoi krovotecheniem iz varikozno rasshirenykh ven pishchevoda i zheludka. Chapter 1. Zdorov'ia Ukrainy. 2015; 1(19):26-9. [In Russian]
2. Kozlov S. Sposib analizu viddalenykh rezultativ renthenendovaskuliarnoi koreksii portalnoi hipertenzii. Halytskyi likarskyi visnyk. 2012; 3(19):57-8. [In Ukrainian]

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА ВПЕРВЫЕ НАЧАТО В УКРАИНЕ (исторический обзор)

Е. Б. Колесников

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика

Реферат

Проведен анализ архивного материала и краткий исторический обзор развития лапароскопии и начала лапароскопического лечения деструктивных форм острого панкреатита в мировой практике. В Украине, в начале 80-х годов нами впервые разработана, выполнена и описана в 1985 году лапароскопическая техника лечения острого деструктивного панкреатита с дренированием сальниковой сумки, гипотермией, санацией, частичной некрэктомией и введением ингибирующих лейкотриены и интерлейкины гелей на поверхность поджелудочной железы с целью подавления и предотвращения распространения деструктивных процессов в железе.

Ключевые слова: лапароскоп, лапароскопическая хирургия, дренирование сальниковой сумки, некрэктомия, ингибиторы лейкотриенов и интерлейкинов.

Abstract

The analysis of archival materials and a brief historical review of the development of laparoscopy and the initiation of laparoscopic treatment of destructive forms of acute pancreatitis in world surgical practice are carried out. In Ukraine, in the early 1980s, for the first time in the world, we developed, performed and described in 1985 the use of laparoscopic technology in the treatment of acute destructive pancreatitis with hypothermia, necrectomy, drainage of the omental bursa, and the application of the inhibitory leukotrienes and interleukins Qvercetin gel into the lesser peritoneal sac on the surface of the pancreas to suppress and prevent the spread of destructive processes. This procedure was aimed at breaking the pathogenetic chain of development of more extensive and more severe forms of necrosis of the gland.

Keywords: acute pancreatitis, laparoscopic surgery, omental bursa, draining, inhibitors, leukotrienes

Philip Bozzini и акушер из Франкфурта начали использовать свет свечек направленный в трубку для ревизии уретры и влагалища. В 1897 году берлинский уролог Нитце (Nitze) совместно с оптиком Райнке и венским мастером создали первый цистоскоп, оснащенный линзами и платиновым проводником. Идею выполнять визуальный осмотр внутренних органов без широкого рассечения покровов в 1901 году выдвинул дрезденский хирург Джордж Келлинг (George Kelling). Он произвел «целиоскопию» (лапароскопию) в эксперименте на собаке, введя цистоскоп в брюшную полость после вдувания (инсуффляции) в нее воздуха и доложил об этом в Гамбурге, Германия. В 1910 году хирург из Стокгольма Ганс Христиан Якобеус (H. C. Jakobaeus), используя цистоскоп провел первую удачную лапароскопию и торакоскопию, оперируя человека, и ввел в практику термин «лапароскопия» [1,2]

В 1918 году немецкий хирург О. Гётце (O. Goetze) изобрел иглу для создания пневмоперитонеума. В 1920 году американский врач Оксдорф (Oxidorff) в Чикаго разработал и внедрил специальный троакал для введения лапароскопических инструментов, имеющий автоматический клапан, предотвращающий потерю газа из брюшной полости.

В 1929 году немецкий гепатолог, основоположник немецкой школы лапароскопии Х. Кальк (Kalk) разработал наклонные линзы для лапароскопа с боковой оптикой для диагностики цирроза и выполнения биопсии печени специальными щипцами под визуальным контролем через дополнительный порт. В 1938 году Янош Вереш из Венгрии разработал безопасную и снабженную пружинным

обтуратором иглу для наложения пневмоперитонеума [1-3].

Истоком современного лапароскопического лечения пациентов принято считать немецкую хирургическую школу из города Килия под руководством гинеколога и инженера профессора Курта Земма (Kurt Semm). Под его руководством были внедрены в практику прототипы современного лапароскопического инструментария, автоматический CO2 инсуффлятор и другие инструменты. Земм стал одним из наиболее продуктивных клиницистов и разработчиков в области лапароскопии [4,5].

Первая реакция на внедрение лапароскопической техники в клинику была неоднозначной и лапароскопические методы К. Земма в Германии часто подвергались критике его коллегами, назывались абсурдными, неэтичными и опасными для пациента. В 1981 году Курт Земм впервые выполнил лапароскопическую аппендэктомию и прочел лекцию об этом, после чего президент хирургического общества Германии направил письмо в администрацию Гинекологического общества Германии с требованием запрещения К. Земму заниматься медицинской практикой. В 1982 году К. Земм направляет статью о лапароскопической аппендэктомии в Американский журнал акушерства и гинекологии, который ее отклоняет, считая эту технику «неэтичной». Президент Американской ассоциации гинекологов Jordan Phillips называет ее абсурдной [5]. Хирурги того времени в Германии сначала также неадекватно восприняли разработки Курта Земма. Они говорили, что у них «достаточно работы по ушиванию поврежденных кишечника», которые возникают при проведении расширенного лапа-

роскопического рассечения спаек в брюшной полости [4-9].

Однако Курт Земм не сдаётся, читает лекции показывает свою технику на конгрессах, пишет статьи, продолжает совершенствовать аппаратуру и инструментарий для проведения лапароскопии. Разрабатывает лапароскопические методы удаления кист яичников, миомэктомии, лечения внематочной беременности, лапароскопически-ассистируемой вагинальной гистерэктомии. Совместно с инженерами компаний медицинских инструментов (WISAP и др.) в Мюнхене разрабатывает высококачественную лапароскопическую технику, которую начинают продавать в другие страны [4, 5].

Хирург Мюхе (Erik Muhe) из Боблингена (Германия) в 1985 году впервые выполнил операцию - лапароскопическую холецистэктомию двумя способами: один - путем использования углекислого газа для инсуффляции и модифицированного ректоскопа для визуализации тканей и второй - без наложения пневмоперитонеума [12]. С 1986 года Jordan Phillips забирает свои слова об абсурдности лапароскопического метода обратно и организовывает для К. Земма 76 лапароскопических хирургических тренинг-курсов по всей Америке. Немецкая лапароскопическая техника в 1986 году пришла в США.

Начало лапароскопической хирургии в Украине было связано с изменением государственной политики и введением в конце 70-х начале 80-х годов прошлого столетия одного из достаточно умных и выгодных для всех решения, а именно - практики финансовой помощи медицинским учреждениям со стороны производственных предприятий путем заключения хоздоговоров о взаимной помощи. Благодаря этому предприятия могли выделять деньги для медицинских учреждений на покупку инструментов, проведение научных исследований, оплату работы научных сотрудников.

Пользуясь этим, мы имели возможность приобрести (с помощью предприятий «Сатурн» и «Электронмаш») самый современный на тот момент немецкий лапароскопический набор и начать в Киевском научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии (руководимым академиком А. А. Шалимовым) внедрение метода лапароскопии в хирургию с начала 80-х годов прошлого столетия. С 1982 года мы продолжили нашу работу по внедрению в клиническую практику лапароскопического лечения деструктивных форм острого панкреатита в созданном в городе Киеве Городском центре хирургии печени, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы, руководимом профессором В.С. Земсковым.

В начале 80-х годов в зарубежной литературе появились первые сведения о роли лейкотриенов и интерлейкинов в инициации и развитии деструктивных процессов в мышце сердца при инфаркте миокарда. Мы обратили на это внимание и организовали совместные исследования с ведущими биохимиками страны. В это время мы начали диссертационные работы в хирургии (Е.Б. Колесников) и в биохимии (А.И. Луйк) о роли лейкотриенов и интерлейкинов в деструкции поджелудочной железы в рамках договора с сотрудниками Института био-

химии имени А.В. Палладина НАН Украины. Мы показали участие лейкотриенов в патогенезе возникновения некротических форм острого панкреатита [14]. Поэтому возникла идея найти ингибиторы дальнейшего распространения некротического процесса и разработать пути доставки этих ингибиторов к поджелудочной железе. Одним из препаратов, оказывающих ингибиторное

воздействие на лейкотриены и интерлейкины, был кварцитин. Это заставило нас, совместно с кафедрой фармацевтической химии (Н. П. Максютин, Г. Н. Войтенко), использовать кварцитиновый гель (из гранул кварцетина с пектином) и разработать лапароскопическую технику доставки его к поверхности поджелудочной железы с целью подавления и предотвращения распространения деструктивных процессов в железе. Эта процедура была направлена на обрыв патогенетической цепочки развития более обширных и более тяжелых форм некроза железы.

Таким образом, используя немецкий лапароскоп Курта Земма, нами были разработан и впервые применен в клинической практике лапароскопический метод лечения деструктивных форм острого панкреатита. С помощью лапароскопической техники производилась санация и дренирование сальниковой сумки, гипотермия и нанесение на поверхность поджелудочной железы разработанного нами специального геля, содержащего адсорбирующие пектины и кварцитиновые ингибиторы лейкотриенов и интерлейкинов для подавления процессов деструкции железы (Рис. 1 и 2).

Результаты были впервые опубликованы в 1985 году и стали частью докторской диссертации Е. Б. Колесникова «Лечение острого панкреатита и профилактика его осложнений» [14].

В связи с тем, что на материалы диссертации и некоторые авторские свидетельства был наложен гриф «Для служебного пользования», они не могли в то время быть опубликованы в открытой печати.

Материалы наших исследований мы описали в статье: Колесников Е. Б., Бондаренко А. А., Гольдберг А. А., Повжитков И. М. Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении острого панкреатита. Клиническая хирургия, 1985, № 11, с. 33-34. [10]. Эти публикации также зафиксированы в Библиотеке конгресса США и выведены в мировую информационную сеть через информационный сервис National Library of Medicine and the National Institute of Health (USA) - PubMed/MEDLINE. В английском варианте: Kolesnikov E. B., Bondarenko A. A., Goldberg A. A., Povzhitkov I. M. Emergency laparoscopy in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis, Klin.Surg., 1985; (11):33-4 PMID:2934575 {PubMed-index for MEDLINE} [11].

Революция в эндоскопической технике произошла в 1986 году, когда группа японских инженеров сконструировала матрицу, позволяющую трансформировать видеосигнал для передачи на монитор, микрокамеры, мощные источники холодного света и другие устройства. Это позволило (благодаря улучшению качества изображения и его увеличению) начать выполнение са-

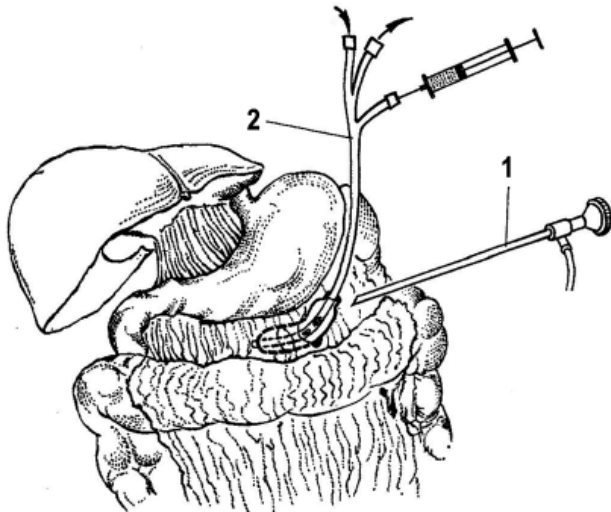


Рис. 1.

Лапароскопическая контактная гипотермия, санация, дренирование сальниковой сумки и введение геля с ингибиторами для подавления деструктивных процессов в поджелудочной железе при остром панкреатите

1 - лапароскоп; 2 - устройство для контактной гипотермии, санации, дренирования и введения гелевых композиций ингибиторов лейкотриенов и интерлейкинов на поджелудочную железу

рых различных хирургических вмешательств. Первую холецистэктомию с использованием лапароскопической техники выполнил немецкий хирург Erich Mühe (Böblingen, Germany) [12]. В 1986 году Уоршоу применил лапароскопию для определения стадий рака поджелудочной железы. В 1987 году в городе Лион (Франция) хирург Mouret P. выполнил лапароскопическую холецистэктомию с использованием лапароскопических технологий.

Чуть позже, в 1988 году такую же операцию сделали американские хирурги McKernan и Saye (Джорджия, США). Эндохирургическая техника за несколько месяцев кардинально изменила принципы лечения желчнокаменной болезни. В 1989 году врач Francois Dubois из Парижа также доложил о лапароскопической холецистэктоми. Позднее в 1989-1990 гг лапароскопическая холецистэктомия успешно была выполнена врачами Perissat (Бордо, Франция), Reddick (Нэшвилл, Теннесси, США), Cuschieri (Данди, Англия), Bergi (Лос Анджелес, США), Zucker (Балтимор, США) и другими [1-3, 12, 13, 15]. Развитие и популяризация техники лапароскопии далее приняла глобальный и в какой-то мере даже эйфоричный характер. Принцип малоинвазивности активно начал внедряться в различных хирургических направлениях, что побудило к созданию более современных и высокотехнологичных инструментов и аппаратов.

В России лапароскопия начала развиваться с вентроскопии Д. О. Отта (1901) и начала распространяться более широко с 70- 80-х годов. Определенные успехи были достигнуты хирургическими коллективами, которыми руководили А. Н. Аминев, Г. А. Орлов, Р. Х. Васильев, В. С. Савельев, О. С. Кочнев, В. С. Маят, Ю. А. Нестеренко и другие [16]. Первая лапароскопическая холецистэкто-

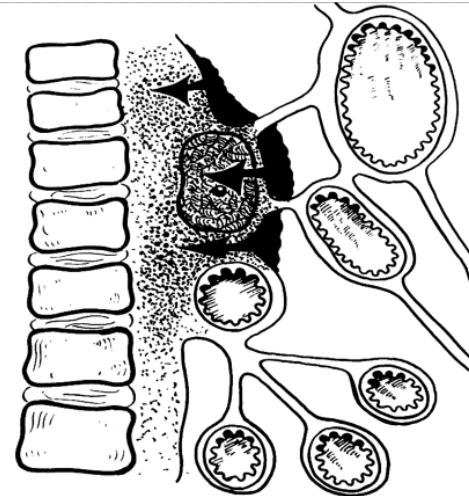


Рис. 2.

Лапароскопическая аппликационная гелевая терапия ингибиторами лейкотриенов и интерлейкинов (кверцитин, пектин) через поверхность поджелудочной железы при остром панкреатите.

мия в России была выполнена Ю. И. Галлингером в 1991 году [17]. Лапароскопия сначала в основном использовалась для диагностики хирургических заболеваний. В лечебных целях она применялась редко и больше для биопсии печени, гемостаза, рассечения спаек, дренирования и санации брюшной полости при перитоните на фоне острых хирургических заболеваний.

В начале 90-х годов лапароскопические вмешательства приобрели популярность и стали все шире применяться по всей стране в Киеве, Одессе, Харькове и других городах. 1990-е- 2000-е годы можно назвать периодом эндовидеоскопической хирургии с разработкой методов и техники для выполнения мини- и микро-лапароскопических, однопортовых, чрезвлагалищных, бариатрических, робот-ассистируемых оперативных вмешательств. В настоящее время лапароскопическая техника - это эффективный миниинвазивный метод в руках хирурга, который может быть с успехом использован во многих хирургических ситуациях.

Медицинская наука продолжает развиваться и можно с уверенностью сказать, что дальнейшие новые разработки украинских ученых в этой области появятся в ближайшем будущем.

Таким образом, в Украине, в начале 80-х годов нами впервые в мировой практике разработано, выполнено и описано применение лапароскопической технологии в лечении острого деструктивного панкреатита с гипотермией, санацией, частичной некрэктомией, дренированием сальниковой сумки и введением ингибирующих лейкотриены и интерлейкины гелей на поверхность поджелудочной железы для предотвращения дальнейшей деструкции тканей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Nagy AG, Poulin EC, Girotti MJ, Litwin DE, Mamazza J, History of laparoscopic surgery, *Can J Surg*, 1992 Jun; 35(3):271-4
2. Stellato TA History of laparoscopic surgery *Surg Clin North Am.*, 1992 Oct;72(5):997-1002
3. Vecchio R, MacFayden B.V., Palazzo F History of laparoscopic surgery. *Panminerva Med*, 2000 Mar;42(1):87-90.
4. Litynski GS. Kurt Semm and the fight against skepticism: Endoscopic haemostasis, laparoscopic appendectomy and the Semm's impact on the 'laparoscopic revolution' *JLS*. 1998;2:309-13
5. Bhattacharya K Kurt Semm: a laparoscopic crusader. *J Minim Access Surg*. 2007 Jan;3(1):35-6
6. Tuffs A. Kurt Semm. *BMJ*. 2003;327:397.
7. Moll FH, Marx FJ. A pioneer in laparoscopy and pelviscopy: Kurt Semm (1927-2003) *J Endourol*. 2005;19:269-71
8. Litynski GS Kurt Semm and automatic insufflator. *JSLJ*, 1998 Apr;2(2):197-200
9. Morgenstern L. Against the tide: Kurt Karl Stephan Semm (1927-2003) *Surg Innov*. 2005;12:5-6.
10. Колесников Е.Б., Бондаренко А.А., Гольдберг А.А., Повжитков И.М. Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении острого панкреатита. *Клин. хирургия*, 1985, № 11, с. 33-34.
11. Kolesnikov E.B, Bondarenko A.A., Goldberg A.A., Povzhitkov I.M. Emergency laparoscopy in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis, *Klin.Surg.*, 1985;(11):33-4, PMID:2934575 {PubMed- index for MEDLINE}
12. Dubois F, Berthelot G, Levard H Laparoscopic cholecystectomy: historic perspective and personal experience, *Surg Laparosc Endosc*, 1991 Mar; 1(1): 52-7
13. Reynods W.Jr. The first laparoscopic cholecystectomy. *JLS*. 2001 Jan-Mar;5(1):89-94.
14. Колесников Е.Б. Лечение острого панкреатита и профилактика его осложнений. Диссертация доктора медицинских наук, УДК 616.37.002-036 11-12-085-089, ДСП, Киев, Украина.
15. Tan X, Wang G, Tang Y et al. Minilaparoscopic versus single incision cholecystectomy for the treatment of cholecystolithiasis: a meta-analysis and systematic review. *BMC Surg*. 2017 Aug 22;17(1):91.
16. Федоров И.В. История билиарной хирургии. *Казан мед журн*, 2014, т 95, №4, 604-607.
17. Финкельсон Е.И., Граников О. Д. Лапароскопия при кишечной непроходимости // *Вестн. хир.* - 1980. - Т. 124, № 5. - С. 95-98.

МИНИИНВАЗИВНОЕ ГАСТРОЕЮНАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ – «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Е. Б. Колесников

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна,
Obesity Surgery Center, Woodbridge, Virginia, USA

Реферат

Вступление. Хирургическое лечение патологического ожирения является наиболее эффективным методом. Изложена оптимальная хирургическая техника мини-инвазивных бариатрических вмешательств.

Материалы и методы. В работе представлена разработанная нами мини-инвазивная степлерная техника операций гастроэюнального шунтирования через мини-лапаротомный доступ и с помощью лапароскопических технологий. К настоящему времени прооперировано 6000 пациентов.

Результаты. Преимуществами метода являются: меньшая операционная травма за счет малого разреза, - быстро накладываемые надежные степлерные анастомозы, короткое время выполнения операции. Отмечен низкий процент послеоперационных осложнений (ранние -1.4%, отдаленные – 2.9%) и летальность – 0.2%. Короткое время госпитализации – 3 дня.

Обсуждение. Исследования отдаленных результатов после выполнения этой операции показали снижение избыточного веса через один год на 74%,

через три года сниженный вес остается на 71% и через пять лет – вес остается сниженным на 68-70%.

Заключение. Полученные результаты показали эффективность, воспроизводимость и безопасность этой техники операции, как «золотого стандарта» в бариатрической хирургии.

Ключевые слова: бариатрическая хирургия, степлерная, мини-открытая, лапароскопическая техника, мини-инвазивные операции, гастроэюнальное шунтирование.

Abstract

Introduction. The most effective treatment of morbid obesity is bariatric surgery. The optimal surgical technique of mini-invasive bariatric interventions is described.

Materials and methods. The paper presents the mini-invasive stapler technique of gastrointestinal bypass surgery through the mini-laparotomy incision and with laparoscopic technologies. To date, 6000 patients have undergone mini-invasive bariatric surgery.

Results. Advantages of the method are as follows: - less operational trauma due to a small incision, - quickly applied reliable stapler anastomoses, - short operation time. A low percentage of postoperative complications was noted (early -1.4%, distant - 2.9%) and lethality - 0.2%. Short hospitalization time was 3 days.

Discussion. Studies of long-term results after performing this operation showed a decrease of excess weight in one year by 74%, in three years the reduced weight remains at 71% and after five years - the weight remains reduced by 68-70%.

Conclusion. The obtained results showed the efficacy, reproducibility and safety of this surgical technique as a «gold standard» in bariatric surgery.

Keywords: bariatric surgery, mini-invasive surgeries, gastrointestinal bypass, mini-open, laparoscopic stapler technique.

В настоящее время 61% популяции людей в США и 38% в Украине имеют избыточный вес или ожирение. Ожирение в настоящее время признано заболеванием, распространившимся по всему миру в виде пандемии. Это заболевание в большинстве случаев на всю жизнь, нет надежных способов медикаментозного лечения его, часто возникают медицинские, косметические и психологические проблемы (депрессия, неурядицы в семейной жизни, заниженная самооценка, бесплодие и др.). Это заболевание укорачивает жизнь из-за сопровождающих его патологических состояний (диабет 2 типа, гипертония, сердечнососудистые осложнения, тромбозы и др.), а также повышает риск возникновения злокачественных новообразований.[1-3, 10, 11]

Терапия морбидного ожирения медикаментами, как правило, неэффективна – успех достигается только в 1% случаев. Хирургическое лечение патологического ожирения является оптимальным. При использовании методов бариатрической хирургии успех в длительном контроле веса пациента достигает 70 – 80%. Хирургическое лечение позволяет добиться разрешения большинства сопутствующих патологических синдромов ожирения. В связи с этим в настоящее время наблюдается увеличе-

ние количества бариатрических операций как во всем мире, так и у нас в стране.[1,10]

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами (D. Halmi, O. Anez, E. Kolesnikov) создана в США в 2004 г. миниинвазивная степлерная бариатрическая операция, которую мы назвали MINI-OPEN ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS (MORYGB), которая представляет собой гастро-эюнальное степлерное шунтирование через мини-лапаротомный доступ.

Эта операция была показана на многочисленных всемирных, американских и европейских конгрессах и признана Международной федерацией бариатрических хирургов «золотым стандартом» в лечении морбидного ожирения[1-9,12-14].

К настоящему времени участниками разработки этого метода прооперировано (в США и Украине) 6000 пациентов. Демографический состав пациентов: мужчины - 18.3%, женщины - 81.7%; средний возраст: 42±6 лет (16-68); средний вес: 138 ± 12,7 (97-273) кг; средний индекс массы тела (ИМТ): 46.6±8,9 kg/m² (35-86). ИМТ: 35-39 - 8%, 40-49 - 61.2%, 50-59 -24.1%, ≥ 60 - 5.7%, ≥ 70 - 0.8%, ≥ 80 - 0,2%.

Хирургическое лечение морбидного ожирения проводили мини- открытым или лапароскопическим методом, однако основные этапы гастро-еюнального шунтирования остаются одни и те же, независимо от метода операции. Основными этапами предложенного нами метода желудочно-кишечного шунтирования, который включает рестриктивный компонент и умеренную малабсорбцию, являются: 1) формирование малого желудка, объемом 25-30 мл с помощью линейного степлера; 2) проксимальное (90-135 см) желудочно-кишечное шунтирование по Ру; 3) Бок-в-бок степлерный еюно-еюнальный анастомоз; 4) Наложение гастро-еюноанастомоза циркулярным степлером (ILS-21 или 25 mm).

Для обеспечения защиты краев раны от контакта с желудочно-кишечным содержимым и ретракции раны мы используем «Protractor ring», представляющий собой два резиновых кольца (плоское и круглое), соединенные между собой плотной полипропиленовой мембраной. Важным хирургическим маневром является формирование туннеля указательным пальцем вокруг пищеодно-желудочного сочленения для проведения резиновой трубки, которая используется в качестве проводника для линейного степлера TX 60 (Ethicon, USA).

Создание малого желудка с помощью линейного степлера может производиться в двух вариантах. Первый вариант - прошивание тремя степлерными швами без пересечения желудка и второй вариант - с пересечением желудка также степлерным методом.

При выполнении первого варианта используется линейный степлер TX60 (Ethicon, USA), которым прошивают желудок три раза от малой кривизны в 6 см от пищеодно-желудочного сочленения в сторону угла Гиса. Используют 2 ряда зеленых скобок (4,8 мм) и один синий (3,5 мм). В нижнем конце степлерной линии накладывается держалка (пролен 2.0). В нижнем отделе сформированного малого желудка, объемом 30-50 мл, вертикальным разрезом (1,5- 2,0 см) производится гастротомия. В верхней части гастротомического отверстия устанавливается энвил от циркулярного степлера (ILS 21 или ILS25) и плотно обшивается 5-6 линейными (не кисетными) шелковыми швами (3,0). Первый этап операции на этом заканчивается.

При выполнении второго варианта образования малого желудка прошивание и пересечение желудка осуществляется с помощью линейного степлера Endo-GIA 45 или Echelon 60 (США) с изгибающимися режущими браншами. Затем производится гастротомия и устанавливается энвил циркулярного степлера.

Следующий этап - шунтирование 90-135 см кишечника с наложением степлерного еюно-еюноанастомоза. Отсчитав 45 см от связки Трейтца тощая кишка пересекается с помощью линейного степлера Endo-GIA 45. Брыжейка тонкой кишки также рассекается на 1-2 см в бессосудистой зоне. Отмеривается участок кишки (90-135 см) для шунтирования и формируется степлерный еюно-еюноанастомоз бок-в-бок с помощью прошивания Endo-GIA45 степлером в двух направлениях. Кишечная рана закрывается с помощью линейного степ-

лера TX60. Для профилактики несостоятельности анастомоза накладываются отдельные серозно-мышечные швы. Затем производится закрытие дефекта брыжейки для профилактики внутренних грыж и кишечной непроходимости. Затем осуществляется пассаж проксимального конца тонкой кишки через брыжейку позади (retrocolic) или впереди (antecolic) ободочной кишки. Всегда накладываем передний гастро-энтеро анастомоз (antegastric).

Следующий этап - открывание проксимального конца тощей кишки, введение в него циркулярного степлера ILS-21 (или 25) и наложение гастро-еюноанастомоза бок в бок. Затем производится закрытие тонкой кишки с помощью изгибаемого линейного степлера Endo GIA-45 Flex и накладываются укрепляющие серозно-мышечные швы (3-0 Silk). Производится контроль состоятельности анастомоза и послойное ушивание послеоперационной раны передней брюшной стенки с косметическим швом кожи. При использовании лапароскопической техники (у 1350 пациентов) все те же этапы операции выполняли с использованием удлиненных, специально созданных для бариатрической хирургии, лапароскопических инструментов: печеночного ретрактора, троакаров - VISIPORT 5-11 mm, Auto Suture (USA); - ENDOPATH XCel 12 mm и 5 mm (ETHICON ENDO-SURGERY), - Blunt tip OMS-T10BT 10 mm (Auto Suture, USA); линейных степлеров - ECHELON 60, ENDOPATH (ETHICON ENDO-SURGERY), - Endo-GIA45, инструментов для наложения швов - ENDO STITCH 10mm (Auto Suture, USA) с 2-0 SOFSILK suture, циркулярных степлеров - ILS 25 DST EEA XL (Auto Suture, USA) и других.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отдаленные послеоперационные осложнения, требующие оперативного вмешательства были у 2.9% оперированных пациентов. Из них: -тонкокишечная непроходимость (0.4%); - стриктура гастро-еюностомы (0.2%); - гастро-гастральная фистула (0.2%); - послеоперационная грыжа (2.0%); - дилатация гастро-еюностомы (0.1%); - несостоятельность анастомоза (0.1%).

Преимуществами предложенной нами хирургической техники

являются: - меньшая операционная травма за счет малого разреза (8 см) и сокращение излишних манипуляций с кишечником; - быстро накладываемые надежные степлерные анастомозы, - короткое время выполнения операции (около часа). Отмечен также низкий процент послеоперационных осложнений (ранние -1.4%, отдаленные - 2.9%) и летальность - 0.2%. Короткое время госпитализации - 3 дня. Относительно короткое время освоения хирургической техники (25-30 операций). Количество послеоперационных грыж составило - 2%.

Затраты для выполнения этой операции значительно меньше, чем с использованием лапароскопической техники при достижении той же минимальной травматичности операции [9].

Исследования отдаленных результатов после выполнения этой операции показали снижение избыточного веса через один год на 74%,

через три года сниженный вес остается на 71% и через пять лет – вес остается сниженным на 68-70%.

В 2007 году нами были доложены результаты проведенных нами 4155 мини-открытых операций при морбидном ожирении на Американском конгрессе бариатрических хирургов США в Сан-Диего, Калифорния и

получили признание и высокую оценку всех участников международного форума [14].

Полученные результаты показали эффективность, воспроизводимость и безопасность этой техники операции, как «золотого стандарта» в бариатрической хирургии.

ЛІТЕРАТУРА

1. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Mini-open Roux-en-Y gastric bypass is a safe and cost-effective alternative to the open and laparoscopic bariatric surgery. XXXIV World Congress of the International College of Surgeons, October 2004, Quito, Ecuador. International Proceedings MEDIMOND, Italy, 2004, p. 105-108
2. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Mini-open Roux-en-Y gastric bypass: Complications and Difficulties. XXXIV World Congress of the International College of Surgeons, October 2004, Quito, Ecuador. International Proceedings, MEDIMOND, Italy, 2004, p. 109-113
3. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Mini-open Roux-en-Y Gastric Bypass with simultaneous cholecystectomy for the treatment of morbid obesity and cholelithiasis. Obesity Surgery, 14, 4, 2004, p. 469-70.
4. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Mini-open Roux-en-Y gastric bypass: 1200 anastomoses without leak. Obesity Surgery, 14, 8, 2004, p.900-901.
5. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Mini-open Roux-en-Y gastric bypass as the operation of choice for the majority of morbidly obese patients. Obesity surgery, 15, 2005, p. 960-1
6. Halmi D, Anez O, Kolesnikov E. Roux-en-y gastric bypass: gastro-jejuno-stomy technique and complications. 2nd European IFSO Congress of Bariatric and Plastic Surgery, April 27-29, 2006, Lyon, France Obesity Surgery, 16, (4) 2006, 404-405.
7. Halmi D, Kolesnikov E. Roux-en-y gastric bypass with concomitant cholecystectomy through the mini-laparotomy incision, 7-th World Congress of the International Hepato-Pancreato Biliary Association in Edinburgh, Scotland, September 3-7, 2006, HPB journal, Vol. 8; No 2 suppl, Sept 2006, p.101-102.
8. Halmi D, Kolesnikov E. Pre-operative placement of retrievable inferior vena cava filters in bariatric surgery. Surg for Obes and Rel Dis, Vol. 3, No.6, 2007, 602-605.
9. Halmi, D, Anez O, Kolesnikov E. 1000 roux-en-y gastric bypass operations through the minilaparotomy incision: efficient, technically simple and cost-effective alternative to the laparoscopic bariatric surgery. XXXV World Congress of the International College of Surgeons, Pattaya, Thailand, October 25-29, 2006, Surgical Challenges, p. 149-151
10. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. Fried M, Yumuk V, Oppert J-M, Scopinaro N et al. The European Journal of obesity, Obes Facts 2013;6:449-468.
11. Finucane MM, et al: National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. Lancet 2011; 377: 557-567.
12. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ et al. Laparoscopic Versus Open Gastric Bypass: A Randomized Study of Outcomes, Quality of Life, and Costs. Ann Surg. 2001 Sep; 234(3): 279-291
13. Anez O, Halmi D, Kolesnikov E et al. Roux-en-y gastric bypass operation via upper midline minilaparotomy incision: safe, efficient and cost-effective bariatric surgical procedure , XII World Congress of International Federation for the Surgery of Obesity, September 5-8, 2007, Porto, Portugal.
14. Anez O, Halmi D, Kolesnikov E 4155 minilaparotomy roux-en-y gastric bypass operations: time and volume tested approach for safety, efficacy and efficiency in the treatment of morbid obesity 24th Annual Meeting of the American Society for Bariatric Surgery, San Diego, CA, June 11-16, 2007, USA.

АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ОНИХОКРИПТОЗУ У ВАГІТНОЇ ЖІНКИ

В. В. Крижевський, Р. В. Іванченко, Ю. В. Риб'янець, М. А. Мендель, О. О. Циганенко,
М. В. Шевчук, І. О. Скида, Н. Л. Тоан

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE OF ONYCHOCRYPTOSIS IN A PREGNANT WOMAN

V. V. Kryzhevskiy, R. V. Ivanchenko, Y. V. Rybianets, N. A. Mendel, O. O. Tsyhanenko,
M. V. Shevchuk, I. O. Scyda, N. L. Toan

Реферат

Вступление. Согласно существующим взглядам, вросший ноготь - одно из заболеваний, которое часто встречается в хирургической практике и вызывает у больных немалые страдания и существенно ограничивает их в исполнении профессиональных обязанностей; снижает физическую активность и психоэмоциональный тонус пациента.

Цель. Привести пример использования малоинвазивного метода ARCADA при лечении онихокриптоза у беременных.

Материалы и методы. Использование малоинвазивного хирургического метода ARCADA при онихокриптозе 2 и 3 степени врослости по классификации Мозена.

Результаты. Полное восстановление ногтевой пластины и устранения врослости ногтевой пластины за 2 месяца при малоинвазивном хирургическом вмешательстве.

Выводы. Полученный результат допускает применения метода ARCADA для коррекции ногтевой пластины при онихокриптозе.

Ключевые слова: онихокриптоз, вросший ноготь, клинический случай, метод ARCADA, классификация Мозена

Abstract

Introduction: According to existing views, the ingrown nail is one of the diseases that often occurs in surgical practice and causes considerable suffering in patients and significantly restricts them in the performance of professional duties; reduces the physical activity and psychoemotional tone of the patient.

Aim: Give an example of the use of a minimally invasive method of ARCADA in the treatment of onychocryptosis in pregnant women.

Materials and methods: The use of a minimally invasive surgical method of ARCADA in onychocryptosis 2c and 3 degrees of ingrowth according to the classification of Mozen.

Results. Complete restoration of the nail plate and removal of ingrown nail plate for 2 months with minimally invasive surgery.

Conclusions: The result obtained allows the use of the ARCADA method to correct the nail plate for onychocryptosis.

Key words: onychocryptosis, ARCADA method, classification of Mozen, ingrown nail

Відповідно до існуючих поглядів, врослий ніготь (в англійській літературі - *unguiscarnates*, *ingrown toenail* або *onychocryptosis*)- одне із захворювань, яке часто зустрічається в хірургічній практиці та викликає у хворих чималі страждання та суттєво обмежує їх у виконанні професійних обов'язків; знижує фізичну активність і психоемоційний тонус людини. Врослий ніготь є складним патологічним комплексом, що виникає внаслідок низької причин і супроводжується сукупністю морфологічних і функціональних змін з боку нігтьової пластинки пальців стоп, їх матриксів і м'яких тканин [1, 2].

В патогенезі врослого нігтя важливе значення мають спільні соматичні супутні захворювання та стани, зокрема цукровий діабет, вагітність, лімфостаз, ревматологічні захворювання та інші. Захворювання нерідко розвивається після неправильного підрізування нігтьової пластинки під час виконання педикюру, як в побутових умовах так і в спеціалізованих кабінетах, з травматизацією тканин навколонигтьового валика і надмірним закругленням бічних країв нігтьової пластинки. Носіння непридатного взуття з зануреною носовою частиною та/або з високим каблучком, особливо у молодому віці, коли нігтьова пластинка особливо піддатлива, також можуть сприяти розвитку такого захворювання, як врослий ніготь [1, 3, 4].

Запропоновано безліч методів лікування онихокриптозу, що включають в себе консервативні, ортопедичні-

та оперативні способи, а також застосування їх в поєднанні між собою або з різними фізико-хімічними впливами [5]. На даний момент не має єдиної тактики лікування врослого нігтя, тому частота рецидивів сягає від 10 до 80% по даним різних авторів.

У Київську міську клінічну лікарню №6 у хірургічне відділення для лікування хворих з хірургічними гнійними захворюваннями та їх ускладненнями (на базі якої працює кафедра загальної та невідкладної хірургії Національної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика) 30.06.2017 була госпіталізована жінка П., 35 років, на шостому місяці вагітності по акту самозвернення. Із анамнезу відомо: вагітність друга, до першої вагітності проблеми онихокриптозу не спостерігалось. Під час першої вагітності після невдалої спроби підрізати нігті виникло запалення першого пальця правої стопи. Проблема онихокриптозу пацієнтки хворіє протягом 7 років. Неодноразово, в різних клініках міста Києва виконувалися резекції нігтьової пластинки в зоні вросання, які не давали стійкої позитивної динаміки. З плином часу відмічався рецидив онихокриптозу, який пацієнтка намагалася усунувати самостійно (вирізаючи врослий контур в домашніх умовах). Нажаль, дана маніпуляція тільки погіршила стан, з'явилися скарги не тільки на місцеву больову реакцію, але і на гнійні виділення, неприємний запах в ділянці першого пальця правої стопи, гіперемія, неможливість одягнути взуття (крім тапочок).

При лабораторних дослідженнях виявлені наступні показники загальний аналіз крові: ер. $3,3 \times 10^{12}$ в 1 л, Нв 115 г/л, л. $8,0 \times 10^9$ в 1 л, ШОЕ 25 мм/год, загальний білок 84 г/л, загальний білірубін 8,7 мкмоль/л, фібриноген 3,7 г/л, протромбіновий індекс 95%, сечовина 4,3 ммоль/л, креатинін 0,05 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: забарвлення соломяно-жовте, реакція кисла, щільність 1,018, білок 0,033 г/л, епітелій плоский 5 - 6, лейкоцити 8-10, еритроцити 4-5 в полі зору. Рентгенографія стопи не проводилася.

Діагноз: рецидивний врослий ніготь першого пальця правої стопи, II stage по медіальній частині та III stage по латеральній поверхні (classification Mozena J.D.). Хворій запропоноване одномоментне двостороннє усування вросання за допомогою методу ARCADA під місцевою анестезією.

Після підписання інформативної згоди на знеболення, оперативне лікування, 30.06.17 виконане одномоментне двостороннє усування вросання за допомогою методу ARCADA під місцевою анестезією. Дана методика виконується наступним чином: після обробки операційного поля розчином антисептика під провідниковою анестезією по Оберсту-Лукашевичу розчином лідокаїна 2% - 4.0 мл виконано трьох точкове фіксування першого пальця правої стопи в фіксаторі ARCADA. Після чого з латеральної сторони лопатковисувачем виконано тракція нігтьового валика з наступним введенням під вростаючий контур маніпулятора з U-образною акриловою вставкою. Наступним етапом виконано фіксація U-образної акрилової вставки з нігтьовою пластиною у фізіологічному положенні за допомогою акрилового компоненту з іонами срібла. Та сама процедура виконана із медіальної сторони. Завершальним етапом було виконане тампонування бокових валиків з обох сторін.

В післяопераційний період хворій не призначалися антибактеріальні, протизапальні та знеболюючі препарати. На 1, 3, 5 день виконувалися перев'язки зі зміною тампонади бокових валиків. На 5-й день відмічаються



відсутність виділень з ран. На 12 день рани в ділянці бокових валиків зажили вторинним натягом. В наступному пацієнтка самостійно виконувала тампонування валиків з обох сторін з метою захисту від надмірного контакту акрилу з боковими валиками. 05.09.17 відмічається повне відновлення нігтьової пластини без ознак запалення. Динаміка наведена на **малюнку**.

Наведене клінічне спостереження ілюструє правильність вибору обраної хірургічної тактики при рецидивному врослому нігті у вагітних жінок. Дотримання чіткого діагностичного алгоритму допомогло швидко встановити діагноз та вести хвору у післяопераційний період з позитивною динамікою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Melesheych, M.V. Etyopatohenez u khyrurhicheskoe lechenye vrossheho nohtia [Tekst] / M.V. Melesheych // Mat. Mezhdunarod. nauch. konf. - Hrodno, 1993. — S.441-442.
2. Nykytyn, V.H. Ynovatsyonnie sredstva mestnoho lecheniya ran [Tekst] / V.H. Nykytyn // Sakharnyi dyabet. — 2007. - № 3. - S. 69-72.
3. Popkov, O.V. Etyolohyia, patohenez u sovremennye podkhodi k profylaktyke i lechenyi u vrossheho nohtia (obzorlyteratury) [Tekst] / O.V. Popkov // Amb. khyrurhyia. - 2006. - № 1. - S. 63-66.
4. Sedov Iu.A. K voprosu o klynycheskoi typolohyy vrossheho nohtia [Tekst] / Iu. A. Sedov // Sb. nauch. tr. «Sovershenstvovanye strukturi i sodержaniya nauchnoi i praktycheskoi medytyny». - Tver, 2005. - S. 311-312.
5. Baburn, A.B. Sposob kompleksnoho lecheniya vrossheho nohtia [Tekst] / A.B. Baburn, V.Y. Lohynov, V.V. Parshykov // Medytynskyi almanakh. - 2012. - № 5. - S. 228-230

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У МІСЬКОМУ СПЕЦІАЛІЗОВАНОМУ ХІРУРГІЧНОМУ ЦЕНТРІ

В. В. Крижевський, А. П. Радзіховський, О. О. Біляєва, Є. Б. Колесников, О. І. Міроненко,
М. І. Знаєвський, Ю. В. Риб'янець, Р. В. Іванченко, А. П. Бродська, Є. Є. Крижевський

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,
Спеціалізований центр лікування гострої кишкової непрохідності,
КМКЛ № 6 "Медмістечко", Київ, Україна

Реферат

Вступ. В роботі проведено аналіз та оцінку ефективності створення міських спеціалізованих хірургічних центрів лікування гострої кишкової непрохідності на основі 18-річного досвіду кафедри загальної та невідкладної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та хірургічних відділень Міської клінічної лікарні № 6 міста Києва.

Матеріали і методи дослідження. 2183 хворих було прооперовано за період з 1998 до 2016 року. Всі пацієнти були розділені на дві групи по періодах лікування в центрі: 1 група – 592 хворих, які лікувалися з 1998 до 2001 року, 2 група – 1591 хворий, які лікувалися з 2002 до 2016 року.

Результати. Всього оперовано хворих з ГКН різного генезу: 1 період – оперовано хворих – 592, з них померло – 102, летальність – 17,2%.

2 період – оперовано хворих – 1591, з них померло – 68, летальність – 4,3%.

Обговорення. За цей період були розроблені нові діагностичні протоколи та методи хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності, що дозволило значно поліпшити результати та знизити кількість післяопераційних ускладнень і летальність.

Висновки. Виділення спеціалізованих центрів лікування ГКН дозволяє значно покращити результати хірургічних втручань, знизити кількість ускладнень та летальність.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, діагностика, хірургічне лікування, спеціалізований центр.

Abstract

Introduction. The paper analyzes and evaluates the effectiveness of the establishment of city specialized surgical centers for the treatment of acute intestinal obstruction, based on the 18-year experience of the Department of General and Emergency Surgery of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik and surgical departments of the City Clinical Hospital № 6 of Kyiv.

Materials and methods. 2183 patients were operated from 1998 to 2016. All patients were divided into two groups for treatment periods in the center: 1 group – 592 patients treated from 1998 to 2001, group 2 – 1,591 patients treated from 2002 to 2016.

Results. Total operation of patients with GKN of different genesis: 1 period – operated by patients – 592, of which died – 102, mortality – 17.2%. 2 period – operated by patients – 1591, of them died – 68, mortality – 4.3%.

Discussion. During this period, new diagnostic protocols and methods of surgical treatment of acute intestinal obstruction were developed, which significantly improved the results and reduced the number of postoperative complications and mortality.

Conclusions. The creation of specialized centers for the treatment of acute bowel obstruction can significantly improve the results of surgical interventions, reduce the number of complications and mortality.

Key words: acute intestinal obstruction, diagnostics, surgical treatment, operation, specialized center.

Гостра кишкова непрохідність (ГКН) – одно з найбільш тяжких гострих захворювань в абдомінальній хірургії завдяки особливостям течії клінічних проявів, складності діагностики, значній кількості ускладнень та високої післяопераційної летальності [1–3]. Метою дослідження було вивчення ефективності розробленого комплексу заходів і програми діагностики та хірургічного лікування ГКН на основі 18-річного досвіду спеціалізованого центру.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2183 хворих оперовано в період з 1998 по 2016 р.р, з них жінки – 56,2%. Середній вік пацієнтів – 64,9±3,3 років. Всі пацієнти були розділені на дві групи по періодах лікування в центрі: 1 група – 592 хворих, які лікувалися з 1998 по 2001 роки, 2 група – 1591 хворий, які лікувалися з 2002 по 2016 роки. Причинами гострої кишкової непрохідності серед усіх пацієнтів була ГКН пухлинного генезу у 1184 (54,2%) , непухлинного генезу у 999 (45,8%). В першій групі пацієнтів ГКН пухлинного генезу була у 306 хворих , непухлинного у 286. У 2 групі пацієнтів

ГКН пухлинного генезу була у 878 хворих, непухлинного генезу у 713. Причинами ГКН непухлинного генезу були: гостра злукова непрохідність, защемлена грижа, заворот кишок, вузлуотворення, чужорідне тіло, інвагінація, гострий ішемічний синдром, дивертикуліт та інші.

Протягом першого періоду дослідження (1998 – 2001 роки) відбувалося накопичування нового для центру клінічного досвіду, визначення та напрацювання перспективних напрямків діагностики та лікування хворих на ГКН. На другому етапі (2002–2016) в діяльність центру була впроваджена розроблена комплексна програма, яка дозволила оптимізувати клінічно-діагностичну тактику у пацієнтів з ГКН.

В діагностичний протокол ГКН включали:

- Анамнез, скарги, об'єктивні дані, фізикальне обстеження (біль, нудота, блювання і т. д.)
- Рентгенівський знімок черевної порожнини може показати розширені петлі кишки, рівні рідини усередині кишечника
- Газ може бути присутнім усередині розширених петель кишки

- УЗД (дилатація кишечника з вільною рідиною у середині кишки та черевної порожнини)
- КТ–сканування черевної порожнини (пухлина, чужорідне тіло та інше)
- Якщо сумніви в тому, що існує механічна чи функціональна обструкція – контрастне дослідження з водорозчинним контрастом може бути корисним
- Лапароскопічне дослідження черевної порожнини (ретельно)
 - Колоноскопія, біопсія
 - Лабораторні дослідження можуть виявити запальний процес, інтоксикацію, анемію та ін.
- Визначення факторів прогнозу (ASA, APACHE II) та розробка тактики лікування
- Програма лікувальної тактики включала:
 - Адекватні реанімаційні заходи до операції
 - Об адекватності реанімаційних заходів слід судити по нормалізації гемодинаміки, центрального венозного тиску, діурезу, зниженню інтоксикації. Хірургічне втручання у недостатньо підготовленого пацієнта пов'язано з підвищеною смертністю
 - Потрібно використовувати ефективну детоксикацію адекватного обсягу з використанням інфузійних розчинів кристалоїдів, плазмаферезу, ентеросорбції, регіонарної перфузії та інших методів
 - Якщо передбачається що непрохідність спаєчного генезу і немає ознак перитоніту:
 - консервативне лікування протягом до 48 годин
 - контроль та регулярні клінічні огляди (з лабораторними та функціональними дослідженнями) пацієнта з оцінкою його стану
 - Якщо є ознаки перитоніту та системної інтоксикації (плюс рентген, УЗД або КТ свідчать про ГКН):
 - детоксикація і рання операція необхідна
 - обсяг хірургічної процедури залежатиме від першопричини непрохідності
 - Показаннями для консервативного лікування були:
 - Часткова непрохідність кишечника
 - Попередні операції, можливість спаєчного процесу, але без клінічних симптомів ГКН
 - Генералізована малігнізація, множинні метастази
 - Діагностичні сумніви – можливі : реальна (обструктивна, странгуляційна) кишкова непрохідність або функціональна непрохідність або кишкова ішемія
 - Якщо непрохідність кишечника успішно лікувалася консервативно у минулому (моніторинг пацієнта і приймати рішення про операцію)
 - Показаннями для хірургічного втручання були:
 - Абсолютні показання
 - Генералізований або локалізований перитоніт
 - Абсцес, некроз заочеревинної тканини
 - Перфорація кишки в умовах непрохідності
 - Невправимі грижі
 - Відносні показання:
 - Пальпована пухлина кишечника
 - Нездатність поліпшити симптоми ГКН
- Також проводили дослідження прогностичних факторів виживання пацієнта в групі з ГКН пухлинного генезу. Приймали до уваги наступні показники:
 - вік,
 - супутні захворювання і кондиції

- передопераційний стан хворого (ASA, APACHE II)
- концентрація альбуміну,
- передопераційний рівень гемоглобіну,
- розмір пухлини і її конфігурація,
- стадія розвитку злоякісного процесу,
- ступень вираженості пухлинної кишкової непрохідності,
 - метастази в лімфовузлах.
- Хірургічні операції, виконанні для лікування ГКН пухлинного генезу:
 - операція Гартмана
 - сегментарна (обструктивна) резекція кишки
 - лівостороння геміколектомія
 - правобічна геміколектомія
 - поперечна колектомія
 - низька передня резекція
 - черевно–промежнісна резекція
 - коло–, ілеостома, обхідні анастомози
 - катетеризація артерій, вен
 - біопсія метастазів та інші операції
- Паліативні хірургічні процедури
 - лапаротомія, лізис спайок, колостома
 - лапаротомія, лізис спайок, гастро–ентеро, ентеро–ентеростома, єюностомія
 - лапаротомія, лізис спайок, ентеро – ентеростома, илеостома
 - сегментарні обструктивні резекції, обхідні анастомози
 - Інші операції
- Хірургічні операції виконанні для лікування ГКН непухлинного генезу:
 - Вісцероліз (лапароскопічна або відкрита техніка)
 - Операції з приводу защемленої грижі
 - Операції з приводу завороту кишки
 - Операція ліквідування інвагінації
 - Коло– і ентеростома
 - Резекція кишечника :
 - дивертикуліт
 - перфорація
 - видалення чужорідного тіла
 - інші причини
- Результати та їх обговорення
- Комплексна клінічна програма діагностики та лікування ГКН
- На другому етапі досліджень було впроваджено в діяльність центру розроблену комплексну клінічну програму, яка передбачала оптимізацію діагностичної та лікувальної тактики та включала: скорочення часу виконання діагностичних процедур та передопераційної підготовки хворих, розробку та введення нових методів та технологій, які дозволили значно покращити результати лікування ГКН за рахунок:
 - впровадження досліджень секреторно– резорбтивної та бар'єрної функції кишкового тракту
 - введення нових методів доопераційної та інтраопераційної діагностики та інтенсивної підготовки пацієнта до операції
 - введення інноваційних методів хірургічного лікування (інтраопераційна кишкова іригація, лаваж, формування первинних анастомозів при непрохідності ободової кишки, застосуванням механічних швів, стей-

плерної техніки, мініінвазивних та лапароскопічних методів),

– детоксикаційних методів (ентеросорбція, мембранний плазмаферез, плазмосорбція), заснованих на дослідженні абсорбції та транслокації токсинів та мікроорганізмів, порушень бар'єрної функції кишкової стінки

– методів регіонарного медикаментозного впливу на органи черевної порожнини, в т.ч. регіонарну ендоскулярну (внутрішньовенну та внутрішньоартеріальну) перфузію, ендолімфатичну терапію, електромагнітну та баротерапію

– запровадження раннього зондового ентєрального харчування з метою зменшення кількості післяопераційних ускладнень, більш ранньої активізації та реабілітації хворих, скорочення термінів перебування в стаціонарі.

Показники летальності у хворих з ГКН за роки роботи центру.

Гостра кишкова непрохідність пухлинного генезу:

1 період – оперовано хворих – 306, померло – 80, летальність – 26,1%

2 період – оперовано хворих – 878, померло – 58, летальність – 6,6%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Непроходимость кишечника. Руководство для врачей / А.П. Радзиховский, О.А. Беляева, Е.Б. Колесников, И.И. Бойко, И.В. Белозеров, Н.А. Мендель, А.И. Мироненко – К.: Феникс, 2012. –504 с.
2. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO work-

ing group / Salomone Di Saverio†, Federico Coccolini, Marica Galati, World Journal of Emergency Surgery 2013, 8 (1) 42–48.

Гостра кишкова непрохідність непухлинного генезу:
1 період – оперовано хворих – 286, померло – 22, летальність – 7,7%

2 період – оперовано хворих – 713, померло – 10, летальність – 1,4%.

Всього оперовано хворих з ГКН різного генезу:

1 період – оперовано хворих – 592, з них померло – 102, летальність – 17,2%.

2 період – оперовано хворих – 1591, з них померло – 68, летальність – 4,3%.

ВИСНОВКИ

1. ГКН є одним з найбільш поширених та небезпечних гострих захворювань черевної порожнини. Виділення спеціалізованих центрів лікування ГКН дозволяє значно покращити результати хірургічних втручань, знизити кількість ускладнень та летальність.

2. Діагностичні та лікувальні протоколи, розроблені у спеціалізованих центрах, де великий потік пацієнтів, можуть бути використані в інших лікарнях для поліпшення результатів лікування хворих з цією тяжкою патологією.

3. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. World J Gastrointest Surg 2016; 8:222.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОЗАОРГАНИХ ПУХЛИН І КІСТ ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ

¹О. Б. Кутовий, ²А. В. Снісар, ¹П. О. Гриценко, ²В. І. Люлька, ¹Г. О. Родинська

¹Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна,

²Комунальний заклад «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова», м. Дніпро, Україна

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NON-ORGAN TUMORS AND CYSTS OF RETROPERITONEAL SPACE

¹O. B. Kutovyi, ²A. V. Snisar, ¹P. O. Hrytsenko, ²V. I. Liulka, ¹G. O. Rodynska

¹State institution «Dnepropetrovsk Medical Academy of Ministry of Public Health of Ukraine», Dnipro, Ukraine,

²Municipal institution «Dnepropetrovsk regional clinical hospital named after I.I. Mechnikov», Dnipro, Ukraine

Реферат

Мета дослідження. Вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики і можливостей хірургічного лікування позаорганих пухлин та кіст заочеревинного простору.

Матеріали та методи. Проаналізовані результати хірургічного лікування 51 хворого з первинними позаорганими новоутвореннями заочеревинного простору. В 43 (84,3%) хворих були виявлені пухлини заочеревинного простору, у 8 (15,7%) – кісти.

Результати та обговорення. Клінічний перебіг пухлин заочеревинного простору супроводжувався перевагою больового синдрому та синдрому малих ознак при злоякісних формах. Ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія дозволяли встановити локалізацію, структуру та розповсюдженість пухлини. Радикальне видалення заочеревинного новоутворення стало можливе у 52% хворих. В 20% хворих були використані комбіновані хірургічні втручання.

Висновок. Складність діагностики та хірургічного лікування заочеревинних новоутворень пов'язана з відсутністю характерних клінічних проявів захворювання, значними анатомічними змінами у ділянці втручання, відсутністю стандартних підходів до виконання операцій.

Ключові слова: пухлини та кісти заочеревинного простору, клініка, діагностика, хірургічне лікування.

Abstract

The aim of the study. To study the peculiarities of clinical course, diagnostics and possibilities of surgical treatment of non-organ retroperitoneal tumors and cysts.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 51 patients with primary non-organ neoplasm's of the retroperitoneal space are analyzed. In 43 (84,3%) patients, tumors of the retroperitoneal area were detected, and 8 (15,7%) were cysts.

Results. The clinical course of tumors of the retroperitoneal space was accompanied by the advantage of pain syndrome and syndrome of small signs in malignant forms. Ultrasound and computed tomography allowed to determine the localization, structure, and prevalence of the tumor. Radical removal of retroperitoneal tumors became possible in 52% of patients. In 20% of patients, combined surgical interventions were used.

Conclusions. The complexity of diagnostics and surgical treatment of retroperitoneal tumors is associated with the absence of characteristic clinical manifestations of the disease, significant anatomical changes in the area of intervention, the absence of standard approaches to the execution of operations.

Keywords: retroperitoneal tumors and cysts, clinic, diagnostics, surgical treatment.

Первинні позаоргани новоутворення заочеревинного простору (НЗП) зустрічаються рідко та складають 0,1–0,3% у структурі онкологічних захворювань [1]. Серед них доброякісні форми складають 20–40%, злоякісні форми – 60–80%. Однак цей розподіл досить умовний, тому що доброякісні пухлини нерідко мають інфільтративний ріст, високу схильність до швидкого рецидиву та малигнізації.

НЗП містять у собі різні по морфологічній структурі та походженню новоутворення, що розвиваються із тканин заочеревинного простору, більшість з них мають мезодермальне або нейрогене походження. Їх поєднує локалізація патологічного процесу, схожі клінічні симптоми, загальні підходи до діагностики та хірургічного лікування. Крім мезенхімальних та нейрогенних пухлин до новоутворень заочеревинного простору згідно ембріогенезу відносять тератоми та кисти. Кіста заочеревинного простору – це патологічна порожнина у тканинах, що має стінки та рідинний вміст [2].

Клінічний перебіг НЗП не має специфічних ознак, що обумовлює випадкове виявлення пухлин при різних діагностичних маніпуляціях та при досягненні нею великих розмірів. Для виявлення НЗП використовуються всі сучасні методи променевої діагностики. Важливим при діагностиці НЗП є оцінка розповсюдженості патологічного процесу, що дозволяє прийняти остаточне рішення про можливість хірургічного лікування та визначити вид оперативного втручання [3]. Характерними ознаками первинних мезенхімальних пухлин заочеревинного простору є неспецифічність клінічних проявів, занедбаність, значний відсоток злоякісних форм і їх схильність до рецидивування [4].

Провідним методом лікування цих пухлин є хірургічне втручання. Променева терапія та хімотерапія мало ефективні, використовуються у комбінації з хірургічним лікуванням або у випадку неможливості його виконання. У зв'язку із складністю операцій навіть при доброякісних формах пухлин відсоток радикального видалення

НЗП коливається від 25 до 73% [5]. Оперативні втручання здебільшого характеризуються значною крововтратою, потребують високої кваліфікації хірурга, в окремих випадках супроводжується комбінованими резекціями органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Крім того, навіть під час операції виникають складності при диференційній діагностики між злоякісними та доброякісними пухлинами.

Тому важливим є накопичення та аналіз досвіду діагностики та хірургічного лікування НЗП.

Мета дослідження: вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики і можливостей хірургічного лікування позаорганих пухлин та кіст заочеревинного простору.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У хірургічній клініці Дніпропетровської обласної лікарні ім. І. І. Мечнікова за період з 2006 по 2017 рік проведено лікування 51 хворого з позаорганими новоутвореннями та кістами заочеревинного простору. Чоловіків було 18 (35,3%), жінок – 33 (64,7%). Вік хворих коливався від 19 до 77 років.

Пухлини заочеревинного простору були виявлені у 43 (84,3%) пацієнтів, кісти – у 8 (15,7%) хворих. У 32 (62,7%) випадках новоутворення було розташоване у правих відділах заочеревинного простору, у 11 (21,6%) – ліворуч, у 6 (11,7%) – пухлина займала заочеревинний простір з обох боків, у 2 (4%) – пухлина знаходилася заочеревинно у порожнині малого тазу.

Для уточнення гістологічної структури видалених пухлин в 9 (17,6%) випадках проведена імуногістохімічне дослідження. З орієнтацією на будову тканин дослідження виконували з використанням панелі антитіл до α -SMA (α -гладком'язовий актін), десміну (м'язовий гістогенез), CD 117 (маркер гастроінтестинальної стромальної пухлини (GIST), CD 34 (маркер ендотелія судин), S100 (маркер нейроектодермального походження), віметіну (маркер м'якотканинного походження, ко-експресія в лімфомах та меланомах), Ki-67 (маркер про-

ліферації), Dog1 (маркер GIST), MSA (м'яз-специфічний антиген), панцитокератинів AE1/A3 (маркери епітелія), калретіну (маркер мезотеліоми), синаптофизин (маркер синаптичних контактів), хромограніну (маркер нейроендокринних гранул), CD56 (маркер нейроендокринних клітин).

До групи доброякісних пухлин за даними гістологічного та імуногістохімічного дослідження були віднесені 18 (41,9%) пацієнтів, злоякісні пухлини діагностовано у 25 (58,1%) хворих (табл. 1).

При видаленні кісти заочеревинного простору у 5 хворих цієї групи при гістологічному дослідженні в 1 випадку встановлена холестеринова кіста, в 1 – епідермальна кіста, в 1 – геморагічна кіста, в 1 – фіброзна тканина з відсутністю особливих гістологічних ознак, в 1 – стінка кісти з сплосченим витонченим епітелієм, що нагадував ендотелій, у товщі стінок жирова тканина. Результати цитологічного дослідження рідини заочеревинних кіст, що було виконано в 3 випадках, мали неспецифічні ознаки з відсутністю атипичних клітин.

В діагностичній програмі використовували загальноклінічні та біохімічні лабораторні методи дослідження, які не мали специфічності у цієї категорії пацієнтів. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та заочеревинного простору вважали скринінговим методом, який дозволяв оцінити локалізацію, розміри та структуру пухлини, її взаємне відношення з оточуючими тканинами, намітити напрямок подальшого обстеження пацієнта. Серед рентгенологічних методів при наявності порушення евакуації використовували контрастне дослідження органів шлунково-кишкового тракту та сечовивідної системи. Мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастним підсиленням та магнітно-резонансна томографія значно підвищували ефективність діагностики характеру та розповсюдженості пухлин, їхнє взаємовідношення з магістральними судинами. Ендоскопічні методи дослідження застосовували у випадках підозри на інвазію пухлини в органи шлунково-кишкового тракту.

Таблиця 1. Розподіл хворих за гістологічним типом пухлини

Гістотип пухлини	Доброякісні пухлини (n=18)	Злоякісні пухлини (n=25)
Мезодермальні пухлини	Лейоміома (n=2)	Лейоміосаркома (n=3)
	Гемангіома (n=1)	Рабдоміосаркома (n=1)
	Мезенхімома (ангіофіброліптома) (n=2)	Фібросаркома (n=1)
	Фіброліптома (n=1)	Саркома (n=4)
	Десмоїдний фіброматоз (n=1)	Ліпосаркома (n=3)
	Фіброма (n=3)	Злоякісна мезотеліома (n=1)
	Ліпома (n=2)	Злоякісна фіброзна гістіоцитома (n=1)
		Злоякісна мезенхімома (n=2)
		GIST (n=1)
Нейрогенні пухлини	Шванома (n=1)	Нейроендокринний рак (n=1)
	Нехромафіна парагангліома (n=1)	
Пухлини з ембріональних залишків	Тератома (дермоїдна кіста) (n=4)	
Інші пухлини		Неходжкінська лімфома (n=3)
		Лімфосаркома (n=2)
		Семінома (n=1)
		Метастаз меланоми у позаочеревинний простір (n=1)

Таблиця 2. Скарги хворих з пухлинами і кістами заочеревинного простору

Скарги хворого	Вид патології			Всього (n=51)
	Доброякісні НЗП (n=18)	Злоякісні НЗП (n=25)	Позаоргані кісти (n=8)	
Больовий синдром	9 (50%)	23 (92%)*	7 (87,5%)	39 (76,5%)
Нудота	3 (16,7%)	1 (4%)	2 (25%)	6 (11,7%)
Блювота	2 (11,1%)	1 (4%)	-	3 (5,8%)
Здуття живота	1 (5,6%)	3 (12%)	-	4 (7,8%)
Відчуття важкості у животі	5 (27,7%)	3 (12%)	-	8 (15,7%)
Загальна слабкість	6 (33,3%)	15 (60%)	3 (37,5%)	24 (47,1%)
Схуднення	3 (16,7%)	6 (24%)	1 (12,5%)	10 (19,6%)
Підвищення температури тіла	-	6 (24%)	-	6 (11,7%)
Збільшення живота	4 (22,2%)	6 (24%)	-	10 (19,6%)
Пальпація пухлини	10 (55,6%)	13 (52%)	1 (12,5%)	24 (47,1%)
Скарг не має	2 (11,1%)	-	1 (12,5%)	3 (5,8%)

Примітка. * - статистично достовірні відмінності ($p < 0,05$) показників серед хворих з доброякісними та злоякісними пухлинами

Таблиця 3. Види хірургічного лікування позаорганих новоутворень заочеревинного простору

Вид операції	Вид патології			Всього (n=50)
	Доброякісні НЗП (n=17)	Злоякісні НЗП (n=25)	Позаоргані кісти (n=8)	
Лапаротомія, видалення пухлини (кісти)	10 (58,8%)	11 (44%)	5 (62,5%)	26 (52%)
Тораколапаротомія, видалення пухлини	1 (5,9%)	-	-	1 (2%)
Лапаротомія, біопсія пухлини	4 (23,5%)	6 (24%)	-	10 (20%)
Позаочеревинний доступ, біопсія пухлини	-	3 (12%)	-	3 (5,8%)
Лапароскопія, біопсія пухлини	-	1 (4%)	-	1 (2%)
Трепан-біопсія пухлини під контролем УЗД	2 (11,8%)	4 (16%)	-	6 (11,7%)
Дренування кисти під контролем УЗД	-	-	3 (37,5%)	3 (6%)

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням програмних пакетів EXCEL 2000 та Statistica 6.0. Для визначення достовірності застосовували критерій Ст'юдента при довірчому інтервалі $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений аналіз особливостей клінічного перебігу НЗП показав, що термін від початку виникнення перших скарг до діагностики пухлини склав до 1 місяця у 15 (29,4%) хворих, від 1 до 3 місяців – у 9 (17,6%), від 3 до 6 місяців – у 8 (15,7%), від 6 до 12 місяців – у 5 (9,8%), більше 12 місяців – 14 (27,5%). Тобто, більше ніж у 50% випадків відмічалася пізня діагностика пухлини від початку виникнення скарг хворого. У 39 (76,5%) випадках хворі скаргилися на біль різної інтенсивності. При цьому, больовий синдром частіше зустрічався при злоякісних пухлинах ($p < 0,05$). Крім того при злоякісних пухлинах переважали прояви синдрому малих ознак – загальна слабкість, схуднення, підвищення температури тіла (табл. 2).

У 18 (35,3%) пацієнтів клінічний перебіг захворювання супроводжувався виникненням ускладнень, які, переважно, були пов'язані зі компресією або проростанням новоутворення сусідніх органів. У 10 хворих виявлено пієлогідронефроз з проростанням або компресією пухлини нирки або сечівника, у 2 – реактивний гідроторакс, у 2 – компресія нижньої горизонтальної частини дванадцятипалої кишки, у 2 – асцит, в 1 – розповсюдження пухлини на брижу тонкої кишки, в 1 – перфора-

ція кістоподібної пухлини у вільну черевну порожнину, в 1 – кровотечу з пухлини, в 1 – розповсюдження пухлини на здухвину кістки, в 1 – розпад пухлини з виникненням абсцесу. При цьому, у 1 хворого встановлено одночасно три ускладнення, у 1 – два.

Тактику хірургічного лікування планували в залежності від локалізації, розмірів та розповсюженості пухлини, наявності ускладнень. При КТ-дослідженні ознаками злоякісного новоутворення вважали неоднорідність структури з наявністю некрозів та мікрокальцинатів, нерівномірне накопичення контрастної речовини, нечіткість контурів, багато вузлова структура та інвазія пухлини у сусідні органи і тканини (рис. 1). Ознаками доброякісного новоутворення заочеревинного простору вважали однорідну структуру пухлини, чіткі контури, відсутність або незначне накопичення контрастної речовини (рис. 2).

У хворих з дермоїдними кістами (тератомами) при КТ-дослідженні виявляли округлі новоутворення з чіткими контурами, неоднорідної структури з наявністю жирової тканини, кіст, звапнення.

Оперативне втручання виконано 50 (98%) хворим, в 1 випадку хвора відмовилась від операції (табл. 3). У якості оперативного доступу переважно використовували серединну лапаротомію, в 1 випадку – тораколапаротомічний доступ, у 1 хворої – лапаротомію за Пфаненштилем, в 3 – позаочеревинний доступ. При наявності компресії сечовивідних шляхів 2 хворим проведено стентування сечівника, 2 – пункційну нефростомію.

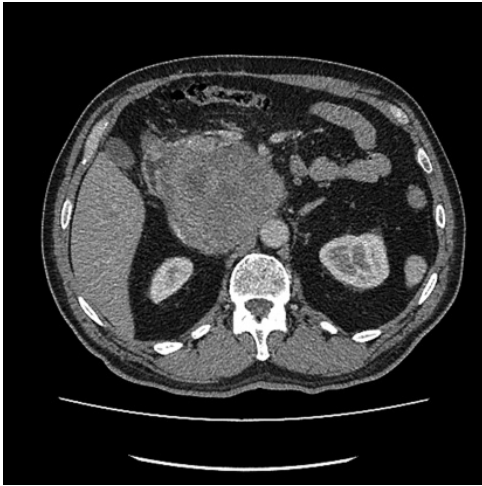


Рис. 1.
Лейміосаркома.



Рис. 2.
Фіброліпома.

У 10 (20%) хворих видалення пухлин та кіст супроводжувалось додатковими операціями. В 2 випадках була виконана нефректомія, по одному – резекція діафрагми, холецистектомія, пластика сечівника на стенті, резекція ілеоцекального кута з ілеоасцендоанастомозом, гастродуоденостомія, спленектомія, резекція термінального відділу тонкої кишки, гастроентеростомія.

Таким чином, радикальні оперативні втручання вдалося виконати в 52% випадків. Післяопераційні ускладнення виникли у 7 (14%) хворих. В 1 випадку при видаленні пухлини, що була розташована позаду гепатодуоденальної зв'язки та дванадцятипалої кишки, виник вогнищевий панкреонекроз, зовнішня жовчна нориця та порушення евакуації зі шлунка, хворій була виконана операція – гастроентеростомія з ентероентероанастомозом за Брауном, зовнішнє дренивання холедоха. В 1 випадку виявлено реактивний плеврит, в 1 – кровотеча з пухлини після біопсії, що потребувало повторної операції та тампонування, в 1 – обхідний гастроентероанастомоз та чрезшкірна холецистостомія з приводу механічної жовтяниці та гастростазу, в 2 – релапаротомія з приводу внутрішньочеревної кровотечі. В 1 випадку в післяопераційному періоді виникла шлунково–кишкова кровотеча, що була зупинена консервативними методами. Летальних випадків не було.

У віддаленому періоді 2 (9,5%) хворих були оперовані з приводу рецидиву пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Klimenkov AA, Gubina GI. Neorgannye zabrjushinnye opuholi: osnovnye principy diagnostiki i hirurgicheskaja taktika. *Prakticheskaja onkologija*. 2004; № 4 (20):285–290. [In Russian]
2. Boyko VV, Dalavurak VP, Savvi SA, Lyhman VN, Taraban IA, Vorob'ov FP et al. Neorgannye opuholi zabrjushinnogo prostranstva: diagnostika i hirurgicheskoe lechenie. *Kharkivska khirurgichna shkola*. 2011; №4(49):26–31. [In Ukrainian]
3. Gjul'mamedov FI, Engenov NM, Zhadinskij AN Gigantskaja lipoma zabrjushinnogo prostranstva. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii*. 2012; № 1 (16): 101–102. [In Ukrainian]
4. Gupta AK, Cohan RH, Francis IR, Sondak VK, Korobkin M. CT of recurrent retroperitoneal sarcomas. *Am J Roentgenol*. 2000 Apr;174(4):1025–30. DOI:10.2214/ajr.174.4.1741025.
5. Zubkov RA, Rasulov RI. Neposredstvennye rezul'taty hirurgicheskogo lechenija neorgannyh zabrjushinnyh opuholej. *Sibirskij onkologicheskij zhurnal*. 2009; №2 (32):31–5. [In Russian]

ВИСНОВКИ

1. Позаоргані заочеревині новоутворення характеризуються складністю діагностики, відсутністю характерних клінічних проявів. Це обумовлює їх пізні виявлення, що супроводжується розвитком ускладнень або значними розмірами новоутворень та інвазією у сусідні органи.

2. Сучасні методи променевої діагностики дозволяють запідозрити характер пухлини, виявити її розповсюдженість, наявність ускладнень.

3. Хірургічне лікування цієї патології проводиться на тлі значних анатомічних змін у ділянці втручання, характеризується відсутністю стандартних підходів до виконання операції та необхідністю виконання комбінованих резекційних втручань.

4. Планування програми лікування хворого з позаорганами заочеревиними новоутвореннями повинне ґрунтуватися на доопераційній чи субопераційній морфологічній верифікації пухлини та спрямоване радикальне вилучення пухлин.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА РЕАКЦІЇ ТКАНИН НА ФІКСАЦІЮ СІТЧАСТИХ ІМПЛАНТАТІВ РІЗНИМИ ВИДАМИ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ

Р. А. Лутковський¹, Я. П. Фелештинський², Т. І. Антонєць¹

¹Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,

²Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

EXPERIMENTAL EVALUATION OF TISSUE REACTION TO FIXING MESH IMPLANTS BY DIFFERENT TYPES OF SUTURE MATERIALS

R. A. Lutkovskiy¹, Ya. P. Faleshtinsky², T. I. Antonets¹

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya,

²Shpyuk National Medical Academy of Postgraduate Education

Реферат

В експерименті на щурах проведено порівняльну оцінку реакції тканин на фіксацію сітчастих імплантатів з поліпропілену шовним матеріалом з капрону, поліпропілену і шовним матеріалом з поліпропілену модифікованого вуглецевими нанотрубками і антисептиком. В результаті проведених досліджень встановлено, що використання шовного матеріалу з капрону для фіксації імплантатів недоцільно, так як призводить до вираженої реакції тканин та може бути причиною виникнення післяопераційних гнійних ускладнень. Найменша реакція тканин спостерігалась при використанні для фіксації імплантатів шовного матеріалу з поліпропілену модифікованого вуглецевими нанотрубками та антисептиком, що свідчить про його біосумісність і можливість використання для фіксації сітчастих імплантатів при проведенні гриже пластики.

Ключові слова: гриже пластика, сітчасті імплантати, шовний матеріал

Abstract

Comparative assessment of the tissue response to the fixation of mesh implant with polypropylene suture material from nylon, polypropylene and polypropylene suture material modified with carbon nanotubes and antiseptic was carried out in the experiment on rats. It was found that the use of suture material from nylon to fix implants is inappropriate, as it leads to a pronounced tissue reaction and may be the cause of postoperative purulent complications. The smallest tissue reaction was observed when used for fixation of polypropylene suture implants modified with carbon nanotubes and antiseptics, indicating its biocompatibility and the ability to use for fixing mesh implants during hernioplastics.

Keywords: hernioplastic, mesh implants, suture material.

Хірургічне лікування гриж передньої черевної стінки залишається однією з найбільш актуальних проблем абдомінальної хірургії [1, 2, 3] Щорічно в світі виконується більше двох мільйонів операцій з приводу гриж черевної стінки: [2]. Але результати хірургічного лікування гриж живота не зовсім задовольняють хірургів, тому що рецидиви гриж, при їх хірургічному лікуванні, за даними літератури складають до 10% при простих формах і до 30 – 50% при складних [3].

Широке впровадження в герніологію нових матеріалів та методик грыжепластики дозволило знизити кількість рецидивів, але це підвищило рівень післяопераційних ускладнень, серед яких на першому місці стоять ранові ускладнення, рівень яких досягає, за даними різних авторів, від 18,6 – 67% [4]. При цьому однією з причин виникнення ускладнень може бути неякісний шовний матеріал який використовується для фіксації сітчастих імплантатів.

Тому розробка методів профілактики ускладнень при герніопластиці та пошук причин їх виникнення і на сьогодні залишається актуальною проблемою та потребує детального вивчення.

Мета дослідження. Провести в експерименті порівняльну оцінку реакції тканин на імплантацію сітчастих імплантатів з поліпропілену при їх фіксації поліфіламентним шовним матеріалом з капрону, поліпропілену

та з поліпропілену модифікованого вуглецевими нанотрубками та антисептиком.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під час проведення експериментального дослідження дотримувались основних міжнародних норм про біомедичні експерименти та законів України про біетику.

Дослідження проведені на 90 лабораторних щурах масою тіла 220 – 250 г. які утримувались у віварії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова відповідно загальноприйнятих норм [5, 6]. Тварини були розподілені на 3 серії дослідів по 30 тварин у кожній. В першій серії дослідів вивчали реакцію тканин на фіксацію поліпропіленових сітчастих імплантатів шовним матеріалом з капрону, в другій серії з поліпропілену, а в третій серії дослідів на шовний матеріал з поліпропілену модифікованого вуглецевими нанотрубками та антисептиком полігексаметиленгуанідин хлоридом.

Після проведення премедикації димедролом (1,5 мг на кг/маси тіла та аміназину 0,02 мг/кг), проводили анестезію шляхом внутрішньом'язового введення кетаміну з розрахунку 10 мг/кг маси тіла щура. Після введення тварин в наркоз обробляли операційне поле і здійснювали середину лапаротомію, після чого післяопераційну рану пошарово зашивали до підшкірної клітковини

і на лінію з'єднання накладали сітчасті алотрансплантати розміром 1,0 × 0,5 см та фіксували їх окремими вузловими швами атравматичним шовним матеріалом умовного номеру 6/0 з колючою голкою з відповідного матеріалу. Після чого зашивали шкіру і підшкірну клітковину. Тварин виводили з досліду шляхом декапітації після попереднього знеболення тіопенталом–натрію з розрахунку 50 мг/кг маси тіла через 3, 7, 14, 21, 30 та 90 днів і проводили забір матеріалу для морфологічних досліджень.

Забрані для дослідження тканини передньої черевної стінки разом з сітчастими імплантатами та нитками, якими був закріплений сітчастий імплантат, фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали, заливали в парафін і целоїдин та готували зрізи на мікромомі товщиною 3–5 мкм. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксилін–еозином та за ван Гізон. [7, 8] і вивчали під світловим мікроскопом OLYMPUS BX–4, виявлені зміни документували шляхом мікрофотографії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Після проведення оперативного втручання до третьої доби спостереження загальний стан тварин був задовільним і не відрізнявся від стану до операції у тварин всіх серій дослідів.

При гістологічному дослідженні змін в тканинах на 3 добу спостереження, було виявлено гостру запальну реакцію внаслідок післяопераційного травматичного uszkodження тканин, яка характеризувалась інфільтрацією тканин нейтрофільними лейкоцитами (НЛ) та малочисельними макрофагальними елементами при цьому найбільш вираженими були зміни навколо капронових лігатур якими були фіксовані сітчасті імплантати. В місцях фіксації сітчастого імплантату, навколо лігатур відмічався демаркаційний запальний вал утворений скупченням НЛ, більшість яких була з ознаками деструкції, незначною кількістю лімфоцитів, макрофагів та моноцитів. Разом з тим навколо лігатур виявлялись багатоядерні гігантські клітини (БЯГК) стороннього тіла. Між шовним матеріалом і демаркаційним валом виявлялась зона фібриноїдного некрозу. Виявлені некротичні зміни спостерігались і в ділянках розташування сітчастих імплантатів.

На 7 добу спостереження в місцях розташування капронових лігатур відмічалось зменшення кількості НЛ. Запальний вал з НЛ навколо лігатур був менш вираженим. Разом з тим в порівнянні з попередніми термінами спостереження збільшувалась кількість лімфоцитів, макрофагів і БЯГК стороннього тіла які розташовувались переважно в тканинах навколо лігатур. Навколо сіток спостерігалась розсіяна інфільтрація гістіоцитами, їх кількість та кількість БЯГК значно збільшилась. Крім того навколо лігатур, які фіксували імплантати, визначались епітеліоїдно–клітинні гранульоми. Навколо імплантатів спостерігалось зменшення зони фібриноїдного некрозу, але запальний вал не мав чітких меж. НЛ дифузно інфільтрували тканини і утворювали невеликі скупчення. Навколо шовного матеріалу в місцях фіксації імплантатів зростає кількість гістіоцитарних елементів, серед цих клітин виявлялися БЯГК сторонніх тіл. Колагенові волокна були ущільненими та потовщеними за рахунок набряку тка-

нин, який ще зберігався на цей термін спостереження. Кількість НЛ в тканинах навколо лігатур була менша, ніж в попередній термін спостереження, але залишалася на досить високому рівні. Разом з тим, кількість лімфоцитів, макрофагів і моноцитів та БЯГК стороннього тіла збільшувалась в порівнянні з попереднім терміном спостереження. Гістологічна картина свідчила, що набряк дистрофічні зміни та явища запальної інфільтрації в тканинах зберігалися. Але разом з тим відмічались початкові процеси формування грубої сполучнотканинної капсули навколо шовного матеріалу. Відмічалось ущільнення колагенових волокон, вони концентрично охоплювали лігатури та визначалась велика кількість фібробластів та гістіоцитів. Навколо лігатур, які фіксували імплантати, формувались епітеліоїдно–клітинні гранульоми, що свідчило про завершення ексудативної реакції тканин і початок продуктивної. В деяких дослідях навколо лігатур визначалось зростання інфільтрації НЛ і формування мікроабсцесів. Разом з тим, відмічалось збільшення кількості колагенових волокон у вигляді тонких пучків, які були концентрично розташовані навколо капронових ниток і проникали між їх волокнами.

На 21 добу експерименту, набряк та дистрофічні зміни в тканинах зменшувались, але навколо лігатур зберігалась помірна інфільтрація НЛ. Завершувалось формування епітеліоїдно–клітинних гранульом та грубої сполучнотканинної капсули. Навколо сітчастих імплантатів також формувались сполучнотканинна капсула, але формування сполучнотканинної капсули було не завершеним внаслідок запальної реакції тканин в місцях розташування лігатур.

На 30 добу спостереження в місцях фіксації імплантатів лігатурами з капрону зберігалась помірна запальна інфільтрація. Кількість НЛ та БЯГК стороннього тіла навколо лігатур залишалася на доволі високому рівні хоча і була меншою, ніж на всі попередні терміни спостереження. У всіх дослідях навколо капронових лігатур виявлявся помірний набряк тканин лігатури були розшаровані, навколо них були сформовані епітеліоїдно–клітинні гранульоми з БЯГК стороннього тіла та була сформована сполучнотканинна капсула. Але в окремих дослідях навколо імплантатів формування капсули тільки завершувалось, про що свідчила наявність в тканинах фібробластів та фіброцитів і функціонуючих капілярів. Навколо імплантатів була значна кількість БЯГК стороннього тіла та завершувалось формування грубої сполучнотканинної капсули, зберігався набряк і розсіяно вогнищева інфільтрація НЛ та зберігалась продуктивна реакція. В тканинах навколо лігатур разом з сформованими сполучнотканинними волокнами зустрічались фібробласти, фіброцити та гістіоцити, що свідчило про не повне завершення формування капсули.

Через 90 днів капронові лігатури були обмежені грубою сполучнотканинною капсулою між філаментами ниток були сполучнотканинні волокна. В навколишніх тканинах спостерігалась незначна запальна реакція, про що свідчила наявність НЛ та розсіяна інфільтрація лімфо–плазмоцитарними клітинами та наявність поодиноких БЯГК стороннього тіла. В деяких дослідях дослідів навколо лігатур були виявлені мікроабсцеси. Отримані дані свідчать, що капронові лігатури при їх використан-

ні для фіксації імплантатів тривалий час підтримують запалення і не зовсім відповідають вимогам, які пред'являються до хірургічного шовного матеріалу.

При використанні ПП ниток для фіксації алотрансплантатів на 3 добу після операції в тканинах спостерігалася помірно виражена нерівномірна дифузна інфільтрація лімфо-гістіоцитарними елементами і НЛ. Явища набряку були виражені менше ніж при використанні капронових лігатур. В зоні безпосереднього розташування шовного матеріалу спостерігалися прошарки фібриноідного некрозу без зони демаркації.

Через 7 діб спостерігалось зменшення запальної реакції тканин. Про що свідчила наявність поодиноких лімфоплазмочитарних елементів та незначна кількість нейтрофільних лейкоцитів. Поряд з цим зросла кількість гістіоцитарних елементів, які сформували епітеліоїдно-клітинний вал навколо шовного матеріалу. Серед них не було виявлено БЯГК стороннього тіла, відмічалось ущільнення і потовщення колагенових волокон. Виявлялись процеси синтезу колагену, проліферація фібробластів, що свідчило про активізацію процесів репаративної регенерації і формування капсули навколо лігатур та імплантатів.

На 14 добу спостереження навколо шовного матеріалу, в окремих дослідях, зберігалися фібриноїдні маси. Навколо них була сформована капсула із концентрично направленими, щільно розташованими пучками фібробластів і колагенових волокон, між якими знаходилися на різному віддаленні від самої нитки островки епітеліоїдних клітин з наявністю поодиноких БЯГК. В місці фіксації трансплантату ПП нитками запальної реакції тканин майже не спостерігали, хоча в окремих місцях виявляли невеликі скупчення НЛ. Крім того в тканинах зустрічались дифузно розташовані плазмочити і лімфоцити.

В подальшому у всіх піддослідних щурів на 21 добу спостереження одночасно із збільшенням кількості і товщини пучків колагенових волокон навколо лігатур та імплантатів, відмічалось зменшення числа фібробластів і запальних клітинних елементів, збереження тонкого гранулематозного гістіоцитарного валу без БЯГК стороннього тіла.

На 30 добу навкруги шовного матеріалу відмічалася лиш тонка сполучнотканинна капсула із щільно розміщених пучків зрілих колагенових волокон, серед яких зустрічались одиничні фібробласти і гістіоцити, інфільтрація НЛ була відсутня

Таким чином на 21–30 добу спостереження відбувалася закінчення запального процесу в тканинах з утворенням тонкої сполучнотканинної капсули навколо шовного матеріалу та імплантатів.

Аналогічно як і в попередніх серіях дослідів через 3 доби після операції, при використанні для фіксації трансплантатів шовного матеріалу з ПП модифікованого вуглецевими нанотрубками та антисептиком в місцях розташування лігатур та імплантатів виявляли помірно виражену, нерівномірну дифузну інфільтрацію лімфо-гістіоцитарними елементами і НЛ. Запальна реакція тканин навколо лігатур та сітчастих імплантатів була менша ніж в попередніх дослідях. На відміну від попередніх дослідів навколо шовного матеріалу виявлялись процеси формування сполучнотканинної капсули навколо лі-

гатур. Навколо шовного матеріалу, в місцях де формувалася сполучнотканинна капсула, зросла кількість фібробластів, в цих ділянках були розташовані багаточисельні новоутворені капіляри, значно зменшились явища набряку. Лімфо-плазмочитарні клітинні елементи були малочисельними і розсіяними серед фібробластів та стромальних колагенових волокон.

Через 7 діб від початку експерименту, так як і в попередній серії дослідів, гістологічна картина в тканинах починала змінюватись. Зберігалися невеликі гомогенні фрагменти колагену, значно меншими були явища набряку та інфільтрації НЛ та лімфо-гістіоцитарними клітинами. В той же час навколо шовного матеріалу відмічалась наявність сформованого відносно тонкого епітеліально-клітинного валу. Поодинокі БЯГК були розташовані безпосередньо на лігатурах. В тканинах навколо ниток збільшилась кількість фібробластів та колагенових волокон, які були у вигляді тонких пучків. Спостерігалось значне зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів та лімфоплазмочитарних елементів. Поряд з цим зросла кількість гістіоцитарних елементів, які сформували епітеліоїдно-клітинний вал навколо імплантованого шовного матеріалу. У сполучній тканині відмічалось ущільнення і потовщення колагенових волокон. Наведені в дані свідчать, що на 7 добу, так як і в попередній серії дослідів, запалення набувало зворотного розвитку і зменшувалось в порівнянні з попереднім терміном спостереження.

Через 14 діб формування капсули навколо шовного матеріалу були завершеними. Ширина клітинного валу зменшилась, він був чітко обмеженим. Безпосередньо навколо нитки спостерігали розташування крупних одно та двох ядерних клітин і гістіоцитів з інтенсивно еозинофільною цитоплазмою. Лімфоцитарні елементи в складі гранульоми практично були відсутніми. Різко зменшилась кількість фібробластів, одночасно зросла кількість фіброцитів і особливо, зрілих колагенових волокон. Колагенові волокна склалися в пучки, які були концентрично розташовані навколо лігатур і утворювали тонку сполучнотканину капсулу. По периферії капсули відмічали нерівномірне розташування незначних скупчень фібробластів і малочисельних лімфоцитів та плазматичних клітин. Навколо імплантатів виявляли сформовану широку капсулу із концентрично направленими, щільно розташованими пучками фібробластів і колагенових волокон, між якими спостерігали епітеліоїдні клітини та поодинокі БЯГК стороннього тіла. Запальна інфільтрація була представлена плазмочитами, лімфоцитами, та поодинокими НЛ.

На 21 добу спостереження, одночасно із збільшенням кількості і товщини пучків колагенових волокон навкруги шовного матеріалу, відмічалось зменшення числа фібробластів. Зберігався тонкий гранулематозний гістіоцитарний вал без БЯГК стороннього тіла. Як видно з наведених даних різниці між реакцією тканин на імплантацію шовного матеріалу з ПП та розробленого шовного матеріалу не спостерігалось. В тканинах зустрічались поодинокі плазматичні клітини та поодинокі НЛ. Одночасно із збільшенням кількості і товщини пучків колагенових волокон навкруги шовного матеріалу, відмічалось зменшення числа фібробластів.

Через 30 днів після імплантації шовного матеріалу запальна реакція тканин на шовний матеріал виявлена не була. В тканинах процеси репаративної регенерації були завершені. Навкрузи шовного матеріалу відмічалася лиш тонка капсула із щільно розміщених пучків зрілих колагенових волокон, серед яких зустрічалися поодинокі фібробласти і гістіоцити. Через 90 днів в місцях розташування модифікованих і не модифікованих лігатур в тканинах ознак запалення не було виявлено. У всіх випадках навколо шовного матеріалу була сформована сполучнотканинна капсула яка відмежовувала лігатури від навколишніх тканин.

Проведені експериментальні дослідження показали, що використання для фіксації поліпропіленових сітчастих імплантатів капронових лігатур при оперативному лікуванні гриж живота недоцільне, так як супроводжується вираженою запальною реакцією тканин в місці розташування лігатур яке набуває хронічного перебігу і може служити причиною виникнення післяопераційних ускладнень. Крім того при приєднанні мікроорганізмів цей вид шовного матеріалу може бути основною причиною виникнення післяопераційних гнійно-запальних ускладнень, що в свою чергу може сприяти виникненню рецидивів гриж. При порівнянні реакції тканин на не модифіковану ПП нитку та розроблений шовний матеріал встановлено, що реакція тканин достовірно не відрізнялася від реакції на не модифіковану ПП нитку, що підтверджується даними гістологічного дослідження. В обох серіях дослідів формування сполучнот-

канинної капсули навколо лігатур якими були фіксовані імплантати завершувалося на 21 добу експерименту. Через 90 днів в місцях імплантації модифікованих і не модифікованих лігатур в тканинах ознак запалення не було, що свідчило про безпечність розробленого шовного матеріалу з ПП модифікованого ВНТ та антисептиком ППТХ і можливість його використання для фіксації сітчастих імплантатів при оперативному лікуванні гриж живота.

ВИСНОВКИ

1. Використання поліфіламентного хірургічного шовного матеріалу з капрону для фіксації поліпропіленових сітчастих імплантатів при оперативних втручаннях з приводу гриж живота недоцільне, так як супроводжується вираженою запальною реакцією тканин в місці розташування лігатур яка набуває хронічного перебігу і може служити причиною виникнення післяопераційних ускладнень.

2. Використання для фіксації сітчастих імплантатів поліпропіленових лігатур та розробленого шовного матеріалу забезпечувало швидке зникнення явищ запалення в тканинах і формування сполучнотканинної капсули навколо шовного матеріалу та сітчастих імплантатів, що свідчило про безпечність розробленого шовного матеріалу і можливість його використання для фіксації сітчастих імплантатів при оперативному лікуванні гриж живота.

ЛІТЕРАТУРА

1. Lermite E., Arnaud J.P. Prospective Randomized Study Comparing Quality of Life after Shoudice or Mesh Plug Repair for Inguinal Hernia: Short – term Results. *Surg. Technol. Int.* 2012. XXII (11): 22 – 28.
2. Hakeem, A., Shanmugam V. Inguinodynia following Lichtenstein tension – free hernia repair. *World J. Gastroenterol.* 2011;17, (14): 1791– 1796.
3. Dobrokvahin S.V. Profilaktika ranevuh gnoyno–vospalitelnuh oslogneniy v neotlognoy abdominalnoy hirurgii. *Praktycheskaya medicina.* 2008, 8(5):26–28.
4. Abbasadze T.N Anisimov A.U. Profilaktika ranih posleoperacionuh ranevuh oslogneniy u bolnuh s bolshymi ventralnymi hrigami. *Praktycheskaya medicina.* 2012; 60(5). 151 – 154.
5. Zapadnukl.P., redactor. *Laboratornyye givotnyye. Razvedenie, soderhanie, ispolzovanie v eksperimente.* Kiyev.:Vushcha shkola, 1983; 381 c.
6. Shalimov A.A., Radzihovskiy A.P., Keysevikh L.V. *Rukovodstvo po eksperimentalnoy khirurgii.* Moskva.:Medicina, 1989; 270c.
7. Merkulov G.A. *Kurs patogistologicheskoy tekhniki.* Moskva.: Medgiz, 1986. 342 c.
8. Sarkisov D.S., Perova U.L., redactor. *Mikroskopicheskaya tekhnika.* Moskva; Medicina, 1996.544 c.

ТРОМБОЗ ГЛИБОКИХ ВЕН У ПОСТРАЖДАЛИХ З ТЯЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ З УШКОДЖЕННЯМ СЕЛЕЗІНКИ

Б. О. Матвійчук, Р. Л. Бохонко, Я. А. Король, Н. Р. Федчишин
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

DEEP VEIN THROMBOSIS IN PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA AND SPLEEN INJURY

B. O. Matviychuk, R. L. Bokhonko, Ya. A. Korol, N. R. Fedchishyn
Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Реферат

Вступ. Згідно з повідомленнями літератури, в структурі травм мирного часу частка тяжка поєднана травма (ТПТ) займає 5–20%, що призводить до інвалідизації у 25,2% випадків. Венозні тромбози та емболії (ВТЕ) є частими ускладненнями у постраждалих з ТПТ. Незважаючи на поступ у діагностиці, лікуванні та профілактиці, кількість рандомізованих багаточентрових досліджень ВТЕ у травмованих є недостатньою, а світові стандарти та рекомендації профілактики мають інколи суперечливий характер.

Матеріали і методи. Комплексно обстежено 78 постраждалих з ТПТ (ISS 16–35 (18,4±7,4) балів), які перебували на стаціонарному лікуванні у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Виявлено 12 (15,4%) травмованих з тромбозом глибоких вен (ТГВ), яких оперовано з приводу ушкодження селезінки за період 2012–2016 років.

Результати. Проксимальні тромбози виявлено у 5 (6,3%) травмованих, дистальні – у 7 (9,1%) пацієнтів. Фармакопрофілактику ТГВ застосовано у 31,7% постраждалих. У 97,4% випадків ТГВ розвинувся під час перебування у стаціонарі і діагностований на 2–3 тиждень (14,4±2,8днів), у решти – на 4–6 тиждень (32,4±9,2днів).

Обговорення. Причиною ТГВ у травмованих з ушкодженням селезінки є сукупність факторів: вік понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації у стаціонар понад 6 год., ISS після проведеного операційного втручання понад 20 балів, післяопераційна іммобілізація понад 12 годин, сімейний анамнез ВТЕ, тривалість операційного втручання понад 150 хвилин, індекс маси тіла у постраждалих понад 25, ушкодження судин, масивна крововтрата, застосуванням гемостатичних лікарських засобів, травматичний шок.

Висновок. Вік постраждалих понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації у стаціонар понад 6 год., ISS після проведеного операційного втручання понад 20 балів, післяопераційна іммобілізація понад 12 годин, сімейний анамнез ВТЕ, тривалість операційного втручання понад 150 хвилин, індекс маси тіла у постраждалих понад 25 є незалежними предикторами виникнення ТГВ у постраждалих з ТПТ

Ключові слова: тяжка поєднана травма, ушкодження селезінки, тромбоз глибоких вен.

Abstract

Introduction. According to literature reports, in the structure of peacetime injuries, severe combined trauma (SCT) occupies 5–20% and leads to disability in 25,2%. Venous thrombosis and embolism (VTE) are frequent complications in patients with SCT. Despite progress in diagnosis, treatment and prevention, the number of randomized multicenter studies of VTE in the injured is inadequate as well as world standards and prevention recommendations are sometimes controversial.

Materials and methods. A total of 78 patients with SCT (ISS 16–35 (18,4±7,4), which underwent inpatient treatment at the Lviv city emergency hospital, were examined.

Results. Twelve (15,4%) patients with deep vein thrombosis (DVT) undergone surgery for spleen injury in 2012–2016. Proximal thrombosis was detected in 5 (6,3%), distal – in 7 (9,1%). Pharmacoprophylaxis of DVT was used in 31,7%. In 97,4% of cases, DVT developed in the hospital and was diagnosed on 2nd–3rd week (14,4±2,8 day), while the rest – on 4th–6th week (32,4±9,2 day) after surgery.

Discussion. The cause of DVT in patients with spleen injury consists of a set of factors: age > 50 years, time from injury to admission into hospital > 6 hours, ISS after surgery > 20 points, postoperative immobilization > 12 hours, family history of VTE, duration of surgery > 150 minutes, body mass index > 25, vascular injury, massive blood loss, use of hemostatic drugs, traumatic shock.

Conclusion. Age > 50 years, time from injury to admission into hospital > 6 hours, ISS after surgery > 20 points, postoperative immobilization > 12 hours, family history of VTE, duration of surgery > 150 minutes, body mass index > 25, are independent predictors of the occurrence of DVT in patients with SCT.

Keywords: severe combined trauma, spleen injury, deep vein thrombosis.

Згідно з повідомленнями літератури, в структурі травм мирного часу частка ТПТ займає 5 – 20%, що призводить до інвалідизації у 25,2% випадків [1]. Тяжка травма є третьою серед причин летальності у загальній її структурі та першою серед осіб до 40 років [1]. Венозні тромбози та емболії (ВТЕ) є частими ускладненнями у постраждалих з ТПТ [1–3]. Незважаючи на поступ у діагностиці, лікуванні та профілактиці, кількість рандомізованих багаточентрових досліджень ВТЕ у травмова-

них є недостатньою, а світові стандарти та рекомендації профілактики мають інколи суперечливий характер [3–6]. Залишаються невирішеними питання початку профілактики ВТЕ у постраждалих з геморагічним шоком, проведення її перед операцією з можливою коагулопатією, діагностики дисфункцій системи гемостазу. Поряд з тим, статистично доведено, що травмовані з ТПТ мають один з найвищих ризиків розвитку венозних тромбозів [1, 3, 7]. У постраждалих з полісистемними ушкодження-

ми ризик ТГВ перевищує 50%, а ТЕЛА є третьою за частотою причиною смерті, які “пережили” перший та другий пік летальності [1, 2]. Наслідки венозного тромбозу багато в чому залежать від характеру та ефективності проведених лікувальних і профілактичних заходів. Висока розповсюдженість та відсутність тенденції до зниження частоти ВТЕ пов’язані із зростаючим числом операцій і розширенням їх обсягу, незважаючи на проведення профілактики [2, 4–7]. Суттєву роль відіграють такі фактори, як зростання чисельності населення старшого віку, частоти транспортного, промислового та побутового травматизму, гіподинамія, а також неадекватна профілактика ВТЕ у стаціонарі [1, 2, 5–7].

Відповідно, хірург та анестезіолог в умовах короткочасного і насиченого передопераційного періоду повинні визначити реальну ймовірність ВТЕ та застосувати адекватну профілактику.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 78 постраждалих з ТПТ, які перебували на стаціонарному лікуванні у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова і оперованих з приводу травматичного ушкодження селезінки за період 2012–2016 р. Тяжкість травми оцінено за інтегральною бальною системою оцінки ушкоджень в дорослих Injury Severity Score (ISS) (S. P. Baker, 1974). Середнє значення ISS серед досліджуваних постраждалих – 18,4±7,4 бали. Вік обстежених становив 19–64 років (42,8±15,5), з яких 87,4% було працездатного віку, що підкреслює актуальність проблеми травматизму у соціально активних групах населення. Супровідну патологію виявлено у 37 (47,4%) травмованих. Із них 89,3% постраждалих доставлено у стаціонар бригадами швидкої медичної допомоги, решта – супровідним транспортом. Час від отримання травми: до 1 год. – 22 (28,2%), 2–6 год. – 29 (37,2%) та понад 6 год. – 27 (34,6%) пацієнтів. Серед обстежених 31 (39,7%) постраждалого госпіталізовано з різним ступенем алкогольного сп’яніння. За характером травматичного агента дорожньо–транспортна травма була у 47 (60,3%), падіння з висоти – у 18 (23,1%), кримінальна – у 13 (16,7%) постраждалих. Зупинку кровотечі та спленектомію виконано у 71 (91,1%), зупинку кровотечі, пакінг печінки та спленектомію – у 4 (5,1%), зашивання розриву брижі тонкої та/або товстої кишки із спленектомією – у 3 (3,8%).

У 40% постраждалих абдомінальна травма поєднувалась зі скелетною (ISS 16–22 балів), у 30% – з черепно–мозковою (ISS 22–28 балів), у 30% – з черепно–мозковою і скелетною травмами (ISS 28–35 балів). Післяопераційний період у 7 (8,9%) ускладнився нагноєнням рани, у 2 (2,6%) – кишковою непрохідністю, у 4 – (5,1%) пневмонією, у 8 (10,3%) – постеморагічною анемією.

При госпіталізації у стаціонар визначення D–димерів цільної крові технологією SimpliRED® проведено у 76 (97,4%) постраждалих, з них у 56 (71,8%) травмованих тест негативний.

Медикаментну профілактику розпочинали виключно після детальної оцінки методів обстеження: клінічних (анамнез, оцінка загального стану та тяжкості травми, стан серцево–судинної системи) та лабораторних (за-

гальний та біохімічний аналіз крові, кількість тромбоцитів (фазово–контрастний метод), ретракція кров’яного згустку (Є.П.Іванов, 1983), час згортання крові (Lee–White), протромбіновий індекс, протромбіновий час (Квік, 1960), фібриноген загальний (Р. А. Рутберг, 1961), D–димер (метод “SimpliRED®”), розчинні комплекси мономерів фібрину, кольорової дуплексної ультразвукової сонографії вен нижніх кінцівок, ультразвукової діагностики органів черевної порожнини, ехокардіографії та варіабельності серцевого ритму, вивчення факторів ризику ВТЕ методом анкетного опитування, статистичної обробки результатів дослідження (програмне забезпечення Microsoft Excel та Statistic for Windows).

Скринінг ТГВ виконано за допомогою ультразвукового триплексного компресійного ангиосканування вен нижніх кінцівок на ультразвукових апаратах “Ultima PA” (Україна) та “Siemens Acuson Cypress” (Німеччина) з лінійними та конвекційними інтрадіусерами частотою 5–10 МГц.

Бази даних і статистичне опрацювання результатів власних досліджень виконано за допомогою пакету прикладних комп’ютерних програм для аналізу досліджень медично–біологічних і епідеміологічних досліджень STATISTICA (Stat Soft Inc., USA). Після підтвердження нормального розподілу даних у групах для виявлення суттєвих відмінностей між середніми значеннями порівнюваних сукупностей застосовано t–критерій Ст’юдента. Напрямок взаємозв’язку між середніми значеннями досліджуваних груп встановлено кореляційним аналізом.

Статистичну надійність регресії загалом оцінено на основі порівняння обчислення F–критерію Фішера із його табличним значенням. Ефективність прогнозу визначених факторів ризику і застосування різних схем профілактики у групі диференційованого застосування профілактичних заходів оцінено із визначенням категорій: відношення шансів, відносного ризику, зниження абсолютного ризику, зниження відносного ризику, мінімального числа хворих, яким потрібно провести профілактику для отримання результатів та довірчих інтервалів для кожного показника.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 28% обстежуваних діагностовано першу фазу ДВЗ–синдрому, що супроводжувалась активацією плазмових та тромбоцитарних факторів згортання без порушення властивостей фібринового згустка. Другу фазу виявлено у 38% постраждалих, про що свідчили активація антикоагулянтів плазми крові, зростання фібринолітичної активності та тромбоцитопенія.

Перші прояви ТГВ у 10 (83,3%) травмованих верифіковано на 2–3 (14,4±2,8 днів) тиждів стаціонарного лікування, серед них у 7 (58,3%) постраждалих тромбоз перебігав безсимптомно і був верифікований випадково під час проведення ультразвукового ангиосканування, у 2 (16,7%) пацієнтів основними скаргами було збільшення об’єму гомілки і стегна без больового синдрому, у решти – на 4–5 (32,4±9,2 днів) тиждів перебування в стаціонарі.

Травмовані яким діагностовано ТГВ були госпіталізовані у стаціонар через шість і більше годин від одержання травми, ISS понад 16 балів.

Незалежні предиктори виникнення ВТЕ у постраждалих з ТПТ з ушкодженням селезінки

Показники	Mean	Range	Std.	p
Вік понад 50 років	50,62	12	0,42	p < 0,05
Час від одержання травми до госпіталізації у стаціонар понад 6 годин	5,94	2	9,13	p < 0,05
Тривалість операції понад 150 хв.	2,45	0,5	0,60	p < 0,05
ISS після операції понад 20 балів	19,66	16	8,87	p < 0,05
Індекс маси тіла понад 25	26,08	1	0,32	p < 0,05
Післяопераційна іммобілізація понад 12 год.	0,621	1	0,49	p < 0,05
Сімейний анамнез ВТЕ	0,552	1	0,50	p < 0,05
D-димер (SimpliRED® -тест)	0,152	1	0,21	p < 0,05

У постраждалих з клінічною та ультразвуковою картиною ТТВ обстеження проводили щоденно з метою візуалізації проксимального поширення тромботичних мас та емболонезбезпечної флотації. Діагноз ТТВ підтверджено ультразвуковим ангіоскануванням у всіх травмованих.

З 46 факторів ризику методом однофакторної регресії виділено 8 незалежних предикторів виникнення ВТЕ (див. таблицю).

При аналізі факторів ризику ВТЕ звертає на себе увагу достовірне збільшення кількості епізодів венозних тромбозів у постраждалих старших вікових груп, зокрема, при досягненні 50-річного віку ризик ТТВ зростає вдвічі (p < 0,05), 62-річного віку – у 8 разів (p < 0,05).

Сигніфікантне зростання ризику ВТЕ у 71,4% постраждалих пов'язане з епізодами венозного тромбозу, перенесеного в минулому, що є зрозумілим з позиції патогенезу розвитку цих ускладнень. Хоча проблематичною на сьогодні залишається діагностика тромбофілічних станів, внаслідок неможливості рутинного її застосування у всіх постраждалих з огляду на дороговартісні технології.

Вивчаючи стандартні лабораторні показники, особливу увагу звернено на розширене дослідження системи гемостазу. Виокремлено достовірні показники (p < 0,05), які є інформативними та доступними у більшості стаціонарів: час зсідання крові за Lee-White, загальний фібриноген, протромбіновий час плазми, венозний гематокрит, протромбіновий індекс, толерантності плазми до гепарину, кількість тромбоцитів та D-димери крові, хоча стверджено низьку специфічність останніх в умовах ТПТ, як і в більшості світових досліджень.

Вагомий вплив на потенціювання тромбоутворення має індекс маси тіла (ІМТ). Встановлено варіаційну залежність ІМТ травмованих та виникнення ТТВ (p < 0,05), причому найвищий зв'язок між ознаками відзначено у

постраждалих з індексом маси тіла понад 25, серед яких ТТВ верифіковано у 62,9% травмованих. Дослідженням доведено, що період часу від отримання травми понад 6 годин є пороговим для потенціювання процесів тромбоутворення (p < 0,05), що пояснюємо активацією процесів гіповолеїї, стресу, больового синдрому та адинамією.

Кореляційний аналіз вказав на пряму високорівневу позитивну залежність між тяжкістю травми (ISS понад 16 балів) і ризиком виникнення ВТЕ, що зафіксовано впродовж перших семи діб перебування постраждалого у стаціонарі (p < 0,05). Враховано високий ступінь кореляції післяопераційної іммобілізації більше 12 годин з розвитком ВТЕ, що підтверджено результатами нашої роботи.

Сигніфікантний вплив тривалості операційного втручання на виникнення ВТЕ, який доведений у багатьох наукових роботах підтверджено у постраждалих ТПТ вже при тривалості операційного втручання понад 60 хвилин, а при тривалості – понад 160 хвилин – ТТВ виявлено більш ніж у половини травмованих.

ВИСНОВКИ

1. Більшість ТТВ у постраждалих з ТПТ виникає на 2–3 (14,4±2,8 днів) тиждень перебування у стаціонарі.

2. Вік постраждалих понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації у стаціонар понад 6 год., ISS після проведеного операційного втручання понад 20 балів, післяопераційна іммобілізація понад 12 годин, сімейний анамнез ВТЕ, тривалість операційного втручання понад 150 хвилин, індекс маси тіла у постраждалих понад 25 є незалежними предикторами виникнення ТТВ у постраждалих з ТПТ.

3. Протокол застосування специфічної профілактики ВТЕ у пацієнтів з ТПТ із ушкодженням селезінки потребує подальшого вивчення і спеціального опрацювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Geerts WH. Prospektivnoe issledovanie razvitija venoznoj tromboembolii u pacientov s tjazhelej travmoj Margo Anterior. 2002;3:4–8.
2. Henke PK, Pannucci CJ. Venous thromboembolism risk factor assessment and prophylaxis Phlebology. 2010;25:219–223.
3. Rij van AM, Hill G, Krysa J, Dutton S, Jiang P, Solomon C. Prospective study of natural history of deep vein thrombosis: early predictors of poor late outcomes Ann. Vasc. Surg. 2013;27(7):924–931.
4. Geerts WH, Bergquist D, Pineo GF. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines (8th edition) Chest. 2008;133:381–453.
5. Gordon HG, Mark EA. The Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: CHEST Evidence-Based Clinical Practice Guidelines CHEST. 2012;141(2):286–312.
6. Rusyn VI, Rumiantsev KYe, Kopolovets II. Profilaktyka tromboembolizmu v khirurgichnii praktyt Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu seriya Medytsyna. vypusk 2014;2(50):125–8 [in Ukrainian]
7. Myers DD Jr. Pathophysiology of venous thrombosis Phlebology. 2015; 1(3):7–13.

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК ВЕНОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В УМОВАХ ЗАГАЛЬНОХІРУРГІЧНОГО СТАЦІОНАРУ

Б. О. Матвійчук, Ю. Й. Голик, Н. Р. Федчишин

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

THE TREATMENT EXPERIENCE OF TROPICAL ULCERS FOR LOWER LIMBS OF VENOUS ETIOLOGY IN GENERAL SURGERY HOSPITAL

B. O. Matviychuk, Y. Y. Holyk, N. R. Fedchyshyn

Danylo Halytsky National Medical University, Lviv, Ukraine

Реферат

Мета. Оприлюднення власного досвіду лікування пацієнтів із тропічними виразками (ТВ) венозної етіології в умовах загально-хірургічного стаціонару багатoproфільної лікарні та аналіз отриманих результатів.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 64 пацієнтів із ТВ нижніх кінцівок венозної етіології (C₅–C₆ згідно міжнародної класифікації CEAP), які проходили стаціонарне лікування в умовах клініки хірургії та ендоскопії ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького за період з 2012 по 2016 рр. Домінували особи жіночої статі з тривалістю захворювання 7,4±2,1 роки.

Результати. Усіх пацієнтів проліковано згідно адаптованих міжнародних протоколів. Хірургічну тактику застосовано у 27 (42%), що полягала у двоетапних втручаннях: спочатку виконували кросектомію із сафенектомією або ЕВЛК до верхньої третини гомілки, згодом – після загоєння ТВ або значного зменшення раневого дефекту – субфасціальну перев'язку чи ЕВЛК комунікантних вен. Рецидив ТВ наступив у 3 (4,5%) пацієнтів. В окремих випадках до лікування застосовано інтрадермальні ін'єкції гіалуронової кислоти («Лацирта»®) для покращення регенераційних процесів.

Висновки. Комплексний індивідуальний підхід із врахуванням патогенетичних чинників та залученням новітніх технологій сприяє покращенню результатів лікування.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, тропічна виразка, лікування, гіалуронова кислота.

Abstract

Aim. Publication of own experience in the treatment of patients with tropical ulcers (TU) of venous etiology in the conditions of the general surgical hospital of the multi-profile hospital and analysis of the results.

Materials and methods. There were analyzed results for treatment of 64 patients with TU of the lower limbs of venous etiology (C₅–C₆ according to the classification of CEAP), which were having hospital therapy in the conditions of the surgery and endoscopy clinic of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University within 2012–2016 years. There dominated female subjects with duration the disease 7.4 ± 2.1 years.

Results. All patients were treated according to adapted international protocols. Surgical tactics were used in 27 (42%), which consisted of two-stage interventions: initially performed crossectomy with safenectomy or EVLT to the upper third of the shin, subsequently – after healing of the TU or considerable reduction of wound defect – subfascial ligation or EVLT of communicable veins. Relapse of TU ensued in 3 (4.5%) patients. In some occasion intradermal injections of hyaluronic acid (“Lacerta”®) were applied to the improvement of the regenerative processes.

Conclusions. A integrated individual approach with allowing for pathogenetic factors and involving of the advanced technologies conduces into improvement of therapy results.

Keywords: chronic venous insufficiency, trophic ulcer, treatment, hyaluronic acid.

Хронічна венозна недостатність (ХВН) становить значну проблему не тільки для флебологів, а й для загальних хірургів, адже саме на їхні плечі припадає ледь частина пацієнтів з найтяжчим ускладненням – тропічними виразками (ТВ) (клінічний клас C₅–C₆ згідно класифікації CEAP) [1].

Лікування ускладненої тропічними виразками ХВН – процес клопіткий, матеріально затратний та, на жаль, не завжди ефективний. В економічно розвинених державах на лікування зазначеної патології щорічно витрачають кошти, що складають 1,5–2% бюджету [2].

Однак, на сьогодні не вироблено єдиного підходу щодо комплексного лікування цієї патології [3]. У світі більшість флебологів у терапії ТВ дотримуються рекомендацій Організації протоколу (1999) та Американського Венозного Форуму (2009) [4]. Незважаючи на розмаїття пропонувані методик щодо лікування ТВ, саме відсут-

ність єдиної стратегії є причиною того, що окремі пацієнти роками лікуються стаціонарно і амбулаторно без належного результату. На жаль, у реаліях української системи охорони здоров'я повноцінна реалізація пропонованих алгоритмів в силу економічних та організаційних чинників не є можливою.

Більшість флебологів одностайні щодо основного пункту у лікувальній тактиці – ліквідації венозної гіпертензії, як основного патогенетичного чинника у виникненні ТВ [4, 5]. Проте, попри велику кількість варіантів хірургічних втручань на поверхневій венозній системі гомілки (включно з перфорантами), немає методики, яка б дала повністю позитивний результат як для пацієнта, так і для лікаря. Особливої гостроти набуває питання при виборі хірургічної тактики у хворих з відкритими («активними») виразковими дефектами. Щораз ширше впровадження мініінвазивних втручань (ЕВЛК, РЧА,

абляція парою, кріостріппінг, відеоасистована дисекція) та маніпуляцій (склеротерапія, використання ціаноакрилових клеїв), особливо щодо перфорантних вен, сприяє покращенню результатів лікування.

Окремі автори вважають, що первинна радикальна чи паліативна хірургічна операція неефективна і неможлива у 70–75% пацієнтів із відкритими ТВ [5]. Тому такому контингенту хворих першочергово показана консервативна терапія.

Нерідко короткотривалий позитивний ефект лікування «гіпнотизує» як хворого, так і лікаря і, оскільки, причина розвитку венозних ТВ так і не було ліквідовано, наступний рецидив захворювання стає ще більш тяжчим [4]. Те ж саме і стосується хірургічного аспекту лікувальної тактики ТВ, який теж далекий до вирішення.

Мета роботи. Оприлюднення власного досвіду лікування пацієнтів із ТВ венозної етіології в умовах загальнохірургічного стаціонару багатопрофільної лікарні та аналіз отриманих результатів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовано результати лікування 64 пацієнтів із ТВ нижніх кінцівок венозної етіології (C₅–C₆ згідно міжнародної класифікації CEAP), які проходили стаціонарне лікування в умовах клініки хірургії та ендоскопії ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького за період з 2012 по 2016 рр.

Серед пацієнтів переважали жінки (36; 56%) віком від 51 до 87 (середній – 72±13,3) років. Тривалість існування ТВ – 5,4±2,1 роки. Загальна площа виразкових дефектів коливалася від 3,5 см² до 96 см² (планіметрію рани проводили по раневому відбитку на міліметровому папері). У 9 (14%) пацієнтів ТВ охоплювали циркулярно або напівциркулярно гомілку. Безпосередньою причиною виникнення ТВ у всіх пацієнтів була декомпенсована варикозна хвороба (у 6 (9%) пацієнтів – рецидивна) підшкірних вен нижньої кінцівки, у 11 (17%) осіб трофічні зміни виникли на тлі ПТФС. Пацієнти, котрі страждають цукровим діабетом, не були включені до вибірки.

Для верифікації основного захворювання усім пацієнтам виконано ультразвукове ангіосканування судин нижніх кінцівок у дуплексному режимі на апараті General Electric logic book XR датчиками з частотою 7 та 3,5 кГц.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Враховуючи проблемні чинники, особливості умов функціонування вітчизняної системи охорони здоров'я, ми адаптували міжнародні протоколи щодо лікування венозних ТВ до умов загальнохірургічного стаціонару, сформувавши основні концепції.

При верифікації венозної етіології раневого дефекту лікувальну тактику слід розпочинати з консервативного етапу, що включає в себе наступні критерії:

- ліквідація ортостатичного флебостазу шляхом підвищеного положення ноги у ліжку;
- щоденне миття рани мильним розчином;
- перев'язки із періодичним кюретажем рани та використанням сучасних антисептичних препаратів, гідрогелевих адсорбуючих пов'язок, гідрофільних мазей, крупнопористих губок, просякннутих антисептиком;

– у випадку великих та глибоких раневих дефектів, неналежної ефективності місцевих пов'язок та для максимального швидкого очищення виразкової поверхні застосовуємо VAC–системи (часами – кількаразово);

– компресійне лікування (еластичне бинтування, трикотаж зазвичай II рівня компресії або пов'язка Уна);

– системна фармакотерапія, зокрема призначення реологічноактивних засобів, антибіотиків пеніцилінового ряду, пролонговане застосування флеботоніків.

Наступним етапом лікування ТВ є залучення хірургічного компоненту, що базується на усуненні як вертикального (кресектомія із стріппінгом чи ЕВЛК великої підшкірної вени), так і горизонтального (ЕВЛК чи субфасціальна дисекція перфорантних вен під інтраопераційним ультразвуковим контролем) рефлюксів. Найкращим варіантом вважаємо двоетапні операції: спочатку ліквідація вертикального рефлюксу (кресектомія та сафенектомія чи ЕВЛК до верхньої третини гомілки), згодом – після загоєння рани або значного зменшення її у розмірах та ліквідації перифокального запалення – субфасціальна перев'язка чи ЕВЛК перфорантних вен групи Коккета, при чому перевагу надаємо малоінвазійному методу. Останній етап в окремих пацієнтів можна замінити або доповнити ехоконтрольованою склеротерапією.

У випадку, коли не вдається досягнути повного загоєння ТВ, при умові її очищення, виконуємо аутодермопластику раневого дефекту вільним перфорованим клаптом.

Саме зазначеного алгоритму ми дотримувалися у лікуванні усіх пацієнтів.

Усім пацієнтам незалежно від етапу лікування (стаціонарний чи амбулаторний) застосовано пролонговані курси флеботоніків, до яких періодично долучали препарати, що покращують периферичну мікроциркуляцію (пентоксифілін, простагландини).

У 5 пацієнтів з метою покращення репаративних процесів та активізації ангіогенезу у ТВ було проведено інтрадермальні ін'єкції 1,5% розчину гіалуронової кислоти («Лаццера»®). Введення виконували в разовій дозі 1,0 мл з інтервалом у 7 діб. Курс лікування складав 3–5 ін'єкцій. Доброго результату (закриття раневого дефекту, зникнення болю) досягнуто у 3 хворих, задовільного (неповне закриття дефекту попри прогресування краєвої епітелізації) – у 1.

У однієї пацієнтки, попри позитивний ефект від перших двох ін'єкцій (початок ранньої краєвої епітелізації, покращення васкуляризації, зменшення інтенсивності болевих відчуттів), в подальшому констатовано негативну динаміку, що обумовлено рецидивуючою інфекцією шкіри нижньої кінцівки.

Хірургічну тактику застосовано у 27 (42%) пацієнтів, при чому на початках застосовували відкриті операційні втручання, які, останнім часом, практично повністю замінено малоінвазійними (ЕВЛК).

У 8 пацієнтів із виразковими дефектами великого розміру виконано аутодермопластику розщепленим перфорованим клаптом. Попередньо для кращого приживлення трансплантанта виконано кюретаж рани, у 2 випадках – пошарову дерматоліпектомію (shave–терапію). У одному випадку трансплантант прижився частково, ще в одному відбувся повний його некроліз.

Рецидив ТВ наступив у 3 (4,5%) пацієнтів, котрі не виконували рекомендацій щодо постійної еластичної компресії нижньої кінцівки та пролонгованого прийому венотоніків на тлі пролонгації медикаментно не коригованої в амбулаторних умовах бешихи нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Mishalov V Lechenije chroniczeskoj venoznoj nedostatocznosti nizhnej konechnosti. *Serd i sud* 2010; 4: 28–37 [In Russian].
2. Mosti G. Wound care in venous ulcer *Phlebology*. 2013 Mar;28 Suppl 1:79–85.
3. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn–St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec 23;(12):
4. Simon DA, Dix FP, McCollum CN. Management of venous leg ulcers. *BMJ* 2004;328: 1358–62.

ВИСНОВКИ

Отже, ТВ залишаються надалі актуальною проблемою не тільки флебології, а й хірургії в цілому. Комплексний індивідуальний підхід із врахуванням патогенетичних чинників та залученням новітніх технологій сприяє покращенню результатів лікування. Важливим фактором, що сповільнює процеси репарації у виразці є наявність хронічного інфекційного ураження шкіри нижньої кінцівки, боротьба з якою, в окремих випадках, повинна виходити на перший план формуванні лікувальної тактики.

5. Gupta S, Andersen C, Black J, de Leon J, Fife C, Lantis I, Niezgod J, Snyder R, Sumpio B, Tettelbach W, Treadwell T, Weir D, Silverman RP Management of Chronic Wounds: Diagnosis, Preparation, Treatment, and Follow-up. *Wounds*. 2017 Sep;29(9):19–36.
6. Rai R. Standard guidelines for management of venous leg ulcer. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5:408–11.

ЛАПАРОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХОЛЕЦИСТО–ТОВСТОКИШКОВОЇ НОРИЦІ

М. А. Мендель, Є. В. Негря, Ю. В. Павлович, М. С. Луцька

Кафедра загальної та невідкладної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика,
Універсальна клініка «Оберіг», м. Київ, Україна

LAPAROSCOPIC MANAGEMENT OF CHOLECYSTOCOLONIC FISTULA

M. A. Mendel, Ye. V. Nehria, Yu. V. Pavlovych, M. S. Lutska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,
Universal Clinic "Oberig", Kiev, Ukraine

Реферат

Вступ. Холецисто–товстокишкова нориця (ХТН) є рідкісною патологією в практиці хірургів. Аналіз літератури показав її частоту 0,06–0,14%. На сьогодні залишаються невирішеними питання діагностики і оптимальної лікувальної тактики, а саме можливостей лапароскопічного підходу.

Матеріали і методи. Представлений клінічний випадок успішного лікування ХТН лапароскопічним методом. Проведений аналіз літератури та запропоновані рекомендації по діагностиці та лікуванню ХТН.

Результати. Встановлено, що діагностичні критерії ХТН не є специфічними. Лапароскопічний метод є безпечним у окремих пацієнтів.

Обговорення. Складність діагностики і лікування хворих на ХТН обумовлена низькою частотою випадків даної патології і відсутністю наукових досліджень з високим ступенем доказовості. Представлений клінічний випадок вказує на труднощі діагностичної тактики і на безпечність застосування лапароскопічного методу досвідченими хірургами.

Висновок. Представлений клінічний випадок вказує на можливість лапароскопічного оперативного лікування холецисто–товстокишкової нориці у окремих пацієнтів.

Ключові слова: холецисто – товстокишкова нориця, біліарні нориці, лапароскопічна холецистектомія, біліарний ілеус.

Abstract

Introduction. Cholecystocolonic fistula is a rare pathology in the practice of surgeons. The analysis of literature showed its frequency 0.06–0.14%. The issues of diagnostics and optimal therapeutic tactics, namely the possibilities of the laparoscopic approach, remain unresolved today.

Materials and methods. Clinical case of successful treatment of cholecystocolonic fistula by laparoscopic approach is presented. The analysis of the literature and suggested recommendations for the diagnosis and treatment of cholecystocolonic fistula were done.

Results. It has been established that the diagnostic criteria for cholecystocolonic fistula are not specific. The laparoscopic method is safe in selected patients.

Discussion. The complexity of diagnosis and treatment of patients with cholecystocolonic fistula is due to the low frequency of cases of this pathology and the lack of scientific research with a high degree of evidence. The presented clinical case points out the difficulties of diagnostic tactic and the safety of the use of the laparoscopic method by experienced surgeons.

Conclusion. The presented clinical case points out the possibility of laparoscopic operative treatment of cholecystocolonic fistula in some patients.

Keywords: cholecystocolonic fistula, biliary fistulas, laparoscopic cholecystectomy, biliary ileus.

Холецисто–товстокишкова нориця (ХТН) – це патологія, яка зустрічається досить нечасто в практиці хірургів. В літературі описані поодинокі випадки діагностики і лікування такої патології, часто в поєднанні з випадками холецисто–тонкокишкової нориці. Всього частота холецисто–кишкових нориць складає від 0,27% [1] до 0,9% [2], причому найбільш часто зустрічається нориця між жовчним міхуром і дванадцятипалою кишкою, при цьому ХТН нориця стоїть на 2 місці [2, 3]. В аналізі 10588 послідовно виконаних холецистектомій X.Y. Li et al., (2017) було лише 5 хворих з ХТН (0,05%) [1]. Проведений аналіз літератури, опублікованої з 1950 по 2006 рік показав частоту даної патології в 0,06–0,14%, в середньому публікується 5–9 випадків в рік [4].

Наявна низка невирішених питань щодо діагностики і оптимальної лікувальної тактики при ХТН, зокрема можливість і безпечність лапароскопічного підходу.

Холецисто–товстокишкова нориця є досить рідкісною патологією, про яку, тим не менше, мають бути інформовані хірурги з метою зменшення інтраоперацій-

них ускладнень і вибору оптимальної лікувальної тактики.

Хворий Ц., 55 років (історія хвороби № 504/17) звернувся до клініки «Оберіг» через 1,5 місяці після початку захворювання. Скарг на час огляду не мав. Об'єктивний огляд без особливостей, індекс маси тіла хворого – 31 кг/м². Вважає себе хворим з січня 2017 року, коли почалися порушення травлення, здуття живота, порушення відходження стугу та газів. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) діагностована в 2012 року, був один напад болю за цей час. Обстежений по місцю проживання в січні 2017 року, де виявлені підвищені рівні АЛаТ, АСаТ, ГГТП, ШОЕ.

Обстежений в клініці. За даними лабораторних досліджень не виявлено патологічних змін в загальноклінічному аналізі крові, біохімічних дослідженнях, коагулограмі.

Дані МСКТ від 15.02.17: Ознаки інфільтративних порушень в підпечінковому просторі, які поширюються на стінку жовчного міхура і стінку печінкового кута ободової кишки, з наявністю лімфаденопатії панкреатодуоде-



Рис. 1.
Компьютерна томографія хворого Ц,
жовчний міхур з конкрементами, інфільтрація стінки жовчного
міхура і ободової кишки.

нальної групи і воріт печінки (вказані зміни можуть відповідати неопластичному процесу жовчного міхура, необхідно диференціювати із локальними запальними змінами, новоутвореннями товстої кишки). (Рис. 1)

Для виключення новоутворення товстої кишки виконана колоноскопія (25.02.2017): В області печінкового кута ободової кишки дві ділянки потовщення слизової оболонки до 2,0–2,5 см в діаметрі, висотою до 1,0 см. На верхівках дефект слизової оболонки з наявністю утворення білого кольору з рівними, правильними капілярами. Діаметр дефекту до 0,8 см. Слизова оболонка навколо дефекту гіперемована, гладка, ямковий малюнок незмінений, ямки круглі, судинний малюнок не визначається. При інструментальній пальпації біопсійними щипцями в просвіт кишки виділяється гнійна маса білого кольору. Під час пальпації в просвіт кишки з дефекту слизової відійшов жовчний конкремент полігональної форми, червоно-жовтого кольору 0,8 см в діаметрі. Останній за допомогою кошика Дормія видалено назовні. Виконано біопсію з центру утворення та із слизової оболонки країв дефекту (Рис. 2 а, б).

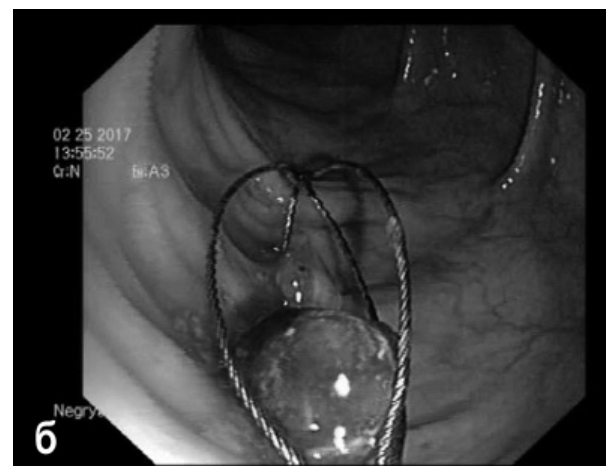


Рис. 2.
Колоноскопія:
а – дефект слизової оболонки з наявністю утворення білого кольору з рівними, правильними капілярами.

Ендоскопічний висновок: Холецисто–товстокишко-ва нориця.

За результатами патоморфологічного дослідження біоптатів № 2315–2323/17 онкологічної патології не виявлено, в препараті фрагмент слизової оболонки товстокишкового типу з ознаками хронічного помірного активного запалення та ознаками репаративної регенерації.

Хворому встановлено діагноз: Жовчнокам'яна хвороба: Хронічний калькульозний холецистит, холецисто–товстокишкова нориця.

07.03.2017 хворому виконане оперативне втручання: лапароскопічна холецистектомія, лапароскопічне ушивання нориці товстої кишки. Тривалість операції 2 години 45 хвилини.

Після обробки операційного поля введений перший троакар через пупок, під контролем зору введені 3 троакари в епігастрії і правому підребер'ї. При оглядовій ревізії черевної порожнини виявлений спайковий процес в правій здухвинній ділянці після перенесеної апендектомії. Підпечінково – щільний інфільтрат із втягнутого в нього правого вигину товстої кишки, сальника, жовчного міхура. Інфільтрат поетапно розділений тупим і гострим шляхом, відділена товста кишка, нориця розсічена, з просвіту жовчного міхура виділився рідкий білий гній і дрібні конкременти (Рис. 3). Жовчний міхур розмірами 7 × 2 × 2 см, стінка потовщена, набрякла, містить множинні конкременти. Холедох діаметром до 6 мм. Виділені міхурова протока діаметром 3 мм і міхурова артерія, досягнуто «критичного погляду безпеки», міхурова артерія і протока кліповані, пересічені. Холецистектомія. Обробка ложа жовчного міхура електрокоагуляцією, контроль гемостазу. Жовчний міхур і конкременти поміщені в контейнер. При ревізії в правому вигині ободової кишки норицевий отвір до 6 мм діаметром, краї інфільтровані. Норицевий отвір ушитий вузловими швами вікрилом 3–0. Контейнер з жовчним міхуром видалений через розширений епігастральний порт. Силіконовий трубчатий дренаж під печінку. Пошарове ушивання ран.

Встановлено заключний клінічний діагноз: ЖКХ: Хронічний калькульозний холецистит. Хронічна емпієма жовчного міхура. Холецисто–товстокишкова нориця.

Післяопераційний період проходив без особливостей. Проведена периопераційна антибіотикотерапія цефтриаксоном, метронідазолом, також призначено дротаверин, декскетопрофен, еноксапарин (клексан), пантопразол, інфузійна терапія. Пасаж газів відновився через 2 доби після операції, стул – через 3 доби. Дренаж видалений на 3 добу. Післяопераційні рани загоїлися первинним натягом. Виписаний в задовільному стані на 6 добу після операції, загальний термін перебування в стаціонарі – 7 днів.

Складність діагностики і лікування хворих на ХТН обумовлена тим, що, по – перше, ця патологія досить рідко зустрічається в практиці хірургів і, по – друге, відсутністю наукових досліджень великих груп пацієнтів з високим ступенем доказовості.

Низька частота ХТН і зменшення її по даних деяких авторів може бути обумовлена широкою розповсюдженістю лапароскопічної холецистектомії, при якій планова операція запобігає розвитку ускладнень занедбаних форм холециститу, в тому числі і холецисто–кишкових нориць [1].

За клінічним перебігом ХТН можуть бути асимптомними – діагностованими тільки під час холецистектомії та такими, що супроводжуються симптомами гострого холециститу або призводять до ускладнень, таких як гостра кишкова непрохідність [2, 3, 5].

Ускладнені форми ХТН спостерігаються приблизно в одній чверті випадків, ще у чверті хворих наявна інша гепатобіліарна аномалія, в тому числі і рак жовчного міхура в 2% випадків [4].

У людей похилого віку ХТН часто проявляється хронічною діареєю [2, 6, 7]. Лабораторно можуть бути загальнозапальні зміни крові, підвищення рівнів печінкових ферментів [2], дефіцит вітаміну К [7].

В представленого нами хворого на початковому етапі клінічно були явища диспепсії, проте без діареї; були виявлені підвищення рівня печінкових ферментів, які, однак, нормалізувалися до моменту звернення в клініку, а це через 1,5 місяці після початку клінічної симптоматики.

В діагностиці традиційно використовують ультрасонографію і комп'ютерну томографію (КТ). Застосування КТ показано при будь – якій підозрі на ХТН. Ознаками ХТН є пневмобілія і прилеглість кишкової стінки до стінки жовчного міхура з втратою диференціації між ними, хоча цей симптом не є специфічним і спостерігається у 80% хворих [1, 3, 7]. Особливо важлива динамічна оцінка зображень КТ з використанням сагітальної і корональної реконструкції. На основі даних Н. Yamashita et al., 1997 багато авторів вважають ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію найбільш значимим методом діагностики холецисто–кишкових нориць [8]. Описано також виявлення нориці при іригоскопії [6].

Однак, не зважаючи на застосування сучасних діагностичних методів, описані випадки, коли фістула була виявлена тільки інтраопераційно, не дивлячись на те, що до хірургічної інтервенції були виконані МРТ і ЕРХПГ [2, 5]. Також немає єдиної згоди в оптимальній лікувальній тактиці, причинами чого може бути те, що часто такі хворі є віковими, з важкими супутніми захворюваннями і для застосування лапароскопії при ХТН необхідно во-

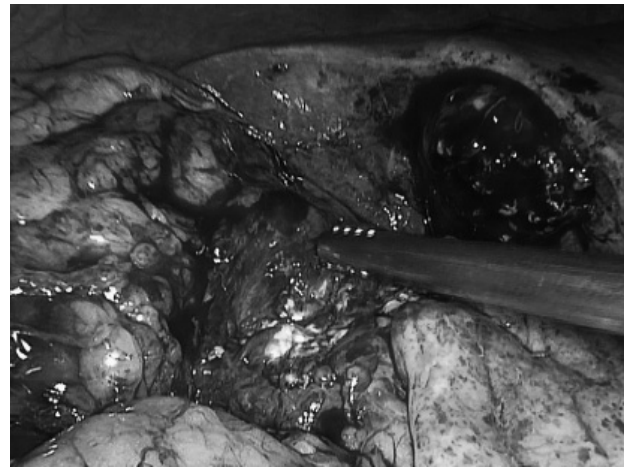


Рис. 3.

Лапароскопія. Дефекти в жовчному міхурі і стінці товстої кишки.

лодіти лапароскопічною оперативною технікою на високому рівні [1, 4].

Так, деякі автори пропонують консервативне лікування зі спостереженням [9] або з виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ), яка може знизити біліарний тиск і привести до спонтанного загоєння нориці [5]. Проте, все ж більшість авторів схиляються саме до хірургічного лікування.

Часто при нориці необхідна холецистектомія та резекція товстої кишки, що традиційно потребує застосування відкритих методів лікування [2]. Але з 1994 року в таких випадках почалося впровадження лапароскопічного методу хірургічного втручання, автори якого підтримують його доцільність і безпечність, не зважаючи на тривалий час операції і високу частоту конверсій, яка досягає 17,2%–55% [1, 2]. Необхідність останньої обумовлена розвитком кровотеч, неможливістю ідентифікації структур і складністю накладання лапароскопічного шва. У складних ситуаціях, при неможливості чіткої ідентифікації анатомії трикутника Кало, X. Y. Li et al., (2017) рекомендують застосування техніки холецистектомії від дна, що було застосовано в 29,2% випадків [1].

Можливо ушивання отвору в товстій кишці апаратним або ручним швом [1, 4]. Апаратний шов пришвидшує операцію і зменшує кількість ускладнень [1]. В деяких випадках потрібна резекція товстої кишки або навіть колостомія [3, 4, 9].

Отже, підсумовуючи дані літератури можливо зробити такі рекомендації по діагностиці і лікуванню ХТН [1, 4]:

– Найбільш частим симптомом неускладненої ХТН є діарея.

– Жоден з передопераційних діагностичних методів не має високої чутливості. Якщо є підозра на ХТН, це є показання виконати всі доступні методи дослідження.

– Лапароскопія еквівалентна лапаротомії при неускладнених випадках в руках досвідчених лапароскопічних хірургів, хоча має довший час операції і високу частоту конверсій. Хірург мусить мати досвід в техніці накладання лапароскопічного шва.

– Будьте впевнені, що кожний крок операції виконується ретельно під прямим візуальним контролем.

При труднощах в ідентифікації анатомічних структур трикутника Кало субтотальна холецистектомія є безпечною і ефективною процедурою.

– При підозрі на наявність раку жовчного міхура слід виконати експрес-гістологічне дослідження.

– При неускладнених випадках можна уникнути накладання колостоми.

Таким чином, представлений клінічний випадок і огляд літератури вказують на складнощі і особливості ліку-

вально – діагностичної тактики при ХТН та на можливість і безпечність виконання лапароскопічного оперативного втручання.

ВИСНОВОК

Представлений випадок вказує на можливість лапароскопічного оперативного лікування холецисто-товстокишкової норичі у окремих пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Li XY, Zhao X, Zheng P, Kao XM, Xiang XS, Ji W. Laparoscopic management of cholecystoenteric fistula: A single-center experience. *J Int Med Res.* 2017 Jun;45(3):1090–7. doi: 10.1177/0300060517699038.
2. Antonacci N, Taffurelli G, Casadei R, Ricci C, Monari F, Minni F. Asymptomatic cholecystocolonic fistula: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Case Rep Surg.* 2013 March 25; Volum 2013: 1–3. doi: 10.1155/2013/754354.
3. Reddy AK, Dennett ER. Cholecystocolonic fistula: a rare intraluminal cause of large bowel obstruction. *BMJ Case Rep.* 2016 Aug 31. doi: 10.1136/bcr-2016-217141.
4. Costi R, Randone B, Violi V, Scatton O, Sarli L, Soubrane O, et al. Cholecystocolonic fistula: facts and myths. A review of the 231 published cases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2009;16(1):8–18. doi: 10.1007/s00534-008-0014-1.
5. Correia MF, Amonkar DP, Nayak SV, Menezes JL. Cholecystocolonic fistula: a diagnostic enigma. *Saudi J Gastroenterol.* 2009 Jan;15(1):42–4. doi: 10.4103/1319-3767.45054.
6. Davey PT, Epanomeritakis E, Moorehead A. Common bile duct stones: an unusual case of diarrhoea through a mucous fistula. *Ann R Coll Surg Engl.* 2012 Oct;94(7):221–2. doi: 10.1308/003588412X13373405384936.
7. Savvidou S, Goulis J, Gantzarou A, Ilonidis G. Pneumobilia, chronic diarrhea, vitamin K malabsorption: a pathognomonic triad for cholecystocolonic fistulas. *World J Gastroenterol.* 2009 Aug 28;15(32):4077–82. doi: 10.3748/wjg.15.4077.
8. Yamashita H, Chijiwa K, Ogawa Y, Kuroki S, Tanaka M. The internal biliary fistula – reappraisal of incidence, type, diagnosis and management of 33 consecutive cases. *HPB Surg.* 1997;10(3):143–7. doi: 10.1155/1997/95363.
9. Balent E, Plackett TP, Lin-Hurtubise K. Cholecystocolonic fistula. *Hawaii J Med Public Health.* 2012 Jun;71(6):155–7. PMID: PMC3372787.

ПАТОГЕНЕЗ ІНТРАОРГАННИХ ЗМІН ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

О. І. Мироненко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

PATHOGENESIS OF INTRAORGANIC CHANGES IN THE SMALL INTESTINE IN ACUTE OBSTRUCTION

О. І. Myronenko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

При всій різноманітності етіології гострої непрохідності тонкої кишки (ГНТК), незалежно від переваги странгуляційного чи обтураційного компонента, загальною ключовою ланкою, визначаючою глибину і зворотність порушень, є мікроциркуляторні зміни в кишковій стінці, які носять однотиповий характер і залежать перед усім від терміну ішемії та ступеня стиснення кровоносних судин [1, 3, 4, 8, 9].

Спазм прекапілярних сфінктерів інтраорганних судин кишкової стінки призводить до зниження об'ємної швидкості кровообігу, відкриття артеріовенозних шунтів і зниження перфузії тканин кишки, особливо її слизової оболонки [1–4]. Зростаюча гіпоксія приводить до накопичення недоокиснених продуктів і субстратів, визначаючих причину парезу мікроциркуляторного русла і посилює ішемію [1–4]. Відомо, що провідною патогенетичною ланкою в розвитку ішемії регіонарної гемодинаміки тонкої кишки є редукція кровотоку, тобто перехід від пульсуючого току крові в неперервний [3, 4, 7, 8]. Проходження пульсової хвилі приводить до розтягнення судинної стінки, ступінь якого залежить від її еластичності. На стан еластичності судинної стінки великий вплив спричиняє тонус м'язевих елементів та фіброзна гіперплазія інтими дрібнокаліберних інтрамуральних артерій та артеріол, як фактори, ускладнюючі перебіг ішемії тонкої кишки [3–5, 8]. В великих артеріальних судинах скорочення м'язевих елементів сприяє збільшенню жорсткості стінки, а в більш дрібних судинах виникає зменшення просвіту та збільшення опору. Збільшення жорсткості судинної стінки і збільшення опору приводить до редукції кровотоку [3–5, 8]. В експериментальному вивченні мікроциркуляції за допомогою дослідження транспорту фруктози та рівня інсуліну доведено, що через 5 хвилин судинної оклюзії, сумарний об'єм мезентеріального кровотоку знизився до 61,5%, площа мікросудин збільшилася до 6,7 см/г тканини, лінійна швидкість кровотоку знизилася до 56,3%. Через 15 хвилин площа мікросудин знизилася до 5,7 см/г тканини, об'єм кровотоку не змінився. А вже через 45 хвилин судинної оклюзії екстракція рівня інсуліну зросла до 0,487 г/л, площа мікросудин знизилася до 4,2 см/г тканини, що свідчить уже про патологічне порушення цілісності мікросудин і потребує включення репаративних процесів [4, 5].

Відповідно терміну ішемії визначаються компенсаційні можливості мікроциркуляторного русла в зоні порушень регіонарної гемодинаміки кишкової стінки. Так, у разі короткої, нетривалої ішемії (1–1,5 г.) спостеріга-

ється спазм інтрамуральних артерій та помірна екстравазація формових елементів крові, клінічно проявляється в помірному розширенні тонкої кишки з вмістом до 1л в привідному відділі. При дослідженні кровотоку з використанням радіоактивного ¹³¹I, при ішемії терміном 25 хвилин, визначається нерівномірне татування черевної порожнини, а через 45 хвилин ішемії – посилення активності радіоактивного ¹³¹I в зоні перешкоди [4, 5]. При цитологічних дослідженнях через 30 хвилин визначається підвищення діяльності лізосомних ензимів, зниження діяльності мітохондріальних ензимів, що зумовлює тканинну гіпоксію [4, 5]. Під час оперативного втручання в період реваскуляризації виникає реактивна гіперемія з послідуною нормалізацією кровотоку, що розцінюється як компенсована ступінь мікроциркуляторних порушень регіонарної гемодинаміки [3, 8].

Якщо ішемія тонкої кишки тривала більш, ніж 2 годин, то, як правило, гемодинамічні характеристики інтрамурального кровотоку значно погіршуються: більш виражений спазм інтрамуральних артерій, парез вен, зниження максимального і мінімального артеріального тиску, значна екстравазація формових елементів крові [3, 5, 8, 9]. При дослідженні з використанням радіоактивного ¹³¹I, через 2 години визначається сильна радіація черевної порожнини [4, 5]. При електронній мікроскопії знаходять набряк підслизового шару кишки з дилаceraцією ретикулярної сітки і основної мембрани епітеліоцитів, внаслідок порушеної структури сполучнотканинних клітин, фібробластів і фіброцитів разом з ушкодженими волокнами гладкої мускулатури [4, 5]. Характерні клінічні прояви в вигляді значно роздутих петель тонкої кишки з темними плямами від крововиливів під серозу та секвестрацією в привідному відділі до 2,5 л застою вмісту. Такі порушення регіонарної гемодинаміки розцінюються як субкомпенсована ступінь мікроциркуляторних змін. Період реваскуляризації більш затяжний і глибокий. Подолання вазоконстрикції, відновлення інтраорганного кровотоку, збільшення розмаху пульсової хвилі регіонарного кровотоку досягається введенням медикаментозних сумішей (новокаїна, гепаріна, дезагрегантів та біоенергетичних фармакологічних речовин) в брижу петлі скомпрометованої тонкої кишки [4, 5].

Декомпенсована ступінь порушень регіонарної гемодинаміки тонкої кишки проявляється вазодилатацією, відсутністю пульсуючого кровотоку, різкою екстравазацією формових елементів крові. Досить переконливо це відзначається при скінтіграфії еритроцитів,

помічених ^{51}Cr . Через 3 години 30 хвилин ішемії виявляється значне накопичення помічених еритроцитів в зоні деструкції кишки [4, 5]. При використанні радіоактивного ^{131}I , через 3 години визначається максимальна амплітуда радіоактивності черевної порожнини в зоні перешкоди [4, 5]. При електронній мікроскопії функціонально-морфологічні зміни набувають незворотнього характеру: зникають цитоплазматичні органіти, відбувається дилацерація основної мембрани епітеліоцитів, свідомством цього є наявність оголених ядер, залишок ендоплазматичної сітки на тлі гістоензимних змін [4, 5, 6]. Реваскуляризація після 3 годин ішемії тонкої кишки через 30 хвилин приводить до постішемичної гіперемії і збільшення гідростатичного тиску, що в свою чергу призводить до розриву артерій і капілярів та вилиття рідкої частини крові, що посилює судинну проникність, гемоконцентрацію, агрегацію тромбоцитів крові. Сладжування та тромбоутворення складає передумови для розвитку мікроциркуляторних порушень незворотнього характеру [5, 8, 9]. Існує певна резистентність тканин тонкої кишки до гіпоксії. Перевищення цього порогу приводить до тривалого пригнічення системи тканинного дихання. Після відновлення кровотоку, не дивлячись на достатню доставку кисню до тканин, останній може зовсім не сприйматися тканинами або утилізується частково, в наслідок цього спостерігається артеріально-венозне шунтування з явищами «артеріалізації» венозної крові, що зберігається на протязі 4 годин після реваскуляризації [5, 8]. Цей факт пояснює феномен «транзиторності кисню», коли після усунення перешкоди при странгуляційній непрохідності тонкої кишки, зацмелена петля набуває яскраво-рожевого забарвлення. В силу цього, залишається потенційна можливість інерційного прогресування деструкції тканин кишкової стінки, особливо тих ділянок, що були більше в полоні гіпоксії [2, 3, 6, 8]. Тобто, візуально складається ілюзія життєздатності ішемізованої ділянки кишки з незворотними змінами. Стінка кишки потовщується, внаслідок розвитку набряку та капілярного застою, а в подальшому розтягується та потоншується. В привідному відділі тонкої кишки секвеструється до 2,5 л застійного вмісту. Тривале порушення кровообігу призводить до розповсюдження ділянок некробіозу, дрібні вогнища котрих з боку слизової оболонки зливаються в обширні ділянки некрозу, які захоплюють і підслизовий шар [2,6,8]. Вражена некрозом стінка напитується кров'ю, розпочинається пропотівання крові в черевну порожнину і в просвіт кишки. Разом з плазмою крові в черевну порожнину проникають токсини і бактерії. Наслідком прогресуючої ішемії і деструкції є некроз всієї товщі стінки, а за тим і перфорація з розвитком перитоніту. Таким чином, ланцюжок патогенетичних змін переходить в стадію перитонеальних симптомів.

Відповідно змінам мікроциркуляції регіонарної гемодинаміки в ішемізованій стінці кишки в зоні перешкоди порушуються і біоенергетичні обмінні процеси окисно-відновлюючих реакцій [7, 8, 9]. При странгуляційній і обтураційній ГНТК рівень аденілових нуклеотидів (аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) та її субстратів) в

привідній та відвідній петлях значно зменшується, а з часом, в наслідок виснаження від посиленої перистальтики і пригнічення синтезу, кількість АТФ в слизовій та м'язевій оболонках зменшується на 50%. Залежно від переваги странгуляційного чи обтураційного компоненту в утворенні перешкоди, швидкості порушення кровотоку та розвитку некробіологічних змін залежить швидкість зменшення вмісту АТФ в слизовій і м'язевій оболонках тонкої кишки. При странгуляції швидко настає декомпенсація біоенергетичних процесів і через 6 годин вони вже стають незворотними. При обтурації виявлені глибокі порушення біоенергетики кишкової стінки носять генералізований характер і досягають свого максимуму в привідній та відвідній петлях через 48 годин. Найбільші порушення біоенергетики кишкової стінки закономірно визначаються в привідній петлі, де патогенетичні зміни найбільш виражені.

Основи принципів хірургічної тактики гострої непрохідності тонкої кишки механічного генезу давно сформульовані: рання операція, усунення непрохідності кишківника з оцінкою життєздатності кишки в зоні перешкоди, декомпресія тонкої кишки, санація та дренажування черевної порожнини при наявності перитоніту, що в суті залишилося незмінним до теперішнього часу [2, 3]. Летальність після невідкладних операцій з виконанням резекції кишки утримується на рівні 12,5 – 32,1% [2, 3, 5]. Частота неспроможності швів міжкишкових сполучень коливається в межах 6,7 – 16% [2, 3, 5]. Життєздатність кишки і розміри резекції рационально визначати за допомогою біомікроскопії, ангіотензометрії, ангіографії. В анастомозованих кінцях тонкої кишки мікроциркуляторні порушення прогресують до 3 діб, що проявляється уповільненням швидкості кровотоку, зменшенням кількості функціонуючих капілярів та судинним діapedезом еритроцитів. На 6 добу зберігається спазм приносних артерій. Зниження об'ємного кровотоку в підслизовому шарі анастомозованих кінців ішемізованої тонкої кишки призводить до 30% неспроможності в післяопераційному періоді [7,9]. Виснаження біоенергетичних ресурсів в стінці тонкої кишки, що залишаються і після ліквідації ГНТК є не тільки складовою частиною пускового механізму, але й підтримуючим фактором розвитку післяопераційного паралічу кишківника.

Відновлення інтраорганного кровотоку і обмінних внутрішньостінкових процесів в області міжкишкового з'єднання доцільно досягати методом пролангованого введення в брижу анастомозованої кишки медикаментозних сумішей, в склад яких входять фібринолітики, дезагреганти, макроергічні речовини [7]. Відновленню інтраорганної гемодинаміки сприяє і декомпресія просвіту кишки. Методом інтралюмінарної тонометрії встановлено критичний рівень внутрішньопросвітнього тиску тонкої кишки, що складає 14,5 мм рт. ст. [8], при якому інтрамуральна перфузія різко пригнічується, настає відкриття артеріо-венозних шунтів в підслизовому шарі, в наслідок чого різко знижується киснева насиченість тканин. Крім цього декомпресія просвіту кишки знімає механічне навантаження з лінії швів анастомозу, змешуючи їх біологічну проникність [7, 9].

ЛІТЕРАТУРА

1. Abdomynalni kompartment syndrom v praktyke yntensyvnoi terapii / A.P. Mazur, Yu.B. Lysun, L.S. Belianskyi, V.M. Shevchenko // Klinichna khirurgiia. — 2004. — N 11–12. — S. 62–66.
2. Aktualni pytannia abdominalnoi ta sudynnoi khirurgii. Klinichni problemy transplantatsii orhaniv: Mizhnar. nauk.–prakt. konf., Kyiv, 11 – 12 trav. 2006 r. /Red.: O.O. Shalimov; Asots. khirurgiv Ukrainy, In–t khirurgii ta transplantologii AMN Ukrainy, Nats. med. akad. pisliadyplo. osvity. — K., 2006. — 127 s.
3. Kyshechnaia neprokhodymost // pod redaktsiyei Radzykhovskoho A.P./ Beliaeva O.A., Kolesnykov E.B., Mendel N.A., Myronenko A.I., Solomko A.V., Kryzhevskiy V.V. y dr. — Kyev. — Fenyks. — 2012. — 560S. ISBN 978 – 9 66 – 651 – 950 – 7
4. Marston A. Sosudysti zabolevaniya kyshechnyka. (perevod s anhl.) — M., 1999. — 244 s.
5. Puchkov K.V., Hausman B.Ia., Selyvestrov D.V. Patohenez narushenyi y metody korrektsiyi rehyonarnoi hemodynamiky kyshky pry ee yshemyi //Khyrurhiia. —2007. — № 7. — S. 64 –67.
6. Anderson CA., Humphrey WT. Contrast radiography in small bowel obstruction: a prospective, randomized trial. Military Medicine ,2017; 162(11):749–52.
7. Diebel LN., Dulchavsky SA., Brown WJ.: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. Journal of Trauma, 2015; 43(5):852–5.
8. MacFie J. Bacterial translocation in surgical patients.[Review]. Annals of the Royal College of Surgeons of England, 2007; 79(3):183–9.
9. Saggi BH., Sugerman HJ., Ivatury RR., Bloomfield GL.: Abdominal compartment syndrome. [Review]. Journal of Trauma, 2008; 45(3):597–609

КЛІНІКО–ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВИЖИВАНOSTI ПРИ ПОЄДНАНІЙ ТОРАКОАБДОМІНАЛЬНІЙ ТРАВМІ

С. І. Панасенко

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

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF SURVIVAL IN PATIENTS WITH COMBINED THORACOABDOMINAL TRAUMA

S. I. Panasenko

Higher State Educational Institution of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava, Ukraine

Реферат

Мета дослідження полягала у вивченні основних клініко–епідеміологічних показників виживаності при поєднаній торакоабдомінальній травмі.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективне когортне 10–річне клініко–епідеміологічне дослідження 1076 клінічних випадків поєднаної торакоабдомінальної травми серед пацієнтів які вижили у відділення політравми Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги. Клінічні діагнози трансформовано у коди шкали ВПХ(П)–МТ. Клініко–епідеміологічний експеримент полягав у кластеризації масиву дослідження. В дослідницькому масиві було 236 (21,9%) жінок та 840 (78,1%) чоловіків.

Результати. В результаті клініко–епідеміологічного експерименту було отримано 10 стійких кластерів, які можна характеризувати як окремі клініко–епідеміологічні групи, клінічний профіль яких визначала домінуюча травма: кластер–1 – група тяжкого торакального профілю, яка складалася із 43 (4,0%) тяжких та 1 (0,1%) украї тяжкої травми; кластер–2 – група украї тяжкого торакального профілю, яка містила 13 (1,2%) украї тяжких травм; кластер–3 – група тяжкого абдомінального профілю із 160 (14,8%) тяжких травм; кластер–4 – група украї тяжкого абдомінального профілю із 22 (2,0%) тяжких і 25 (2,3%) украї тяжких травм; кластер–5 – група тяжкого торакального профілю, яка складалася із 17 (1,6%) середньої тяжкості та 66 (6,1%) тяжких травм; кластер–6 – група середньої тяжкості нейротравматологічного профілю, яка складалася із 235 (21,8%) легких, 254 (23,6%) травм середньої тяжкості і 85 (7,9%) тяжких травм; кластер–7 – це група тяжкого травматологічного профілю, яка складалася із 9 (0,8%) випадків тяжких і 5 (0,5%) украї тяжких травм; кластер–8 – група тяжкого травматологічного профілю із 130 (12,2%) тяжких травм; кластер–9 – група украї тяжкого нейротравматологічного профілю із 5 (0,5%) украї тяжких травм; кластер–10 – група тяжкого хребетно–спінального профілю із 6 (0,6%) тяжких травм.

Висновки. Клініко–епідеміологічні показники поєднаної торакоабдомінальної травми серед пацієнтів, що вижили характеризується значною поліморфністю. За виявленим домінуючим ушкодженням, у клініко–епідеміологічній структурі сучасної поєднаної торакоабдомінальної травми наявні три групи торакального профілю, дві групи абдомінального профілю, дві групи нейхірургічного профілю, дві групи травматологічного профілю та одна група вертеброспінального профілю пацієнтів. Політравма в структурі поєднаної торакоабдомінальної травми серед пацієнтів, які вижили складає більше половини клінічних випадків (53%). Виявлені клініко–епідеміологічні характеристики виживаності при поєднаній торакоабдомінальній травмі – це основа для подальшого поглибленого аналізу лікувальної тактики з метою її оптимізації.

Ключові слова: виживаність, поєднана травма, торакоабдомінальна травма, клінічна епідеміологія, кластерний аналіз.

Abstract

Aim. To study the main clinical and epidemiological signs of survival after combined thoracoabdominal trauma.

Methods. A 10–year retrospective clinical and epidemiological cohort research that included 1076 cases of a combined thoracoabdominal trauma among patients who survived in the department of polytrauma in Kyiv city clinical emergency hospital was performed. Clinical diagnoses have been transformed into the codes based on MFS(D)–MT. Clinical and epidemiological experiment was in clusterization of the research array. There were 236 (21,8%) women and 840 (78,1%) men in the research array.

Results. In the result of this experiment, 10 stable clusters have been attained. All of them may be characterized as separate clinical and epidemiological groups. A clinical profile of each group was determined by a dominating trauma: cluster–1 is a group of severe thoracic profile which was composed of 43 (4,0%) severe and 1 (0,1%) extremely severe traumas; cluster–2 is a group of an extremely severe thoracic profile, which was composed of 13 (1,2%) extremely severe traumas; cluster–3 is a group of severe abdominal profile including 160 (14,8%) severe traumas; cluster–4 is a group of extremely severe abdominal profile that was composed of 22 (2,0%) severe and 25 (2,3%) extremely severe traumas; cluster–5 is a group of severe thoracic profile which was composed of 17 (1,6%) moderate traumas and 66 (6,1%) severe traumas; cluster–6 is a moderate severity group of neurotraumatology profile which was composed of 235 (21,8%) mild, 254 (23,6%) moderate and 85 (7,9%) severe traumas; cluster–7 is a group of severe traumatology profile including 9 (0,8%) severe and 5 (0,5%) extremely severe traumas; cluster–8 is a group of severe traumatology profile consisting of 130 (12,2%) severe traumas; cluster–9 is a group of extremely severe neurotraumatology profile including 5 (0,5%) extremely severe traumas; cluster–10 is a group of severe vertebrospinal profile which was composed of 6 (0,6%) severe traumas.

Conclusion. Clinical and epidemiological rates of a combined thoracoabdominal trauma among surviving patients appeared to be very diverse. Depending on a dominating lesion, there are three groups of thoracic profile, two groups of abdominal profile, two groups of neurosurgery profile, two groups of traumatology profile and one vertebrospinal profile group of patients in a clinical and epidemiological structure of actual thoracoabdominal trauma. Polytrauma in structure of a combined thoracoabdominal trauma among surviving patients accounts for more than half of clinical cases (53%). The revealed clinical and epidemiological survival rates in combined thoracoabdominal trauma are the basis for further in–depth analysis of therapeutic tactics in order to optimize them.

Keywords: Survival, combined trauma, thoracoabdominal trauma, clinical epidemiology, cluster analysis.

Згідно останніх даних Всесвітньої організації здоров'я, від травм щороку гине майже шість мільйонів чоловік, при цьому зберігається чітка тенденція до прогресивного росту глобального травматизму [1, 2]. На кра-

їні із низьким та середнім рівнем доходів населення, до яких відносять і Україну, припадає до 90% глобальної смертності і інвалідизації від травм. Вірогідність смерті від травм в Україні у шість разів вище ніж у розвинених

країнах [3]. Цей дисонанс пояснюється низькою якістю організації надання допомоги травмованим, яка посилюється недостатнім рівнем розвитку медичної допомоги травмованим та недоліками організації і планування клініко-епідеміологічних досліджень при її розробці. Саме спеціалізовані клініко-епідеміологічні програми лежать в основі розробки та удосконалення системи травматологічної допомоги у розвинених країнах. Як наслідок, подібної системної структурованої роботи, в останні три десятиліття досягнуто значимого зниження смертності від множинної і поєднаної травми із більш ніж 40% до 15% [4, 5]. Окрім організаційних заходів, важливими факторами, що мали суттєвий вплив на покращення результатів лікування травм вважають запровадження стандартизованих реанімаційних протоколів (Advanced Trauma Life Support, ATLS®) для пацієнтів із політравмою та запровадження систем об'єктивної оцінки тяжкості травми [1, 6, 7].

Більшість сучасних клініко-епідеміологічних досліджень акцентують увагу на показниках летальності і інвалідизації, тоді як епідеміологічні закономірності виживаності пацієнтів при травмах залишаються невідомими. Тому метою даного дослідження було вивчення основних клініко-епідеміологічних показників виживаності при поєднаній торакоабдомінальній травмі (ПТАТ).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Нами проведено ретроспективне когортне 10-річне клініко-епідеміологічне дослідження ПТАТ за матеріалами відділення політравми Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги у 2002–2011 рр. Було опрацьовано 2009 медичних карток пацієнтів із ПТАТ. В подальшому із дослідження було виключено 933 (46%) летальні випадки. Основний клініко-епідеміологічний масив склав 1076 (54%) клінічних випадків ПТАТ пацієнтів які вижили. Клінічні діагнози трансформовано у коди шкали ВПХ(П)–МТ. Рандомізація даних дослідження була реалізована шляхом довільної кластеризації дослідницького масиву за допомогою програми STATISTICA 10.0. В ході клініко-епідеміологічного експерименту послідовно створювалося така кількість кластерів, при якій виникала статистично значима різниця ($p < 0,05$) одночасно між показниками тяжкості ушкоджень (ТУ) всіх шести анатомо-функціональних ділянок (АФД).

В дослідницькому масиві було 236 (21,9%) жінок та 840 (78,1%) чоловіків (гендерне співвідношення 1:4). Переважна більшість травм обумовлена побутовим травматизмом – 741 (68,8%) випадків. Транспортний травматизм спостерігався у 315 (29,3%), а виробничий у 20 (1,9%). Ускладнення спостерігалися у 128 (11,9%) випадках.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З метою виявлення чинників, які впливають на факт виживаності постраждалих при ПТАТ, дослідницький масив кластеризований за вищеписаною методикою. Було отримано 10 стійких кластерів, які можна характеризувати як окремі клініко-епідеміологічні групи (КЕГ) (табл. 1).

КЕГ–1 характеризувався наявністю домінуючої тяжкої закритої травми грудей (ЗТГ) та поєднаної середньої тяжкості закритої травми живота (ЗТЖ); поєднаних легких конкуруючих ушкоджень голови, тазу, кінцівок та хребта. Сукупна ТУ КЕГ–1 становила 6,85 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–1 можна вважати групою тяжкого ЗТГ–профілю.

КЕГ–2 характеризувався наявністю домінуючої укрвай тяжкої ЗТГ, поєднаної тяжкої ЗТЖ та легких конкуруючих між собою ушкоджень інших АФД без травм тазу. Сукупна ТУ КЕГ–2 становила 19,14 бала, що характеризує травму як укрвай тяжку із прогнозованою летальністю >50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–2 можна вважати групою укрвай тяжкого ЗТГ–профілю.

КЕГ–3 характеризувалася наявністю домінуючої тяжкої ЗТЖ, поєднаних середньої тяжкості конкуруючих травм голови, грудей, кінцівок та легких конкуруючих ушкоджень тазу і хребта. Сукупна ТУ КЕГ–2 становила 3,45 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–3 можна вважати групою тяжкого ЗТЖ–профілю.

КЕГ–4 характеризувалася наявністю домінуючої укрвай тяжкої ЗТЖ, поєднаної середньої тяжкості травми тазу; легких конкуруючих між собою ушкоджень голови, грудей, тазу, кінцівок і хребта. Сукупна ТУ КЕГ–3 становила 13,90 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю >50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–4 можна вважати групою укрвай тяжкого ЗТЖ–профілю.

КЕГ–5 характеризувалася наявністю домінуючої тяжкої ЗТГ та поєднаних конкуруючих легких ушкоджень інших АФД. Сукупна ТУ КЕГ–5 становила 1,60 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–5 можна вважати групою тяжкого ЗТГ–профілю.

КЕГ–6 характеризувалася наявністю домінуючої легкої черепно-мозкової травми (ЧМТ) та поєднаних конкуруючих між собою легких ушкоджень інших АФД. Сукупна ТУ КЕГ–6 становила 0,58 бала, що характеризує травму як середньої тяжкості із прогнозованою летальністю

Таблиця 1. Розподіл масиву пацієнтів які вижили на клініко-епідеміологічні групи за тяжкістю анатомічних ушкоджень

КЕГ (кластер)	ТУ окремих АФД, бал					
	Голова	Груди	Живіт	Таз	Кінцівки	Хребет
1	0,22	5,16	0,83	0,10	0,40	0,14
2	0,15	16,29	2,51	-	0,13	0,05
3	0,13	0,28	2,77	0,03	0,21	0,03
4	0,17	0,38	12,24	0,71	0,39	0,02
5	0,19	1,11	0,07	0,04	0,17	0,02
6	0,18	0,15	0,07	0,06	0,10	0,02
7	0,13	1,43	1,51	8,62	0,76	0,06
8	0,24	0,16	0,08	0,09	1,77	0,03
9	16,15	0,35	2,05	0,01	0,4	-
10	0,53	0,20	0,07	0,12	0,73	3,39
p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Таблиця 2. Розподіл вибірки пацієнтів які вижили в клініко-епідеміологічних групах за тяжкістю анатомічних ушкоджень

КЕГ (кластер)	Градація тяжкості ушкоджень								Всього	
	легкі		середньої тяж.		тяжкі		украї тяжкі			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	-	-	-	-	43	4,0	1	0,1	44	4,1
2	-	-	-	-	-	-	13	1,2	13	1,2
3	-	-	-	-	160	14,8	-	-	160	14,8
4	-	-	-	-	22	2,0	25	2,3	47	4,3
5	-	-	17	1,6	66	6,1	-	-	83	7,7
6	235	21,8	254	23,6	85	7,9	-	-	574	53,3
7	-	-	-	-	9	0,8	5	0,5	14	1,3
8	-	-	-	-	130	12,2	-	-	130	12,2
9	-	-	-	-	-	-	5	0,5	5	0,5
10	-	-	-	-	6	0,6	-	-	6	0,6
Всього ...	235	21,8	271	25,2	521	48,4	49	4,6	1076	100

ністю <1%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–6 можна вважати групою середньої тяжкості ЧМТ–профілю.

КЕГ–7 характеризувалася наявністю домінуючої тяжкої травми тазу та конкуруючих із нею поєднаних тяжких ушкоджень грудей і живота, середньої тяжкості травм кінцівок та легких, конкуруючих між собою травм голови і хребта. Сукупна ТУ КЕГ–7 становила 12,51 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–7 можна вважати групою важкого травматологічного профілю.

КЕГ–8 характеризувалася наявністю домінуючої тяжкої травми кінцівок та конкуруючих між собою легких ушкоджень інших АФД. Сукупна ТУ КЕГ–8 становила 2,36 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–8 можна вважати групою важкого травматологічного профілю.

КЕГ–9 характеризувалася наявністю домінуючої украї тяжкої ЧМТ, поєднаної тяжкої ЗТЖ; конкуруючих між собою легких травм грудей, тазу і кінцівок, за виключення ушкоджень хребта. Сукупна ТУ КЕГ–8 становила 18,96 бала, що характеризує травму як украї тяжку із прогнозованою летальністю >50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–9 можна вважати групою украї важкого ЧМТ–профілю.

КЕГ–10 характеризувалася наявністю домінуючої тяжкої травми хребта, поєднаних середньої тяжкості, конкуруючих між собою травм голови і кінцівок; конкуруючих між собою легких ушкоджень інших АФД. Сукупна ТУ КЕГ–8 становила 5,03 бала, що характеризує травму як тяжку із прогнозованою летальністю 1–50%. Відповідно домінуючого ушкодження, КЕГ–10 можна вважати групою важкого хребтно–спінального профілю.

Закономірності розподілу тяжкості анатомічних ушкоджень в межах окремих КЕГ ілюструє *табл. 2*.

За ТУ у КЕГ–1 із тяжким ЗТГ–профілем абсолютно переважали важкі ушкодження 43 (4,0%). Украї тяжка травма зустрічалася лише у 1 (0,1%) випадку. Якісною характеристикою подібних домінуючих ушкоджень була на-

явність: забою легень та серця; множинних односторонніх переломів ребер із розривом легені та пневмотораксом; заднього або задне–бокового ребрового клапану; двосторонніх множинних переломів ребер з ушкодженням однієї плевральної порожнини та легені.

Сумарна ТУ у КЕГ–2 із украї тяжким ЗТГ–профілем визначалася виключно випадками украї тяжкої травм 13 (1,2%). Ключовими якісними характеристиками подібних домінуючих ушкоджень була наявність: переднього або передне–бокового ребрового клапану; ушкодження обох легень та плевральних порожнин; розриву головного бронху; розриву аорти або серця, відриву легені, ушкодження великих судин.

КЕГ–3 важкого ЗТЖ–профіля складалася виключно із 160 (14,8%) важких травм. Ключовими якісними характеристиками подібних домінуючих ушкоджень була наявність: розрив одного\двох (один із яких тяжкий) паренхіматозних органів, розрив (відрив) порожнистого органу, розриви діафрагми.

У КЕГ–4 украї важкого ЗТЖ–профіля було 47 (4,3%) спостережень, які склалися із 22 (2,0%) важких і 25 (2,3%) украї важких травм. Якісні характеристики подібних домінуючих ушкоджень були досить варіабельними і включали як ушкодження характерні для КЕГ–3 так і ушкоджень двох і більше органів живота; ушкоджень аорти, нижньої порожнистої вени, печінкової або ворітної вени.

КЕГ–5 важкого ЗТГ–профіля становила 83 (7,7%) випадки, із них лише 17 (1,6%) середньої тяжкості, а 66 (6,1%) важких ушкоджень. Якісною характеристикою подібних домінуючих ушкоджень була наявність: забою легень та серця; множинних односторонніх переломів ребер із розривом легені та пневмотораксом; заднього або задне–бокового ребрового клапану; двосторонніх множинних переломів ребер з ушкодженням однієї плевральної порожнини та легені.

КЕГ–6 середньої тяжкості ЧМТ–профіля була самою чисельною і становила 574 (53,3%) клінічних випадків ПТАТ. У КЕГ–6 було 235 (21,8%) легких травм, 254 (23,6%) травм середньої тяжкості і 85 (7,9%) важких травм. Незважаючи на те, що сумарна ТУ по КЕГ–6 трактувалася, як середньої тяжкості, домінуючі в групі травми голо-

ви відносилися до легких ушкоджень. Якісною характеристикою подібних домінуючих ушкоджень була наявність струсу або забоїв головного мозку середнього ступеню тяжкості із закритими переломами кісток черепа.

КЕГ–7 у край тяжкого травматологічного профілю із домінуючими травмами таз була відносно малочисельною – 14 (1,3%) і складалася із 9 (0,8%) випадків тяжких ушкоджень і 5 (0,5%) у край тяжких ушкоджень. Якісною характеристикою подібних домінуючих ушкоджень була наявність: руйнування кісток тазу із порушенням цілості тазового кільця у трьох і більше місцях без\із розривом одного\двох тазових органів.

КЕГ–8 тяжкого травматологічного профілю із домінуючими травмами кінцівок за чисельністю була третьою і складалася із 130 (12,2%) виключно тяжких ушкоджень, якісною характеристикою яких була наявність: відривів декількох (3–5) пальців кисті; поширені ушкодження м'яких тканин передпліччя, кисті, стопи; відкриті переломи кісток кисті або стопи із поширеними ушкодженнями м'яких тканин; відривів плеча, передпліччя, кисті, стопи, гомілки; відкриті переломи кісток гомілки, плеча або передпліччя із поширеними ушкодженнями м'яких тканин або великих нервів; відкриті на кшталт перфорації або закриті переломи стегна; медіальний перелом шийки стегна; синдром Мореля–Лаван'є; відкриті переломи стегна із поширеними ушкодженнями м'яких тканин або ушкодженнями стегнової артерії.

КЕГ–9 у край тяжкого ЧМТ–профілю, була однією із малочисельних – 5 (0,5%) і складалася виключно із у край тяжких ушкоджень, якісною характеристикою яких була наявність: тяжких забоїв головного мозку із ушкодженнями

верхніх або нижніх відділів стовбура мозку; здавлення головного мозку на фоні тяжких забоїв.

КЕГ–10 тяжкого хребетно–спінального профілю була не чисельною – 6 (0,6%) і складалася виключно із тяжких ушкоджень, якісною характеристикою яких була наявність: компресійних переломів хребців (один із підвищенням, два – стабільні) без ушкодження спинного мозку; ушкодження хребта в будь-якому відділі із частковим порушенням провідності; ушкодження грудного або поперекового відділу хребта із повним порушенням провідності спинного мозку.

ВИСНОВКИ

1. Клініко–епідеміологічні показники поєднаної торакоабдомінальної травми серед пацієнтів, що вижили характеризується значною поліморфністю.

2. За виявленим домінуючим ушкодженням, у клініко–епідеміологічній структурі сучасної поєднаної торакоабдомінальної травми наявні три групи торакального профілю, дві групи абдомінального профілю, дві групи нейхірургічного профілю, дві групи травматологічного профілю та одна група вертебрально–спінального профілю пацієнтів.

3. Політравма в структурі поєднаної торакоабдомінальної травми серед пацієнтів, які вижили складає більше половини клінічних випадків (53%).

4. Виявлені клініко–епідеміологічні характеристики виживаності при поєднаній торакоабдомінальній травмі – це основа для подальшого поглибленого аналізу лікувальної тактики з метою її оптимізації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Rukovodstvo po neotlozhnoi pomoshchy pry travmakh [Elektronnyi resurs]. Geneva: World Health Organization; 2015. – [Internet]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42565/3/9789244546406_rus.pdf
2. World Health Organization. Global Burden of Disease [Internet]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>
3. Murray, C.J.L., Vos, T., Lozano, R et al. Disability–adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2197–2223. doi: 10.1016/S0140–6736(12)61689–4.
4. Cai B, Sigrid B, Redick B, Jiang H, Sun MW, Yang H, et al. Comprehensive level one trauma center could lower in–hospital mortality of severe trauma in China. *Biomed Environ Sci*. 2014. July;27(7):537–43. doi: 10.3967/bes2014.084.
5. Hashmi ZG, Haider AH, Zafar SN, Kisat M, Moosa A, Siddiqui F, Pardhan A, Latif A, Zafar H. Hospital–based trauma quality improvement initiatives: first step toward improving trauma outcomes in the developing world. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(1):60–68. doi: 10.1097/TA.0b013e31829880a0.
6. Sheiko V. D. Surgery of injuries in polytrauma of peaceful and war–time / V. D. Sheiko. – Poltava: ASMI, 2015. – 559 p. [In Russian]
7. Damage Control Management in the Polytrauma Patient. ed. / H.–C. Pape, A. Peitzman, W. Schwab, P. Giannoudis. New York : Springer, 2010. – 462 p.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЕГО КОРРЕКЦИИ

И. В. Савицкий¹, С. Г. Знамеровский², Р. Г. Леник¹, П. Е. Григорьев³, И. В. Мясковская¹,
С. В. Циповяз¹, Л. Б. Цевух¹

¹Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,

²Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта, Одесса, Украина,

³Тюменский государственный университет, Тюмень, Россия

BILE PERITONITIS MODELING AND ITS CORRECTION PATHOGENETIC BACKGROUND

I. V. Savytskyi¹, S. G. Znamerovskiy², R. G. Lenik¹, P. E. Grigoriev³, I. V. Miastkivska¹,
S. V. Tsipovjas¹, L. B. Tsevh¹

¹Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,

²Ukrainian Research Institute of Transport Medicine, Odessa, Ukraine,

³Tyumen State University, Tyumen, Russia

Реферат

Вступление. Желчный перитонит – наиболее тяжелое и прогностически неблагоприятное заболевание органов брюшной полости.

Цель. Исследование влияния предложенного способа санации брюшной полости на дожитие крыс при экспериментальном желчном перитоните.

Материалы и методы. В условиях экспериментальной модели перитонита прослежена сравнительная эффективность антибиотикотерапии и оригинальной схемы санации брюшной полости.

Результаты. На конец 1 суток выявлено различие на уровне значимости $p=0,027$ между 1 и 4 группой. К концу 3 суток погибли все животные 2 группы. На 7 сутки выживаемость животных с комплексной санацией значительно выше, чем в 3 группе.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о большей эффективности применения комплексной санации в экспериментальных условиях воспроизведения перитонита, что является экспериментальным обоснованием целесообразности тестирования эффективности данной манипуляции в клинических условиях.

Выводы. Данная модель четко характеризует динамику и отличия разных методов воздействия на процесс перитонита, как и отсутствие воздействий. Выявлено, что комплексная санация проявляет свою эффективность как на 1, так и на 7 сутки эксперимента.

Ключевые слова: желчный перитонит, экспериментальная модель, санация брюшной полости, декаметоксин, натрия гиалуронат.

Abstract

Introduction. Bile peritonitis is one of the most serious and unfavorable diseases of the abdominal cavity organs

Goal. Investigation of the proposed method effectiveness of sanitizing the abdominal cavity in experimental bile peritonitis.

Material and methods. The comparative efficacy of antibiotic therapy and the original scheme of abdominal sanitation were testified in conditions of the experimental peritonitis.

Results. At the end of 1 day, a difference was found at the significance level $p = 0.027$ between groups 1 and 4. By the end of 3 days, all animals of the 2nd group died. On day 7, the survival rate of animals with complex sanitation is significantly higher than in group 3.

Discussion. The data obtained testify the greater effectiveness of complex sanitation use in the conditions of experimental peritonitis which is an experimental background of reasonability of this manipulation efficiency testing in clinical trials.

Conclusions. This model reproduces the dynamics of development of bile peritonitis. The proposed complex sanitation was effective on the 1st and 7th days of the experiment.

Keywords: bile peritonitis, experimental model, abdominal sanitation, decamethoxin, sodium hyaluronate.

Желчный перитонит относится к наиболее тяжелым заболеваниям органов брюшной полости [1–3]. Несмотря на широкое внедрение малоинвазивных методов в современной хирургии печени и желчевыводящих путей, количество ятрогенных осложнений, одним из которых является желчный перитонит, не имеет выраженной тенденции к снижению [4, 5].

Основными причинами летальности при желчном перитоните являются неэффективность борьбы с антибиотикорезистентностью микрофлоры, эндогенной интоксикацией, подавление иммунной системы, органические и функциональные нарушения различных органов и си-

стем организма [6]. ряде работ, посвященных лечению ЖП, были получены результаты, свидетельствующие о высокой эффективности метода непрямого электрохимического окисления с использованием натрия гипохлорида (НГХ). Его применение позволяет моделировать детоксикационную функцию цитохрома P-450 гепатоцитов печени и бактерицидную функцию фермента миелопероксидазы нейтрофильных гранулоцитов [7]. Также зарекомендовал себя как эффективное средство детоксикационной терапии декаметоксин, действующее на грамположительные и грамотрицательные аэробы и анаэробы, характеризующийся вирусоцидным, фунги-

цидным и детоксикационным действием [8]. Ключевым моментом хирургических вмешательств является предотвращение спаечной болезни. В ряде работ доказана эффективность гиалуроновой кислоты в качестве профилактики данного осложнения [9].

Одним из составных и наиболее важных элементов комплексного лечения распространенного перитонита является устранение причины его развития и эффективная санация брюшной полости [10, 11]. Одним из наиболее важных элементов комплексного лечения перитонита является эффективная санация брюшной полости [12].

Актуальность темы исследования определяется необходимостью улучшения методов антибактериальной и детоксикационной терапии данной патологии.

Цель: Исследование выживаемости лабораторных животных при экспериментальном желчном перитоните и эффективности способа санации брюшной полости при указанной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования были проведены в условиях хронического опыта на 180 крысах-самцах массой от 180 до 250 г в соответствии с требованиями по использованию лабораторных животных в экспериментальных исследованиях, а также с учетом требований биотической комиссии Одесского национального медицинского университета.

Для проверки эффективности нашей модели было проведено сравнение выживаемости экспериментальных групп животных: 1 – интактная группа (20 животных); 2 – контрольная группа, с моделированным перитонитом (80 животных); 3 – животные, которым желчный перитонит корректировали с помощью санации брюшной полости раствором фурацилина (1:5000), с дальнейшим применением стандартной антибиотикотерапии (40 животных); 4 – крысы (40 животных), которым смоделированный желчный перитонит корректировали по комбинированной схеме детоксикации: вве-

дением 0,04% р-ра натрия гипохлорида – 1-е санирование (через 12 часов после второго введения желчи), и смеси, в состав которого входит соединение декаметоксина (10 мг/50 мл раствора, натрия гиалуроната (250 мг/50 мл раствора) и сукцинатного буфера – 2 санирование (через 6 часов после проведения первой санации).

Желчный перитонит моделировали по схеме, предложенной Петросяном Э.А. и др. [13] Предварительно животным внутримышечно вводили стерильный 10% раствор хлорида кальция (10 мг/кг), чем создавали очаг асептического воспаления. Далее через 72 часа двукратно с интервалом в 12 часов внутрибрюшинно вводили желчь по 3,3 мл/кг. Для оценки различий выживаемости животных на 1-е, 3-и и 7-е сутки были использованы описательные статистики – стандартная ошибка для доли признака [14,15], а также доверительный интервал, полученный на основе углового преобразования Фишера [14]. Расчеты проводились в статистическом пакете MedStat (ID MedStat Регистрационный код 197483 1481 6214 9999). Множественные сравнения проводились в два этапа – с помощью критерия хи-квадрат, затем – при обнаружении различий в выживаемости трех изучаемых групп – далее проводились попарные сравнения с помощью процедуры Мараскуило-Ляха-Гурьянова (МЛГ) [14], что также выражалось в статистике хи-квадрат.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На конец первых суток наблюдали следующую картину выживаемости – выжили 29 крыс (*табл. 1*). В группе животных с перитонитом без лечения на 3-и сутки была отмечена максимальная летальность.

Отметим, что летальность в течение 1-х суток опыта, хотя и менее выраженная, сохранялась в 3-й и 4-й группах животных (*табл. 2*).

Далее были проведены множественные сравнения для 3 групп. Применение Критерия хи-квадрат с двусторонней критической областью, где переменные принимают 2 уровня значений (дожили, погибли), показало

Таблица 1. **Выживаемость групп животных с экспериментальным перитонитом (абсолютные и относительные значения)**

Группы животных	Исходное количество животных	Число выживших животных		
		1сутки	3сутки	7сутки
1 группа – интактные животные	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)
2 группа – животные с перитонитом без лечения (контроль)	80 (100%)	29 (36,3%)	0 (0%)	0 (0%)
3 группа – антибиотикотерапия	40 (100%)	30 (75%)	23 (57,5%)	19 (47,5%)
4 группа – комплексная терапия	40 (100%)	35 (87,5%)	32 (80%)	31 (77,5%)

Таблица 2. **Абсолютные значения, доли и 95% доверительные интервалы выживших групп животных на 1-е сутки эксперимента**

Исследуемые показатели	Группы животных		
	2 – контроль	3 – антибиотикотерапия	4 – комплексная терапия
Выжили (абсолютные показатели)	51	30	35
Погибли (абсолютные показатели)	29	10	5
Доля выживших (в %) и 95% доверительный интервал	52,8%≤63,7%≤74,0%	60,1%≤75,0%≤87,3%	75,2%≤87,5%≤96,0%

Таблиця 3. Абсолютные значения, доли и 95% доверительные интервалы выживших групп животных на 3-и сутки эксперимента

Исследуемые показатели	Группы животных		
	2 – контроль	3 – антибиотикотерапия	4 – комплексная терапия
Выжили (абсолютные показатели)	0	23	32
Погибли (абсолютные показатели)	80	17	8
Доля выживших (в %) и 95% доверительный интервал	0,0%≤0,0%≤2,4%	41,6%≤57,4%≤72,7%	65,9%≤80,0%≤91,1%

Таблиця 4. Абсолютные значения, доли и 95% доверительные интервалы выживших групп животных на 7-е сутки эксперимента

Исследуемые показатели	Группы животных		
	2 – контроль	3 – антибиотико-терапия	4 – комплексная терапия
Выжили (абсолютные показатели)	0	19	31
Погибли (абсолютные показатели)	80	11	9
Доля выживших (в %) и 95% доверительный интервал	0,0%≤0,0%≤2,4%	31,9%≤47,5%≤63,3%	63,0%≤77,5%≤89,2%

значение критерия Хи–квадрат: Chi–square =7,71, число степеней свободы k=2. Различие является статистически значимым на уровне значимости p=0,021. Следовательно, далее мы могли применить апостериорные попарные сравнение между каждой из выборок с помощью процедуры Мараскуило–Ляха–Гурьянова (МЛГ) [14].

Группы: 1, 2. Chi–square=1,10. Различие долей не является статистически значимым, p=0,576. Группы: 1, 3. Chi–square=7,19. Различие долей является статистически значимым на уровне значимости p=0,027. Группы: 2, 3. Chi–square=1,33. Различие долей не является статистически значимым, p=0,513. Таким образом на фоне общих значимых различий внутри модели на 1 конец 1 суток особо обращает на себя внимание различие на уровне значимости p=0,027 между нелеченными животными и находящимися на комплексной терапии.

На 3–и сутки опыта мы отметили существенные изменения выживаемости животных в исследуемых группах (табл. 3).

Были проведены множественные сравнения для 3 групп. Применение Критерия хи–квадрат с двусторонней критической областью, где переменные принимают 2 уровня значений (дожили, погибли), показало значение критерия Хи–квадрат: Chi–square =88,30, число степеней свободы k=2.

Различие является статистически очень высоко значимым на уровне значимости p<0,001. Апостериорные попарные сравнение между каждой из выборок показали:

Группы: 1, 2. Chi–square=63,07. Различие долей является статистически очень высоко значимым, p<0,001. Группы: 1, 3. Chi–square=109,40. Различие долей является статистически очень высоко значимым на уровне значимости p<0,001. Группы: 2, 3. Chi–square=1,33. Различие долей не является статистически значимым, p=0,149.

Таким образом, на фоне общих значимых различий внутри модели на конец 3 суток особо обращает на себя внимание очень высоко значимые различия между контрольной и остальными группами животных, поскольку

ку именно к концу 3 суток полностью погибла наиболее представительная вначале группа животных с нелеченым перитонитом.

На 7–е сутки эксперимента исследуемые нами показатели претерпели некоторые изменения (табл. 4).

Применение Критерия хи–квадрат с двусторонней критической областью, где переменные принимают 2 уровня значений (дожили, погибли), показало значение критерия Хи–квадрат: Chi–square =81,11, число степеней свободы k=2.

Различие является статистически очень высоко значимым на уровне значимости p<0,001. Следовательно, далее мы могли применить апостериорные попарные сравнение между каждой из выборок: Группы: 1, 2. Chi–square=47,70. Различие долей является статистически очень высоко значимым, p<0,001. Группы: 1, 3. Chi–square=103,00. Различие долей является статистически очень высоко значимым на уровне значимости p<0,001. Группы: 2, 3. Chi–square=6,68. Различие долей является статистически значимым, p=0,036.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, помимо уже отмечавшихся на конец 3 суток тенденций о разрыве между дожитием животных из контрольной группы и группами 3 и 4, на конец 7 суток отмечается положительная тенденция: выживаемость животных с комплексной санацией значимо выше, чем с применением только антибиотикотерапии. В группе интактных животных все 20 особей дожили до конца эксперимента (7 суток), и не отличались сниженными показателями состояния физиологических систем организма.

ВЫВОДЫ

1. Данная модель эффективно производит развитие желчного перитонита.

2. К концу 1 суток от начала моделирования перитонита гибель животных из контрольной группы (нелеченых) статистически значимо отличался лишь от живот-

ных с комплексной терапией, что показывает эффективность последней уже на самых ранних стадиях смоделированного перитонита

3. К концу 3 суток животные контрольной группы полностью погибли, что имеет определенное патогенетическое обоснование, при этом группы с антибиотикотерапией и комплексной терапией не показали значимых различий.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kumar S, Kumar S, Kumar S, Gautam S. Spontaneous gallbladder perforation in a patient of situs inversus totalis, misdiagnosed as perforation peritonitis due to gas under the right dome of the diaphragm. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2015 Jun [cited 2017 Sep 22]; 2015:1–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/26123454/> doi: 10.1136/bcr-2014-208003
2. Riché FC, Dray X, Laisné MJ, Matéo J, Raskine L, Sanson-Le Pors MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Critical Care* [Internet]. 2009 [cited 2017 Sep 22]; 13(3):R99. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19552799> doi:10.1186/cc7931
3. Kim T, Hong SI, Park SY, Jung J, Chong YP, Kim SH, et al. Clinical Features and Outcomes of Spontaneous Bacterial Peritonitis Caused by *Streptococcus pneumoniae*: A Matched Case-Control Study. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2016 May [cited 2017 Sep 22]; 95(22): e3796. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4900721/> doi: 10.1097/MD.0000000000003796
4. Гешелин СА, Каштальян МА, Мищенко НВ, Шаповалов ВЮ, Лукашев ДВ, Тимуш АА. Осложнения лапароскопической и открытой холецистэктомии в различные сроки заболевания. *Харківська хірургічна школа*. 2008;2:145–8.
5. Bektas H, Kleine M, Tamac A, Klempnauer J, Schrem H. Clinical Application of the Hanover Classification for Iatrogenic Bile Duct Lesions. *HPB Surg* [Internet]. 2011 [cited 2017 Sep 22]; 2011:10p. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/hpb/2011/612384/> doi: 10.1155/2011/612384
6. Kapoor S, Nundy S. Bile Duct Leaks from the Intrahepatic Biliary Tree: A Review of Its Etiology, Incidence, and Management. *HPB Surg* [Internet]. 2012 May; 2012:9p. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/hpb/2012/752932/> doi: 10.1155/2012/752932
7. Petrosjan JeA, Sergienko VI, Suhinin A.A, Zaharchenko IS, Oganjan SS. Vlijanie kompleksnogo primenenija natrija gipohlorita i alfa-tokoferola na sostojanie pro- i antioksidantnoj sistem krovi pri jeksperimental'nom zhelchnom peritonite. *Bulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny*. 2005; 139(4): 391–4 [In Russian].
8. Hadzhibaev AM, Asomov HX, Riskiev UR, Muhamedzhanova NN, Sigalov DO. Programmirovannaja sanacija brjushnoj polosti pri peritonite. *Ukrainskyi khimioterapevtychnyj zhurnal*. 2012; 3(26): 244–6 [In Russian].
9. Dronov AI, Zadorozhnaja KO, Dronova VL, Nastashenko MI. Patogenez, oslozhenija i kontrol spaechnogo processa v ginekologii i hirurgii. *Hirurgija. Vostochnaja Evropa*. 2015; 2(14): 124–9 [In Russian].
10. Savelev VS, Filimonov MI, Podachin PV, Stupin VA. Relaparotomija v hirurgii rasprostranennogo peritonita . *Infekcii v hirurgii*. 2007; (3): 6–13 [In Russian].
11. Tyshchenko OM, Maloshtan OV, Ivannikov SV, Smachylo RM. Laparoskopichna kholetsystektomiia i drenuvannia cherevnoi porozhnyny pry destruktivnomu kholetsystyti. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, serija "Medytsyna"*. 2001; 14: 109–10 [In Ukrainian].
12. Salahov EK, Vlasov AP. Programmirovannye laparoskopicheskie sanacii brjushnoj polosti u bol'nyh s rasprostranennymi formami peritonita. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014; 40: 158–62 [In Russian].
13. Petrosjan JeA, Sergienko VI, Kade AH, Petrovskij AN, Ljubavin AN, Gorbov LV [et al.] Sposob modelirovanija zhelchnogo peritonita. Patent RF №2175784. 2001 Nojabr 10. [In Russian]
14. Ljah JuE, Gur'janov VG, Homenko VN, Panchenko OA. Osnovy komp'juternoj biostatistiki: analiz informacii v biologii, medicine i farmacii statisticheskim paketom MedStat. Doneck: Papakica E.K.; 2006. 214 s [In Russian].
15. Glanc S. Mediko-biologicheskaja statistika. Moskva: Praktika; 1998. 459 s [In Russian].

ПОПУЛЯЦІЙНІ РІВНІ АЕРОБНОЇ ТА АНАЕРОБНОЇ МІКРОФЛОРИ БІОПЛІВОК ГНІЙНО–НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Р. І. Сидорчук, О. Й. Хомко, О. М. Плегуча, О. В. Ткачук, П. В. Кіфяк, А. Р. Сидорчук
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

POPULATION LEVELS OF AEROBIC AND ANAEROBIC MICROFLORA OF SOFT TISSUES PURULENT NECROTIC PROCESSES BIOFILMS

R. I. Sydorchuk, O. Y. Khomko, O. M. Plehutsa, O. V. Tkachuk, P. V. Kifiak, A. R. Sydorchuk
HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi

Реферат

Досліджено динаміку змін популяційних рівнів аеробної та анаеробної мікрофлори біоплівки гнійно–некротичних процесів м'яких тканин у 52 хворих. Синдром стопи діабетика – у 65,39%, хронічна артеріальна недостатність – у 7,69% та хронічна венозна недостатність – у 26,92%. Забір матеріалу здійснювали згідно існуючих рекомендацій при поступленні, через 7 та 14–21 доби лікування.

Контамінація біотопу у процесі лікування змінюється протягом 14–21 днів – зростають популяційні рівні не тільки провідних патогенів гнійно–некротичного процесу м'яких тканин, а також, додаткових і випадкових мікробіоти, що необхідно врахувати при лікуванні таких пацієнтів. Поступове зростання рівня провідних збудників та асоціантів у процесі лікування хворих протягом 14–21 днів засвідчує про недостатню ефективність факторів і механізмів неспецифічного протипатогенного заходу та специфічної імунної відповіді.

Ключові слова. Хронічні рани, синдром стопи діабетика, хронічна артеріальна недостатність, хронічна венозна недостатність, біоплівка ран, мікрофлора.

Abstract

The dynamics of population levels of aerobic and anaerobic microflora of soft tissues purulent necrotic processes biofilm changes in 52 patients was studied. Diabetic foot syndrome observed in 65.39%, chronic arterial failure – 7.69% and chronic venous insufficiency – 26.92%. The material was collected in accordance with the existing recommendations in admission, after 7 and 14–21 days of treatment. The contamination of the biotope in the process of treatment changes within 14–21 days, the population level increases not only emphasizing the leading pathogens of the purulent–necrotic process of soft tissues, but also additional and occasional microbiota that must be taken into account in the treatment of such patients. The gradual increase of the level of leading pathogens and associates in the process of treating patients during 14–21 days indicates lack of effectiveness of the factors and mechanisms of non–specific anti–infection resistance and specific immune response.

Keywords. Chronic wounds, diabetic foot syndrome, chronic arterial insufficiency, chronic venous insufficiency, wound biofilm, microflora.

На сучасному етапі, у США та країнах Західної Європи до 10% всіх випадків госпіталізації у хірургічні стаціонари припадає на частку хворих з ГНПМТ, щорічний економічний збиток від них оцінюється в 9–10 млрд. доларів, у країнах СНД щорічно реєструється до 5 млн. пацієнтів з гнійно–некротичними процесами м'яких тканин (ГНПМТ) [1, 2]. В основі сучасного лікування хронічної ранової інфекції лежать принципи комплексної терапії, що включають в себе хірургічне втручання з широким розкриттям гнійної рани, некректомією і раціональним дренажуванням, загальне і місцеве застосування антибіотиків та лікарських засобів, які забезпечують дезінтоксикаційну, некролітичну дію, підвищення імунного захисту організму. Такі принципи зумовлені, зокрема й тим, що всі гнійно–некротичні процеси м'яких тканин контаміновані високовірulentними мікроорганізмами, що викликають додаткове пошкодження тканин і суттєво уповільнюють репарацію ран [3, 4].

У структурі основних збудників хронічної ранової інфекції переважають *S. aureus*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* та умовно патогенні ентеробактерії. Водночас динаміка змін популяційних рівнів мікроорганізмів біоплівки хронічних ран, роль анаеробних мікроорганізмів залишаються недостатньо з'ясованими [2, 5].

Враховуючі неоднорідність даних про збудники ГНПМТ, метою дослідження я встановлення динаміки змін популяційних рівнів аеробних та анаеробних збудників біоплівки хронічних ран.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження охоплювало 52 хворих на ГНПМТ, що лікувались за загальноприйнятими методиками згідно стандартів та протоколів ведення хворих з відповідними нозологіями на базі клініки загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги») м. Чернівці. При виконанні дослідження керувались загальноприйнятими нормами відповідно до Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р., GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.), наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р та наказу МОЗ України № 616 від 03.08.2012 р.

Дещо переважали особи чоловічої статі, вік чоловіків був молодшим ніж у жінок – $59,26 \pm 14,48$ р. проти $65,76 \pm 7,60$ р., однак ця різниця була недостатньо вірогід-

ною (P=0,72). Нозологічна картина представлена цукровим діабетом (65,39%), хронічною артеріальною недостатністю (7,69%) та хронічною венозною недостатністю (26,92%). Збір матеріалу здійснювали згідно існуючих рекомендацій при поступленні, через 7 та 14–21 доби лікування. При вивченні динаміки кількісного складу мікрофлори додатково розраховували ряд аналітичних показників: С – коефіцієнт значущості та ККД – коефіцієнт кількісного домінування [6]. Обробка отриманих даних проводилась методами варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати вивчення популяційного рівня мікробіоти ГНПМТ у пацієнтів, що поступили на лікування наведені у **таблиці 1**. Провідним збудником ГНПМТ у пацієнтів при поступленні у стаціонар, за популяційним рівнем, є золотистий стафілокок. Можуть бути патогенетичними чинниками (за популяційним рівнем) кишкова паличка, епідермальний стафілокок та гемолітичний стрептокок. Інші мікроорганізми (піогенні стрептококи, ентерококи, псевдомонади, та умовно патогенні ентеробактерії) за їх популяційним рівнем, який нижче патогенетично значимого (<5,00 lg КУО/г) не можуть бути провідними збудниками, а лише асоціантами провідних збудників, за поєднання 2–3 штамів цих мікроорганізмів в одного хворого.

Здійснюване лікування згідно протоколів лікування або можлива самосанація (за рахунок ефективності імунної відповіді) зумовлює зміни кількісного складу мікробіоти біотопу ран. Результати вивчення рівня мікрофлори ГНПМТ наведені у **таблиці 2**.

Провідними збудниками ГНПМТ через 7 діб лікування залишаються золотистий стафілокок, кишкова паличка, а також гемолітичний і піогенний стрептококи, бактероїди. Зростає популяційний рівень, коефіцієнт кількісного домінування у превотел, умовно патогенних ентеробактерій та псевдомонад. В епідермального стафілока залишається найнижчий популяційний рівень.

Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори ГНПМТ через 14–21 добу лікування наведені у **таблиці 3**. За значенням популяційного рівня, коефіцієнта кількісного домінування і коефіцієнта значущості (кількісної домінантності), до провідних збудників ГНПМТ після 14–21 доби лікування можливо віднести кишкову паличку і золотистий стафілокок, яким належить провідна роль і патогенетичне значення у мікробіоценозі біотопу гнійно–некротичного процесу. Інші мікроорганізми, що мають популяційний рівень більше 5,00 lg КУО/г, через 14–21 день також можуть бути збудниками самостійно, але у даному випадку вони, скоріше за все, являються асоціантами мікробіоценозу ГНПМТ та їх роль значно (на 10,42–36,81%) нижча, ніж провідних збудників, хоча вони можуть підсилювати запальний процес та альтерацію тканин, впливати на імунну відповідь та неспецифічну резистентність організму хворого.

ВИСНОВКИ

1. Контамінація біотопу ГНПМТ у процесі лікування пацієнтів змінюється протягом 14–21 доби. Поступово зростає популяційний рівень не тільки провідних збудників гнійно–некротичного процесу м'яких тканин, а

Таблиця 1. Популяційний рівень мікрофлори ГНПМТ при поступленні в стаціонар

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=52)		
	Популяц. рівень (M±m lg КУО/мл)	С	ККД
1. Анаеробні бактерії			
<i>B. fragilis</i>	4,18±0,17	0,03	3,50
<i>P. melaninogenicus</i>	3,96	0,01	1,66
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії			
<i>E. coli</i>	6,11±0,38	0,21	30,70
<i>S. aureus</i>	6,53±0,34	0,57	76,56
<i>S. epidermidis</i>	5,39±0,41	0,29	40,63
<i>Str. pyogenes</i>	4,22±0,25	0,04	5,30
<i>Str. hemolyticum</i>	5,17±0,36	0,07	8,66
Enterobacteriaceae spp.	3,08±0,16	0,02	2,58
<i>P. aeruginosa</i>	3,28	0,01	1,37
<i>E. faecalis</i>	4,01	0,01	1,68

Таблиця 2. Популяційний рівень мікрофлори ГНПМТ через 7 діб лікування

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=25)		
	Популяц. рівень (M±m lg КУО/мл)	С	ККД
1. Анаеробні бактерії			
<i>B. fragilis</i>	5,07±0,22	0,04	7,68
<i>P. melaninogenicus</i>	4,96±0,19	0,04	7,52
2. Аеробні бактерії			
<i>E. coli</i>	6,48±0,41	0,34	73,65
<i>S. aureus</i>	6,55±0,47	0,43	94,30
<i>S. epidermidis</i>	4,27±0,34	0,03	6,47
<i>Str. pyogenes</i>	5,03±0,29	0,04	7,62
<i>Str. hemolyticum</i>	5,49±0,51	0,1	20,80
Enterobacteriaceae spp.	4,93±0,37	0,08	18,68
<i>P. aeruginosa</i>	4,73±0,35	0,05	10,75

Таблиця 3. Популяційний рівень мікрофлори ГНПМТ через 14-21 діб лікування

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=21)		
	Популяц. рівень (M±m lg КУО/мл)	С	ККД
1. Анаеробні бактерії			
<i>B. fragilis</i>	5,73±0,18	0,09	23,16
<i>P. melaninogenicus</i>	5,48	0,02	4,43
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії			
<i>E. coli</i>	6,75±0,39	0,33	87,32
<i>S. aureus</i>	6,81±0,45	0,31	82,59
<i>Str. pyogenes</i>	5,62±0,37	0,09	22,72
<i>Str. hemolyticum</i>	5,63±0,44	0,04	9,10
Enterobacteriaceae spp.	5,68±0,36	0,13	32,14
<i>P. aeruginosa</i>	5,42±0,30	0,08	21,91

також, додаткові і випадкові мікробіоти, що необхідно врахувати при лікуванні таких пацієнтів.

2. Поступове зростання рівня провідних збудників та асоціантів у процесі лікування хворих на ГНПМТ протягом 14–21 днів лікування засвідчує про недостат-

ню ефективність факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного заходу та специфічної імунної відповіді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Павлович КВ, Сидорчук РІ. Використання ін'єкційного матеріалу для регенерації шкіри лацерта® для лікування трофічних виразок у хворих при синдромі діабетичної стопи. Клінічна хірургія. 2015. Лип;7: 44–6. Pavlovych KV, Sydorchuk RI. Vykorystannia inieksiinoho materialu dlia reheneratsii shkiry lacerta® dlia likuvannia trofichnykh vyrazok u khvorykh pry syndromi diabetichnoi stopy. Klinichna khirurgiia. 2015. Jul;7:44–6. [In Ukrainian].
2. Robson MC, Barbul A. Guidelines for the best care of chronic wounds. Wound Repair Regen. 2006 Nov–Dec;14(6):647–8.
3. Loesche M, Gardner SE, Kalan L. Temporal Stability in Chronic Wound Microbiota Is Associated With Poor Healing. J Invest Dermatol. 2017 Jan; 137(1): 237–244.
4. Сидорчук РІ, Хомко ОЙ, Рева ВБ, Полянський ОІ, Сидорчук ЛП, Попович АІ. Морфологія синдрому діабетичної стопи. Клінічна хірургія. 2017 Лют; 2:66–7. [Sydorchuk RI, Khomko OY, Reva VB, Poliansky OI, Sydorchuk LP, Popovych AI. Morphology of diabetic foot syndrome. Klinichna khirurgiia. 2017 Feb;2: 66–7.].
5. Malone M, Barjnholt T, McBain AJ, et al. The prevalence of biofilms in chronic wounds: A systematic review and meta-analysis of published data. J Wound Care. 2017 Jan 2;26(1):20–5.
6. Польовий ВП, Сидорчук РІ, Шапринський ВО, ред. Гнійні процеси м'яких тканин: етіологія, патогенез, лікування. Чернівці: Медуніверситет; 2013. Polovyi VP, Sydorchuk RI, Shaprynskyi VO, editors. Hniini protsesy miakyykh tkanyn: etiolohiia, patohenez, likuvannia. Chernivtsi: Meduniversytet; 2013. [In Ukrainian].

ТРЕТИННИЙ ПЕРИТОНІТ ЯК ПРОБЛЕМА АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

П. Д. Фомін¹, О. Б. Матвійчук²

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ,
²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

TERTIARY PERITONITIS AS A PROBLEM OF ABDOMINAL SURGERY

P. D. Fomin¹, O. B. Matviychuk²

¹National O.O. Bohomolets medical university, Kyiv,
²Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky

Реферат

Вступ. Результати лікування абдомінального сепсису залишаються незадовільними. Найтяжчою його формою є третинний перитоніт. Обтяжуючими факторами лікування третинного перитоніту є зростаючі темпи розвитку антибіотикорезистентності, зниження резервів антибактерійної терапії, поліморбідність. На сьогодні відсутні дієві шкали прогнозування третинного перитоніту, що робить проблему однією з найгостріших в абдомінальній хірургії.

Мета. Опрацювати спосіб прогнозування третинного перитоніту як метод покращання його діагностики та лікування.

Матеріали і методи. Проспективно обстежено 109 пацієнтів із перитонітом. У 18,3% хворих на 3–12 добу виявлено ознаки третинного перитоніту. Від третинного перитоніту померли 90% хворих. Поряд із загальноклінічними та інструментальними обстеженнями, серійно було визначено лейкоцитарний індекс інтоксикації, фагоцитарне число та індекс, рівень інтерлейкінів 1β, 4, 10, фактора некрозу пухлин-α, імуноглобулінів А, М та G, кортизолу, прокальцитоніну, С-реактивного білка.

Результати. Статистичним методом виокремлено 19 найбільш прогностично цінних показників та інтегровано у шкалу прогнозу ризику розвитку третинного перитоніту. Розпрацьована шкала клінічно засвідчила високі точність, специфічність та чутливість прогнозування.

Висновки. Третинний перитоніт є найтяжчою формою абдомінального сепсису. Застосування розпрацьованої шкали дозволяє з високою точністю прогнозувати ризик розвитку третинного перитоніту. Шкала прогнозування ризику розвитку третинного перитоніту сприяє його ефективній діагностиці, лікуванню та профілактиці.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, третинний перитоніт, прогнозування ризику розвитку.

Abstract

Introduction. Results of treatment of abdominal sepsis remain unsatisfactory. Its most severe form is tertiary peritonitis. Aggravating factors in the treatment of tertiary peritonitis are the growing rates of antibiotic resistance, reduced reserves of antibiotic therapy, polymorbidity. Nowadays, there are no effective prognostic scales of risk of development of tertiary peritonitis, making the problem one of the most acute in abdominal surgery.

Aim. To work out a method of prognostication of risk of development of tertiary peritonitis as a way to improve its diagnosis and treatment.

Materials and methods. Prospectively, 109 patients with peritonitis were examined. In 18,3% of cases, signs of tertiary peritonitis appeared on 3th–12th day. Ninety % of patients died of tertiary peritonitis. Along with common clinical and instrumental examinations, leukocyte index of intoxication, phagocyte number and index, level of interleukins 1β, 4, 10, tumor necrosis factor-α, immunoglobulins A, M and G, cortisol, procalcitonin, C-reactive protein were determined serially.

Results. The statistical method identified 19 most prognostically valuable indicators, which were integrated into the scale of prognosis of risk of development of tertiary peritonitis. The developed scale had clinically shown high accuracy, specificity and sensitivity of prognostication.

Conclusions. Tertiary peritonitis is the most severe form of abdominal sepsis. Use of the elaborated scale allows to accurately predict the risk of development of tertiary peritonitis. Prognostic scale contributes to effective diagnosis, treatment and prevention of tertiary peritonitis.

Keywords: abdominal sepsis, tertiary peritonitis, prognosis of the risk of development.

Абдомінальний сепсис упродовж тривалого часу є предметом численних наукових досліджень, проте і на сьогодні результати його лікування залишаються невтішними [1, 2]. Найгрізнішою стосовно перебігу та прогнозу його формою визнано третинний перитоніт (ТП) [3, 4]. Обтяжуючими факторами лікування хворих на ТП є зростаючі темпи розвитку антибіотикорезистентності патогенної мікрофлори, особливо нозокоміальної, відтак зниження резервів ефективної антибактерійної терапії, поліморбідність пацієнтів у зв'язку з глобальним старінням населення [5, 6]. Труднощі діагностики, профілактики та лікування значною мірою обумовлені відсутністю дієвих інтегральних шкал прогнозування, визначають складність проблеми ТП як однієї з гострих і дотепер не вирішених у сучасній абдомінальній хірургії.

Мета. Опрацювати спосіб прогнозування ТП як метод покращання його діагностики та лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проспективно обстежено 109 пацієнтів із перитонітом, оперованих у клініці хірургії та ендоскопії ЛНМУ імені Данила Галицького за період 2010–2015 рр. Причинами перитоніту були: гострий деструкційний апендицит (29,4%), проривна виразка шлунка (11%) або дванадцятипалої кишки (7,3%), перфораційний рак товстої кишки (11%), перфораційний дивертикуліт товстої кишки (6,5%), абсцес черевної порожнини з проривом (5,6%), гострий деструкційний холецистит із перфорацією (4,7%), тромбоемболія верхньої брижової артерії з некрозом тонкої кишки (3,6%), перфорація раку шлун-

ка (3,6%), хвороба Крона з перфорацією тонкої кишки (3,6%), защемлення грижі з некрозом тонкої кишки (2,8%), тяжка політравма з ушкодженням тонкої кишки (2,8%), розпад та нагноєння пухлини заочеревинного простору з проривом абсцеса в черевну порожнину (1,8%), пухлина матки з проростанням у тонку кишку та її некрозом (0,9%), панкреонекроз (0,9%), заворот сигмоподібної кишки з перфорацією (0,9%), виразковий коліт із некрозом ободової кишки (0,9%), перфораційний рак тонкої кишки (0,9%), рак підшлункової залози з розпадом (0,9%), перфорація шлунка стороннім тілом (0,9%). Супутні захворювання виявлено у 88 (80,7%) хворих. Незначно переважала жіноча стать – 57 (52,3%). Вік пацієнтів знаходився у межах 18–88 років (медіана – 61 р.). За тяжкістю стану, більшість хворих (62,4%) – протягом 1–4

днів після операції перебували у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ). Перитоніт був місцевим невідмежованим у 104 (95,4%), дифузним – у 88 (80,7%) хворих. Післяопераційні ускладнення розвинулись у 16,5% випадків і були гнійно-септичними у 50%. Ознаки ТП виявлено на 3–12 добу у 20 (18,3%) хворих. Діагноз „Третинний перитоніт” було встановлено у випадку наступних ознак персистенції перитоніту, отримання нозокоміальної мікрофлори (*Acinetobacter Baumannii*, *Pseudomonas spp.*, *Citrobacter Freundii*, *Staphylococcus viridans*, *Candida spp.*, *Geotrichum candidum* та ін.) при посіві перитонеального ексудату, поліорганної недостатності (ПОН) та ліжкодня у ВАІТ >3. Післяопераційна летальність складала 30,2%. Від ТП померли 90% хворих. Основною причиною смерті визнано сепсис.

У дослідженні ми керувались консенсусом „Sepsis-3” [7].

Хворих розділено на 2 групи: з вторинним перитонітом (ВП) (n=89) та з ТП (n=20). Клініко-анамнестичними показниками, які увійшли в аналіз були: вік, стать, ліжкодень в стаціонарі та ВАІТ, наявність супутніх захворювань, час від початку захворювання до госпіталізації, час від госпіталізації до операційного втручання, факт септичного шоку, тривалість операції, поширеність перитоніту, кількість контрапертур, об’єм перитонеального ексудату, тривалість штучної вентиляції легень (ШВЛ). Обчислення шкал qSOFA, APACHE-3, POSSUM та Мангеймського індексу перитоніту (МІП) виконано в добу операційного втручання, в добу встановлення діагнозу ТП та на 2-гу послідовну добу. Серед лабораторних показників серійно (при поступленні, на 3-тю та 7-му добу після неї; у групі ТП – додатково в добу встановлення діагнозу та на 2-гу послідовну добу) проводили загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, визначали кількість тромбоцитів, рівні глюкози крові, обчислювали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), фагоцитарні індекс (ФІ) та число (ФЧ), в сироватці – рівні загального білка, загального фібриногену, лактату, сечовини, креатиніну, інтерлейкінів (ІЛ) 1β, 4, 10, фактора некрозу пухлин-α, імуноглобулінів (Іг) А, М, G, кортизолу, прокальцитоніну крові, С-реактивного білка.

Визначення рівнів ІЛ, кортизолу та прокальцитоніну здійснено методом імуноферментного аналізу. Статистичну обробку матеріалу виконано програмою STATISTICA 5.0. Перед вибором методу міжгрупового порівняння параметричних показників або при повторних дослідженнях, проведено перевірку нормальності розподілу за критерієм Шапіро-Вілکا.

РЕЗУЛЬТАТИ

3-поміж досліджених показників, методом послідовного аналізу Вальда було виокремлено 19 предиктивно найбільш цінних та інтегровано у бальну шкалу прогнозу ризику розвитку ТП (табл. 1). Залежно від значення цифрових показників та полярності („так” або „ні”) фактичних показників, їм присвоюють відповідний числовий бал із значенням „+” або „-”. Прогнозування відбувається шляхом додавання балів. Сума балів менше 0 відповідає низькому, менше -10 – дуже низькому ризику розвитку ТП, у проміжку 0–10 балів – високому, більше 10 балів – дуже високому ризику розвитку ТП.

Таблиця 1. Оцінка показників прогнозу розвитку ТП

Показник	Значення/ранг	Бал
Тривалість операції, хв.	≤ 120	-1
	> 120	3
Кількість ексудату, мл	≤ 1000	-1
	> 1000	4
Дифузний перитоніт	Так	1
	Ні	-7
Місцевий невідмежований перитоніт	Так	1
	Ні	-6
Кількість уражених зон черевної порожнини	1-4	-6
	>4	7
МІП, ступінь тяжкості	I-II	-2
	III	4,5
APACHE-3, бал	<100	-6
	≥100	2,5
Тривалість ШВЛ, год.	0-10	-7
	>10	3
Гемоглобін, г/л	<100	4,5
	≥100	-1
Лімфоцити, %	<15	2
	≥15	-2
ЛІІ	<7	-2
	>7	2
ФІ	<95	2,5
	≥95	-1,5
Кортизол сироватки крові, нмоль/л	≤1500	2
	>1500	-2
Прокальцитонін сироватки крові, нг/мл	<12	-1,5
	≥12	3,5
Загальний білок сироватки крові, г/л	<70	2
	>70	-6
Іг А сироватки крові, г/л	≤8	2
	>8	-9
Іг М сироватки крові, г/л	≤6	2
	>6	-9
ІЛ-10 сироватки крові, пг/мл	≤17	1,5
	> 17	-4
Сечовина сироватки крові, ммоль/л	≤7,5	-7,5
	>7,5	1,5

Клінічна апробація шкали на незалежній неперервній проспективній групі з 84 хворих виявила чутливість 100% (95% довірчий інтервал 15,8–100%), специфічність 91,4% (95% довірчий інтервал 83,2–96,5%) та загальну точність – 91,7% (табл. 2).

ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати частково співмірні з іншими дослідженнями. Так, дифузний перитоніт та значну кількість перитонеального ексудату вважають однією з умов подальшої персистенції перитоніту [8]. Поряд із кількістю уражених анатомічних зон очеревини, ці характеристики набули прогностичної сили при ТП. Тривалість операційного втручання та ШВЛ є безпосередньо пов'язаними з стресом та ризиком нозокоміальної інфекції високорезистентними штамами [9]. Суттєвий негативний ефект на прогноз сепсису мають і зміни ЛШ, відносна лімфоцитопенія та зростання сечовини сироватки [10]. Такі ж закономірності статистично доведено і у нашому дослідженні ризику розвитку ТП. Каскадні зміни різних груп ЛЛ як в бік зростання, так і падіння, виснажують ресурс імунітету [11]. За нашими даними, найбільш прогностично чутливим щодо розвитку ТП виявився ЛЛ–10. У пацієнтів із ТП виявлено істотно вищі значення АРАСНЕ–2 і МІП, ніж при ВП [6]. Згідно результатів нашої роботи, шкали АРАСНЕ–3 та МІП мають індикативність щодо розвитку ТП вже у добу поступлення. Зниження рівнів загального білка та Іg класів А, М, G супроводжує ВП [12]. При прогнозуванні розвитку ТП статистично істотну цінність виявили рівні Іg А та загального білка. Зростання концентрації прокальцитоніну трактують як ознаку прогресування сепсису [13]. У нашій роботі, прокальцитонін продемонстрував високу прогностичну чутливість як один із основних біомаркерів сепсису та ТП зокрема. Відзначено відповідність рівня кортизолу сироватки до вираженості стресорної реакції хворо-

ЛІТЕРАТУРА

- Kryvoruchko IA, Boyko VV, Syvozhelizov AV. Rozpovsiudzhenni hniinyi perytonit. Halytskyi likarskyi visnyk. 2012. 19; 3: 71–73. [In Ukrainian]
- De Soli A, Bisagni P, Ribaldi S, Bertolucci A, Chirocchi R, Chiarugi M, et al. Septic complications after emergency surgical procedures consensus of Italian society on trauma and emergency surgery. Rev Med Chir Soc Med Nat Iași. 2017. 121;1: 136–142.
- Riché F, Gayat E, Collet C, Matéo J, Laisné MJ, Launay JM, et al. Local and systemic innate immune response to secondary human peritonitis. Critical Care. 2013. 17: 201.
- Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. Am Surg. 2000. 66 (2): 157–161.
- Zubkov MN. Algoritmy antibiotikoterapii tjazhelyh bakterial'nyh infekcij. Ostrye i neotlozhnye sostojanija v praktike vracha. 2009. 3: 2–7. [In Russian]
- Efimova IS. Sistemnaja vospalitel'naja reakcija u bol'nyh s vtorignym i tretichnym peritonitom. Hirurgicheskie infekcii. 2007. 1: 27–31. [In Russian]
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016. 315(8): 801–810.
- Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. World Jour Surg. 2000. 24 (1): 32–37.

Таблиця 2. Розподіл хворих за результатами прогнозування

Сума балів	ТП	%	ВП	%
<-10	0	-	75	91,46
від -10 до 0	0	-	1	1,22
від 0 до 10	0	-	4	4,88
> 10	2	100	2	2,44

го, що вказує на вагомість наднирникової недостатності, як компонента ПОН, у хворого з ТП [14]. Підтвердження цьому отримали і ми в проведеному дослідженні.

Багатоплановість змін гомеостазу септичного хворого спонукали клініцистів розпрацьовувати бальні шкали оцінки тяжкості стану, прогнозу розвитку післяопераційних ускладнень чи імовірності летального кінця: МІП, SOFA, SAPS, P–POSSUM, PIA, MODS та ін. [15]. Однак, для прогнозу розвитку ТП вони малопридатні, оскільки не володіють специфічністю до ТП. Розпрацьована нами шкала прогнозування уможливило стратифікацію хворих у відношенні ризику розвитку ТП, вчасне встановлення показань до модифікації діагностично–лікувальної тактики використовуючи бальну оцінку періопераційних лабораторних і фактичних показників.

ВИСНОВКИ

- Третинний перитоніт є прогностично найтяжчою формою абдомінального сепсису з складною діагностикою і незадовільними результатами лікування.
- Застосування розпрацьованої шкали дозволяє з високою точністю прогнозувати ризик розвитку третинного перитоніту.
- Шкала прогнозування ризику розвитку третинного перитоніту сприяє його ефективній діагностиці, лікуванню та профілактиці.

- Martínez-Casas I, Sancho JJ, Nve E, Pons MJ, Membrilla E, Grande L. Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: analysis of 254 patients. Langenbecks Arch Surg. 2010. 395(5): 527–534.
- Siplivij VA, Grinchenko SV, Beresnev AV, Evtushenko DV. Hirurgicheskij sepsis: sovremennye podhody k ocenke tjazhesti. Ukrains'kij zhurnal hirurgii. 2009. 1: 121–124. [In Russian]
- Deikalo IM, Makhnitskyi AV, Sokolyk MB. Imunokorektsiia v kompleksnomu likuvanni khvorykh na hostryi abdominalnyi sepsys. Shpytalna khirurgiia. 2010. 4: 27–30. [In Ukrainian]
- Vasyliuk MD, Kavyn VO. Endotoksykoz u khvorykh z perytonitom i prohnozuvannia yoho perebihu. Halytskyi likarskyi visnyk. 2004. 11; 4: 104–107. [In Ukrainian]
- Rau BM, Frigerio I, Büchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA, et al. Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study. Arch Surg. 2007. 142 (2): 134–142.
- Marik PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in the critically ill. Chest. 2002. 122: 1784–1796.
- Kamble RS, Singh M, Jaiswal Y. Prognostic factors in perforative peritonitis: an observational study. Int Surg J. 2016. 3 (3): 1082–1092.

PECULIARITIES OF MICROSTRUCTURAL CHANGES OF THE TISSUE MACROPHAGES UNDER THE INFLUENCE OF REGIONAL PROLONGED OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF PURULENT–NECROTIC PROCESSES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

S. O. Yakobchuk, A. G. Iftodii, V. D. Foundiur, V. K. Grodetsky, O. Y. Khomko
HSEE of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСТРУКТУРНИХ ЗМІН ТКАНЬОВИХ МАКРОФАГІВ ПІД ВПЛИВОМ РЕГІОНАРНОЇ ПРОЛОНГОВАНОЇ ОЗОНОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО–НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

С. О. Якобчук, А. Г. Іфтодій, В. Д. Фундюр, В. К. Гродецький, О. Й. Хомко
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна

Abstract

Ultrastructural investigation of the effect of prolonged intra–arterial ozone therapy with local ozonation of the afflicted foot in case of diabetes mellitus on the functional activity of phagocytes and activation of reparative process in the post–operative wound after its surgical sanitation performed for purulent–necrotic process in patients with diabetic foot syndrome has been carried out. The analysis of a local effect of the mentioned complex of therapeutic measures on the structural and functional peculiarities of macrophages of the wound surface demonstrated that stimulation of functional activity of macrophages under ozone effect and availability of destructive changes in these cells without necrotic lesions can be explained by apoptosis mechanism involvement, as a positive factor in the regulation of local homeostasis at the end of inflammatory (exudative) phase of wound process.

Keywords: macrophage, phagocytic activity, ischemic–gangrenous form of diabetic foot syndrome, purulent wound, regional prolonged ozone therapy, local ozonation, vacuum therapy, wound sanitation, apoptosis.

Реферат

Проведено клінічне вивчення впливу пролонгованої внутрішньоартеріальної озонотерапії поєднаної з локальним озонуванням ураженої гнійно–запальним процесом ділянки стопи після її хірургічної та етапної місцевої вакуумної санації у хворих на синдром стопи діабетика.

Результати клінічних спостережень доповнені вивченням особливостей ультраструктурних змін функціональної активності тканинних макрофагів та вплив таких змін на перебіг репаративного процесу в післяопераційній рані.

Проведений аналіз наслідків застосування зазначеного комплексу лікувальних заходів на структурні та функціональні особливості макрофагів ранової поверхні показав, що стимуляція функціональної активності макрофагів під впливом озону, а також наявність деструктивних змін у таких клітках без некротизуючих ушкоджень, може бути пояснена включенням механізму апоптоза, як позитивного фактора в регуляції місцевого гомеостазу на завершенні запальної (ексудативної) фази ранового процесу.

Ключові слова: макрофаг, фагоцитуюча активність, ішемічно–гангренозна форма синдрому стопи діабетика, гнійна рана, регіонарна пролонгована озонотерапія, локальне озонування, вакуумна терапія, вульнеросанація, апоптоз.

In a complicated complex of different pathophysiological reactions promoting realization of inflammation, mono-nuclear macrophages play an important role.

In the area of formation of purulent–necrotic process and perifocal inflammation of the surrounding tissues at the expense of exocytosis by phagocytes (neutrophils and mono-nuclear macrophages) such a concentration of various enzymes and other biologically active substances is created where not only microorganisms but healthy cells die. [1, 2, 3].

The concentration of active biological products in the focus of inflammation still more increases in case death of the cells occurs quickly and it is not prognosticated. [6, 7, 8]. This situation makes the inflammatory phase of the wound process longer and prevents the development of reparative regeneration. [9, 10, 11].

OBJECTIVE OF THE STUDY

Was to investigate clinical results of the indicated complex of therapeutic measures, peculiarities of ultrastructur-

al changes occurring in the tissue macrophages under the effect of prolonged ozone therapy, local wound sanitation with ozonized physiological solution (OPS) and vacuum therapy in our suggested variant.

For electron–microscopic examination the fragments of the wound surface tissue were used after their fixation in 2,5% glutaraldehyde solution on phosphate buffer (pH – 7, 2–7,4), and their repeated fixation in 1% OsO₄ solution. The material was dehydrated in alcohols of araldite.

Morphological structures were contrasted in the process of dehydration with a concentrated solution of uranylacetate, and on the sections – lead citrate.

The sections 40–60 nm thick obtained on the ultratom UMTF–3 were examined under the electron microscope TESLA BS–500.

The samples of biological material were taken in the main and control groups during changing dressings on the 7th, 16th and 22nd day of treatment from the patients staying in the hospital after treatment of wounds with antiseptic solutions

in the control group (3% hydrogen peroxide solution, 0,02 % decasan solution) and OPS in the main group.

RESULTS

During the period from 2014 to 2016 210 patients with DFS were observed in the clinical hospital, including 124 (59,04 %) men and 86 (40,95 %) women. The patients involved into the study were divided into two groups. The main group included 106 (50,47%) patients, the control one – 104 (49,52 %) patients with DFS. In the control group therapy included standard, common complex applied in case of DFS. The mixed form of DFS prevailed by its clinical form. The majority of patients (168) were 65–74 years old (80 %). The distribution of patients by quantitative and age content was identical and did not have reliable differences >0,05 (Table).

By the degree of ischemia of the afflicted limb the examined main and control groups did not differ statistically ($p > 0,05$). The indices of detection of ischemia in the lower limbs were similar as well.

The majority of admissions in the clinical hospital included into the main and control groups had IV degree of this complication. Thus, in the main group there were 56 (26,66 %) patients with the indicated pathology, and in the control group – 52 (24,76 %) patients respectively. General number of the examined in both groups was 108 (51,42 %) patients.

III degree of ischemia was detected in 30 (14,28%) patients of the main group, and in the control one – in 24 (11,43 %) patients, with the total number of 54 (25,71%). With II degree of ischemia there were 48 patients treated (22,85 %) without considerable differences in its quantitative content in the main group (26 patients – 12,38%) and the control group (22 patients 10,47 %).

All the patients of the main group (106 patients – 50,47 %) in addition to the standard therapy similar by its content to that of the control group, received a prolonged intra-arterial injection of OPS by Seldinger method with catheterization of a.femoralis, programmed wound sanitation with OPS and local vacuum therapy.

Examination of ultrastructural changes of mononuclear macrophages in the biological material isolated from the focus of inflammation in case of ischemic-gangrenous form of DFS was made on the 7th day after sanitation surgery performed in the main and control groups and characterized by the following microstructural changes.

In this category of patients masses of chaotically located fibril structures were found in the cytoplasm of mononuclear macrophages which sometimes possessed an increased electronic density. In the microfibril intracellular mass branches of dispersed fibrils with irregular outlines were found. Branched fibril structures or their fragments were partially dissolved in the mass of cytosol, especially close to the nucleus.

Projections located on the cellular surface are presented by considerable fields of the peripheral cytoplasm areas. Granular endoplasmic network was moderately developed and presented by intracellular canals or cisterns. The cytoplasm contained a number of ribosomes connected with

Distribution of patients of the main and control groups

Group of patients	Number of patients (n)	Age (M±m)
Main	106	69 ± 1,2
Control	104	68± 1,5
P		> 0,05

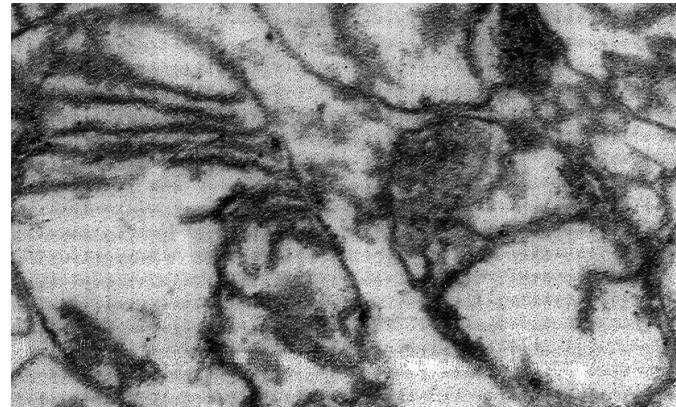


Fig. № 1.
Cleared mitochondria of the macrophage with partial loss of cristae.
Electron diffraction pattern, ×45000.

membranes. Prevailing peripheral localization of granular endoplasmic reticulum and vacuole formations were found. Considerable changes in many organelles and first of all mitochondria were found in macrophages. As a rule, these structures were enlarged in size, edematous, with light matrix, and contained less number of cristae (Fig. 1).

The latter were deformed and shortened. A considerable number of mitochondria possessed pronounced signs of destruction. Disorganization and fragmentation of cristae were determined – they looked like short tubes.

The results of clinical observations determined that patients after a prolonged ozone therapy in combination with wound sanitation and vacuum therapy even after 1–2 procedures of the complex of indicated measures indicated a considerable decrease of pain in the wound as compared to the control group where this method of treatment was not applied.

In the main group of patients quicker regression of swelling, infiltration and hyperemia around the wound was determined. After 3–4 procedures the body temperature dropped, the indices of blood and urine analyses improved, tachycardia decreased, sleep and appetite normalized.

In the control group these indices stabilized only on the 12–14th day after surgery. In 20 patients inflammatory process regressed to the border of the phalanges of the feet transmitting to dry gangrene. It enabled to perform economic amputations with preservation of a supporting function of the foot.

This fact is indicative of a prospective application of a prolonged intra-arterial infusion of OPS in combination with wound sanitation with OPS and vacuum therapy in patients with limited signs of diabetic gangrene of the foot, and promotes further studies concerning direct and remote results of this method of treatment of DFS.

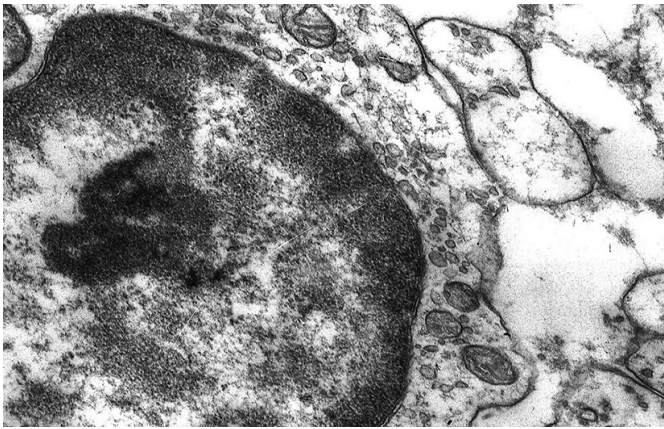


Fig. 2.
Chromatin condensation, consolidation and homogenization
of the macrophage nucleus.
Electron diffraction pattern, $\times 25000$.

The investigations of the macrophage ultrastructure with intra-arterial and local ozone therapy in combination with vacuum therapy were indicative of a positive role of oxygen allotropic form (O_3) as a stimulating factor on their functional activity, favourable elimination of these cells mainly by genetically programmed cellular death (apoptosis), which is of a considerable importance for the regulatory mechanisms of inflammatory processes.

Under effect of ozone therapy often (in comparison with the control) cell appeared being on different stages of apoptosis. In addition to initial signs a full-scaled phase of this process could be observed with determined condensation of the nucleus remains and cellular organelles with primary signs of formation of apoptotic bodies (Fig. 2). We did not perform immunohistochemical examinations of apoptosis, and therefore the percentage of apoptotically changed cells was not calculated. Although, such kinds of cells often occurred in the samples.

Mitochondrial way of apoptosis activation was registered, when mitochondria preserve their activity in spite of available destructive changes in the cell. In addition, with ozone therapy the signs of reduction of structural proteins synthesis were determined – decrease of the cellular nucleus size with absence of the granular component in it, a little number of free ribosomes and polysomes which is also peculiar for the programmed death of the cell.

The investigation of macrophage ultrastructure with intra-arterial prolonged ozone therapy in combination with the above mentioned physical factors of reparative process activation in the post-operative wound in patients operated

on purulent-necrotic process of the foot in case of type 2 diabetes mellitus is indicative of a certain role of allotropic oxygen form as a stimulating factor of their functional activity, favourable elimination of these cells mainly through the genetically programmed death (apoptosis).

Active elimination of toxic and bacterial components from the wound surface by means of vacuum therapy is a valuable factor of the reparative process activation. These factors activate reparative process in the post-operative wound after performing sanitation and organ-preserving surgery in patients with ischemic-gangrenous form of diabetic foot syndrome.

The suggested complex of therapeutic measures proves its efficacy in the treatment of signs of restricted necrosis of the foot tissues in case of DFS and has a positive effect on the course of a reparative process in the post-operative wound under conditions of its timely sanitation.

In addition, ozone therapy applied in destructively changed macrophages promoted reduction of structural proteins synthesis – decrease of the nuclear size, absence of the granular component in them, a little number of free ribosomes and polysomes which is also typical for programmed death of cells.

Stimulation of the macrophage functional activity under ozone effect and vacuum therapy, availability of destructive changes in the cells without necrotic lesions can be explained by the involvement of apoptosis mechanism as a positive factor in the regulation of local homeostasis at the final inflammatory (exudative) phase of the wound process.

CONCLUSIONS

1. The investigation of macrophage ultrastructure with intra-arterial prolonged ozone therapy in combination with the above mentioned physical factors of reparative process activation in the post-operative wound in patients operated on purulent-necrotic process of the foot in case of type 2 diabetes mellitus is indicative of a certain role of allotropic oxygen form as a stimulating factor of their functional activity, favourable elimination of these cells mainly through the genetically programmed death (apoptosis) which is of great importance for the regulation mechanisms of inflammatory process.

2. Stimulation of the macrophage functional activity under ozone effect and vacuum therapy, availability of destructive changes in the cells without necrotic lesions can be explained by the involvement of apoptosis mechanism as a positive factor in the regulation of local homeostasis at the final inflammatory (exudative) phase of the wound process.

ЛІТЕРАТУРА

1. Biesiedin O.M., Maliuk Iu.Iu., Karpenko L.I. et al. Vakuum-instyliatsiina terapiia u khvorykh syndromom diabetichnoi stopy Klinich. khirurgiia. 2014. T. 11, № 3. P. 8–10. [In Ukrainian].
2. Obolenskij V.N., Semenistyj A.Ju., Nikitin V.G. et al. Vakuum-terapija v lechenii ran i ranevoj infekcii RMZh. 2010. T. 18, № 17 (381). P. 1064–1072. [In Russian].
3. Vasyliuk S.M., Krymets S.A. Khirurgichne likuvannia infikovanykh vyrazok u khvorykh iz syndromom diabetichnoi stopy Ukr. Zhurnal khirurgii. 2013. T. 1, № 20. – P. 20–4. [In Ukrainian].
4. Zajceva E.L., Doronina L.P., Molchokov R.V. et al. Vlijanie terapii otritel'nym davleniem na reparativnye processy v mjagkih tkanjah

nizhnih konechnostej u pacientov s nejropaticheskoi i nejroishemicheskoi formoi sindroma diabeticheskoi stopy. Saharnyj diabet. 2014. № 3. P. 113–121. [In Russian].

5. Zajcev V.M., Lifljandskij V.G., Marinkin V.I. Prikladnaja medicinskaja statistika. Sankt-Peterburg: OOO Izd-vo FOLIANT, 2003. P. 432. [In Russian].
6. Zajceva E.L., Tokmakova A.Ju. Vakuum-terapija v lechenii hronicheskikh ran. Saharnyj diabet. 2012. № 3. P. 45–9. [In Russian].
7. Zajceva E.L., Tokmakova A.Ju. Rol' faktorov rosta i citokinov v reparativnyh processah v mjagkih tkanjah u bol'nyh saharnym diabetom. Saharnyj diabet. 2014. № 1. P. 57–62. [In Russian].

8. Kutovoj A.B., Kosul'nikov S.O., Tarnopol'skij S.A. et al. Lechenie gnojnoj rany s ispol'zovaniem vakuuma. Klinichna hirurgija. 2011. № 6. P. 59–61. [In Russian].
9. Andros G., Armstrong D., Attinger C. et al. Consensus statement on negative pressure wound therapy for the management of diabetic foot wounds. Vasc. Dis. Manage. 2006. Suppl.1. P.1–32.
10. Bassetto F., Lancerotto L., Salmaso R. et al. Histological evolution of chronic wounds under negative pressure therapy. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. 2012. Vol. 65, N 1. P. 91–9.
11. Dinh T., Tecilazich F., Kafanas A. et al. Mechanisms involved in the development and healing of diabetic foot ulceration. Diabetes. 2012. Vol. 61, N 11. P. 2937–2947.

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

С. В. Байдо, Д. А. Голуб

LISOD – Лікарня ізраїльської онкології, Київ, Україна

Тонкокишечная непроходимость является довольно распространенной острой хирургической патологией и составляет около 3–5% всех urgentных вмешательств. Среди причин непроходимости тонкой кишки ведущее место занимают спайки (65–80% случаев). В раннем послеоперационном периоде спаечная кишечная непроходимость является частой причиной повторных операций. Со времени первого опубликованного случая лапароскопического адгезиолизиса в 1991 году (Bastug и соавт.) малоинвазивный подход в лечении спаечной кишечной непроходимости получает все большее распространение. Опубликовано множество работ, сравнивающих открытый и лапароскопический доступ, которые показали следующие преимущества лапароскопии: более раннее восстановление функции ЖКТ, сокращение сроков госпитализации и снижение уровня послеоперационных осложнений. Несмотря на доказанные преимущества использование лапароскопии в лечении спаечной кишечной непроходимости остается на невысоком уровне.

Цель работы. Проанализировать результаты использования лапароскопического подхода в лечении спаечной тонкокишечной непроходимости (СТКН) у пациентов после радикальных лапароскопических вмешательств на базе частной онкологической клиники.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ пациентов, оперированных в клинике LISOD с 2010 по 2017 года. Всего было проанализировано 1020 радикальных лапароскопических операций при различных опухолях брюшной полости, из них 343 при раке ободочной и прямой кишки, 110 при раке желудка и пищевода, 21 резекций печени, 7 операций при опухолях поджелудочной железы, 386 онкогинекологических вмешательств и 140 – онкоурологических. Спаечная кишечная непроходимость развилась и послужила причиной повторных операций у 11 пациентов, в том числе у 10 пациентов в раннем послеоперационном периоде и у 1 – в отдаленные сроки.

В раннем послеоперационном периоде при появлении признаков кишечной непроходимости проводились консервативные мероприятия по ее устранению. При нарастании симптоматики назначали пероральный водорастворимый контраст с лечебно-диагностической целью и выполняли компьютерную томографию для определения уровня непроходимости. Повторные вмешательства во всех случаях начинали с релапароскопии. Первый троакар вводили под мануальным контролем через одну из старых троакарных ран. После создания карбоксиперито-

неума и установки дополнительных троакаров проводили ревизию брюшной полости. При обнаружении причины непроходимости, проводили ее устранение (рассечение спайки). В случае технических сложностей при значительном расширении петель кишечника, что приводило к ограничению свободного пространства в брюшной полости и невозможности выполнения полноценной ревизии для обнаружения причины непроходимости, выполнялась конверсия на лапаротомию. В послеоперационном периоде все пациенты велись согласно ERAS протоколам.

Результаты. Все случаи спаечной кишечной непроходимости возникли после операций на прямой и ободочной кишке. Таким образом, частота возникновения СТКН при всех радикальных вмешательствах составила 1,1%, при колопроктологических операциях – 3,2%. Самым частым местом формирования спаек и фиксации петли тонкой кишки был малый таз после экстирпации (3) и низкой передней резекции прямой кишки (6). При этом, 7 из 9 пациентов прошли курс предоперационной лучевой терапии на малый таз. При развитии ранней СТКН повторное вмешательство было выполнено в среднем через 5 суток (от 2 до 11 сут) после первичной операции. Выявить и устранить причину кишечной непроходимости лапароскопически удалось в 9 из 11 случаев. Таким образом, уровень конверсии составил 18%. Поводом для конверсии в обоих случаях стала невозможность выявить и ликвидировать причину непроходимости из-за значительного (более 5см) расширения петель тонкой кишки. Средний срок госпитализации после повторного вмешательства составил 6,7 сут (от 3 до 11 сут). Осложнения возникли у 3-х пациентов (27,3%), из них 2 осложнения Пстепени (Clavien–Dindo, 2004) – нагноение п/о ран и сегментарная ТЭЛА. У одной пациентки явления непроходимости прогрессировали, что послужило поводом для релапаротомии на 10–е сутки, привело к декомпенсации сопутствующей сердечной патологии и в конечном счете – к летальному исходу.

Выводы

Использование лапароскопического доступа в лечении спаечной тонкокишечной непроходимости в большинстве случаев позволяет устранить причину непроходимости без необходимости широкой лапаротомии, что приводит к более быстрому восстановлению пациентов, снижению уровня осложнений и сроков госпитализации.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АЛЛОГЕННЫХ СТРОМАЛЬНЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

М. Ю. Боднарюк, Е. Л. Вилиткевич, В. В. Мосийчук, Е. Б. Колесников

Deva Clinique, Киев, Украина,
Кафедра общей и неотложной хирургии НМАПО имени П. Л. Шупика, Киев, Украина,
INTERMED Surgical Center, Virginia, USA

Вступление. Мезенхимальные стромальные клетки (МСК) – это мультипотентные прогениторные клетки с мощным иммуномодулирующим действием. МСК обладают способностью дифференциации в различные типы клеток организма, таким образом способствуя выживаемости и регенерации поврежденных клеток и тканей организма.

Материалы и методы. 32 пациента с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), среди которых 15 с болезнью Крона (БК) и 17 с неспецифическим язвенным колитом (НЯК), получали комбинированную терапию, которая включала внутривенное введение МСК и этиопатогенетическую консервативную терапию ВЗК.

Пациенты, рефрактерные к традиционному консервативному лечению ВЗК были распределены в 2 исследовательские группы. 1-ая группа из 15 пациентов с умеренно и выраженной активностью БК (СДАИ ≥ 220) и 2-ая группа из 17 пациентов с НЯК получали курсовую терапию внутривенного введения 1×10^6 /кг аллогенных МСК, выделенных из пуповинной крови здоровых доноров (1 введение препарата МСК каждые 3 месяца на протяжении 12 месяцев, всего 4 введения).

Результаты. У 27 пациентов наблюдался ответ на лечение и четкая позитивная динамика после 3 месяцев терапии: уменьшение балльного значения индекса активности БК (СДАИ ≥ 100) и объективной клинической картины состояния пациентов. По-

сле 6 месяцев лечения уменьшение балльного значения индекса активности БК наблюдалось у всех 32 пациентов, у 29 из которых отмечалось значительное клиническое улучшение общего состояния. После 1 года лечения удалось достигнуть стойкой клинической ремиссии и/или значительного клинического улучшения у 30 пациентов (14 из 15 пациентов с БК и 16 из 17 с НЯК). После проведенного лечения стойкая ремиссия продлилась до двух лет у 26 пациентов, 18-20 месяцев - у трех пациентов, рецидив заболевания отметили у 3 пациентов в период между 12 и 17 месяцами после проведенного лечения. Патогистологическое исследование биопсийного материала показало уменьшение воспалительного компонента и лимфоцитарной инфильтрации lamina propria. Средняя продолжительность периода наблюдения составила 26 месяцев (интервал 14–32 месяцев). В период наблюдения мы не отметили никаких побочных эффектов от введения МСК. Все пациенты субъективно отметили улучшение в качестве жизни.

Выводы.

Аллогенные МСК являются эффективным иммуномодулятором в комбинированной терапии ВЗК, значительно повышающим эффективность традиционной консервативной терапии ВЗК.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО ХОЛАНГІТУ НА ФОНІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

В. А. Вовк

Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, м. Харків, Україна

Вступ. Виникнення гнійного холангіту в клінічній практиці обумовлюються багатьма етіологічними факторами і залишається складною проблемою хірургічної гастроентерології. Спайковий процес в черевній порожнині значно утруднює хірургічне лікування гнійного холангіту і причин його появи.

Мета. Метою дослідження стало удосконалення хірургічних підходів при лікуванні гнійного холангіту у хворих з наявністю спайкового процесу в черевній порожнині.

Матеріали і методи. Представлені результати лікування 70 хворих на гострий холангіт, які мали в анамнезі «відкриті» та лапароскопічні операції на черевній порожнині. Серед цих пацієнтів 35 раніш проведені хірургічні втручання на жовчовивідних шляхах, 15 – на товстій кишці (13 з них – апендектомія), 11 – гінекологічні операції, 7 – операції на шлунку, 2 оперовані з приводу поранень черевної порожнини.

Результати та їх обговорення. Найбільшого впливу на проведення хірургічного втручання мала вираженість адгезивних зрощень в підпечінковому просторі в ділянці гепатопанкреатодуоденальної зони. Одноетапно проліковані 22 пацієнти з наявністю хірургічних втручань на органах черевної порожнини в анамнезі із застосуванням ендоскопічних та черезшкірних транспечінкових оперативних методик. У інших хворих гнійний холангіт пролікований двоетапно.

Спайковий процес оцінений у 48 хворих, яким проведений другий етап хірургічного лікування гнійного холангіту з приводу причин виникнення холангіту. Поодинокі спайкові зрощення в підпечінковому просторі виявлені у 13 хворих, масивні – у 12, зрощення в ділянці післяопераційного рубця – у 23, зрощення в інших ділянках черевної порожнини (в переважній більшості, в нижньому поверсі черевної порожнини) – у 25 па-

цієнтів. Адгезивний процес в ділянці післяопераційного рубця в 22 випадках поєднувався з спайковим процесом в інших ділянках черевної порожнини, у 5 хворих виявлений масивний спайковий процес в усіх ділянках черевної порожнини. Лапароскопічно прооперовано 29 хворих, «відкритими» методами – 19. Вибір хірургічного підходу проводився індивідуалізовано в кожному випадку в залежності від наявності технічних можливостей усунення причини виникнення гнійного холангіту лапароскопічним методом. У пацієнтів з вираженим спайковим процесом в підпечінковому просторі при лапароскопічних втручаннях в 8 випадках виникла необхідність в конверсії. Померло 3 хворих (4,3%) після «відкритих» хірургічних втручань внаслідок ракової інтоксикації та абдомінального сепсису.

Висновки.

Безумовний вплив на вибір хірургічної тактики та методу оперативного втручання має наявність спайкового процесу після раніш проведених хірургічних втручань на органах черевної порожнини, особливо на верхньому поверсі черевної порожнини. Мінінвизивні ендоскопічні, черезшкірні транспечінкові та лапароскопічні хірургічні підходи мають пріоритетне значення при хірургічному лікуванні гнійного холангіту навіть при вираженому адгезивному процесі в черевній порожнині.

ЕНДОВІДЕОСКОПІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІНФІКОВАНОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТА

О. І. Дронов, І. А. Ковальська, А. І. Горлач, К. С. Бурміч, К. О. Задорожня

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київський центр хірургії захворювання печінки, підшлункової залози та жовчних протоків імені В. С. Земскова

У роботі представлений досвід застосування ендовідеоскопічних технологій у пацієнтів на гострий інфікований некротичний панкреатит. Оцінені результати та визначені показання і протипоказання до ендоскопічних санацій при гострому інфікованому некротичному панкреатиті.

Мета дослідження. Покращити результати хірургічного лікування хворих на гострий інфікований некротичний панкреатит за рахунок застосування ендовідеоскопічних технологій.

Матеріали та методи. З 1989 р. Київський центр хірургії захворювань печінки, підшлункової залози та жовчних протоків має досвід лікування 3076 хворих на гострий некротичний панкреатит, з яких інфікування некротичних спостерігалось у 34,8%. Застосування пункційно-дренуючих методів допомогло уникнути оперативного втручання у 4,1% пацієнтів. Інфекційні ускладнення у 934 пацієнтів потребували некрсеквестрэктомії: у 67,4% одноетапних, у 35,3% багатоетапних. З 2008 року з метою санації гнійно-некротичного вогнища застосовувалися ендовідеоскопічні технології. Діапазон відеоскопічних втручань полягав у використанні лапароскопічних некрсеквестрэктомії, ретроперитонеоскопічних асистованих некрсеквестрэктомії та їх комбінацій.

Результати та обговорення. Комп'ютерна візуалізація розповсюдження некротичних в підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині дозволила встановити показання до способу оперативного втручання. Середня тривалість ендовідеоскопічної некрсеквестрэктомії склала $150,18 \pm 15,7$ хвилин. Середній рівень больового синдрому (оцінювання за цифровою шкалою NRS 11 від 0 до 10) склав $3,17 \pm 1,08$ у перший день післяопераційного періоду з регресією до $1,2 \pm 0,76$ на п'ятий день. Термін госпіталізації після операції склав $18,15 \pm 0,99$ койко-день.

Висновки.

Мінімальний больовий синдром, можливість ранньої активізації пацієнтів, низька частота ранових ускладнень є незаперечною перевагою ендовідеоскопічних некрсеквестрэктомій. Комбінація лапароскопічних і ретроперитонеоскопічних методів забезпечує адекватну некректомію та санацію гнійного вогнища. Протипоказанням до ендовідеоскопічних некрсеквестрэктомій є тотальне некротичне ураження заочеревинної клітковини із розповсюдженням процесу на корень брижі кишківника.

ОДНОПОРТОВА ЛАПАРОСКОПІЧНА ТРАНСУМБІЛІКАЛЬНА АПЕНДЕКТОМІЯ В НЕВІДКЛАДНІЙ ХІРУРГІЇ

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

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна

Актуальність. Гострий апендицит є найчастішою патологією в роботі ургентних хірургічних відділень. У 2010 році в США було прооперовано 293 000 осіб з діагнозом гострий апендицит. У 2013 році у світі померло 72 000 пацієнтів від деструктивних форм гострого апендициту. М. А. Pelosi вперше в світі в 1992 р. сповістив про успішне виконання 25 лапароскопічних апендектомій із єдиного доступу через пупок. Метою нашого дослідження була оцінка можливості впровадження в роботу відділення ургентної хірургії однопортової лапароскопічної трансумбілікальної апендектомії (ОЛТА) як альтернативи відкритій та традиційній лапароскопічній апендектомії.

Матеріали і методи. На базі кафедри загальної хірургії № 2 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця у хірургічному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 3 з вересня 2011 по травень 2017 р. ми виконали 52 ОЛТА. Розподіл пацієнтів за статтю був наступний – 41 жінка та 11 чоловіків. Середній вік пацієнтів становив $28,4 \pm 7,3$ років. Показаннями для виконання ОЛТА були гострі форми апендициту, апендикулярний інфільтрат у строки 3-6 міс. У 27 випадках використана ізольована ОЛТА без введення додаткових троакарів, у 25 – із введенням додаткового троакара 12 мм для введення в черевну порожнину зшиваючого апарата. Таким чином, у цих 25 пацієнтів виконана ОЛТА за методикою SP+ (SP+, один порт + один додатковий троакар). Із цих 25 пацієнтів у 6-х із деструктивними формами апендициту й місцевим необмеженим пери-

тонітом операція закінчена дренажуванням черевної порожнини з додаткового троакарного доступу (5 мм), який виконаний інтраопераційно в правій здухвинній ділянці У 27 випадках нами використано одноразовий пристрій (порт) SILS (Covidien), у 25 – багаторазовий пристрій X-Cone (Karl Storz). У 79,3 % пацієнтів було діагностовано флегмонозну форму гострого апендициту, у 11,5 % – катаральну, у 9,2 % – гангренозно-перфоративну з місцевим необмеженим перитонітом.

Результати. Середній ліжко-день становив $1,21 \pm 0,24$ діб. Середня тривалість оперативного втручання – $41,33 \pm 11,09$ хв. Ми не спостерігали жодних післяопераційних ускладнень ні в ранньому, ні в пізньому післяопераційних періодах.

Висновки.

ОЛТА є ідеальною мініінвазивною операцією з мінімальною операційною травмою та з достатнім косметичним ефектом. ОЛТА дещо складніша в засвоєванні, ніж звичайна лапароскопічна апендектомія. Інструменти й камера перебувають в одній площині, тому дуже важлива злагодженість роботи операційної бригади. Важливим є косметичний бік операції. Уведення інструментів через природний отвір передньої черевної порожнини (пупок) забезпечує «невидимість» післяопераційного рубця.

Недоліками ОЛТА можна вважати більшу, порівняно з «відкритими» методиками, вартість операції.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ АДГЕЗИОЛИГИС ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В. В. Лесной, А. С. Лесная

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. Наиболее грозным осложнением спаечной болезни брюшины является острая спаечная кишечная непроходимость (СКН). Проблемы лечения спаечной болезни брюшины связаны как с неэффективностью консервативной терапии, которая дает лишь временный эффект, так и с использованием традиционных оперативных вмешательств, после которых частота рецидивов составляет 32—71%. Для профилактики послеоперационного адгезиогенеза предложены различные методы: барьерные средства (производные карбоксиметилцелюлозы, рассасывающиеся синтетические покрытия), фибринолитические ферменты (стрептокиназа, лидаза), минимизация операционной травмы (лапароскопические вмешательства). Но, не смотря на разнообразие методов лечения, предотвратить развитие послеоперационных спаек невозможно, поэтому основным методом лечения сформированных клинически значимых спаек остается хирургический адгезиолизис.

Цель исследования: определить роль лапароскопического адгезиолизиса в алгоритме лечения неосложненной СКН.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ результатов лечения 65 больных с клиникой неосложненной СКН за период 2012 — 2016 гг. Мужчин было 24 человека (37%), женщин — 41 (63 %). Средний возраст больных составил $56,5 \pm 1,4$ лет.

Причиной СКН являлись перенесенные ранее первичные открытые оперативные вмешательства, а именно: аппендэктомия — 25 больных (38,6%), тубэктомия (надвлагалищная ампутация матки, овариоэктомия) — 10 больных (15,3%), ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки — 10 больных (15,3%), холецистэктомия — 6 больных (9,2%), спленэктомия (ушивание ран печени, брыжейки тонкой кишки) — 6 больных (9,2%), правосторонняя гемиколэктомия — 4 больных (6,2%), энтероэнтероанастомоз, санация, дренирование брюшной по-

лости — 4 больных (6,2%). Все больные были ранее оперированы по причине СКН в объеме лапаротомия, висцеролиз, назоинтестинальная интубация, санация, дренирование брюшной полости. Однократное оперативное вмешательство выполнено у 25 больных (38,6%), в 29 (44,6%) случаях больные были подвергнуты операции дважды, 11 (16,8%) больных перенесли 3 операции по причине СКН.

Результаты и их обсуждение. На момент госпитализации у всех больных была диагностирована частичная СКН и начата консервативная терапия, которая принесла положительный эффект.

Учитывая рецидивирующее течение СКН у данной группы больных после разрешения явлений кишечной непроходимости на 3 — 5 сутки выполнен лапароскопический адгезиолизис с наложением в послеоперационном периоде пролонгированного профилактического пневмоперитонеума (интраабдоминальное давление 5 - 6 мм вод. ст.).

Перед выполнением лапароскопических вмешательств в обязательном порядке всем больным производили ультразвуковое исследование органов брюшной полости с визуализацией «акустического окна» I участка передней брюшной стенки свободного от висцеро-париетальных сращений. Введение первого троакара в брюшную полость осуществляли в зоне «акустического окна» по открытой методике Hasson.

Интраоперационная оценка выраженности спаечного процесса производилась согласно классификации Блинникова О.И. (1993): I степень отмечена у 25 больных, II степень I у 34 больных, III степень I у 6 пациентов.

С целью предотвращения диатермического повреждения полых органов использовали инструменты в биполярном режиме на расстоянии не ближе 5 мм до стенки кишки с экспозицией 3-5 секунды. Ревизия тонкой кишки проводилась атравматическими зажимами в направлении от связки Трейца до илеоцекального угла.

Ранние послеоперационные осложнения в исследуемой группе больных отмечены у 2 пациентов I серома послеоперационного рубца. Среднее время восстановления функции кишечника составило $1,8 \pm 1,2$ дней, а длительность послеоперационного лечения — $3,1 \pm 1,3$ дней. Летальных исходов не было. Поздние послеоперационные осложнения диагностированы у 1 больного I троакарная грыжа в месте введения первого троакара. Рецидивов СКН у исследуемых больных в течение 1 года не отмечено.

Вывод.

Лапароскопический адгезиолизис способствует быстрому восстановлению функции кишечника, ранней активации больных и уменьшению сроков пребывания в стационаре.

«РЕАНІМАЦІЙНА ХІРУРГІЯ» НА ПРИКЛАДІ УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО РОЗРИВУ СЕРЦЯ

С. І. Панасенко

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Травматичні розриви серця (ТРС) – це особливий і вкрай рідкісний різновид травми грудної клітки, який частіше виступає безпосередньою причиною смерті на місці події і зазвичай виявляється при аутопсії. Аналіз кожного клінічного випадку успішного лікування ТРС має значне практичне значення, особливо в контексті розробки технологій «Damage Control» для торакальної хірургії.

Клінічний випадок (медична картка стаціонарного хворого Полтавської ОКЛ ім. М. В. Скліфосовського № 20066). Пацієнтка М., 21-го року, постраждала при ДТП, госпіталізована ургентно 23.10.15.

При госпіталізації пройшла комплексне клінічне обстеження. Встановлено показання до екстреної торакотомії у зв'язку із явищами тампонади серця.

Під час транспортування пацієнтки в операційну розвинулися явища клінічної смерті на фоні тампонади серця. У зв'язку із чим виконано реанімаційну торакотомію зліва у 5 міжребер'ї. При перикардіотомії попереду від діафрагмального нерва – виділилося до 400 мл темної крові і згортків. На фоні декомпресії перикарду та відновлення серцевої діяльності відразу відмічено суцільнопотокову пульсуючу профузну кровотечу, джерело якої візуалізувати не можливо. При спробі виконати тимчасову

зупинку кровотечі прийомом Лежара, I палець хірурга проникає в камеру правого шлуночка серця. На фоні фатальної кровотечі відбулася повторна зупинка «порожнього серця», при цьому по передній стінці правого шлуночка виявлено неправильноговального перфоративний отвір діаметром до 20 мм із рваними витонченими краями. На краї розриву накладено затискач Більрота, досягнуто тимчасового гемостазу (контроль травми) та розпочато прямий масаж серця. Із відновленням ритмічності скорочень серця прийнято рішення про «реанімаційну паузу». Через 30 хв., після відновлення ефективної серцевої діяльності та стабілізації макрогемодинамічних показників продовжено операцію. На краї розриву над затискачем накладено три 8-подібних шва, а після зняття затискача додатково ще чотири окремих вузлових шви. Кровотеча із проколів зупинена встановленням пластинки гемостатичного засобу – досягнуто стабільного гемостазу.

Післяопераційний без особливостей. Екстубована через 22 години. На третю післяопераційну добу пацієнтка консультована кардіохірургом – скореговано терапію та дані рекомендації щодо ведення післяопераційного періоду. На 31-шу добу проведено закриття репозицію та металоостеосинтез стегнової кістки. Виписана із стаціонара на 45 добу у відносно задовільному ста-

ні. Регулярно оглядається кардіологами. Повернулася до звичного розкладу життя.

Травматичні розриви серця – потенційно смертельна травма при якій хірургічна тактика «Damage Control» є безальтернативною. Нажаль у вітчизняних джерелах наукової інформації зустрічається неоднозначне розуміння як самого визначення «Damage control surgery», так і її змісту, що породжує у клінічних і параклінічних медичних колах появу феномену комунікативного бар'єру. На нашу думку, подібним ситуаціям може запобігти акцентування на реанімаційній спрямованості захо-

дів оперативного прийому «Damage Control», а сам термін розуміти як «реанімаційна хірургія». В контексті хірургічної тактики «реанімаційної хірургії», виконання оперативного прийому при травматичному розриві серця допускає накладання кровоспинного затискача на міокард шлуночків. Ключовий організаційно-тактичний принцип надання допомоги постраждалим із критичними торакальними ушкодженнями - це постійна готовність хірургічної і анестезіологічної служб до виконання реанімаційної торакотомії і «реанімаційної хірургії» в цілому.

ЗАСТОСУВАННЯ БІОДЕГРАДУЮЧИХ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ У АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

О. Я. Попадюк

ДВНЗ «Івано–Франківський національний медичний університет»

Дослідники не втрачають інтересу до проблеми гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН), незважаючи на багаторічну історію її вивчення (Б. Р. Бабаджанов, 2004) Основним етіологічним чинником спайкоутворення є оперативні втручання на органах черевної порожнини (Р. В. Бондарев, 2008). Тому з метою профілактики утворення злук застосовують біодеградуючі матеріали – плівки та гелі, що на сьогодні широко вивчаються в експерименті та клініці (В. В. Бойко, 2013).

Мета: провести експериментальне вивчення можливості застосування біодеградуючих полімерних плівок у абдомінальній хірургії.

Проведено дослідження на 108-х морських свинках (самки виду Мурчаки) вагою 350-400 г, котрі утримувались у клініко-біологічній базі (Віварій) ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» згідно з санітарно-гігієнічними нормами та правилами Європейської конвенції про захист хребетних тварин (European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. — Council of Europe. — Strasburg, 1986). Під загальним знеболенням, у стерильних умовах, проводили розріз шкірних покривів по передній черевній стінці довжиною 4 см, проводили доступ до шлунку, та робили скальпелем розріз шлунка довжиною 1,5 см. Далі, шлунок ушивали на лінію шва накладали смужку підготовленої розробленої нами полімерної плівки. Плівки застосовувались тривало 2 доби та швидкорозчинні 5 годин і були як у базовій версії так і насичені антисептиком

декаметоксином та гідратованим фулереном C_{60} . Тварин виводили з експерименту на 1, 3 та 7му добу, оцінювали стан органів черевної порожнини, наявність патологічних реакцій, абсцесів чи злук.

Результати. У групах тварин, де застосовувались плівки з коротким періодом деградації, уже на першу добу відмічалось повне розчинення плівок, відсутність запальних процесів та злук. Ефективний вплив на загоєння рубця шлунку спостерігалось у тварин де були використані плівки з фулереном та декаметоксином. У групах тварин де період деградації повинен був становити 2 доби, відмічалось поодинокі нерозчинені частини плівок на 3 добу та поодинокі абсцеси на 7-му добу, що показує недолік застосування таких плівок надалі.

Висновки.

1. Застосування біодеградуєчих полімерних матеріалів у поєднанні з активними речовинами має значні перспективи застосування у хірургії.
2. Біодеградуєчі полімерні плівки насичені фулереном та декаметоксином з коротким періодом деградації є високоефективним засобом профілактики злукової хвороби у післяопераційному періоді.
3. Біодеградуєчі полімерні матеріали комплексної дії потребують подальшого експериментального вивчення та клінічного впровадження.

ПРОФІЛЬ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ БЕЗПЕКИ МЕТОДІВ БІЛІАРНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ НЕПУХЛИННОЇ ЕТІОЛОГІЇ

С. І. Саволук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Вступ. Основною тенденцією сучасної біліарної хірургії є поляризація та протистояння технологій її інвазивного впливу: на одному полюсі - сучасні методи малоінвазивної хірургії, інноваційна складова яких забезпечує вигідну та виразну малотравматичність, на іншому – методи агресивної лапаротомної хірургії, що породжує протиріччя при виборі оптимальних методів хірургічного лікування обтураційних жовтяниць непухлинної етіології (ОЖНПЕ) і є причиною як незадовільних результатів, так і післяопераційних ускладнень, чільне місце серед яких займають недостатньо вивчені постдекомпресійні дисфункції печінки.

Мета: встановлення закономірностей впливу традиційних та малоінвазивних методів біліарної декомпресії на функціональний стан печінки з позиції ризику розвитку післяопераційних дисфункцій печінки у хворих на ОЖНПЕ.

Матеріали та методи дослідження. Спостереження ґрунтуються на результатах оперативної корекції 510 хворих з ОЖНПЕ. Середній вік пацієнтів становив $61,7 \pm 0,61$ років: жінок 61,6% (314) ($62,4 \pm 0,79$), чоловіків – 38,4% (196) ($60,6 \pm 0,96$).

У 84% (428) діагностовано супутні захворювання, причому по 1 – 37,3% (190), по 2 – 21,6% (110), по 3 – 16,7% (85), по 4 – 8,4% (43), без соматичної патології – 16% (82).

Серед причин ОЖНПЕ на долю первинного та резидуального холедохолітазу припадало 80,8% (412) та 5,8% (30) відповідно (загалом 86,6% (442)), їх поєднання з іншими ускладненнями ЖКХ – в 9,8% (50) та 3,6% (18) (загалом 13,4% (68)).

57,6% (294) хворих госпіталізовані після 6 доби виникнення ОЖНПЕ, з них до 14 діб 33,7% (172), 23,9% (122) після 14 діб – до 21 доби 20,4% (104), після 21 доби – 3,5% (18). В 73,4% (374) рівень загального білірубину перевищував 100 мкмоль/л, з них 42,2% (215) – 101-200, 24,5% (125) – 201-300, 6,7% (34) – більше за 301 мкмоль/л.

За ступенем гострої печінкової недостатності (ГПН): латентна стадія ГПН (62, 12,2%), субкомпенсована стадія (легкий ступінь) (74, 14,4%), стадія декомпенсації (середній ступінь) (215, 42,2%), термінальна стадія (важка ГПН) (159, 31,2%).

В основі дослідження лежить лабораторний аналіз моніторингу маркерів 9 синдромів (62 показника, 10 індексів): систем-

не запалення, антиоксидантний та імунний дисбаланс, цитопатична гіпоксія, ендотеліальна дисфункція, функціональний стан печінки, ендотоксемія, ліпідний та вуглеводний обміни.

Результати. Профіль післяопераційної безпеки - це математична побудова графічного узагальнення сумарних значень предикторів постдекомпресійної дисфункції печінки в % від відповідного значення норми в залежності від післяопераційного терміну.

Критичний момент постдекомпресійного періоду - це період максимального ризику виникнення післяопераційних проявів постдекомпресійної дисфункції печінки.

Серед методів зовнішньої біліарної декомпресії на 1 місці за безпечністю для хворих з ОЖНПЕ знаходяться черезшкірні черепечікові антеградні втручання (ЧЧМХС, ЧЧХС), на 2 – ендоскопічні ретроградні методи з НБД (ЕПТ або ЕПСТ з НБД), на 3 – лапаротомне дренивання, на 4 – лапароскопічне дренивання, що обґрунтовує доцільність та пріоритетність сфінктерозберігаючих варіантів здійснення ендоскопічної декомпресії та лапароліфтингових технологій, оскільки виявлений негативний вплив пневмоперитонеуму на динаміку предикторів ГПН.

Серед методів внутрішньої біліарної декомпресії на 1 та 2 місці за ступенем післяопераційної безпеки є методи ендоскопічного ретроградного дренивання, а саме ЕПСТ (для хворих основної групи – її щадний варіант ЕПТ) та стентування, на 3 - формування анастомозу з тонкою кишкою, на 4 місці – анастомоз з ДПК.

Висновки.

Опрацювання підходів щодо диференційованого вибору хірургічної тактики та методів її реалізації з позиції ступеня післяопераційної безпеки методів хірургічної інтервенції та ризику постдекомпресійного обтяження наявної ГПН призвело до перерозподілу структури виконаних оперативних втручань на користь малоінвазивної корекції, сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень на 10,26% з 16,87% до 6,61%, постдекомпресійної ГПН на 9,19% з 10,84% до 1,65% та післяопераційної летальності на 6,4% з 7,23% до 0,83%.

ДИНАМІКА ІМУННОГО ТА ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ
ТА ВИБОРІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ГНІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

С. І. Саволук, М. А. Гудзь

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Вступ. Сучасні критерії розповсюдженості запального процесу по очеревині (місцевий – відмежований та невідмежований, дифузний, загальний) виходять з етіологічних чинників, анатомічних факторів локалізації, характеру перитонеального ексудату, наявності локальних перитонеальних і екстраабдомінальних та системних (органних) ускладнень. Підходи до класифікації стадій перитоніту (ГП), оцінки важкості стану та прогнозування перебігу та розвитку ускладнень мають вдосконалюватись на основі оцінки вихідних та динамічних змін імунореактивності, які є фоновим та пусковим фактором, на тлі якого реалізуються ініціація системного запалення з фіналом у вигляді поліорганної дисфункції, ступінь якої визначає госпітальну важкість і яка є відповідальною за високі показники загальної та післяопераційної летальності.

Мета: підвищення ефективності хірургічного лікування ГП шляхом прогнозування перебігу та ранньої діагностики його ускладнень, об'єктивізації показів до повторних втручань та вибору тактики лікування на основі аналізу імунно-цитокінового профілю.

Матеріали і методи. Проаналізовано 126 випадків РГП у хворих, що оперовані на базах клініки кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика та хірургії № 2 ВНМУ ім. М. І. Пирогова в 2014–2017 рр. Проводилось визначення імунного та цитокінового профілю (діагностика стадії імунного дистрес-синдрому – ініціація, дефект, параліч), ендотоксемії, функціональної активності макрофагів очеревини та цитопатичної гіпоксії.

Результати. У 49 хворих діагностовано стадію імунініціації (ІЛ-1–34,87±0,419 нг/л, ІЛ-2 – 3,67±0,1 нг/л, ІЛ-4 – 33,2±0,47 нг/л, ІЛ-6 – 23,6±0,76 нг/л), у 41 хворого визначений імунodefekt (ІЛ-1 – 72,3±0,24 нг/л, ІЛ-2 – 7,84±0,144 нг/л, ІЛ-4 – 28,9±0,77 нг/л, ІЛ-6 – 32,3±0,7 нг/л) та у 36 спостерігався імунопараліч (ІЛ-1–120,5±0,64 нг/л, ІЛ-2 – 4,88±0,104 нг/л, ІЛ-4 – 27,3±0,51 нг/л, ІЛ-6 – 26,1±0,42 нг/л).

Хворі отримували лікування згідно прийнятих стандартів надання допомоги при РГП. В післяопераційному періоді гнійно-септичні ускладнення, які потребували виконання повторних оперативних втручань (традиційних релапаротомій та відеолапароскопічних санацій), виникли у 26 хворих, із них на до-

операційному етапі у 3 хворих була визначена стадія імунodefektу та у 23 стадія імунопаралічу. У хворих з стадією ініціації виникнення гнійно-септичних ускладнень не відмічалось. Визначення патологічних сполук гемоглобіну (СОНб, МтНб) та показників імунно-цитокінового профілю (ІЛ-1, CD95) є об'єктивним показником важкості ГП та має прогностичну цінність прогнозуванні його перебігу: реактивна стадія визначається при значеннях: СОНб – 4,79±0,21%, МтНб – 7,69±0,77%, ІЛ-1 – 34±1,3 пг/мл, CD95 – 7,4±0,04%; токсична – СОНб – 5,51±0,45%, МтНб – 12,72±1,11%, ІЛ-1 – 72,0±2,0 пг/мл, CD95 – 7,9±0,05%; термінальна – СОНб – 7,86±1,02%, МтНб – 19,89±1,98%, ІЛ-1 – 120,0±3,2 пг/мл, CD95 – 8,4±0,06%. Динаміка зростання даних маркерів в післяопераційному періоді свідчить про високий ризик виникнення ускладнень ГП.

Висновки.

Незадовільні післяопераційні наслідки обумовлені тактичними помилками в зв'язку з недооцінкою змін імунно-цитокінового профілю, проявів вторинного імунodefіциту і розширенням показів до повторних відкритих оперативних втручань (26,1%), обсяг яких не відповідає вихідній тяжкості пацієнтів та ступеню імунних порушень і супроводжується збільшенням показника летальності до 12,3%. Застосування традиційної тактики лікування ГП не дає змоги попередити прогресування імунного дистрес-синдрому і поглиблення вторинного імунodefіциту у хворих з токсичною і термінальною стадією ГП: на час завершення госпіталізації імунно-цитокіновий профіль демонстрував стан вторинного імунodefіциту (при токсичній стадії рівень CD3 був меншим на 56%, CD4 на 24,8%, ІРІ на 17,9%, а CD95 в 1,6 раз перевищував її; при термінальній стадії CD3 був менше на 64,6%, CD4 на 38,5%, ІРІ на 28%, а CD95 в 1,7 раз перевищував її), який поглиблюється використанням відкритих методів повторної санації. Впровадження оптимізованої програми комплексного лікування ГП та вибір мініінвазивного методу в якості початкового повторного оперативного втручання – відеолапароскопічної санації дозволило зменшити термін стаціонарного лікування хворих з токсичною і термінальною стадіями з 25,6±1,58 діб до 18,2±1,45 та післяопераційну летальність з 12,3% (8) до 4,9% (3).

ОЦІНКА СТУПЕНЮ АНЕМІЧНОГО ТА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОГО СИНДРОМІВ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО АЛІМЕНТАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ

С. І. Саволук, Т. О. Мельник

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Актуальність. Вирішення проблеми лікування гострого некротичного аліментарного панкреатиту (ГНАП) лежить в площині постійного вдосконалення методів прогнозування його перебігу та розвитку органних та гнійно-некротичних ускладнень, модифікуючи динамічну агресивну тактику (організаційно-діагностичний та лікувальний компоненти з пріоритетом на відтермінованих малоінвазивних хірургічних втручань та суровій етапності їх виконання) та оптимізуючи засоби багатовекторної, патогенетично спрямованої, превентивної інтенсивної терапії. З цих позицій увагу привертають вивчення механізмів ініціації, розвитку та прогресування анемічного синдрому при ГНАП, навіть за умови неускладненого перебігу.

Мета: оцінка прогностичних можливостей системи еритроноу та обміну заліза при ГНАП в залежності від морфологічних змін та наявності органних (в ранню фазу) і гнійно-некротичних (в пізню фазу) ускладнень.

Матеріали та методи. В роботі аналізуються результати комплексного лікування 96 хворих на ГНАП. Верифікація діагнозу здійснювалася в межах протоколу (клінічні, лабораторні, інструментальні критерії), поширеність некротичних змін в ПЗ, залучення в процес заочеревинної клітковини, діагностика рідинних утворів та гнійно-некротичних ускладнень з боку черевної порожнини та заочеревинного простору визначалась за результатами динамічної УСГ та СКТ: відокремлений ГНЕП 50 (52%) (до 30% некрозу паренхіми ПЗ), розповсюджений ГНЕП 32 (33,3%) (30–50% некрозу), субтотально-тотальний ГНЕП 14 (14,7%) (більше 50% некрозу).

Оцінка показників еритроноу включала: кількість еритроцитів (Er) (RBC), гемоглобіну (HGB) та гематокриту (HCT), середній об'єм Er (MCV), середній вміст HGB в 1 Er (MCH), середню концентрацію HGB в Er (MCHC), ширину розподілення Er (RDW), вміст HGB в ретикулоцитах (CHr), ступінь проникності мембран Er (C3E), оцінювали форму Er – здатність до деформації (ступінь деформованості) (індекс подовження на стрес) та здатність до агрегації (індекс агрегації). Оцінка обміну Fe: сироватковий вміст Fe, феритину (Фр) (оцінка вмісту Fe в депо), трансферину (Тр) та ступінь його насичення Fe (НТЗ), розчинних рецепторів до Тр та відношення їх концентрації до $\log \text{Фр}$.

Результати. Порівняння показників хворих з ГНАП та з набряковим ГАП констатувало ознаки функціонального Fe-дефіцитного стану: мікроцитоз ($\text{MCV} < 80 \text{ мкм}^3$), гіпохромії ($\text{MCH} < 27 \text{ пг}$) та значенням Фр в межах 100–300 мкг/л на тлі зниження НТЗ $< 20\%$. Це свідчить про фіксацію заліза в ретикулоендотеліальній системі, його достатній кількості в депо.

Виникнення некрозу паренхіми ПЗ різної площини супроводжується ознаками абсолютного Fe-дефіцитного стану. Відокремлений ГНАП характеризується ознаками Fe-дефіцитної анемії: зниження Фр ($< 100 \text{ мкг/л}$), НТЗ $< 20\%$ (18%), сироваткового Fe, підвищення Тр та кількості розчинних рецепторів до Тр, відношення концентрації розчинних рецепторів Тр до $\log \text{Фр} > 2$ (високе). При розповсюдженому ГНЕП прояви Fe-дефіцитної анемії прогресують внаслідок імунного дистрес-синдрому: підвищення Фр, зниження насичення Тр Fe (НТЗ) та сироваткового Fe, Тр та кількість розчинних рецепторів до Тр перебувають в межах норми, відношення концентрації розчинних рецепторів Тр до $\log \text{Фр} < 1$ (низьке). При субтотально-тотальному ГНАП абсолютний Fe-дефіцит поглиблюється через цитокінову агресію: значення Фр є в межах показників порівняння та контролю, показник НТЗ, Тр та Fe знижені, кількість розчинних рецепторів до Тр збільшується, а їх відношення до $\log \text{Фр} > 2$ (високе).

Висновки.

Перебіг ГНАП супроводжується змінами в системі еритроноу та обміну заліза, причому ступінь цих змін знаходиться в прямій залежності від площини морфологічного субстрату, що дозволяє їх використання в якості критеріїв важкості, прогнозування перебігу та розвитку гнійно-некротичних та органних ускладнень в ранню та пізню фази захворювання, визначаючи покази до етапного та диференційованого використання малоінвазивних (інтервенційних пункційних та лапароскопічних) та традиційних втручань, в тому числі з міні-доступів, в залежності від стадії та фази перебігу, наявності гнійно-некротичних ускладнень та їх поширення по підшлунковій

ВИБІРКОВА ДЕКОМПРЕСІЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК В ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

В. В. Скиба, Ю. С. Лисайчук, Ю. Ю. Хомут

Київський медичний університет Української асоціації народної медицини,
Київська міська клінічна лікарня № 1

Одним із грізних ускладнень цукрового діабету є діабетична нейропатія, яка у поєднанні з ангіопатією та остеоартропатією є причиною гнійно-некротичних уражень тканин, переважно, нижніх кінцівок. Такі ураження потребують довготривалого лікування і часто проводять до ампутації кінцівки. В своїй роботі ми звернули увагу на той факт, що невроліз великогомілкового нерва та його гілок, у тому числі нижній нерв п'яти (нерв Бакстера), значно прискорює загоєння трофічних виразок у автономній зоні інервації цього нерва, у тому числі і при цукровому діабеті. Окрім того ми також виконували мікрохірургічний невроліз загального малоомілкового нерва на рівні його розподілу на поверхневу на глибоку гілку, невроліз глибокої гілки цього нерва на тилі ступні. В спеціальній літературі ці нерви отримали назву «тріада Деллона» за прізвищем автора, який запропонував декомпресію вищезгаданих нервів в анатомічних тунелях. Ми виходили з того, що периферичний нерв, проходячи в анатомічно складних місцях (тунелях) при цукровому діабеті претерпає подвійну компресію за рахунок інтраневрально-

го набряку та здавленню тканинами тунелю, які оточують нерв у цьому місті. Окрім того, виходячи з особистого досвіду, ми запропонували також невроліз сурального нерва у ділянці його формування з медіального та латерального підшкірних суральних нервів та виходу з під фасції. Вибір нервів, яким потрібна декомпресія, обирали з урахування локалізації трофічних розладів в автономній зоні інервації конкретного нерва. На основі цих даних обирали нерв, який потребував операцію екто- та інтраневральної декомпресії. Всього невроліз виконали 66 хворим на цукровий діабет від одного до чотирьох нервів, з них у 12 виконали невроліз з профілактичною метою. Загоєння виразок отримали на протязі до 45 днів, а у групі де невроліз виконували з профілактичною метою виразки не виникли. Можна заключити, що вибірково невроліз периферичних нервів нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет дозволяє не тільки скоротити терміни загоєння виразок, але і забезпечити надійну профілактику їх виникнення.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

А. І. Суходоля, А. С. Моргун

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Гострий панкреатит (ГП) – одне з найпоширеніших хірургічних захворювань черевної порожнини, яке складає близько 3% від усіх хворих, госпіталізованих у хірургічні стаціонари і стабільно посідає 2–3 місце в структурі гострих хірургічних захворювань. Важкість стану пацієнтів і летальність при ГП багато в чому залежить від присутності органної недостатності, а внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) є однією з причин розвитку і посилення органної недостатності при ГП. Тому вивчення показників динаміки внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) дозволить краще розуміти патогенетичні особливості перебігу ГП і вчасно та ефективно профілакувати і лікувати ВЧГ.

Метою дослідження є підвищення ефективності лікування хворих на ГП шляхом уточнення патогенезу захворювання та обґрунтування лікувальної тактики.

Проаналізовано результати обстеження і лікування 74 пацієнтів з ГП, які перебували на стаціонарному лікуванні в Хмельницькій міській лікарні протягом 2014–2017 років. В дослідження включені пацієнти з діагнозом «гострий панкреатит», які поступили в стаціонар на протязі перших 24–72 годин з моменту початку захворювання. Вік пацієнтів від 23 до 83 років (в середньому $42 \pm 1,5$ роки). Чоловіків було 47 (63,5%), жінок – 27 (36,5%). Набряковий ГП діагностовано у 52 хворих (70%), панкреонекроз – у 22 хворих (30%). Легка форма ГП діагносто-

вана у 52 хворих (67,6%), середньої важкості ГП – у 16 хворих (21,6%), важка форма ГП – у 8 хворих (10,8%).

ВЧТ вимірювали по методиці Kron (1984) згідно рекомендацій WSACS шляхом уведення в сечовий міхур катетера Фолея, через який у порожній сечовий міхур вводили 25 мл стерильного фізіологічного розчину. Катетер перетискували дистальніше місця виміру та за допомогою голки приспінювали прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині вимірювали щодо нульової відмітки – 1. axillaris media; вимірний рівень тиску в сантиметрах водного стовпа переводили у міліметри ртутного стовпа. Для оцінки ступеня ВЧГ нами використана класифікація, запропонована першою погоджувальною міжнародною конференцією, присвяченою проблемам абдомінального компартмент-синдрому, згідно якої при I ступені ВЧГ тиск в черевній порожнині підвищується до 10–15 мм рт. ст., при II ступені – до 16–20 мм рт. ст., при III ступені – до 21–25 мм рт. ст. і при IV ступені – понад 25 мм рт. ст.

В результаті проведених досліджень встановлено, що серед обстежених хворих (n=74) підвищення рівня ВЧТ вище нормального (більше 12 мм рт. ст.) було відмічено у 30 хворих (40,5%). ВЧГ була зареєстрована у 21 хворого з 22, яким було діагностовано панкреонекроз (95,5%). В той же час при набряковій формі ГП ВЧГ була зареєстрована лише у 9 хворих з 52

(17,3%). Суттєві відмінності має рівень ВЧТ в залежності від ступеня важкості ГП. Так при легкому перебігу ГП (n=50) ВЧГ при госпіталізації була відмічена лише у 7 хворих (14%), при цьому в усіх – I ступеню за класифікацією WSACS. При середньоважкому ГП (n=16) ВЧГ була відмічена у 15 хворих (94%): I–II ступенів у 13 хворих (81%), III ступеня у 2 хворих (13%); ВЧГ IV ступеня зареєстровано не було. При важкому ГП (n=8) ВЧГ була діагностована у всіх 100% хворих: I–II ступенів у 3 хворих (37,5%), III ступеня у 2 хворих (25%), ВЧГ IV ступеня з розвитком абдомінального компартмент-синдрому – у 3 хворих (37,5%). Таким чином відмічена чітка кореляційна залежність між ступенем важкості ГП і частотою і рівнем ВЧГ ($p < 0,05$).

ВЧГ є раннім ускладненнями середньоважкого і важкого ГП, виникає в перший тиждень хвороби і, як правило, супроводжуються поліорганною недостатністю. Природна еволюція гіпертензії відповідно до фаз розвитку панкреатиту теж важлива. При цьому вона відрізняється у хворих в залежності від об'єму некрозу і ступеня важкості панкреатиту. При обмеженому некрозі пік ВЧГ (переважно I–II ступеня) припадає на 1–3 до-

бу, після чого вона поступово знижується. При поширеному панкреонекрозі високі цифри ВЧТ (II–III ступінь) утримуються протягом 5–7 діб, поки утримується парез кишечника; в подальшому ВЧТ знижується і його можливе підвищення залежить від динаміки панкреатичних і парапанкреатичних скупчень рідини і можливого інфікування панкреонекрозу. У хворих з субтотально-тотальним панкреонекрозом ВЧГ (II–IV ступеня) утримується протягом усього періоду хвороби, часто розвивається абдомінальний компартмент-синдром. Зменшення ВЧТ може вважатися хорошим прогностичним фактором при важкому ГП. Подальший підйом ВЧТ супроводжує інфікування панкреонекрозу.

Висновки

ВЧГ часто супроводжує перебіг ГП. При цьому чим важчий ГП, тим частіше спостерігається ВЧГ, і тим вищі її цифри. ВЧГ є раннім ускладненнями середньоважкого і важкого ГП, виникає в перший тиждень хвороби і, як правило, супроводжуються поліорганною недостатністю.

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ян Сяо

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика г. Киев, Украина

Венозный тромбоз – острое заболевание, характеризующееся образованием тромба в просвете вены с выраженным или невыраженным воспалительным процессом и нарушением кровотока. При наличии воспаления стенки вены или (и) окружающих тканей в зоне тромбоза способствует другому названию этого заболевания – тромбофлебит (ТФ).

Разные авторы указывают на частоту встречаемости венозных тромбозов в очень широких пределах, так частота их развития колеблется от 20 до 59%. При этом свыше 70% тромбозов глубоких вен нижних конечностей после общехирургических операций протекают бессимптомно и не диагностируются. Фатальная тромбэмболия легочной артерии нередко является первым и единственным проявлением венозного тромбоза и занимает третье место в общей структуре причин внезапной смерти.

Частота возникновения венозного тромбоза (ВТ) и тромбэмболических осложнений в общей популяции составляет 1–2 случая на тысячу населения ежегодно. Важной чертой ВТ является многофакторный характер его этиопатогенеза.

Венозные тромбэмболические осложнения сопровождаются поверхностным ТФ у 25% больных. В большинстве случаев диагностируется ТГВ, а в 3,9% случаев возникает ТЭЛА. Летальность в сроки от 3 до 6 месяцев после эпизода ТГВ составляла по данным авторов от 7 до 15%. При этом, установленными причинами смерти были рак, ТЕЛА и массивное кровотечение. ПТФ у 9,3% больных распространялся на глубокие магистральные вены, в 0,5–1% случаев из них возникала ТЕЛА, в 95% инвалидизирующая посттромбофлебитическая болезнь (ПТХ), при которой, в свою очередь, риск возникновения ТЭЛА равнялся 20-45%.

Тромбоз в системе вен нижних конечностей и нижней полой вены является прогностически наиболее опасным видом данного патологического процесса. В структуре поражений от всех видов тромбозов частота поражения этой системы составляет до 95%. Ежегодно, возникновение новых случаев венозного тромбэмболизма (ТГВ + ТЕЛА) составляет от 80 до 120 больных на 100 000 населения. До 30 из них умирают в течение 30 дней от момента диагноза, еще у 20 пациентов в течение 2 лет возникает рецидив заболевания.

По данным Британского реестра заболеваний от 2015 года количество смертей связанных напрямую с развитием венозного тромбэмболизма (ВТЭ) составляет 25 000 ежегодно, что превышает суммарный показатель смертности, в которую включены рак молочной железы, смертность от ВИЧ и смертность вследствие дорожных аварий.

Инцидентность венозного тромбэмболизма, связанного непосредственно с оперативными вмешательствами также весьма разнообразно. Установлено, что смертность от любого послеоперационного осложнения, включая и ВТЭ, зависит непосредственно от типа и вида операционного вмешательства. По данным Hospital Episode Statistics (HES), у больных с предшествующей диагностированной патологией вен (величина группы обследуемых составляла – 35374 пациентов) инцидентность ВТЭ составляла 0,51%. Таким образом в послеоперационном интервале ВТЭ связанный с непосредственным поражением сосудов не играет столь важной роли как предполагалось. Причем в этом же исследовании отмечена связь с увеличением частоты ВТЭ с применением общей анестезии.

ЗМІСТ

- 3 **Беляев П. В., Вільцанюк О. А.**
 Порівняльна цитологічна оцінка перебігу ранового процесу у хворих з гнійно-запальними процесами щелепно-лицьової ділянки при місцевому лікуванні різними методами
- 6 **Біляєва О. О., Крижевський В. В., Балінська М. І., Щеглюк Р. П.**
 Обґрунтування застосування судинних препаратів в комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності з трофічними виразками нижніх кінцівок у хворих похилого та старечого віку
- 10 **Біляєва О. О., Кароль І. В.**
 Місцеве лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин за допомогою аплікаційного сорбенту нового покоління – «Орнісератосил»
- 13 **Біляєва О. О., Крижевський Є. Є.**
 Обґрунтування ефективності місцевого лікування гнійних ран за допомогою аплікаційного сорбенту нового покоління в експерименті
- 16 **Воровський О. О.**
 Аналіз причин та прогнозування розвитку локальних ускладнень, їх лікування при герніопластиці гризових дефектів черевної стінки
- 19 **Демидов В. М., Демидов С. М., Вастьянов Р. С., Анчева І. А., Левченко О. М., Ханжи В. Б.**
 Внутрішньоартеріальне введення препаратів до підшлункової залози як спосіб лікування хворих на гострий панкреатит
- 23 **Дзюбановський І. Я., Бенедикт В. В.**
 Гостра непрохідність тонкої кишки. Покази до різних методів хірургічного лікування
- 27 **Кобза І. І., Орел Ю. Г., Терлецький І. Р., Верхола М. Р., Ященко А. М., Савченко А. А., Вихтюк Т. І.**
 Оцінка інтенсивності репаративних процесів у ішемічних виразках з використанням лектиногістохімічних досліджень
- 31 **Козлов С. Н.**
 Пилотное исследование эффективности и безопасности применения эмболизации селезеночной артерии для первичной профилактики варикозных кровотечений у больных с портальной гипертензией
- 33 **Колесников Е. Б.**
 Лапароскопическое хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита впервые начато в Украине (исторический обзор)
- 37 **Колесников Е. Б.**
 Мининвазивное гастроюнальное шунтирование – «Золотой стандарт» в бариатрической хирургии
- 40 **Крижевський В. В., Іванченко Р. В., Риб'янець Ю. В., Мендель М. А., Циганенко О. О., Шевчук М. В., Скида І. О., Тоан Н. Л.**
 Аналіз клінічного випадку оніохриптозу у вагітної жінки
- 42 **Крижевський В. В., Радзіховський А. П., Біляєва О. О., Колесников Є. Б., Міроненко О. І., Знаєвський М. І., Риб'янець Ю. В., Іванченко Р. В., Бродська А. П., Крижевський Є. Є.**
 Лікування гострої кишкової непрохідності у міському спеціалізованому хірургічному центрі
- 45 **О. Б. Кутовий, А. В. Снісар, П. О. Гриценко, В. І. Люлька, Г. О. Родинська**
 Діагностика та лікування позаорганих пухлин і кіст заочеревинного простору
- 49 **Лутковський Р. А., Фелештинський Я. П., Антоненко Т. І.**
 Експериментальна оцінка реакції тканин на фіксацію сітчастих імплантатів різними видами шовного матеріалу
- 53 **Матвійчук Б. О., Бохонко Р. Л., Король Я. А., Федчишин Н. Р.**
 Тромбоз глибоких вен у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою з ушкодженням селезінки
- 56 **Матвійчук Б. О., Голик Ю. Й., Федчишин Н. Р.**
 Досвід лікування трофічних виразок нижніх кінцівок венозної етіології в умовах загальнохірургічного стаціонару
- 59 **Мендель М. А., Негря Є. В., Павлович Ю. В., Луцька М. С.**
 Лапароскопічне лікування холецисто-товстокишкової нориці
- 63 **Міроненко О. І.**
 Патогенез інтраорганичних змін тонкої кишки при гострій непрохідності
- 66 **Панасенко С. І.**
 Клініко-епідеміологічний аналіз виживаності при поєднаній торакоабдомінальній травмі
- 70 **Савицький І. В., Знамеровський С. Г., Леник Р. Г., Григорьев П. Е., Мясковская И. В. Циповяз, С. В., Цевух Л. Б.**
 Моделирование желчного перитонита и патогенетическое обоснование его коррекции
- 74 **Сидорчук Р. І., Хомко О. Й., Плегуча О. М., Ткачук О. В., Кіфяк П. В., Сидорчук А. Р.**
 Популяційні рівні аеробної та анаеробної мікрофлори біоплівки гнійно-некротичних процесів м'яких тканин
- 77 **Фомін П. Д., Матвійчук О. Б.**
 Третинний перитоніт як проблема абдомінальної хірургії
- 80 **Yakobchuk S. O., Iftodii A. G., Foundiur V. D., Grodetskyu V. K., Khomko O. Y.**
 Peculiarities of microstructural changes of the tissue macrophages under the influence of regional prolonged ozone therapy in the treatment of purulent-necrotic processes in patients with diabetes mellitus
- 84 **Байдо С. В., Голуб Д. А.**
 Роль лапароскопії в ліченні спаечной тонкокишечної непрохідності
- 85 **Боднарюк М. Ю., Вилиткевич Е. Л., Мосійчук В. В., Колесников Е. Б.**
 Использование аллогенных стромальных мезенхимальных клеток в лечении воспалительных заболеваний кишечника

- 85 **Вовк В. А.**
Особливості хірургічного лікування гнійного холангіту на фоні спайкової хвороби черевної порожнини
- 86 **Дронов О. І., Ковальська І. А., Горlach А. І., Бурміч К. С., Задорожня К. О.**
Ендовідеоскопічні технології лікування гострого інфікованого некротичного панкреатита
- 87 **Юффе О. Ю., Стеценко О. П., Тарасюк Т. В., Цюра Ю. П., Кривоустов М. С.**
Однопортова лапароскопічна трансумбілікальна апендектомія в невідкладній хірургії
- 87 **Лесной В. В., Лесная А. С.**
Лапароскопічний адгезиолизис при неосложненной спаечной кишечной непроходимости
- 88 **Панасенко С. І.**
«Реанімаційна хірургія» на прикладі успішного лікування травматичного розриву серця
- 89 **Попадюк О. Я.**
Застосування біодеградуєчих полімерних матеріалів у абдомінальній хірургії
- 90 **Саволук С. І.**
Профіль післяопераційної безпеки методів біліарної декомпресії при хірургічному лікуванні обтураційної жовтяниці непухлинної етіології
- 91 **Саволук С. І., Гудзь М. А.**
Динаміка імунного та цитокінового профілю в прогнозуванні перебігу та виборі лікувальної тактики гнійного перитоніту
- 92 **Саволук С. І., Мельник Т. О.**
Оцінка ступеню анемічного та залізодефіцитного синдромів в прогнозуванні перебігу гострого некротичного аліментарного панкреатиту
- 93 **Скиба В. В., Лисайчук Ю. С., Хомут Ю. Ю.**
Вибіркова декомпресія периферичних нервів нижніх кінцівок в лікуванні ускладнень цукрового діабету
- 93 **Суходоля А. І., Моргун А. С.**
Динаміка показників внутрішньочеревного тиску за гострого панкреатиту
- 94 **Ян Сяо**
Общие характеристики венозных тромбоэмболических осложнений